



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO
CENTRO UNIVERSITARIO UEAM AMECAMECA

LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PREVALENCIA DE ANTICUERPOS A *Toxocara canis*. EN CABALLOS
DE LA POLICÍA MONTADA DE IZTAPALAPA, DISTRITO FEDERAL

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

María del Carmen Ivonne Maldonado Domínguez

ASESOR:

Dr. CAMILO ROMERO NÚÑEZ

COASESOR:

Dr. Juan José Ojeda Carrasco.

AMECAMECA DE JUÁREZ, EDO. DE MÉXICO MAYO DEL 2014

MAYO DE 2014

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 en especial 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 mis padres María Guadalupe y José Juan por apoyarme en todo momento ,por los valores que me han 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, por ser el pilar más importante y por demostrarme siempre tu cariño y apoyo incondicional sin importar nuestras diferencias de opiniones. Papá, por apoyarme y darme la pauta para poder realizarme en mis estudios profesionales así como en momentos difíciles a lo largo de mi vida.

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

Gracias a mí Coasesor y revisores de tesis pero muy especial agradecimiento al Dr. Camilo Romero Núñez director de esta investigación, por la orientación, el seguimiento y la supervisión continúa de la misma, pero sobre todo por la motivación y el apoyo recibido a lo largo de estos años sabes perfectamente Camilo que más que un profesor te considero un gran amigo.

Un agradecimiento muy especial merece la comprensión, paciencia y el ánimo recibidos de mi familia y amigos.

Este trabajo va dedicado muy especial a mi mejor amiga que aunque ya no está conmigo físicamente siempre recibí su apoyo incondicional Gracias Mayra López Torres por acompañarme en momentos que siempre estarán en mi mente y corazón nos faltó mucho tiempo por compartir juntas pero sé que estás conmigo en todo momento.

ÍNDICE

PÁGINA

RESUMEN

1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES	2
2.1 <i>Toxocara spp</i>	2
2.2 <i>Toxocara Canis</i>	2
2.3 Descripción del paracito.....	3
2.4 Taxonomía de <i>Toxocara</i>	4
2.5. Morfología de <i>Toxocara</i>	5
2.5.1 Huevos de <i>Toxocara</i>	6
2.5.2 Larvas de <i>Toxocara</i>	7
2.5.3 Adultos de <i>Toxocara</i>	8
2.5.4 Toxocariosis en humanos	9
2.6 Larva <i>migrans</i> visceral	14
2.6.1 Larva <i>migrans</i> ocular	14
2.6.2 Toxocariosis en cubierta	15
2.6.3 Neurotoxocariosis	15
2.7 Factores de Riesgo	16
2.8 Diagnóstico	17
2.8.1 Demostración de larvas de <i>Toxocara</i>	18
2.8.2 Serología	18
2.8.3. Diagnóstico de Toxocariosis ocular	19
2.8.4. Diagnóstico de Toxocariosis por imagen	19
2.9 Epidemiología	19
2.10 Ciclo Biológico en perros	20
2.11 Toxocariosis en hospederos paraténicos	22

2.12 Contaminación de T. canis en suelos	25
2.13 Respuesta Inmune a parásitos	27
2.14 Antígenos de excreción secreción de Toxocara	28
2.15 Respuesta Inmune a larvas de Toxocara	30
2.16 Toxocara en México	32
2.17 Investigaciones sobre toxocarosis en Humano	32
2.18 Otros estudios	36
3. Ganado Equino	38
3.1 Aspectos generales	38
3.2 Carne de caballo	38
3.3 Comercio exterior de carne de caballo	40
4.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	41
5.JUSTIFICACIÓN	43
6. HIPOTESIS	45
7 OBJETIVOS	46
7.1 General	46
7.2 Específicos	46
8 METODOLOGÍA	47
8.1 Ubicación Geográfica	47
8.2 Sujetos a estudiar.....	47
8.3 Criterios de inclusión	48
8.4 Criterios de exclusión	49
8.5 Determinación de edad de caballos por dentición	49
8.5.1 Determinación de razas de caballos	49
8.6 Muestras	49
8.7 Diagnóstico serológico	50
8.8 Análisis estadístico	50
9 RESULTADOS	51

10 DISCUSIÓN	54
11 CONCLUSIONES	57
12 RECOMENDACIONES	58
13 BIBLIOGRAFIA	59
14 Anexo 1 Kit de diagnóstico por ELISA de <i>Toxocara canis</i> , SCIMEDX <i>Toxocara</i> Microwell Serum ELISA	76
Anexo 2 Imágenes de procedimiento	78

ÍNDICE DE CUADROS

	PÁGINA
Cuadro 1. Clasificación taxonómica de <i>Toxocara canis</i>	5
Cuadro 2. Reportes de Toxocariosis humana	10
Cuadro 3. Prevalencia de huevos de <i>T. canis</i> en heces de perros en México	11
Cuadro 4. Prevalencia de huevos de <i>T. canis</i> en parques y jardines de México.....	12
Cuadro 5. Factores de riesgo para contraer Toxocariosis en humanos.	16
Cuadro 6. Comparación de equinos por género a la presencia de anticuerpos contra <i>Toxocara canis</i>	51
Cuadro 7. Comparación de la seropositividad a <i>Toxocara canis</i> en equinos de diferentes edades.....	52
Cuadro 8. Diferencia de prevalencia a <i>Toxocara canis</i> entre equinos de diferentes razas.....	52
Cuadro 9. Comparación entre hembras equinas gestantes positivas y negativas a <i>Toxocara canis</i>	53

ÍNDICE DE IMAGENES DE PROCEDIMIENTO

	PÁGINA
Figura 1. Asepsia para la toma de muestras en equinos.....	78
Figura 2. Toma de muestras sanguíneas en caballos.....	78
Figura 3 . Kit de diagnóstico por ELISA de <i>Toxocara canis</i> , SCIMEDX <i>Toxocara</i> Microwell Serum ELISA.....	79
Figura 4. Suero Sanguíneo	79
Figura 5 Recubrimiento en los micropozos con excretor antígeno de larvas de <i>Toxocara</i>	80
Figura 6 Lavado de alícuota	81
Figura 7 Separación de sueros	81
Figura 8. Registro para control se sueros ELISA.....	82
Figura 9 Suero de las muestras sanguíneas para agregar a micropozos.....	82
Figura 10 Agregado de gotas de Conjugado Enzimático en cada pocillo.....	83
Figura 11 Agregado de gotas de la solución de cromógeno a cada pocillo.....	84

Figura 12 Incubación a temperatura ambiente durante 5 minutos.....	84
Figura 13 Lectura de Resultados	85

1. INTRODUCCIÓN

Toxocara canis (*T. canis*), es un nematodo del orden ascaridida, del género *Toxocara* (Wickramasinghe *et al.*, 2009), parásito de los cánidos, otras especies de este género han sido descritas en diferentes hospedadores vertebrados tales como *T. cati* en felinos y *T. vitulorum* en ganado (vacas, búfalos y bisontes) (Delgado y Rodríguez-Morales, 2009). Los machos maduros de *T. canis* miden generalmente de 4 a 6 cm y las hembras de 6 a 10 cm, se han observado longitudes máximas de 13 a 20 respectivamente (Dwight, 2004). Los huevos de *Toxocara* salen del huésped definitivo (cánidos) sin embrionar en las heces, en ambientes adecuados se vuelven infectivos, pueden permanecer infectantes en el suelo durante muchos años, se transmiten por agua, alimentos contaminados o suelo de parques y jardines (Romero *et al.*, 2011), Este parásito es capaz de infectar a una gran variedad de hospedadores sin completar su ciclo biológico, a los cuales se les llama hospedadores paraténicos, estos pueden ser roedores, conejos, rumiantes, aves de crianza, animales silvestres como zorros, coyotes, lobos, lombrices, cucarachas, cerdos, equinos, así como el hombre (Sheelagh, 2006).

La infección humana puede resultar en una variedad de síndromes, con diferentes manifestaciones clínicas, que van desde una afección asintomática, hasta severas lesiones en órganos. Los síndromes más conocidos son: larva *migrans* visceral, larva *migrans* ocular, toxocariosis encubierta y neurológica (Won *et al.*, 2008). Esta enfermedad es considerada de amplia distribución geográfica, se presenta en países desarrollados, así como los que tienen deficientes estructuras sociales, culturales y sanitarias. La epidemiología abarca, poblaciones vulnerables y factores de riesgo, como son las personas que tienen contacto en perros, que trabajan con tierra, así como las personas que juegan en parques o jardines públicos y particulares (Deutz *et al.*, 2005).

2. ANTECEDENTES

2.1. *Toxocara* spp

Toxocara pertenece a un género de ascárido enteroparásito de animales, capaz de infectar accidentalmente al hombre, pudiendo producir una severa enfermedad (Archelli y Kozubsky, 2008). Algunas de las especies involucradas son *Toxocara canis* (*T. canis*) el cual tiene como hospedero definitivo al perro, *Toxocara cati* (*T. cati*) del gato (Okulewicz *et al.*, 2012), *Toxocara vitulorum* (*T. vitulorum*) del bovino (Archelli y Kozubsky, 2008), *Toxocara malayasiensis* (*T. malayasiensis*) y *Toxocara lyncis* (*T. lyncis*) que puede infectar a grandes felinos (Macchioni, 1999; Gibbons *et al.*, 2001). Siendo la primera la más importante por su frecuencia en humanos (Archelli y Kozubsky, 2008).

2.2. *Toxocara canis*

Toxocara es un género de ascárido enteroparásito de animales capaz de infectar accidentalmente al hombre (Archelli y Kozubsky, 2008), las especies involucradas *Toxocara canis* y *Toxocara cati*, nematodos del perro y del gato respectivamente, y *Toxocara leonina* especie que parasita a ambos hospederos, son los agentes etiológicos del síndrome de Toxocariosis (Laird *et al.*, 2000), estas son muy importantes tanto desde el punto de vista veterinario como de salud pública. Se transmiten por lo común, al ingerirse pasivamente por los huevos embrionados que se encuentran contaminando suelos, fómites y/o alimentos, incluso en el pelo de los cachorros (Cazorla *et al.*, 2007). La infección se adquiere por contacto con los huevos fértiles larvados del parásito, que pueden persistir como infectantes hasta años, en suelo húmedo y temperatura templada; también, soportan la desecación debido a la cubierta que presentan una capa externa acelular, una cascara gruesa rugosa (Huapaya *et al.*, 2009).

Las hembras adultas de *Toxocara* spp, poseen huevos con una cubierta densa y compleja la cual los protege de diversos procesos ambientales por varios años, siempre y cuando se encuentren en sitios con condiciones ambientales favorables; los huevos de *Toxocara* spp necesitan temperaturas de - 29°C siempre y cuando se encuentren enterrados bajo nieve, a una temperatura ambiental de 56 °C enterrados en la arena a 3 cm de profundidad y pueden vivir por más de un año en composta, los huevos son sensibles a la luz solar a 37°C, a tratamientos de choque térmico, por ejemplo un enfriamiento rápido a - 40°C y un calentamiento a 40°C, tratamiento aeróbico y anaeróbico de aguas residuales, temperaturas elevadas, ultrasonidos, radiación UV o exposición continua a la obscuridad, en laboratorio puede vivir en formol al 40 % por 8 días (Maizels *et al.*, 2006).

A continuación se exponen las especies de *Toxocara* reportadas hasta la actualidad en diversas especies animales: *T. canis*, *T. vitulorum*, *T. cati*, *T. alienata*, *T. cynonycterides*, *T. elephantis*, *T. hippopotami*, *T. pearcei*, *T. pteropodis*, *T. suricattae*, *T. tanuki*, *T. manzadiensis*, *T. apodemi*, *T. mackerrasae*, *T. paradoxura*, *T. canarisi*, *T. vincenti*, *T. genettae*, *T. sprengi*, *T. vajrasthira*, *T. warreni*, *T. indica*, *T. lyncis* y *T. malaysiensis* (De la Fé *et al.*, 2006).

2.3 Descripción del parásito.

Los helmintos en su edad adulta tienen diferentes tamaños, cuerpo cilíndrico no segmentado (Archelli *et al.*, 2008), poseen diferentes ciclos de vida y se desarrollan en diversas condiciones ambientales, en el caso de las hembras de *T. canis* pueden llegar a tener una longitud de hasta 18 cm en perros (Laforé, 2005).

Una característica anatómica del parásito adulto es que en su extremo cefálico se hallan los labios, que algunas veces tienen protuberancias dentiformes (Bojanich, 2009). Estos vermes se reproducen por medio de ovoposición; la hembra tiene la capacidad de alojar dentro del hospedador definitivo (perro) cerca

de 200 000 huevos por día (Archelli *et al.*, 2008) los cuales son excretados en las heces de dicho hospedador.

Los huevos de helmintos representan uno de los grupos de mayor resistencia a diversas condiciones ambientales (Menocal *et al.*, 2004), estos miden entre 75 a 90 μm de diámetro, son semejantes a los de *Áscaris* y no están embrionados cuando salen a través de las heces de los cánidos infectados (De la Fé *et al.*, 2006), necesitan madurar en el medio exterior durante varias semanas antes de ser infecciosos (Overgaauw *et al.*, 2009). Se ha observado que los huevos de *T. canis* evolucionan a su estadio infectante según las condiciones de temperatura, humedad y aireación (Degregorio *et al.*, 1997). Un reservorio natural es el suelo, que juega un papel importante en la zoonosis de este padecimiento, es allí donde en algunas semanas y dependiendo de la temperatura, los huevos desarrollan en su interior larvas infectivas (Archelli *et al.*, 2008), el huevo puede pasar al segundo estadio juvenil (L2) y tercer estadio juvenil (L3), además de que podrían permanecer viables durante algún periodo de tiempo (hasta 3 años) (Despommier, 2003).

Los huevos fértiles larvados de *T. canis* pueden mantenerse viables por varios meses e incluso por años; son resistentes a los factores ambientales, pueden permanecer infectantes en suelo húmedo y temperatura templada; también, soportan la desecación por su cubierta resistente (Huapaya *et al.*, 2009).

2.4 Taxonomía

La diferenciación de las especies del género *Toxocara* se basa en las características morfométricas y actualmente se han modificado con la ayuda de la Biología molecular, en el Cuadro 1, se muestra la clasificación taxonómica utilizada actualmente e para *Toxocara canis*.

Cuadro 1. Clasificación taxonómica de *Toxocara canis*

Reino	Animalia
Subreino	Eumetazoa
Dominio	Eukaryota
Rama	Protostomia
Grado:	Bilateria
Infrareino	Ecdysozoa
Superphylum	Aschelminthes
Phylum	Nemathelminthes
Clase	Cecermentea
Subclase	Rhabditia
Orden	Ascaridida
Suborden	Ascaridina
Superfamilia	Ascaridoidea
Familia	Toxocaridae
Género	<i>Toxocara</i>

(Bischoff *et al.*, 2003)

2.5 Morfología

Las especies del género *Toxocara* en su estadio adulto pueden ser distinguidas por la morfología de los labios, las aletas cervicales, longitud de las espículas y las

características del aparato reproductor femenino (Ponce *et al.*, 2011). Una característica común de *Toxocara* es que se reproducen por medio de huevos los cuales son diferentes en forma y tamaño (De la Fé *et al.*, 2006).

2.5.1 Huevos de *Toxocara*

Los huevos no se encuentran en el ser humano, solo en las heces de los perros y en suelos contaminados por las mismas (Schneider *et al.*, 2011). Los huevos de helmintos representan uno de los grupos de mayor resistencia a diversas condiciones ambientales (Menocal *et al.*, 2004) y por ende, son un grupo indicador microbiológico de gran importancia.

Los huevos semejan los de *Ascaris lumbricoides*, pero son un poco más grandes y con la cubierta externa irregular; el protoplasma se aprecia con un aspecto granuloso y no están embrionados cuando salen a través de las heces de los cánidos infectados (De la Fé *et al.*, 2006). Necesitan embrionarse en el medio exterior en un período de 2 a 3 semanas, según las condiciones de humedad y temperatura.

Los huevos de *Toxocara* son casi esféricos, de 75-90 μm , con un componente lipídico superficial, que le permite adherirse a cualquier elemento (Sievers *et al.*, 2007b). Poseen inicialmente un cigoto; son de color marrón oscuro, no segmentado y su contenido ocupa prácticamente todo el espacio interno. La cubierta externa es rugosa y granulada y es resistente a los factores ambientales y pueden mantenerse viables por varios meses e incluso por años. Estos huevos requieren de temperatura, humedad, oxígeno y ausencia de luz solar directa para desarrollar larvas en su interior. Los huevos con una larva móvil en su interior, se pueden considerar infectantes (Acha *et al.*, 2003).

Las estructuras biológicas que rodean a los huevos, son unas capas de lo más resistentes, impermeables a varias sustancias, con la excepción de gases y solventes de lípidos, además de servir como etapa de crecimiento que resiste los riesgos ambientales más que en otras etapas, son tanto estructural como químicamente únicas. El origen tanto de la estructura como de la composición química de las diferentes capas que conforman a los huevos de helmintos constituye una gran incógnita. A pesar de ello, se identifican básicamente cuatro, las cuales tienen un espesor de 4.5 μm y que de adentro hacia fuera son: a) una capa interna de lípidos: resistente a la desecación, a la penetración de sustancias polares y responsable de la extrema impermeabilidad, b) una capa media quitinosa: mecánicamente rígida, c) una membrana vitelina, cuyo origen no es muy claro y d) una capa externa casi impermeable (excepto para gases y solventes de lípidos). En ocasiones se presenta una quinta capa denominada uterina por ser segregada por ese órgano, la cual se observa en la parte más externa de algunos géneros (Brunanská 1997).

Los huevos producidos por las hembras son eliminados junto con las heces del huésped, son resistentes a las condiciones del medio ambiente, siempre y cuando exista humedad. La evolución del huevo para desarrollarse a larva 2 (L2) en su interior, además de la humedad depende del oxígeno y temperatura (Alonso *et al.*, 2006). En su interior existe un embrión pigmentado oscuro, y posee una cutícula rugosa, gruesa y ornamentada, con pequeñas hendiduras o depresiones características, lo cual permite reconocerlos fácilmente (Tinoco *et al.*, 2008).

2.5.2 Larvas de *Toxocara*

Las larvas miden aproximadamente 0.4 micras de longitud por 0.015-0.021 μ de diámetro, y son fácilmente distinguibles de las larvas de otras especies, debido a su morfología. En el medio externo siempre están presentes en el interior del huevo que son de color blanco brillante, de forma cilíndrica (Gibbons *et al.*, 2001).

La identificación suele ser a nivel histológico, la cavidad bucal en posición subterminal y dorsalmente inclinada, está rodeada de tres labios desarrollados, los cuales estén probablemente involucrados en la recolección de alimento y el anclaje de los tejidos durante la migración. Ligeramente anterior a sus labios se encuentra una capsula bucal superficial, cuyo margen ventral está formado por una cutícula fina, espinosa, afilada y en el extremo anterior de la larva se encuentran las papilas cefálicas (Ponce *et al.*, 2011).

El aparato bucal continúa con un esófago que ocupa el tercio de la longitud total de la larva. A nivel del primer tercio del esófago se sitúa un anillo nervioso, mientras que en la posición subterminal se encuentra la célula excretora que desemboca en un poro excretor, toda la porción periesofágica, está ocupada por abundantes núcleos ganglionares. El sistema digestivo tiene un tubo sencillo, que va de la boca al ano, el sistema nervioso está formado por un anillo o comisura de ganglios interconectados alrededor del esófago, los nematodos no cuentan con sistema circulatorio (Maizels *et al.*, 2000).

El primordio genital se encuentra en el último tercio y adosado a la pared intestinal. Los órganos reproductores del macho se caracterizan por un tubo único enrollado en espiral, el aparato copulador tiene una o dos espículas envainadas. En el caso de la hembra puede ser un tubo único o doble formado por ovario, oviducto, receptáculo seminal, útero eyector de los huevos de la vagina (Quiroz, 2005).

2.5.3 Adultos de *Toxocara*

Los helmintos en su edad adulta tienen diferentes tamaños, poseen diferentes ciclos de vida y se desarrollan en condiciones ambientales diversas (Despommier 2003).

Es un gusano cilíndrico alargado, con una simetría bilateral para abrir o fijarse en los tejidos, el extremo anterior tiene ganchos, dientes o papilas, en el extremo posterior presentar espícula y una bolsa. En la pared del cuerpo presenta una

cutícula externa, un epitelio subcuticular que tiene cuatro engrosamientos y cuenta con una capa de células musculares.

Los adultos miden hasta 10 cm de largo; en el extremo anterior presentan alas cervicales mucho más largas que anchas (2,4 mm x 0,2 mm) que se van estrechando hacia atrás, lo que les da un aspecto de lanza. En el extremo cefálico se hallan los labios, que algunas veces tienen protuberancias dentiformes. Los machos suelen medir de 4 a 6 cm de largo por 2 a 2,5 mm de ancho. El extremo posterior tiene una forma característica de enrollado en espiral. La hembra mide de 6.5 a 15 cm de longitud por 2.5-3 mm de diámetro y su extremo posterior es romo. La vulva se sitúa en el cuarto anterior del cuerpo (Despommier, 2003).

El cuerpo es fuerte y blanquecino, con estrías transversales irregulares, aletas cervicales estrechas y lanceoladas, que se extienden desde la extremidad anterior a lo largo de los márgenes laterales. Tiene los tres labios característicos de los ascáridos, presentan un bulbo formado por dos lóbulos laterales diferentes, separados por un canalículo, entre los cuales existe un lóbulo intermedio simple. Los lóbulos laterales se estrechan hacia la parte interior, terminando un proceso digitiforme que acaba de forma redondeada con pequeños dentículos. El orificio oral se abre en el centro de los labios y se continua en un esófago (Gibbons, 2001).

2.5.4 Toxocariosis en humanos

El hombre se comporta como un hospedador paraténico de *T. canis*, ya que al ingerir las formas infectantes, desarrolla el síndrome de larva *migrans*, cuyas manifestaciones y gravedad dependen del número de larvas y de su ubicación anatómica, así como la inmunidad de cada individuo (Espinoza, 2003).

Estos parásitos no pueden desarrollarse a sus forma adultas en el humano y queda como su forma larval, pudiendo migrar durante meses e inclusive años,

ocasionando reacciones inflamatorias locales o sistémicas según el órgano u órganos afectados (Despommier, 2003; Saporito *et al.*, 2008).

A pesar de ser una helmintiasis poco reconocida, es una infección muy común, en países de América Latina la prevalencia oscila entre el 2 y 67 % (Terrones-Campos *et al.*, 2010). En el Cuadro 2, se enlistan los estudios recientes realizados en Latinoamérica sobre la seropositividad de esta zoonosis parasitaria. Se reportan seroprevalencias de 8.7 % en Brasil hasta 46.7 % en Perú, en México en el 2008 se encontró 10.6 %, lo que confirma la presencia de toxocariosis.

Cuadro 2. Reportes de toxocariosis humana

País	Prevalencia%	Descripción	Autor
Argentina	23.0	En la zona rural de la Plata	Chiodo <i>et al.</i> , 2006
Argentina	31.0	Zonas rurales Chubrut	Fillaux <i>et al.</i> , 2007
Brasil	8.7	Niños de 1 a 15 años hospitalizados en Uberlandia, Minas	Teixeira <i>et al.</i> , 2006
Brasil	21.5	Niños de 6 meses a 5 años en el nordeste de Brasil	Ferreira <i>et al.</i> , 2007
Brasil	38.8	Escolares en la región Butanta de São Paulo	Musso <i>et al.</i> , 2007
Ecuador	30.0	Niños entre 5 y 10 años de edad	Torres y López, 2006
México	10.6	Niños de la Región Fronteriza México-Estados Unidos	Tinoco <i>et al.</i> , 2008
México	22.22	Niños de 2 a 16 años	Romero <i>et al.</i> , 2013
Perú	16.0	Niños de 2 a 13 años	Gétaz <i>et al.</i> , 2007

Perú	27.9	Población general en Perené	Espinoza <i>et al.</i> , 2006
Perú	32.4	Población infantil en Morrope	Espinoza <i>et al.</i> , 2008
Perú	46.7	Población escolar	Breña <i>et al.</i> , 2007

En los Cuadros 3 y 4 se presentan datos sobre la prevalencia de *T. canis* en heces de perros y muestras de suelos en México. En lo que respecta al Cuadro 3 se observa una prevalencia de 12 al 39.8 %, cabe mencionar que en la ciudad de México la prevalencia va de 12 al 18 %, mientras que en el Estado de México es mayor, con porcentajes del 34.2 al 39.8 %.

Cuadro 3. Prevalencia de huevos de *T. canis* en heces de perros en México.

Prevalencia %	Descripción	Autor
12 a 18	Perros en Ciudad de México	Ponce <i>et al.</i> , 2005
13.3	Perros en Ciudad de México	Eguía <i>et al.</i> , 2005
67.5	Parques y Heces de perro, Tulyehualco, México	Romero <i>et al.</i> , 2009
34.2	Parques calles y heces de perros, Tejupilco México	Romero <i>et al.</i> , 2010
39.8	Parques públicos, jardines de casas y heces de perros en Netzahualcóyotl, México	Romero <i>et al.</i> , 2011

En el Cuadro 4 se muestra mayor contaminación en suelos de parques que en muestras tomadas de la calle.

En el hombre la única forma de infección es la oral, después de la ingestión de huevos infectantes, la cáscara se disuelve en el intestino, liberándose las larvas en estadio dos y tres, que al atravesar la mucosa intestinal, viajan a través de los sistemas linfático y circulatorio hasta llegar al hígado y al pulmón, diseminándose desde allí a diversos tejidos. En el hombre no se completa el ciclo del parásito, debido a que éste no llega a reinjerirse, por lo que migra erráticamente por los órganos del hospedador, los parásitos adultos solo afectan al perro (De la Fé *et al.*, 2006).

Cuadro 4. Prevalencia de huevos de *T. canis* en parques y jardines de México.

Contaminación% Localización	Descripción	Autor
12.5(Parques)	Muestras de suelo de parques de Ciudad de México	Vásquez <i>et al.</i> , 1996
24.6(Parques) 20.3(Parques)	Parques calles y heces de perros Tejupilco México	Romero <i>et al.</i> , 2010
30.3 (Parques) 21.8 (Calles) 19.6 (Jardines)	Parques públicos, jardines de casas y heces de perros en Netzahualcóyotl, México	Romero <i>et al.</i> , 2011

Las personas que visitan parques y jardines públicos contaminados con huevos de *Toxocara* tienen un mayor riesgo de infectarse (Deutz *et al.*, 2005). Así como

aquellas que trabajan con tierra, empleados de rastro, veterinarios, personas que trabajan con mascotas y cazadores (Pinelli *et al.*, 2007).

Las larvas migratorias de *Toxocara* pueden causar sobre todo en niños, reacciones inflamatorias de tejidos con afectación multisistémica. El grado del daño, signos y síntomas, varía respecto a la invasión del tejido, el hígado, pulmón y sistema nervioso central, incluyendo los ojos parecen ser más sensibles a la migración de *Toxocara canis* (Rodríguez *et al.*, 2005; Nicoletti *et al.*, 2008).

También se ha demostrado que la infección por *Toxocara* contribuye al desarrollo de las manifestaciones alérgicas, incluida el asma (Cooper, 2008).

En un principio se describían las formas visceral y ocular de toxocariosis (Espinoza, 2003), sin embargo, después se reconocieron cuatro formas clínicas: visceral, ocular, nerviosa y encubierta (Nicoletti *et al.*, 2008).

Las manifestaciones clínicas pueden ser divididas en tres etapas:

Fase aguda: Cuando se produce la infección por contacto con huevos infectantes, las larvas penetran por el intestino llegando a los tejidos. La migración puede manifestarse con signos inespecíficos, como mialgias, fiebre, malestar general, broncoespasmo o hiperreactividad bronquial, sobre todo en niños (Despommier, 2003).

Fase latente: Luego de la infección inicial, el parásito puede ser reprimido por la inmunidad y verse confinado en tejido muscular, ojo, cerebro, entre otros, donde no produce síntoma alguno. Sin embargo, el proceso inflamatorio por su sola presencia será causante de las manifestaciones futuras en la etapa crónica. La mayoría de las personas infectadas reprimen de manera eficiente al parásito por el resto de su vida y no presenta molestia alguna (Despommier, 2003; Saporito *et al.*, 2008).

Fase crónica: Causada por el proceso inflamatorio crónico y presencia del parásito en los tejidos, las manifestaciones clínicas dependerán de la localización de este. El cuadro clínico predominante asociado a la toxocariosis se clasifica de acuerdo a los órganos y tejidos que afecta, produciéndose dos síndromes principales, larva *migrans* visceral y ocular (Despommier, 2003; Leone *et al.*, 2006).

2.6 Larva *migrans* visceral (LMV)

La muerte de larvas puede iniciar una marcada respuesta de hipersensibilidad retardada e inmediata. Dicho proceso inflamatorio se puede poner de manifiesto como granulomas eosinofílicos. En ese sentido los órganos que parecen ser más afectados y susceptibles a las acciones de las larvas de *Toxocara*, son el hígado (Martínez *et al.*, 1998; Kaplan *et al.*, 2004; Damian *et al.*, 2010), pulmones (Stangogiannis *et al.*, 2007), sistema nervioso central (Pivetti, 2009) y el ojo (Stangogiannis *et al.*, 2007; Rubinsky *et al.*, 2010).

En infecciones intensas, particularmente en niños menores de 5 años, las larvas juveniles se presentan principalmente en el hígado, donde puede causar pocas o muchas lesiones miliares, pudiendo incluso producirse focos de necrosis (Despommier, 2003). Entre los signos observados más frecuentemente son los respiratorios (75.3%), los signos oculares le siguen en importancia, pero con menos frecuencia (15.7%), los hepáticos y de piel alcanzan el 3.4% y los correspondientes al sistema nervioso central el 2.2% (Wattahanakulpanich, 2010).

2.6.1 Larva *migrans* ocular (LMO)

La migración de larvas en humanos puede causar daño grave cuando esta migra a la retina. La toxocariosis ocular ha sido considerada como una causa importante de ceguera monocular infantil (Wattahanakulpanich, 2010); se encuentra asociada a la formación de un granuloma, que se relaciona con un estado temprano de retinoblastoma, induciendo la pérdida total o parcial de la visión en uno o ambos

ojos. Otros signos menos comunes incluyen endoftalmitis, uveítis, hipopión, absceso vítreo, neuritis óptica, queratitis o estrabismo secundario (Luzna, 2000).

La retina es la estructura ocular mayormente afectada, cuya primera manifestación es una edematización, que avanza a medida que se prolonga el tiempo de la infección, hasta llegar finalmente a una disgregación de sus capas, una vez desorganizados todos los elementos celulares constituyentes. Estas alteraciones se acompañan de una congestión de los vasos de la retina y hemorragia extensa, principalmente a nivel del espacio subretiniano y retrolental (Luzna, 2000; Watthanakulpanich, 2010).

2.6.2 Toxocariosis encubierta

Se denomina toxocariosis encubierta a la manifestación clínica que no cae en la categoría LMV o LMO, presentan una serie de signos y síntomas comparativamente no específicos, pero reconocibles, asociados a títulos elevados de anticuerpos anti-*Toxocara*. Estos incluyen anorexia, dolor abdominal, náuseas, vómito, hepatomegalia, esplenomegalia, letargo, debilidad, dolor en miembros, tos, asma, adenitis cervical y faringitis. La toxocariosis asintomática es comúnmente diagnosticada por inmunoserología positiva y no requiere tratamiento antihelmíntico (De Visser *et al.*, 2008; Helsen *et al.*, 2011).

2.6.3 Neurotoxocariosis

La infección del sistema nervioso resulta de la invasión del cerebro por larvas de *Toxocara*, las cuales no están encapsuladas, con posibilidades de realizar migraciones constantes, las huellas de la migración por lo general deja pequeñas áreas de necrosis y una mínima infiltración inflamatoria (Roldán *et al.*, 2010). Un estudio de casos y controles en seres humanos infectados por *Toxocara* llegó a la conclusión que la migración de larvas en el cerebro humano no necesariamente induce síntomas o signos neurológicos, algunos pueden presentar déficit neurológico, convulsiones focales o generalizadas, trastornos del comportamiento

y meningoencefalitis eosinofílica, que se han reportado en los distintos casos humanos de toxocariosis (Delgado *et al.*, 2007).

2.7 Factores de riesgo

Los huevos de *Toxocara* spp, embrionan después de dos a cinco semanas posteriores a la eliminación en las heces de los perros, estos huevos se han encontrado en suelos de patios, parques, jardines públicos en todo el mundo, así como en pelo de perros (Roldán *et al.*, 2008).

Las personas que están en contacto directo con animales pueden contraer toxocariosis, los veterinarios, personal de los centros de control canino, clínicas y hospitales veterinarios se consideran como grupos de alto riesgo (Yang *et al.*, 1982; Altcheh *et al.*, 2003). En el Cuadro 5 se enlistan algunos de los factores de riesgo estudiados en la trasmisión de esta enfermedad.

Aunque no existe información del impacto específico de esta enfermedad, las enfermedades asociadas si causan una pérdida considerable. En un estudio realizado por Ruíz *et al.* (2006), se determinó que las enfermedades más frecuentes en el personal de un hospital en Perú fueron: enfermedades respiratorias en 27 %, cefalea o migraña y enfermedades vertebrales 15 %, dolor abdominal y rinitis alérgica 12 %, depresión/ansiedad y enfermedad diarreica aguda (EDA) 9 %, asma y enfermedad coronaria en 1 % (tomando como 100 % a 52 trabajadores).

Cuadro 5. Factores de riesgo para contraer toxocariosis en humanos

Factores de riesgo	Autor
Profesión (Veterinarios)	Deutz <i>et al.</i> , 2005
Condiciones sanitarias	Chiodo <i>et al.</i> , 2006

Exposición ocupacional (trabajar en clínica de pequeñas especies)	Shirangi <i>et al.</i> , 2007
Contacto con perros o gatos	Roldán <i>et al.</i> , 2008
Huevos embrionados en pelo de perro	Da Cunha <i>et al.</i> , 2010
Consumo de Carne de huéspedes paraténicos	Alonso <i>et al.</i> , 2004

En los países en vías de desarrollo, existen mayores zonas rurales que no cuentan con los servicios básicos (drenaje, agua potable y pisos de tierra) que permite un ambiente propicio para la proliferación y propagación de la enfermedad, puesto que una parte del ciclo del parásito se lleva en el suelo (huevos embrionados) lugar donde se vuelven infectantes y bajo las condiciones adecuadas sirve también de reservorio (Delgado y Rodríguez-Morales, 2009). En el censo de población y vivienda de México en 2010 se observa que, de 35 millones de viviendas el 4.86% tiene piso de tierra 8.91%, no cuenta con agua entubada, 7.08% no cuenta con drenaje, lo cual supone existen las condiciones apropiadas para que *Toxocara* sea una etiología importante en las enfermedades que se presenten en la población (INEGI 2010).

2.8 Diagnóstico

En el caso del síndrome de larva *migrans* visceral los hallazgos de laboratorio más consistentes son eosinofilia, leucocitosis y disminución de la relación albumina/globulina. El estudio imagenológico suele ser de importancia, el cual con las técnicas de ultrasonido de alta resolución pueden revelar áreas hipoecoicas en el hígado, y dado a su carácter no invasivo, es preferible el uso de la biopsia hepática (Helsen *et al.*, 2011). En una reciente evaluación de más de 1600

pacientes se encontró que la eosinofilia era un importante factor predictor para el diagnóstico de serología positiva para *Toxocara canis* (Ponce *et al.*, 2011).

2.8.1 Demostración de larvas de *Toxocara*

El diagnóstico definitivo de la toxocariosis en seres humanos se logra con la localización de las larvas migrantes en biopsias de los tejidos afectados del paciente o en necropsias (Helsen *et al.*, 2011; Ponce *et al.*, 2011).

Debido a que el parásito queda restringido a su forma larvaria, no es posible utilizar métodos coproparasitológicos para detectar huevos en las heces (Saporito *et al.*, 2008; Ponce *et al.*, 2011). La demostración de larvas en un tejido es diagnóstico definitivo de la infección, pero suele ser muy difícil de realizar. Pueden observarse en muestras de tejidos como larvas completas o porciones de ella en el centro de los granulomas en material post-mortem o en biopsias hepáticas. También se han demostrado larvas en líquido cefalorraquídeo en casos de meningitis (Norhaida *et al.*, 2008).

2.8.2 Serología

Dadas las limitaciones actuales, el diagnóstico de la toxocariosis suele apoyarse en técnicas inmunológicas. El problema radica en la dificultad de obtener un antígeno específico para larvas juveniles de *T. canis* que no presenten reacción cruzada con otros helmintos tisulares o intestinales. Se ha obtenido para ello un antígeno específico de los productos de excreción/secreción de larvas de este parásito, el cual tiene mayor sensibilidad y especificidad. En este se usa la técnica de ELISA la cual es de elección en la mayoría de países (Magnaval *et al.*, 2002).

En términos generales se ha reportado que la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de la toxocariosis es de 78% y 93% respectivamente, previa absorción con *Ascaris suum* para remover anticuerpos con reacción cruzada (Rubinsky *et al.*, 2010).

Actualmente se investigan nuevas técnicas inmunodiagnósticas que incluyen la clonación de antígenos recombinantes para uso serológico, particularmente ELISA y Western-blot con el fin de mejorar su sensibilidad y especificidad (Cella *et al.*, 2004).

2.8.3 Diagnóstico de toxocariosis ocular

Para el diagnóstico de la toxocariosis ocular se pueden determinar anticuerpos séricos, del humor vítreo y acuoso (Roldán *et al.*, 2008), pero además es de gran importancia el uso de la angiografía fluoresceínica, el ultrasonido ocular (Georgiou *et al.*, 2007) y la tomografía axial computarizada (TAC), particularmente para diferenciarle del retinoblastoma (Sakai *et al.*, 2006).

2.8.4 Diagnóstico de toxocariosis por imagen

Desde un punto de vista imagenológico o radiológico, debe mencionarse que las técnicas de imagen pueden ser útiles en la detección y localización de lesiones granulomatosas debidas a larvas de *Toxocara* (Despommier, 2003).

La TAC también permite evidenciar lesiones hepáticas producidas por el síndrome de larva *migrans* visceral que aparecen como áreas de baja densidad (Singh *et al.*, 2007). En el sistema nervioso central la resonancia magnética nuclear (RMN) es capaz de evidenciar los granulomas. A nivel pulmonar los estudios radiológicos pueden mostrar infiltrados bilaterales medios, que pueden ser migratorios, así como a nivel de la TAC nódulos múltiples, en ocasiones con halos y opacidades en las zonas periféricas del pulmón (Delgado y Rodríguez-Morales, 2009).

2.9 Epidemiología

En el hombre la forma de adquirir la toxocariosis, es siempre oral, por diferentes vías. Esta parasitosis no se transmite de una persona a otra (Archelli y Kozubsky, 2008). La vía oral directa o geofagia (hábito de ingerir tierra, aparentemente por

carencia de hierro) es frecuente en los niños, pacientes psiquiátricas o embarazadas. La vía oral indirecta puede presentarse al consumir frutas y verduras mal higienizadas, por manos contaminadas con tierra, por ingestión de tejidos de hospedadores paraténicos o huésped de transporte (ej. ratones, lombriz de tierra, cucarachas, pollos, ovinos y otros) que contienen estados juveniles o ingesta accidental de huevos infectivos que ensucian el pelaje de animales, concomitantemente con falta de higiene (El-Tras *et al.*, 2011).

2.10 Ciclo biológico en perros

El ciclo vital del *Toxocara canis* es complejo, existiendo cuatro formas de transmisión en los perros: prenatal, calostrual, directa y por hospederos paraténicos (López *et al.*, 2005).

Toxocara canis parásito de cuerpo cilíndrico y no segmentado, que mide entre 5 y 15 cm de longitud permanece en estado latente en el cuerpo de la perra y una vez gestante, invaden a los cachorros antes del nacimiento. Los cachorros que no son desparasitados alrededor de las dos semanas excretan huevos de *Toxocara spp*, en un número equivalente a 10 000 por cada gramo de heces. Estos huevos pueden sobrevivir hasta tres años en el suelo (Romero *et al.*, 2009). Los huevos *T. canis*, se tornan infectantes después de una incubación de dos a cinco semanas en el ambiente (Gortari *et al.*, 2007).

Los caninos machos y hembras, desde los 20 días hasta el año de edad y las hembras mayores de 1 año en celo, preñez o lactancia, actúan como diseminadores de esta parasitosis (Archelli y Kozubsky, 2008).

Se inicia con la infección prenatal de los fetos. Para ello debe haberse infectado previamente la perra, cursando una parasitosis que no forma los parásitos adultos en su intestino, sino que concluye con el enquistamiento de las larvas del parásito en todos los órganos internos. Dichas larvas se activan durante la preñez, se introducen en el torrente sanguíneo y llegan al feto a través de la placenta; lo mismo sucede con las larvas que proceden de eventuales nuevas infecciones durante la preñez (Eckert, 2000). El hígado es el reservorio de las larvas que

migraron al feto antes del parto; la migración hacia el pulmón se produce sólo después del nacimiento, donde las larvas son expectoradas y deglutidas. En los cachorros infectados prenatalmente aparecen los huevos en la materia fecal a partir de la tercera semana de vida. En el caso de *T. canis* también puede haber infección galactógena de los cachorros, pero en una proporción de un 1,5 a 4,5% en relación con la vía de infección prenatal y la vía oral (Diez *et al.*, 2001).

Pueden adquirir la infestación mediante la ingestión de huevos embrionados, la mayoría de los cuales eclosionan en el duodeno entre las dos y cuatro horas después de su ingestión, en esta, las larvas salen de los huevos, emigrando a través de la mucosa intestinal y por el torrente sanguíneo van hasta el hígado, luego a los pulmones, atraviesan los alvéolos y suben por el árbol bronquial hasta la tráquea y laringe, siendo las larvas deglutidas; alcanzando su estado de maduración definitivo en el intestino delgado (Canese *et al.*, 2003).

En perros mayores, las larvas no llegan a la tráquea sino que entran a la circulación sanguínea y se alojan en los diferentes órganos, donde permanecen por algún tiempo en estado de L2 (Altcheh *et al.*, 2003). Gállego (2007), describe que en las hembras gestantes, las larvas somáticas que se encuentran en estado latente, se reactivan dentro del tejido del granuloma, las cuales junto con aquellas originadas de huevos recientemente ingeridos, migran hacia la placenta y vena umbilical, alojándose subsecuentemente en el hígado fetal, justo antes del parto migran a L3. Es necesario que se inicie la gestación para que las larvas tisulares pasen la barrera placentaria y se instalen en hígado y pulmón del feto para llegar al estado adulto en el cachorro. La invasión fetal no se produce antes del día 42 de la gestación y la infección de la perra debe haber ocurrido al menos 14 días antes. Algunas larvas somáticas no se reactivan y permanecen latentes quedando en condiciones de infectar el producto de gestaciones posteriores.

Se asume que los cambios hormonales ocurridos durante la gestación, pueden ser la causa de la migración transplacentaria mencionada, sin embargo no existen

investigaciones cuyos resultados demuestren la afirmación anterior (Jin *et al.*, 2008).

En cachorros menores de tres meses de edad, muchas de las larvas infectivas liberadas, continúan un patrón de migración traqueal. Las larvas presentes en el hígado de los cachorros, se activan al momento del nacimiento e inician su migración hacia los pulmones, llegando a la tráquea, después son deglutidas y llegan a estómago en el transcurso de la primera semana de vida, alcanzando el duodeno a los 21 días después del nacimiento. El mecanismo por el cual las larvas se activan luego del nacimiento, aún permanece desconocido (Schnieder *et al.*, 2011). Los cachorros recién nacidos también pueden infectarse ingiriendo larvas por la vía transmamaria, desde la perra en lactancia (Camparoto *et al.*, 2008).

2.11 Toxocariosis en hospedadores paraténicos

Otros animales, particularmente peridomésticos, como ardillas, liebres y otros mamíferos pequeños y medianos, pueden jugar un papel importante en la dispersión de los huevos embrionados. Las aves que se alimentan primariamente en el suelo (como pichones, palomas, gorriones) pueden ser hospedadores paraténicos, pero también pueden llevar los huevos de un lugar a otro en las patas y alas, y ser responsables de depositar huevos en lugares distantes de la fuente original (Dubinsky *et al.*, 1995).

En el caso de los roedores, en la relación depredador-presa se desempeñan como hospederos de transporte o paraténicos, debido que al ser ingeridos transportan las larvas enquistadas (Ghiani, 2001). A nivel rural, los ratones parecen ser los hospederos paraténicos de mayor importancia, los cuales al poseer larvas alojadas en su cerebro los hacen presa fáciles. Así mismo, si una lombriz terrestre posee larvas infectantes y ella es ingerida por un ave, ésta última también se

constituye en un hospedero paraténico. Cuando un perro ingiere un hospedero paraténico, como el ratón, el proceso digestivo libera la larva desde el granuloma, las que no continúan su migración somática, desarrollándose directamente en el lumen intestinal, que a diferencia de la ruta traqueal, alcanzan el estado adulto en 19 días pos infección (Becerril y Romero, 2008).

Los huevos de *T. canis* eclosionan cuando son ingeridos por una variedad de especies no caninas. Las larvas no llegan al tracto digestivo y tampoco continúan su evolución, pero pueden sobrevivir por años alojadas en los tejidos del hospedador, a este fenómeno se le denomina paratenesis (Morales, 1999). Las larvas que se liberan de los huevos, se enquistan en diferentes órganos. Ahí ellas mantienen su capacidad infectiva, permaneciendo latentes y a la espera de llegar al hospedador adecuado para continuar su ciclo evolutivo. Este hospedador alternativo o de espera, recibe el nombre de paraténico (Lescano *et al.*, 2004).

Una amplia gama de animales puede actuar como hospedador paraténico de larvas de *T. canis* ya que este es capaz de infectar a una variedad de roedores, conejos, rumiantes, aves de crianza, zorras, coyotes, lobos, lombrices, cerdos, cucarachas, así como el hombre. La ingestión de uno de estos puede dar como resultado la activación de la fase enquistada y el desarrollo del ciclo biológico de este parásito (Márquez, 2008).

Las larvas eclosionan en el intestino delgado e inmediatamente penetran la pared intestinal y migran al hígado. De ahí pueden pasar a pulmones u otros órganos, o bien permanecer en hígado, el parásito no sigue su desarrollo normal (Javier y Alger, 2002), en este caso la migración somática es la regla y es rara la migración de las larvas de los pulmones, por vía traqueal, a los intestinos (Canese *et al.*, 2001). En los órganos donde permanecen las larvas se desencadena una respuesta inflamatoria con formación de micro abscesos eosinofílicos que eventualmente se fibrosan o forman granulomas, ya que las migraciones larvales tanto en perros como en hospedadores paraténicos, provocan daños

principalmente a nivel de aquellos órganos o tejidos donde se pueda asentar (Javier y Alger, 2002).

La eliminación de mudas y de otras secreciones o excreciones por parte de las larvas ejercen acción antigénica que puede causar respuesta inmunopositiva y efectos anafilácticos y alérgicos. Producto de esto aparecen pequeños granulomas que contienen numerosos eosinófilos y cristales de Charcot-Leyden donde los parásitos pueden reconocerse o no, estas lesiones tienen un área central necrótica e infiltrado inflamatorio mixto con numerosos eosinófilos y un número variable de neutrófilos, linfocitos, histiocitos epitelioides y células gigantes. Además hay acción traumática, se desarrolla acción mecánica obstructiva en el pulmón y el hígado pudiendo ser manifiesta.

Los ascáridos de los carnívoros poseen especificidad hospedadora de edad, sus invasiones son fundamentalmente patógenas para los animales recién nacidos y los jóvenes (De la Fé *et al.*, 2006).

Los parásitos gastrointestinales ocasionan grandes pérdidas a la producción y salud animal. En los animales productivos los parásitos gastrointestinales reducen la producción de carne, leche, huevo, lana y otros productos para el consumo y uso humano; en los animales de deporte reducen el rendimiento físico y en los animales de compañía representan un importante riesgo de transmisión de parásitos a los humanos (Wickramasinghe *et al.*, 2009).

Toxocara vitulorum es un parásito del intestino delgado de ganado bovino y búfalos de agua, en especial los terneros de búfalo entre uno y tres meses de edad (Aydin *et al.*, 2006). Tiene una distribución mundial, sin embargo, la prevalencia es mucho mayor en los trópicos, causando alta morbilidad y mortalidad, que resultan en graves pérdidas económicas (Wickramasinghe *et al.*, 2009).

Es una especie relativamente grande, un gusano grueso, de color blanquecino, los machos miden de 20-25 cm, y las hembras 25-30 cm y produce de 8000 a 100.000 huevos por gramo de heces por día, contienen dentro la larva L1 (larva 1) Los huevos son redondos, miden 70 a 90 micras, tienen una capa protectora gruesa que proporciona resistencia contra las condiciones ambientales tales como la química y la agresión física, lo que permite a los huevos permanecer con vida durante muchos años y en consecuencia, los huevos infectantes son abundantes en pastos y otros lugares que están contaminados. No se abren en el medio ambiente pero, bajo una adecuada humedad y las temperaturas en el rango de -20 °C a 30 °C desarrollan en 3-4 semanas dentro del huevo la larva 3 que es la etapa infecciosa (Dávila *et al.*, 2010).

Durante los veranos calientes, la mayoría de las larvas mueren, sin embargo, en las regiones más húmedas, donde hay una alta pluviosidad, el crecimiento de las larvas es óptimo. Cuando una vaca se traga los huevos infecciosos, las larvas eclosionan en el tracto intestinal, migran hacia el hígado, los pulmones y otros tejidos depositándose en forma de larvas latentes, sobre todo en el músculo esquelético (Schnieder *et al.*, 2011).

2.12 Contaminación de *Toxocara canis* en suelos

La contaminación del suelo se da en lugares donde los perros generalmente defecan, siendo la materia fecal la principal fuente de contaminación; puesto que se disemina en plazas, parques, espacios públicos que son visitados con frecuencia por personas, así como perros que pueden tener dueño o no (Cazorla *et al.*, 2007; Martínez *et al.*, 2008).

Cabe aclarar que otros mecanismos de infección son el consumo de alimentos crudos o poco cocidos y el contacto con pelo de perro infectado, los antes

mencionados ocurren con menor frecuencia (Alonso *et al.*, 2006). Otros factores asociados a la posibilidad de contraer una infección además del tipo de área, son el estrato socioeconómico y el nivel de educación (Tavassoli *et al.*, 2008). Existen otros factores que favorecen la presencia de este parásito, como la contaminación en corredores o áreas de descanso, y otros como la urbanización, que por sus características y hábitos higiénicos inhiben su presencia, en el caso de heces en suelo, son arrastrados por la lluvia (Martínez *et al.*, 2008).

Se ha estudiado la viabilidad de los huevos de *T. canis* obtenidos de hembras adultas del parásito y de materia fecal recién emitida de caninos infectados, además, se ha observado que la evolución a estadios infectantes depende de las condiciones de temperatura, humedad y aireación (Sommerfelt *et al.*, 2002). Otro modo de infección es en el útero (transplacentaria) a partir de las madres (Despommier, 2003). Los machos y hembras caninos de 20 días hasta el año de edad y las hembras mayores de un año en celo, preñez o lactancia, actúan como diseminadores de esta parasitosis (Archelli *et al.*, 2008).

Se ha demostrado la posibilidad de infección por contacto directo con el pelaje de perros (Keegan *et al.*, 2010). En algunos países ya se cuenta con aportaciones sobre *Toxocara* spp. y su presencia en el pelo de perro, lo que demuestra su importancia como medio de transmisión. En un estudio realizado por (Archelli *et al.*, 2008), se señala que la densidad de huevos encontrados es mayor a la hallada en estudios realizados sobre el suelo, además postulan que el contacto directo con el pelaje para la infección de toxocariosis podría ser más importante epidemiológicamente hablando que el contacto con el suelo contaminado.

T. canis sobrevive en lugares donde la temperatura media anual es mayor a 22°C, resiste condiciones extremas de temperatura y humedad (Martínez *et al.*, 2008). La maduración de los huevos cesa en temperaturas debajo 10 ° C. Son sensibles

a la desecación y a la luz del sol, pero son extremadamente resistentes a los agentes químicos y climáticos, y se sabe que pueden sobrevivir en un ambiente externo conveniente por cerca de 6 años, mueren a 37 °C bajo la exposición directa del sol (Romero *et al.*, 2009).

Respecto a las características del suelo los huevos se localizan con mayor frecuencia en lugares que les brinda un ambiente adecuado de humedad y microclima que son favorables para su desarrollo, como en suelos arcillosos (Cazorla *et al.*, 2007).

Los equinos no están reportados como un huésped paraténico por ello y con base a la investigación en los animales donde han sido encontrados por ello su gran importancia, ya que en los últimos años el consumo de carne o viseras de estos animales es una práctica común por los humanos.

2.13 Respuesta inmune a parásitos

El huésped es capaz de iniciar una extensa gama de mecanismos defensivos contra los parásitos, que se desarrollan a nivel tisular, y por lo común desencadenan una inmunidad mediada por células (Gutiérrez 2010). Inicialmente la presencia del parásito, se registra por el sistema inmune innato en donde tienen acción los fagocitos, los cuales atacan a los parásitos y secretan sustancias microbicidas que matan a aquellos muy grandes como para fagocitarse. Posteriormente y dado a un intento fallido de contrarrestar a los parásitos, se pueden originar mecanismos de defensa haciendo uso de la inmunidad adaptativa por parte del hospedero frente a los parásitos. Las respuestas inmunes inducidas por helmintos como *Toxocara* son predominantemente del tipo Th2 que implica citoquinas tales como la interleuquina -3 (IL - 3), IL - 4 , IL - 5 , IL - 9, IL - 10, e IL - 13 . En adición, se da una respuesta inmunitaria típicamente caracterizados por aumento de los

niveles de anticuerpos IgE circulantes, eosinófilos, basófilos y mastocitos (Allen *et al.*, 2011). Durante la infección, el sistema inmune está expuesto a diferentes moléculas de los parásitos derivados, incluyendo proteínas, lípidos y glicoconjugados presentes ya sea en la superficie de los gusanos o en los productos de excreción - secreción (ES) (Van Die *et al.*, 2010).

La interacción de estas moléculas derivadas con células huésped puede resultar en un cambio de la respuesta inmune, de una inflamatoria hacia un tipo anti-inflamatoria. Estas moléculas pueden modificar las células dendríticas de función (DC) y regular a la baja la respuesta inmune adaptativa, a través de la inducción de una red de regulación que incluye células T reguladoras, los macrófagos activados, y células B (Ponce *et al.*, 2011). La red inmunosupresora inducida, junto con citoquinas producidas por diversas células hematopoyéticas y no hematopoyéticas como parte integrante de las vías inmunorreguladoras, parece ser esencial para la supervivencia del parásito y su efecto puede extenderse a otros trastornos inflamatorios tales como alergias y enfermedades autoinmunes (Maizels *et al.*, 2008; Taylor *et al.*, 2012; McSorley *et al.*, 2013). Las respuestas inmunitarias adaptativas frente a estos parásitos también pueden contribuir a la lesión del tejido como la aparición de respuestas granulomatosas y fibrosis asociadas (Kaplan *et al.*, 2001).

2.14 Antígenos de excreción secreción de *Toxocara*

Las manifestaciones patológicas que se presentan en la toxocariosis resultan de la inflamación causada por la respuesta inmune dirigida contra los antígenos excretos-secretos de la larva, los cuales son una mezcla de glicoproteínas, (Magnaval *et al.*, 1991). Los antígenos somáticos fueron los primeros en ser utilizados para el diagnóstico de toxocariosis, sin embargo, pronto se demostró que producían reacciones cruzadas, por lo que no resulta adecuado emplear estos en la evaluación de las infecciones humanas (Cornejo *et al.*, 2012).

A fin de evitar el cruzamiento se evaluó el comportamiento antigénico de los productos liberados espontáneamente por las larvas de segundo estadio (L2) cultivadas *in vitro* en medios de cultivo complementado con glucosa. Estas larvas producen *in vitro* gran cantidad de glicoproteínas conocidas como antígenos secreción-excreción de *T. canis* (Ag-SETc), las cuales han sido identificadas en geles de electroforesis de SDS-poliacrilamida (SDS-PAGE) (Maizel *et al.*, 2008). Estos Ag-SETc han sido estudiados por numerosos investigadores y aplicados al inmunodiagnóstico de toxocariosis en diferente especies de huéspedes paraténicos a través de la respuesta de anticuerpos séricos mediante test de enzimoimmunoensayo indirecto (ELISA) para la determinación de IgG, IgE, IgM anti-*Toxocara* (Iddawela *et al.*, 2007), demostrando ser una excelente herramienta para diagnóstico por su especificidad (Hurtado *et al.*, 2009). Las técnicas serológicas mejoraron su confiabilidad por aumento en la especificidad de los tests al emplearse antígenos de excreción/secreción de *Toxocara* (MagnaVal *et al.*, 2001).

La composición de estos antígenos ha sido bien caracterizada así como las condiciones para su obtención (Quiroz *et al.*, 2005). El antígeno de excreción secreción de *Toxocara* (TES) se compone de diferentes moléculas de proteína excretadas por la larva o liberado de su superficie, su rendimiento y composición pueden ser influenciadas por las diferencias en las técnicas utilizadas para mantener las larvas. Las cinco principales moléculas de TES separadas por electroforesis en gel de poliácridamida tienen un peso molecular de 32, 55, 70, 120 y 400 kDa (Iddawela *et al.*, 2007). El proceso de producción del antígeno implica una etapa de diálisis para la eliminación de los componentes del medio de cultivo, lo cual constituye un proceso relativamente costoso (Colli *et al.*, 2011).

Algunos autores (Morales *et al.*, 2002; MagnaVal *et al.*, 2001) consideran que el grupo de antígenos de alto peso molecular no es específico de *T. canis*; actualmente se ha determinado que los Ag-SETc con un peso molecular de 32, 38, 66, 120 y 200 kDa, son candidatos ideales para pruebas de inmunodiagnóstico en perros. Sin embargo se ha sugerido que la inmunodominancia de los antígenos

de excreción/secreción de *Toxocara* es particular para cada especie de huésped (Muñoz *et al.*, 2010).

2.15 Respuesta inmune a larvas de *Toxocara*

En el hombre como hospedero paraténico, las larvas de *Toxocara* spp. inducen una respuesta tanto humoral como celular. La respuesta inmune humoral es capaz de mantenerse durante años, lo que parece indicar que estas larvas son capaces de sobrevivir en el interior del hombre durante tiempos prolongados incluso años donde las larvas son capaces de inducir una respuesta granulomatosa que es típica de la infección (Manson *et al.*, 2003). Esta supervivencia larvaria parece estar relacionada con su capacidad para evadir la respuesta inmune del hospedador, produciéndose una liberación de su cubierta en respuesta a la unión de anticuerpos o de los eosinófilos (Maizels *et al.*, 2003). También son capaces de mostrar características de su hospedador en su superficie, como los antígenos de los grupos sanguíneos A y B (Javier *et al.*, 2002).

La enfermedad en humanos es causada por la migración de la larva hacia los diferentes órganos y los mecanismos inmunes parecieran ser poco eficaces para contrarrestar esta infección. Se conocen dos estrategias moleculares por parte del parásito para lograr su supervivencia:

- 1) La liberación de productos de excreción-secreción que incluyen, lectinas, mucinas y enzimas que interactúan modulando las reacciones de inmunidad del huésped. Por ejemplo, lectina uno (CTL - 1), es similar a las lectinas de los mamíferos, necesarias para la inflamación del tejido teniendo un papel en los fenómenos de reconocimiento tanto a nivel molecular como celular; lo que sugiere que *T. canis* puede interferir con la extravasación de leucocitos en los sitios infectados, acoplándose así las células del organismo hospedador durante la infección.

- 2) La elaboración de una capa especializada rica en mucina, la cual está unida ligeramente a la epicutícula del parásito de tal manera que permite un rápido escape de este cuando los anticuerpos del hospedero y las células se adhieren,

resultando en una reacción inflamatoria alrededor de un sitio recién desalojado por el parásito (Maizels, 2013).

Con la presencia de *Toxocara* en etapa infectante, el sistema inmune innato del hospedero, reacciona a señales moleculares de este parásito, dichas señales son esenciales para activar las células especializadas, como las células dendríticas, para reaccionar a la presencia de organismos infecciosos e iniciar respuestas específicas del sistema inmune adaptativo. En la actualidad, pocos de esos "patrones moleculares asociados a patógenos" (PAMP) se han definido para cualquier parásito helminto, pero su existencia en *T. canis* puede asociarse a la fuerte respuesta inmune adaptativa que se produce en esta infección. La principal característica de esta respuesta inmune adaptativa es la producción de anticuerpos específicos de *T. canis* (antígenos de excreción-secreción de *Toxocara*), los cuales inducen una respuesta de tipo Th2-CD4. Tal respuesta Th2 se caracteriza por la liberación de un subconjunto específico de mediadores, en particular, el tipo 2 citocinas IL- 4, -5, -10 y -13, durante la infección, posteriormente IL - 4 promueve la diferenciación de células B y de anticuerpos, mientras que la IL - 5 conduce la diferenciación de eosinófilos, un rasgo típico de la infección en humanos por *Toxocara* spp (Javier *et al.*, 2002; Maizels *et al.*, 2013). Se cree que la inmunidad protectora del hospedero para contrarrestar la infección, tiene un desarrollo lento, si es que se desarrolla del todo. Esto se asocia a factores que con mayor probabilidad se relacionan con la capacidad de las larvas juveniles de *Toxocara* de cambiar periódicamente su repertorio antigénico (El Naga, 2000).

Recientemente descrito la relación entre la inflamación en los órganos con migración de larvas de *T. canis* y la matriz de metaloproteinasa-9 (MMP-9, la cual pertenece a la familia de enzimas proteolíticas la cual tiene un papel importante en el modelaje tisular, crecimiento tumoral y metástasis (Larocca *et al.*, 2010); sugiriendo que la MMP-9 puede asociarse con la reacción inflamatoria durante la migración temprana, y por ende podría tener utilidad como un marcador temprano de la migración de larvas de *T. canis* (Lai *et al.*, 2005).

2.16 *Toxocara* en México

Toxocara es un nematodo cosmopolita intestinal que afecta gravemente a cachorros y frecuentemente a cánidos adultos, pudiendo infectar también a humanos (Despommier, 2003). La toxocariosis se ha convertido en un problema zoonótico de salud pública. Al momento de darse la infección en el humano, puede provocarle síntomas y lesiones tanto viscerales como oculares y ser más frecuentes en niños en particular aquellos que juegan con tierra (Despommier *et al.*, 2003; Romero *et al.*, 2009).

La frecuencia de Larva *Migrans* Visceral por *Toxocara* no se conoce con exactitud, ya que son escasos los informes en la literatura; sin embargo, cerca de 2% de la población aparentemente sana muestra evidencia inmunológica a títulos bajos. Estudios realizados en poblaciones pediátricas informan porcentajes de positividad serológica variable, por ejemplo, Japón 3.6%; Estados Unidos de América, 6.4%; Países Bajos, 7.1%; Irlanda, 8.8%; Uruguay, 16.1%; México, 7.3% (Martínez *et al.*, 1997). Estos datos indican frecuencias de infección estrechamente relacionadas con las características epidemiológicas de los lugares estudiados. En México, por lo que respecta a perros, la Secretaría de Salud estima que en el país hay 19 millones de mascotas, 12 millones de perros y siete millones de gatos de los cuales, el 10% vive y defeca al aire libre. En la Ciudad de México hay un millón 200 mil perros, 120 mil viven y defecan en la calle, y por lo tanto en riesgo de tener y diseminar *Toxocara* spp. En México existen estudios sobre el parásito *Toxocara* y aspectos zoonóticos del mismo, sin embargo, no se ha estudiado por completo.

2.17 Investigaciones sobre toxocariosis en humanos

El hombre como hospedero paraténico, se infecta al ingerir huevos embrionados de *Toxocara* spp. (De la Fé *et al.*, 2006) actuando como un huésped no natural pues las larvas de estos parásitos no pueden desarrollarse pero migran

y sobreviven en él por largo tiempo causando los diferentes síndromes reportados. Las investigaciones antes citadas se llevaron a cabo en parques, plazas y paseos públicos, donde los niños son el grupo más expuesto ya que desarrollan sus juegos en el suelo y es habitual el consumo de tierra. No obstante, en México los parques constituyen un lugar de esparcimiento muy importante durante todo el año, por lo que deben ser incluidas como áreas de riesgo. Asimismo, el espectro de expuestos se amplía, pues tanto niños como adultos están en estrecho contacto con el suelo. Es por ello que en se han realizado diversos estudios en humanos abarcando las alteraciones clínicas que se presentan además de factores de riesgo y los diferentes valores de prevalencia:

Correa *et al.* (2005) reportaron la presencia de granulomas hepáticos asociado a Larva *Migrans* Visceral, para lo cual, estudiaron el caso de un escolar con dolor abdominal, fiebre y vómito. Teniendo como antecedentes epidemiológicos que el paciente convivía con perros, su casa carecía de agua potable, una mala disposición de excretas, además de geofagia. Se diagnosticó en el paciente Larva *migrans* y hepatitis, reportando en el paciente las siguientes alteraciones: palidez cutáneo-mucosa, cardiopulmonar sin alteraciones, distensión abdominal, ruidos hidroaéreos, importante reacción inflamatoria y múltiples nódulos de consistencia granulomatosa en toda la superficie hepática, con gránulos amarillentos de 0.5 cm de diámetro que al drenarlos fluía una secreción sanguinolenta. Se toma cultivo de la secreción drenada, se obtiene por biopsia un tejido hepático de hígado, y se inicia tratamiento con metronidazol, amikacina y vancomicina. La biopsia hepática reportó: microabscesos hepáticos múltiples inespecíficos, por lo que se realiza serología para *Toxocara* mediante la técnica de ELISA, que se reportó positiva. Se inicia otra vez tratamiento, con albendazol: 400 mg día (200 mg c/12 h) por 10 días.

Otro reporte donde se estudian las manifestaciones clínicas de la toxocariosis es el de Vázquez *et al.* (2001), donde se asocia la Neumonía eosinofílica como padecimiento secundario a Larva *Migrans* Visceral a través del caso clínico de un paciente de dos y medio años de edad con antecedentes de

geofagia intensa que cursó con un cuadro caracterizado por fiebre, tos, polipnea, hepatomegalia, lesiones dérmicas, infiltrados pulmonares e hiperleucocitosis con eosinofilia. Se diagnosticó Larva *Migrans* Visceral confirmado mediante ELISA. El paciente fue tratado con Albendazol y esteroides con evolución satisfactoria. Vázquez *et al.* (2009) sugieren que como parte del diagnóstico de Larva *Migrans* Visceral se busquen antecedentes de geofagia intensa, convivencia estrecha con perros o gatos, búsqueda específica de manifestaciones clínicas sistémicas o localizadas, radiodiagnóstico, ELISA y estudio de fondo de ojo.

Reyna *et al.* (2007) reporta la invasión intestinal por *Toxocara canis* como diagnóstico diferencial de linfoma, en un caso de un niño de 9 años, que de inicio presentaba con fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, masa intestinal y linfoma de eosinofilia. Se diagnosticó Larva *migrans*, posteriormente por sus resultados negativos para malignidad y el resultado positivo de la prueba serológica para *Toxocara canis*. El paciente se trató con Albendazol, presentando mejora progresiva. En este reporte se concluye que es poco frecuente encontrar casos de toxocariosis que requieran de un alto grado de sospecha; además de que el intestino puede ser un órgano en el cual se encuentre daño, con presencia de masas que producen sintomatología digestiva.

De igual forma, en el reporte de Pérez *et al.* (2011) se indican las manifestaciones clínicas en un paciente diagnosticado con toxocariosis, presentando el caso clínico de un Varón de 19 años con disminución de visión unilateral AV. OI: 0.35, apreciándose en el fondo de ojo vitritis y un granuloma de polo posterior con brida a papila y a arcada temporal superior. En la angiografía fluoresceínica se objetivó una lesión, fuga a nivel del granuloma y edema macular. El diagnóstico de confirmación se realiza mediante prueba de ELISA para *Toxocara*. Se instauró tratamiento con corticoesteroides y albendazol sistémico, desapareciendo la fuga y la lesión, alcanzando visión de 0.9 a los seis meses. Pérez *et al.* concluyeron que ante un granuloma posterior retiniano debe ser considerada la toxocariosis ocular en el diagnóstico diferencial.

Romero *et al.* (2013) Determinaron la seroprevalencia e identificaron los factores de riesgo asociados con la infección por *Toxocara canis*. Para evaluar los factores de riesgo asociados a la toxocariosis humana, aplicaron un cuestionario clínico y epidemiológico y midieron el índice de masa corporal a 108 niños con un rango de edad de 2 a 16 años. Además se detectaron anticuerpos contra *Toxocara canis* utilizando una prueba ELISA. Los autores reportan la prevalencia de anticuerpos contra *Toxocara canis* mayor ($P = 0,02$) en machos que en hembras (28,84 % y 16,07 %, respectivamente). Se reveló sólo una variable con $P < 0,05$ y $OR > 1,0$ asociado con la seropositividad: la posesión de perros de menos de un año de edad ($OR = 1,78$). Aunque no es significativo, los valores sugirieron que otros factores pueden ser epidemiológicamente importantes para la presencia de *Toxocara*, como no lavarse las manos antes de las comidas, la desnutrición, la obesidad y el uso de los parques públicos. Además, los niños en el grupo de edad > 12 y < 16 años de edad tuvieron mayor seroprevalencia de *Toxocara canis* (17,59 %) que los grupos > 2 y < 11 años (4,62 %). Romero *et al.* concluyen que la infección de toxocariosis necesita ser prevenida mediante la desparasitación de mascotas y medidas higiénicas después del contacto con perros.

En cuanto a estudios relacionados con serología en humanos, Gutiérrez *et al.* (2000) detectaron mediante hemaglutinación indirecta (HAI) la reactividad serológica a antígenos de cinco helmintos: a) Metacéstodo de *Taenia solium*, b) *Fasciola hepatica*, c) *Toxocara canis*, d) *Ascaris lumbricoides*, e) *Trichinella spiralis* en una población estudiantil de enseñanza media superior. Se estudiaron 739 sueros de alumnos de preparatoria de la Ciudad de México, D.F. Consideraron como reacción positiva el título de dilución de 1:32 o mayor. Cuarenta de los 739 sueros analizados resultaron positivos a uno o más antígenos con una frecuencia total de 5.68%. De los cuarenta seropositivos 27 (3.65%) lo fueron a *T. spiralis*, 10 (1.35%) al metacéstodo de *T. solium*, 4 (0.54%) a *F. hepática* y solo uno (0.13%) a *T. canis*. Sin embargo, (Gutiérrez *et al* 2000) señalan que los resultados obtenidos son marcadamente diferentes a lo que han observado en niños, en los que la

mayor frecuencia de seropositividad se presenta contra antígenos de *A. lumbricoides* y *T. canis*, quizá debido principalmente a cambios hormonales, de alimentación y de hábitos de juego.

Continuando con estudios serológicos, Alvarado (2013) determinó la seroepidemiología de la infección por *Toxocara* en recolectores de residuos, a través de un diseño de estudio de casos y controles, determinando la presencia de anticuerpos anti- *Toxocara* IgG en el 90 recolectores de residuos y 90 controles, utilizando un inmunoensayo ligado a enzimas. Analizó también asociaciones de la exposición *Toxocara* con aspectos socio-demográfico, laborales, clínicos, y los datos de comportamiento de los recicladores. Los resultados mostraron que la seroprevalencia de anticuerpos anti- *Toxocara* IgG fue significativamente mayor en los recolectores de residuos (12/ 90: 13 %) que en sujetos de control (1/ 90: 1 %) (OR = 14; IC del 95 %: 2-288). La seroprevalencia no fue influenciada por la sociodemográfica o características de trabajo características. Por el contrario, el aumento de la seroprevalencia se encontró en los recolectores de residuos que sufren de gastritis e impedimentos visuales. El análisis mostró que la exposición *Toxocara* se asoció con una baja frecuencia de comer fuera del hogar (OR = 26; IC del 95 % : 2-363) y se asocia negativamente con el consumo de carne de pollo (OR = 0,03 , IC 95% : 0.003 -0,59). Otras características de comportamiento, tales como los contactos entre animales o exposición al suelo no se asociaron con seropositividad a *Toxocara*. Con lo que el autor concluye que 1) Los recicladores son un grupo de riesgo para la infección por *Toxocara*. 2) *Toxocara* está afectando la salud de los recolectores de residuos. Este es el primer reporte de la exposición a *Toxocara* en los recolectores de residuos y de las asociaciones de la gastritis e impedimentos visuales con a Seropositividad *Toxocara* en México.

2.18 Otros estudios.

Debido a que los procesos en que se desarrolla la enfermedad y la manera en la que actúa el parásito en el hospedero, son de suma importancia para el diagnóstico como para la comprensión de la enfermedad y tratamiento, se han

desarrollado diversas investigaciones referentes a ello. En México se cuenta con los siguientes estudios:

En cuanto a estudios sobre características de la infección de larvas de *Toxocara*, Alvarado *et al.* (2013) inocularon huevos de *Toxocara* en gerbos de Mongolia para analizar la migración, la respuesta inmune humoral a los antígenos de excreción-secreción de *Toxocara canis* (TES) y aspectos de fisiología. En el día 10 después de la infección (pi) la mayoría de las larvas se encontraban en el intestino y después en los pulmones, el número total de larvas fue mayor en el tejido. Los animales infectados mostraron varias anomalías neurológicas, un aumento a principios de niveles de leucocitos y de neutrófilos, dos picos de eosinofilia periférica y alta de anticuerpos contra los niveles de TES en la circulación y en el humor vítreo. Según los autores, los resultados obtenidos en este estudio apoyan aún más el uso de los jerbos como un modelo experimental para la toxocariosis sistémica ocular y cerebral.

Ponce *et al.* (2010), estandarizaron un método simplificado para incubar y aislar de manera *in vitro*, larvas de *Toxocara canis* de manera que se obtenga de manera fácil antígenos de excreción-secreción, para lo cual utilizaron el método de enquistamientos de *Giardia* HBSS para hacer eclosionar los huevos embrionados de *T. canis*, este método consiste en incubar los huevos en “solución tamponada de Hanks”. Se encontró que el método de HBSS fue más eficaz que el método original De Savigny. Según (Ponce *et al.*, 210) los resultados sugieren que ambos parásitos (*Giardia* y *Toxocara*) requieren la estimulación en un ambiente ácido, y el cambio abrupto a un entorno básico en el duodeno. Además, para el cultivo *in vitro* de larvas de *Toxocara*, es adecuado para emplear el método de enquistamiento de *Giardia* con acidificación con HBSS.

Hurtado *et al.* (2000), realizaron una investigación sobre toxocariosis ocular en jerbos machos, los cuales se inocularon por vía intragástrica con huevos embrionados de *Toxocara canis*, posteriormente fueron sacrificados y sus ojos extirpando en diferentes días post inoculación (p.i.) para identificar el número de larvas, así como lesiones resultantes en estos órganos. En la mayoría de los

animales, se detectaron larvas a partir del día 5 al día 60 p.i. (final del estudio). De 10 a 20 días p.i., se observaron larvas y hemorragias en la coroides y en el proceso ciliar. Al día 30 y 40 p.i., algunos ojos tenían larvas rodeadas por un infiltrado de neutrófilos, edema, hemorragias y daño de tejido en la retina o el proceso ciliar. En día 60 p.i., habían lesiones granulomatosas en la retina. Hurtado *et al.* mencionan que este estudio proporciona un modelo para el estudio de la toxocariosis ocular.

3. Ganado Equino

3.1 Aspectos Generales

El caballo (*Equus caballus*) es un mamífero herbívoro, perisodáctilo, que pertenece a la familia de los équidos. La cría y utilización del caballo por parte del hombre se conoce como ganadería equina o caballar, y su domesticación se remonta 9000 años atrás en la península Arábiga. En algunos países y regiones del mundo, como Francia, Bélgica y Suiza, la carne y leche de caballo son componentes importantes de la dieta humana, sin embargo, el principal uso mundial es en los deportes (carreras de caballos y equitación), entretenimiento (cabalgata, exhibición y espectáculos ecuestres), trabajo (caballos de tiro y para arneses) y en el manejo de ganado bovino (Catelli, 2006).

3.2. Carne de caballo

El consumo de carne de caballo se denomina hipofagia, y el hombre la practica desde mucho tiempo antes de aprender a utilizarlo como cabalgadura. El consumo estuvo muy extendido en Egipto, Grecia, Rumania, Francia, Alemania, China, Mongolia, Medio Oriente y muchos países africanos. La aparición del cristianismo impuso fuertes restricciones, en virtud de que la Biblia sólo permite comer carne de animales con pezuña. Así, durante los primeros siglos de la era cristiana, en gran parte de Europa fueron excluidos de la dieta el caballo, mulo y asno.

Actualmente el consumo de carne de caballo se mantiene en muchos países europeos, especialmente Francia, Italia, Alemania, Inglaterra y Bélgica; así como en Estados Unidos y Japón (Financiera Rural, 2013).

El equino es un animal destinado mayormente al deporte y compañía, por lo cual son pocos los estudios realizados con el objetivo comprender los efectos del transporte y manejos previos al sacrificio en esta especie. Sin embargo, la industria equina ha mostrado un rápido crecimiento en los últimos años y el comercio internacional es una parte estructural en su desarrollo (Werner-Becker, 2009).

Entre las características organolépticas de la carne de caballo podemos mencionar su bajo contenido de grasa, un elevado porcentaje de ácido oleico que determina su alta digestibilidad y su alto contenido de glucógeno, que le otorga un sabor dulce. El color de la carne es rojo oscuro, principalmente en animales adultos, debido a su alto contenido de mioglobina. Se le considera una carne saludable debido a su elevado contenido de hierro y de proteínas de alto valor biológico. Es considerada la más tierna de las carnes de consumo y su olor particular se debe al contenido de ácidos grasos volátiles (Lindon, 2013).

Las existencias de ganado equino en México no han variado significativamente desde 1980, año en que ascendían a 6.2 millones de cabezas. De ese año a la actualidad, las existencias se han incrementado en únicamente 2.3%, llegando a 6.4 millones de cabezas en 2010. Alrededor del 10% del ganado equino se destina a la producción de carne en nuestro país, es decir, 630 mil cabezas, de las cuales se obtienen cerca de 83 mil toneladas de carne para consumo humano. La carne de caballo mexicana es un producto muy apreciado en los mercados internacionales. La carne se procesa en instalaciones de rastros Tipo Inspección Federal (TIF), principalmente en el occidente del país, como en las ciudades de Aguascalientes, además de Jerez y Fresnillo, en Zacatecas.

Es importante comentar, que México es el segundo productor más importante de carne de caballo en el mundo, sólo superado por China, que produce anualmente 202 mil toneladas. Por cada sacrificio en nuestro país se obtienen en promedio 132 kg de carne de caballo, rendimiento que se encuentra por debajo del promedio mundial, que alcanzó cerca de 156 kg entre el año 2000 y 2010. China, el primer productor mundial, se mantiene muy por debajo, con un rendimiento de 120 kg. En tanto, Argentina, quinto productor mundial, se mantuvo en un promedio de 212 kg por ejemplar (Financiera Rural, 2013).

El consumo de equinos como fuente de carne ha sido cuestionado entre los principales países consumidores. Pero si considera su calidad, la carne equina tiene un valor nutritivo muy similar al de la carne vacuna, además de ser más barata y con menor contenido de grasa. En la actualidad, la carne equina es una fuente muy importante de divisas para varios países. La Argentina es considerada el primer exportador mundial de estas carnes (Werner-Becker, 2009).

3.3 Comercio exterior de carne de caballo

En relación con el comercio de carne de caballo, nuestro país es un exportador neto, que muestra un superávit creciente en la balanza comercial. En 2011, el saldo de la balanza alcanzó un valor igual a las exportaciones, debido a que no existió importación de carne de caballo ese año (INEGI, 2013).

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La Toxocariosis es una parasitosis larval sistémica (Archelli y Kozubsky, 2008) producida por un geohelminto presente en todo el mundo con prevalencias variables (Bojanich *et al.*, 2008) que se presenta en humanos en forma asintomática o con diversas manifestaciones, como compromiso respiratorio, eosinofilia, fiebre, hepatomegalia, esplenomegalia, hipergammaglobulinemia, adenopatías, afectación del sistema nervioso central, miocardio y piel, pudiendo ser incluso mortal. Clínicamente puede presentarse como síndrome de larva *migrans* visceral, síndrome de larva *migrans* ocular, toxocariosis neurológica y toxocariosis encubierta (Archelli y Kozubsky, 2008).

Toxocara spp es capaz de infectar a otros animales, una gran variedad de animales no cánidos pueden estar infectados, para *T. canis*, los hospedadores paraténicos conocidos incluyen ratones, ratas, pollos, palomas, corderos, cerdos y vacas, ratones, lombrices de tierra, caracoles, moscas, pájaros, conejos, monos y seres humanos entre otros (Hoffmeister *et al.*, 2007). En el hombre la forma de adquirir la toxocariosis, es siempre oral, por diferentes vías. Esta parasitosis no se transmite de una persona a otra., la vía oral directa o geofagia (hábito de ingerir tierra, aparentemente por carencia de hierro) es frecuente en los niños, pacientes psiquiátricas o embarazadas.

La vía oral indirecta puede presentarse al consumir frutas y verduras mal higienizadas, por manos contaminadas con tierra, por ingestión de tejidos de hospedadores paraténicos y hospederos de transporte (Archelli y Kozubsky, 2008).

Existen reportes de larva *migrans* visceral y ocular en sujetos adultos, principalmente en Japón y China, con antecedente de ingesta de hígado crudo con larvas viables de animales domésticos, tales como pollos, patos y ganado, principalmente bovino. Otra posible fuente de infección es la ingesta de hortalizas contaminadas con huevos embrionados (Lee *et al.*, 2010). Está enfermedad, por muchos años, fue considerada, como poco frecuente, actualmente la tendencia de los seres humanos a vivir con varios animales domésticos, así como las pobres

medidas higiénicas y consumo de carne poco cocida de hospedadores paraténicos infectados, ha promovido la distribución mundial de la toxocariosis (Carvalho, 2011).

El peligro que representan para la salud pública las infecciones con *Toxocara canis* es poco conocido, así como el verdadero papel que juegan los hospederos paraténicos como por ejemplo los caballos. Como se mencionó anteriormente el hombre puede verse afectado por lo que se vuelve un hospedero paraténico, por tanto *T. canis* se convierte en una enfermedad importante desde el punto de vista económico y social. Actualmente se sabe que el humano puede adquirir toxocariosis por el consumo de huevos larvados y larvas presentes en tejidos de hospederos paraténicos, como conejos, pollos y corderos, sin embargo no se han realizado estudios o al menos no hay reportes, para demostrar la presencia de este parásito en caballos.

5. JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo aporta información que permite conocer la seropositividad de *Toxocara canis* con respecto a los equinos. Los datos sobre la prevalencia de las enfermedades permiten desarrollar medidas de control, prevención o hasta erradicación de éstas. En las últimas décadas la sociedad ha elegido al perro y gato como mascota principal y se ha cambiado el concepto de esta, teniéndolo como un miembro más de la familia y en el caso del ganado caballar se debe tener en cuenta que una población importante de perros convive diariamente con éstos, aumenta los factores de riesgo también al ser alimentados en pastoreo donde los caballos pueden consumir huevos infectantes. En los equinos no se han reportado estudios que demuestren que sean un huésped paraténico para *Toxocara canis*.

La falta de comunicación de los propietarios hacia el Médico Veterinario o la ausencia de atención médica hacia sus mascotas, varía dependiendo la cultura de cada nación, así como las condiciones socioeconómicas y ambientales, aumentando la predisposición a esta zoonosis. El aumento de población de caninos callejeros, la contaminación de ambientes urbanos con huevos de *T. canis* contribuyen a la infección de hospedadores definitivos (perro y gato) y paraténicos como los equinos. Se sabe que los suelos son una fuente de contagio de *T. canis* para los humanos y huéspedes paraténicos, las heces de los perros en el suelo provocan que se depositen huevos de *T. canis* en áreas verdes, preservándolos por mucho tiempo, teniendo una fuente de infección para toxocariosis.

La importancia de realizar el estudio en la Policía Montada de Iztapalapa, Distrito Federal es con la finalidad de predeterminar si los caballos son huéspedes paraténicos a *T. canis* ya que como se ha mencionado anteriormente no existe reporte alguno sobre ello. Y tomando en cuenta las condiciones ambientales en las que se encuentran los equinos en este lugar, así como su función zootécnica existen factores que ponen en riesgo a los caballos de ser infectados por la larva de *T. canis* ya que al salir a servicio regularmente pastorean en parques públicos y

pueden consumir huevos infectantes. El resultado positivo a *T. canis* es muy importante ya que estos caballos cuentan con servicio veterinario y tienen un control en su salud, por tanto comparado con alguna otra región donde la mayoría del ganado caballar no tiene ese servicio el índice de prevalencia a *T. canis* debe ser mayor.

La zoonosis provocada por consumo de carne ha sido un dato reciente, el consumo de carne o vísceras de estos animales es una práctica común por los humanos. Las carnes u órganos mal cocidos pueden contener quistes, que al ser ingeridos por personas o cualquier otro animal, puede provocar que este quiste inactivo libere la larva infectante, aumentando el riesgo a toxocariosis.

Entre las características organolépticas de la carne de caballo por la cual ha obtenido un lugar importante dentro de los mercados internacionales, se puede mencionar su bajo contenido de grasa, un elevado porcentaje de ácido oleico que determina su alta digestibilidad y su alto contenido de glucógeno, que le otorga un sabor dulce. El color de la carne es rojo oscuro, principalmente en animales adultos, debido a su alto contenido de mioglobina. Se le considera una carne saludable debido a su elevado contenido de hierro y de proteínas de alto valor biológico. La carne de caballo es considerada la más tierna de las carnes de consumo y su olor particular se debe al contenido de ácidos grasos volátiles.

Aunque *Toxocara canis* afecta a los cánidos, cuando los perros liberan los huevos en sus heces, ésta fase tiene la capacidad de adaptarse a cualquier clima, y desarrollarse dentro de una gran variedad de hospedadores, convirtiéndolos en paraténicos, y permanecer enquistado en músculo hasta ser consumido por otro, en donde se active la larva enquistada y sea infectiva.

6. HIPÓTESIS

Los equinos de la Policía Montada de Iztapalapa, Distrito Federal tienen anticuerpos circulantes contra *Toxocara canis*, los cuales se encuentran asociados a raza, edad, estado fisiológico y géneros de los equinos.

7. OBJETIVOS

7.1 General

Evaluar la presencia de anticuerpos contra *Toxocara canis* mediante la prueba de ELISA en equinos de la Policía Montada de Iztapalapa, Distrito Federal.

7.2 Específicos

- Asociar la raza, edad, y estado fisiológico (gestantes) con la seropositividad por *Toxocara canis* en equinos en la Policía Montada de Iztapalapa, Distrito Federal.
- Comparar los anticuerpos contra *Toxocara canis* entre géneros de equinos muestreados.

8. METODOLOGÍA

8.1 Ubicación geográfica

El muestreo se realizó en el Distrito Federal, delegación Iztapalapa. Entre los paralelos 19° 17' y 19° 24' de latitud norte; los meridianos 98° 57' y 99° 08' de longitud oeste; altitud entre 2 200 y 2 700 metros sobre el nivel del mar (msnm). Colinda al norte con la delegación Iztacalco y el Estado de México; al este con el estado de México y la delegación Tláhuac, al sur con las delegaciones Tláhuac y Xochimilco; al oeste con las delegaciones Coyoacán y Benito Juárez. Ocupa el 7.6% de la superficie del estado. Cuenta con una localidad y una población total de 1 820 888 habitantes.

Presenta un rango de temperatura de 14 - 16°C y una precipitación de 500 – 700 mm, tiene un clima Templado subhúmedo con lluvias en verano de menor humedad (78%) y Seco semi-seco templado (22%) (INEGI, 2009).

8.2 Sujetos a estudiar

Entre los meses septiembre y octubre de 2013 se tomaron muestras sanguíneas a 96 caballos todos elegidos al azar, en la Policía Montada de Iztapalapa, Distrito Federal, resultado de la aplicación de la siguiente fórmula utilizada para la determinación del tamaño de la muestra de una población infinita o desconocida (Mateu y Casal, 2003).

$$n = \frac{Z_{\alpha}^2 \cdot p \cdot q}{i^2}$$

Donde:

- n = tamaño de la muestra
- Z = 1.96 para el 5% de confianza, 2.56 para el 99%

- p = Frecuencia esperada del factor a estudiar, en caso de desconocerse ($p = 0.5$), que hace mayor el tamaño muestral
- q : $1 - p$ (si $p = 70\%$, $q = 30\%$)
- i = Error que se prevé cometer si es del 10% , $i = 0.1$

Tal fórmula aplicó de la siguiente manera:

Datos:

$Z = 1.96$ (5% de confianza)

$p = 0.5$

$q = 1 - p = 1 - 0.5 = 0.5$

$i = 10\% = 0.1$

Por lo tanto:

$$N = \frac{(1.96)^2 \times 0.5 \times 0.5}{0.1^2} = 96.04$$

Obteniendo así en total un número de 96 muestras.

8.3 Criterios de inclusión

Caballos

- Edad Indistinta
- Sin importar el peso
- Cualquier género
- Cualquier alzada
- Sea de raza o no.

8.4 Criterios de exclusión

Caballos que no pertenezcan a la Policía Montada de Iztapalapa, Distrito Federal.

8.5 Determinación de edad por dentición

Para la determinación de la edad del equino por medio de la dentadura se utilizó el sistema Triadan” (Tremaine, 1999).

8.5.1 Determinación de Razas en caballos

Las razas se clasifican según cuatro aspectos básicos.

Alzada: Distancia que hay entre el piso y la punta de la cruz.

Peso: Medido por báscula o Cinta Métrica.

Conformación: Caballos cortos (Brevilíneo), caballos intermedio en tamaño (Normolíneo), caballos largos (longilíneo).

Uso y Fin zootécnico: Tiro, paseo, carreras, polo, animales de trabajo como animales de la policía, etc.

Ponies: Alzada 130 cm. Peso de hasta 30 kg. Fin zootécnico como mascotas, paseo o tiro.

Sangre Caliente: Alzada 140-170 cm .Peso: 300 a 450 kg. Fin zootécnico de paseo, deportes.

Sangre Fría: Alzada mayor a 1.60 cm. Peso mayor a 600 kg. Fin zootécnico es de carga y arrastre (Ravazzi, 2010).

8.6 Muestras

Se tomaron 5 ml de sangre en los équidos, de la vena yugular en tubos vacutainer con gel separador, de forma asépticas, se rotularon para su posterior análisis. Los equipos para la recolección de muestras fueron desechables, estériles y libres de pirógenos, la toma de muestra se realizó en áreas cutáneas libres de lesiones.

Las muestras sanguíneas se mantuvieron a una temperatura de 4 - 6° C durante su traslado, en una gradilla dentro de una hielera para evitar movimientos bruscos repentinos, se hizo la toma de muestras y análisis de las mismas el mismo día, en el laboratorio de Parasitología del Instituto Nacional de Pediatría.

8.7 Diagnóstico serológico

La evaluación de niveles de anticuerpos anti-*Toxocara canis* se realizó con antígenos de excreción/secreción de *Toxocara canis*, con el kit comercial SCIMEDX *Toxocara* Microwell Serum ELISA (Anexo 1) la lectura de las densidades ópticas se realizó en un espectrofotómetro Victor Wallac K120, con un punto de corte de 0.3 dioptrías para los positivos, inferior a este valor se consideraron negativos.

8.8 Análisis estadístico

Todos los datos obtenidos se colectaron en cuadernos de registro y posteriormente se vaciaron en una base de datos del programa Microsoft Excel 2010, después se realizaron matrices, para comparar la seroprevalencia entre géneros se utilizó la prueba exacta de Fisher (Fleiss, 1981).

Para la asociación entre prevalencia a *Toxocara canis* y edad, raza y alzada y la seropositividad a se utilizó la prueba de Ji-cuadrada.

9. RESULTADOS

En el presente estudio se encontró una seroprevalencia a *T. canis* del 13.82% (n=13) en los caballos analizados, por la prueba de ELISA. No se presentó diferencia estadística significativa ($p=0.40$) entre hembras 14.81% (4/27) y machos 13.43% (9/67) positivos (Cuadro 6).

Cuadro 6. Comparación de equinos por género a la presencia de anticuerpos contra *Toxocara canis*

Género	Positivos (%)	Negativos (%)	Total	<i>P</i>
Hembras	4 (14.81)	23 (85.18)	27	
Machos	9 (13.43)	58 (86.56)	67	0.40
Total	13 (13.82)	81	94	

Prueba exacta de Fisher ($p<0.05$)

En la comparación de edades de equinos positivos no se presentó diferencia estadística significativa ($p=0.47$), siendo la prevalencia de potros de 18.18% (2/11) y adultos 15.07% (11/73) (Cuadro 7).

La comparación entre animales positivos de con raza y sin raza no presentó diferencia estadística significativa ($p=0.50$) (Cuadro 8), caballos con raza 14.03% (8/57) y caballos criollos 13.51% (5/37).

Cuadro 7. Comparación de la seropositividad a *Toxocara canis* en equinos de diferentes edades.

Género	Positivos (%)	Negativo (%)	Total	<i>P</i>
Potros	2 (18.18)	9 (81.81)	11	0.47
Adultos	11(15.06)	62 (84.93)	73	0.40
Geriatras	0 (0)	10 (100)	10	0.20
Total	13 (13.82)	81	94	

Prueba exacta de Fisher ($p < 0.05$)

Cuadro 8. Diferencia de prevalencia a *Toxocara canis* entre equinos de diferentes razas.

Comparación	Positivos (%)	Negativos (%)	Total	<i>P</i>
Con raza	8 (14.03)	49 (85.96)	57	
Criollo	5 (13.51)	32 (86.48)	37	0.50
Total	13	81	94	

No se encontró diferencia estadística significativa ($p=0.39$) entre hembras gestantes positivas y negativas a la presencia de anticuerpos por *Toxocara canis*

Cuadro 9. Comparación entre hembras equinas gestantes positivas y negativas a *Toxocara canis*.

	Gestantes (%)	No Gestantes (%)	Total	<i>P</i>
Positivos	1 (25)	4 (75)	5	
Negativos	9 (39.13)	14 (17.39)	23	0.39
Total	10	18	28	

Prueba exacta de Fisher ($p < 0.05$)

10. DISCUSIÓN

El vínculo humano animal proporciona beneficios en cuanto a la socialización, salud mental y bienestar físico, pero también existen peligros a la salud asociados con las mascotas, ya que los perros albergan los nematodos *Toxocara* que pueden transmitirse a los humanos ya sea de forma directa o por la infección de otros animales y el consumo de la carne de éstos por las personas (Overgaauw y Knapen, 2013), lo anterior pone de manifiesto que los equinos pueden ser fuente de infección para los humanos debido al 13.82% de seropositividad que se encontró en este estudio.

En general el patrón de migración en el huésped paraténico es comparable a la del hospedador definitivo. Sin embargo, la distribución de las larvas depende en gran medida de las especies infectadas. Comúnmente las larvas de *Toxocara* enquistadas penetran la pared intestinal durante la fase llamada hepato-pulmonar, migra a través del sistema circulatorio para el hígado y luego a los pulmones. A partir de ahí sigue la migración en la circulación sistémica. Durante la fase visceral se distribuyen por todo el cuerpo. Las rutas de migración así como los sitios de predilección dependen de la especie del huésped sin embargo, casi todos los órganos pueden ser afectados con diversos grados de carga de larvas. En el hospedero paraténico *T. canis* parece tener afinidad por el sistema nervioso central, mientras que el cerebro, ojos y músculo se afectan comúnmente más tarde del momento de la infección (Akao, 2003), la evaluación de los niveles de anticuerpos presentes en los animales pueden ser un marcador del grado de infección, lo cual se debe considerar, ya que la carne y otros productos de estos animales es una fuente de infección, si bien no se tienen reporte de la prevalencia de *Toxocara canis* en equinos, si existen otros reportes en especies de consumo como los ovinos donde han reportado seroprevalencia mayores a este parásito (47%) (Sheelagh, 2006) a las encontrados en este estudio (13.82%). Las larvas en los corderos se han descrito que sobreviven más de 7 meses, con la posibilidad que las larvas que se encuentran en el hígado y la carne de la oveja infecten al

humano. Sheelagh en 2006 realizó un estudio en donde examinó la seroprevalencia de *Toxocara canis* en ovejas, obtuvo cuatro diferentes grupos de muestras de suero las cuales fueron mantenidas -20 C hasta su uso. El Grupo 1 fue compuesto por 248 muestras tomadas por venopunción yugular o en el matadero en ovejas de 6 meses (Grupo 1 a), 10 meses (Grupo 1b) y 15 meses (Grupo 1c). Estas ovejas fueron criadas en 4 grupos: un grupo fue criado hasta los 6 meses. Otro hasta los 10 meses y dos grupos hasta los 15 meses. En cuanto a los resultados la prevalencia de muestras positivas entre los grupos aumenta con la edad de las ovejas, 7% y 13% de los 6 meses de edad, las ovejas de los grupos 1 y 3 tenían valores densidades ópticas positivos al igual que el 16% de los 10 meses de edad, ovejas del grupo 1b el 27% y 31% de 15 meses de edad, ovejas del grupo 1c y 2 el 47%. No hubo diferencias significativas entre los valores de DO medias positivas para las ovejas de la misma edad. La media de la DO los valores de las ovejas positivas aumento significativamente con la edad en los grupos 1a-1c que su origen fue la misma granja a los 6,10 y 15 meses de edad, dichos resultados son contrarios a lo encontrado en el presente estudio donde los potros tuvieron mayor porcentaje de muestras positivas (18.8%) comparado con los adultos (15.06%), sin tener diferencias estadísticamente significativas entre ellos, sin embargo Santarém *et al.*, (2011) reportan que la presencia de anticuerpos en ovejas es proporcional a la edad, considerando mayor seropositividad en animales de mayor edad, que van desde 6,01%, en el grupo de animales 1-6 meses de edad, a 61.2%, en el grupo de animales de edad entre 10 y 15 meses.

Existen otras especies de *Toxocara* que infectan a los animales de producción como *T. vilulorum*. Aydin *et al.*, 2006 evaluaron la prevalencia de este parásito en bovinos en una región de Turquía, utilizando muestras de heces de animales de distintas edades y sexo, encontraron 208 de 718 (28,96%) muestras positivas, y fue mayor a lo encontrado en este estudio (13.82%), sin dejar de considerar que esta especie de *Toxocara* en cumple si ciclo completo en bovinos, se destaca que fue mayor la infección en animales jóvenes; 34,4% en 1-6 meses de edad, 6.6%

en animales de 6 a un año y 3.3% en bovinos mayores de un año de edad, lo cual si coincide con los resultados del presente estudio, donde los animales jóvenes tienen mayor prevalencia que los adultos.

11. CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio muestran una positividad a anticuerpos contra *Toxocara canis* en equinos de la Policía Montada del 13.8%, con mayor presencia de anticuerpos en hembras (14.8%) comparada con los machos (13.4%), así como en animales jóvenes (18.1%) y animales de raza (14.03%), también se encontró presencia de anticuerpos en una hembra gestante, lo que pone de manifiesto que los equinos son huéspedes paraténicos de *Toxocara canis* y podrían ser una fuente de contaminación para humanos y otros animales. En la literatura no se encontró información sobre la prevalencia de *Toxocara canis* en equinos, sin embargo éstos animales son una fuente de consumo de carne para humanos, también puede ser una fuente de infección para las personas que trabajan en rastros, venta y distribución de carne de éstos animales.

12. RECOMENDACIONES

Ampliar el estudio en mayor número de animales, así como animales destinados al consumo humano, debido a que la carne de equinos puede ser una potencial fuente de infección para toxocariosis en humanos y otros animales.

Difundir el papel de los equinos como factor de riesgo para contraer toxocariosis en humanos y animales.

Ampliar los estudios para otros huéspedes paraténicos de consumo humano, que hasta la fecha no se consideren fuentes de infección para esta zoonosis parasitaria.

Hacer del conocimiento de las personas cuales son las medias de higiene que evitan la transmisión de *Toxocara canis* por hospedadores paraténicos.

Recomendar a los dueños y criadores de caballos la desparasitación de estos animales no solo de los parásitos que tienen importancia clínica, de igual manera de los que son hospedadores paraténicos como es el caso de *Toxocara canis*

Se recomienda que los animales de la policía montada sean desparasitados frecuentemente, y hacer muestreo periódicos de esta y otras zoonosis parasitarias.

13. BIBLIOGRAFÍA

- Acha, P. y Szyfres, B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Publicación Científica. Editorial Pan American Health Org. Washington DC. (3): 305-311.
- Akao N, Tomoda M, Hayashi E, Suzuki R, Shimizu M, Shichinohe K, Fujita K. 2003. Cerebellar ataxia due to *Toxocara* infection in Mongolian gerbils *Meriones unguiculatus*. *Vet Parasitol*; 113:229–237.
- Alonso, J., López, M de los A., Bojanich, M., Marull, J. 2004. Infección por *Toxocara canis* en población adulta sana de un área subtropical de Argentina. *Parasitol Latinoam*. 59 (1-2):61-64.
- Alonso, J. M., Luna, A. C., Fernández, G. J., Bojanich, M. V., Alonso, M. E. 2006. Huevos de *Toxocara* en suelos destinados a la recreación en una ciudad Argentina. *Acta Bioquím Clín Latinoam*. 40 (2):19-222.
- Allen, J. E. y Maizels, R. M. 2011. Diversity and dialogue in immunity to helminths. *Nature Reviews Immunology*. 11(6): 375–388.
- Alvarado, C. 2013. Toxocariosis in Waste Pickers: A Case Control Seroprevalence Study. *Plos One* 8(1): 1.6.
- Altcheh, J., Nallar, N., Conca, M. 2003. Toxocariosis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 pacientes. *Pediatr*. 58 (5):425-431.
- Archelli, S., Kozubsky, L. 2008. *Toxocara* y Toxocariosis. *Acta. Bioquim. Clin. Latinoam*. 42 (3):379-84.
- Aranzamendi, C., Milosavljevic, S. y Pinelli, E. 2013. Helminths: Immunoregulation and Inflammatory Diseases Which Side Are *Trichinella* spp. and *Toxocara* spp. on?. *Journal of Parasitology Research*. ID 329438, 11 p.

- Aranzamendi, C., Milosavljevic, S. y Pinelli¹, E. 2012. Helminths: Immunoregulation and Inflammatory Diseases Which Side Are *Trichinella* spp. and *Toxocara* spp. on?. Journal of Parasitology Research. ID 329438, 11 p.
- Aydin, A., Gös, Y., Yúksec, N., Ayaz, A. 2006. Prevalence of *Toxocara vitulorum* in Hakkari Eastern region of Turkey. Bull Vet. Inst. Pulawy. Derg. 17 (3):345-347
- Becerril, F., Romero, R. 2008. Parásitología médica de las moléculas a la enfermedad. Mac Graw Hill: 253-259.
- Bischoff, J., Domrachev, M., Federen, S., Hotton, C., Leipe; D., Soussov, V., Sternberg, R., Turner, S. 2003. Taxonomy Browser, NCBI. www.ncbi.nlm.nih.gov/Taxonomy/Browser.
- Bojanich, M., De los Angeles, L. M., Fernández, G., Azula, L., Alonso, J. 2008. Infección por *Toxocara canis* en población infantil vulnerable del noreste de Argentina. Inmun. 10 (2):66-70.
- Bojanich, López M.A. 2009. Infección por *Toxocara canis* .Área Microbiología, Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. 41 (5):28.
- Breña, J., Huayanay, L., Hernández, R., Espinoza, R. W., Maguiña, C. 2007. Seroprevalence of Toxocariosis in children at educative facilities of the district of San Juan de Lurigancho. Am J Trop Med Hyg. 77 (5):110.
- Brunanská M. 1997. *Toxocara canis* (Nematoda:Ascaridae): the fine structure of the oviduct, oviduct-uterine junction and uterus. Folia Parasitol (Praha). 44(1): 55-61.
- Camparoto, M., Fulan, B., Collin, M., Paludo, L., Falavigna-Guilherme, A., Fernández, A. 2008. Initial stage of development and migratory behavior of *Toxocara canis* larvae in BALB/c mouse experimental model. Genet. and Mol. Res. 7 (2):444-450.
- Canese, A., Domínguez C., Otto, C., Ocampos, C., Mendoza, E. 2001. Huevos infectivos de *Toxocara* en arenas de plazas y parques de Asunción. Rev. Bol. Ped. 42 (3): 202-205.

- Canese, A., Domínguez R., Otto, C., Ocampos, C., Mendoca, E. 2003. Huevos infectivos de *Toxocara* en arenas de plazas y parques de Asunción. Paraguay. Arch. Pediatr. Urug. 74(1):51-56.
- Carvalho, E. 2011. Toxocariosis: Visceral larva *migrans* in children. J. Pediatr. 87 (2)100-10.
- Catelli, J. 2006. El mercado de la carne. Info Vet, Bs. As.64 (2):2-2.
- Cazorla, D., Morales, P., Acosta, M. 2007. Contaminación de suelos con huevos de *Toxocara* spp. (nematode, ascaridida) en parques públicos de la ciudad de Coro, Estado Falcón, Venezuela. Rev. Cs. 17 (2):117-122.
- Cella, W., Ferreira, E., Torigoe, A., Macchiaverni- Filho, N. Balarin, V. 2004. Ultrasound biomicroscopy findings in peripheral vitreoretinal toxocariosis. Eur. J. Ophthalmol. 14 (2):132-6.
- Chiodo, P., Basualdo, J., Ciarmela, L., Pezzani, B., Apezteguía, M., Minvielle, M. 2006. Related factors to human toxocariosis in a rural community of Argentina. Mem. Inst.R. J. 101 (4): 397-400.
- Cooper, P. J. 2008. *Toxocara canis* infection: an important and neglected environmental risk factor for asthma?. Clin. Experim. Allergy. 38 (4):551-3.
- Colli, C. M., Rubinski, G., Paludo, M. L., Liz, M., Falavigna, A. L. 2011. An alternate technique for isolation of *Toxocara canis* excretory- secretory antigens. Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences. 47(1): 119-123.
- Cornejo, W. R., Alba, P. F., Cevilla, C. R., y Huiza, A. F. 2012. Comparación de tres pruebas serológicas para detectar infecciones por *Paragonimus mexicanus* en gatos infectados. An Fac med. 73(1): 29-33.
- Correa, V. M., Rivas, G., Coria, L. J., y Romero, B. B. 2005. Síndrome de Larva migrans visceral asociado a granulomas hepáticos. Reporte de un caso. Revista Mexicana de Pediatría 72(3): 136-139.

- Da Cunha, A. H. L., López, R. G., Soares, P. M., Gallina, T., Marreiro, V. M., Oliveira, N. M., James, S. C., Aires, B. M. E. 2010. Presence of *Toxocara canis* eggs on the hair of dogs: A risk factor for Visceral Larva *Migrans*. Vet. Parasitol. 174 (1-2):115-8.
- Damian, M. M., Malheiro, A., Montes, R., Monteiro, A., Arruda, R., Mizogushi, P. 2010. Clinical-laboratorial characteristics *Toxocara canis* serology and other predispose factors of a pediatric population with tropical pyomyositis from Manaus, Amazonas, Brazil. Rev. Panam. Infectol. 12 (1):47-53.
- Dávila, G., Irsik M., Greiner, E. C. 2010. *Toxocara vitulorum* in beef calves in North Central Florida. Vet. Parasitol. 168 (3-4):261-3.
- De la Fé, P. R., Duménigo, B. R., Elio, A. B., Aguiar, J. S. 2006. *Toxocara canis* y síndrome *larva migrans visceralis*. Rev. Vet. REDVET. 7 (4):1695-7504.
- De Visser, L., Rothova, A., De Boer, J., Van Loon, A., Kerkhoff, F., Marijke, R. 2008. Diagnosis of ocular toxocarosis by establishing intraocular antibody production. Am. J. Ophthalmol. Vol. 145 (2):369-74.
- Delgado, O., Rodríguez-Morales, J. 2009. Aspectos clínico-epidemiológicos de la toxocarosis: una enfermedad desatendida en Venezuela y América Latina. Bol Mal Salud Amb. 49 (1):1-33.
- Delgado, O., Castro, J., Coraspe, V., Rivas, M., Silva, S. 2007. Factores predictores de serología positiva para Toxocarosis. Bol. Malar. Salud Amb. 47(1):158.
- Despommier, D. 2003. Toxocarosis: Clinical aspects, epidemiology, medical ecology and molecular aspects. Clin. Microbiol. Rev. 16 (2):265-272.
- Deutz, A., Fuchs, K., Auer, H., Kerbl, U., Aspöck, H., Köfer, J. 2005. *Toxocara*-infestations in Austria: a study on the risk of infection of farmers, slaughterhouse staff, hunters and veterinarians Animal Health Service, Department of Veterinary

Administration, Styrian Provincial Government, Graz, Austria. *Parasitol Research*. 97 (5):390-4.

Diez, P., Diez, N., Morrondo, P. 2001. Nematodosis: Toxocarosis, Toxascariosis, Ancilostomatidosis, Trichuriasis, Estrongiloidosis, Espirocercosis y Olulanosis. En: Cordero del Campillo M, FA Rojo. *Parasitol. Vet.* Mc Graw-Hill, Interamericana. Madrid. 4:638.

Dubinsky, P., Havasiova-Reiterova, K., Petko, B., Hovorka, I., Tomasovicova, O. 1995. Role of small mammals in the epidemiology of Toxocarosis. *Parásitology*. 110 (2): 187-193.

Dwight, D. 2004. *Georgis parasitología para veterinaria*. Elsevier. Madrid España. 8: 216.

Eckert, J. 2000. Helminthosen von Hund und Katze. En: Rommel M, J Eckert, E Kutzer, W Körting, T Schnieder. *Veterinärmedizinische Parasitologie*. Parey Buchverlag, Berlin. Tesis de Doctorado. Universidad Austral De Chile.

Eguía, A. P., Cruz, R. A., Martínez., Maya, J. J. 2005. Ecological analysis and description of the intestinal helminths present in dogs in Mexico City. *Vet. Parasitol.* 127 (2):139-146.

El Naga, I. F. 2000. *Toxocara canis*: Determination of the origin of antigenic materials released from infective larvae. *J. Egypt. Soc. Parasitol.* 30: 669- 678.

El-Tras, W., Holtb, H., Tayelc, A. 2011. Risk of *Toxocara canis* eggs in stray and domestic dog hair in Egypt. *Vet. Parasitol.* 178 (3-4):319-23.

Espinoza, Y. 2003. Estandarización de la técnica de ELISA para el diagnóstico de Toxocarosis humana. 64 (1):7–12.

Espinoza, Y., Roldan, W., Huapaya, P., Huiza, A., Jiménez, S., Sevilla, C. 2006. Prevalencia de anticuerpos IgG Anti-*Toxocara*, en pobladores del distrito de Perené, departamento de Junín. V Jornadas Científicas Sanfernandinas y VIII

Jornadas de Investigación en Salud, 1-9 de Setiembre del 2006, Lima. An. Fac. Med. 67 (1):66.

Espinoza, Y., Huapaya, P., Roldan, W., Jiménez, S., Arce, Z., López, E. 2008. Clinical and serological evidence of *Toxocara* infection in school children from Morrope district, Lambayeque, Peru. Rev. Inst. Med. Trop. Sao. Paulo. 50 (2):101-5.

Ferreira, U., Rubinsky-Elefant, G., De Castro, G., Hoffmann, H., Da Silva-Nunes, M., Cardoso, A., Muniz, T. 2007. Bottle feeding and exposure to *Toxocara* as risk factors for wheezing illness among under-five amazonian children: A population-based cross-sectional study. J. Trop. Pediatr. 53 (2):119-24.

Fillaux, J., Santillan, G., Magnaval, J.F., Jensen, O., Larrieu, E., Sobrino, B. C. 2007. Epidemiology of toxocarosis in a steppe environment: the patagonia study. Am. J. Trop. Med. Hyg. 76 (6):1144-1147.

Financiera Rural [http://www.financierarural.gob.mx/informacionsectorrural/Documents/Monografias/Monograf%C3%ADaEquino\(sep12\).pdf](http://www.financierarural.gob.mx/informacionsectorrural/Documents/Monografias/Monograf%C3%ADaEquino(sep12).pdf). Consultada 23 de Febrero 2014.

Fleiss, J.L. 1981. Statistical methods for rates and proportions. Second Edition. New York NY: John Wiley and Sons, Inc. 3 (2):737-1.

Gallego, B. 2007. Manual de parasitología: morfología y biología de los parásitos de interés sanitario. España. Edit UBE. 14(1-2):341-350.

Georgiou, C., Efstathiades, Y., Dimitriou, N., Theophanous, M., Voros, D. 2007. An unusual case of *Toxocara canis* of the ascending colon. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 19 (12):1149-53.

Gétaz, S. L., Samalvides, C. F., Breña, C. J., Torrejón, D., Maguiña, V. C. 2007. Relación entre toxocarosis y asma: estudio prospectivo en niños del Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú. Acta. Med. Per. 24 (2):81-90.

Ghiani, H. 2001. Toxocarosis y asma. Arch Alergia Inmunol Clin. 32 (2):102-105.

- Gibbons, L. M., Jacobs, D. E., Sani, R. A. 2001. *Toxocara malaysiensis* n. sp. (Nematoda:Ascaridoidea) from domestic cat (*Felis catus* Linnaeus 1758) J. Parasitol. 87 (3):660-5.
- Gortari,C., Cazau, C., Hours, R. 2007. Hongos nematófagos de huevos de *Toxocara canis* en un paseo público de La Plata, Argentina. Rev Iberoam Micol. 24 (2):24–8.
- Gutiérrez, Q. M., Martínez, B. I., Alonso, G. T., Fernández, P. A., Ruiz, G. L. y García, Y. 2000. Reactividad serológica a cinco antígenos de parásitos en adolescentes escolares. Revista Mexicana de Patología Clínica 47(1): 32-37.
- Gutiérrez Pabello J.A.: Inmunología Veterinaria. 1ª ed. El Manual Moderno, México. 2010.
- Helsen, G., Vandecasteele, S., Vanopdenbosch, L. 2011. Toxocariosis presenting as encephalomyelitis. Case Rep. Med. ID 503913: 1-4.
- Hoffmeister, B., Glaeser, S., Flick, H., Pornschlegel, S., Suttorp, N., Bergmann, F. 2007. Cerebral Toxocariosis after consumption of raw duck liver. Am. J. Trop. Med. Hyg. 76 (3):600-2.
- Huapaya, H., Espinoza, Y., Roldán, W., Jiménez, S. 2009. Toxocariosis humana: ¿Problema de salud pública?. An Fac med. 70 (4):283-90.
- Hurtado, F. A., Tórtora, P. J. L., Tsutsumi, V. y Ortega, M.G. 2000. Histopathological investigation of experimental ocular toxocariosis in gerbils. International Journal for Parasitology 30: 143-147.
- INEGI. 2009. Prontuario de información geográfica municipal de los Estados Unidos Mexicanos, Iztapalapa, Distrito Federal.
- INEGI. 2010. Censo de población y vivienda 2010. Disponible en: http://www.inegi.org.mx/sistemas/iter/consultar_info.aspx

- INEGI. 2013. INEGI y Secretaría de Economía. Fracción arancelaria: 02050001 Carne de animales de las especies caballo, asnal o mular, fresca, refrigerada o congelada.
- Iddawela, R.D., Rajapakse, R.P.V.J., Perera, N.A.N.D. y Agatsuma, T. 2007. Characterization of a *Toxocara canis* species-specific excretory-secretory antigen (TcES-57) and development of a double sandwich ELISA for diagnosis of visceral larva migrans. *Korean J. Parasitol.* 45(1): 19-26.
- Javier, C. A., Alger, J. 2002. Larva *migrans* visceral: Enfoque diagnóstico con énfasis en el inmunodiagnóstico. Rev.méd. Hondur. 70 (3):125-126.
- Jin, Z., Akao, N., Ohta, N. 2008. Prolactin evokes lactational transmission of larvae in mice infected with *Toxocara canis*. *Parásitol. Int.* 57 (1):495–498.
- Kaplan, K. J., Goodman, Z. D., e Ishak, K. G. 2001. Eosinophilic Granuloma of the Liver. A Characteristic Lesion With Relationship to Visceral Larva *Migrans*. *Am J Surg Pathol*, 25(10): 1316-1321.
- Kaplan, M., Kalkan, A., Hosoglu, S., Kuk, S., Ozden, M., Demirdag, K., Ozdarendeli, A. 2004. The frequency of *Toxocara* infection in mental retarded children. *Mem. Inst. Oswaldo Cruz.* 99 (2):121-5.
- Keegan, J. D. y Holland, C. V. 2010. Contamination of the hair of owned dogs with the eggs of *Toxocara* spp. *Vet Parasitol.* 1-16.
- Laforé, E. 2005. Evaluación de la eficacia de una formulación a base de Niclosamida y Oxibendazole (Vermi-Tabs 15) contra infestaciones naturales de *Toxocara canis*, *Ancylostoma caninum* y *Dipylidium caninum* en perros. Agroveter Market.
- Lai, S. C., Chen, K. M., Chen, H. C. y Lee, H. H. 2005. Induction of matrix metalloproteinase-9 in mice during *Toxocara canis* larvae migration. *Parasitol. Res.* 95: 193-200.

- Laird, P. R., Carballo, A. D., Reyes, Z. M., García, R. R., Prieto, D. V. 2000. *Toxocara* sp. en parques y zonas públicas de ciudad de la Habana, 1995. Rev Cubana Hig Epidemiol. 38 (2):112-6.
- Larocca, G., Moreno, D., Garmendia, J., Bautista, J. 2010. Niveles séricos de metaloproteinasa 9 (MMP-9) y del inhibidor tisular de MMP tipo 1 (TIMP-1) en pacientes venezolanos con asma o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Rev de la Facultad de Medicina 33(1): 6-10.
- Lee, A. C. Y., 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 Parasito. 26 (4):155-161
- Leone, N., Baronio, M., Todros, L., David, E., Brunello, F., Artioli, S. 2006. Hepatic involvement in larva *migrans* of *Toxocara canis*: Report of a case with pathological and radiological findings. Dig. Liver Dis. 38 (7):511-4.
- Lescano, Z. S., Queiroz, L. M., Chieffi, P. P. 2004. Larval recovery of *Toxocara canis* in organs and tissues of experimentally Infected *Rattus norveracus*. Mem. Inst. R.J. 99 (6):627-628.
- Lindon W. M. L., Gallo, C. 2013. Perfil de ácidos grasos de carne de ovino y caballo criados bajo un sistema de producción extensiva. Rev. Investig. Vet. Perú, Lima. 24(3):1-4.
- López, M. A., Martín, G., Chamorro, M. C. Alonso, J. M. 2005. Toxocariosis en niños de una región subtropical. Med. B. Aires. 65 (3): 226-230.
- Luzna, L. 2000. Toxocariosis in children living in a highly contaminated area. An epidemiological and clinical study. Acta Parasitol. 45 (1):40–42.
- Magnaval, J. F., FABRE, R., Maurieres, P., Charlet, J. P., De Larrard, B. 1991. Application of the western blotting procedure for the immunodiagnosis of human toxocariosis. Parasitol Res 77 :697-702.
- Magnaval J. F., Glickman L. T., Dorchie P. Morassin B., 2001. Highlights of human toxocariosis. Korean. J. Parasitol. 39(1): 1-11.

- MagnaVal, J. F., Malard, L., Morassin, B., Fabre, R. 2002. Immunodiagnosis of ocular toxocariosis using western-blot for the detection of specific anti-*Toxocara* IgG and cap for the measurement of specific anti-*Toxocara* IgE. *J. Helminthol.* 76 (4):335-9.
- Maizels, R. M., Tetteh, K. K., Loukas, A. 2000. *Toxocara canis*: genes expressed by the arrested infective larval stage of a parasitic nematode. *Int. J. Parasitol.* 30 (4):495-508.
- Maizels, R. M., Shabussova, I., Callister, M. D., Nicoll, G. 2006. Molecular biology and immunology of *Toxocara canis*. *Int. J. Parasitol.* 25 (2):3-17.
- Maizels, R., y Yazdanbakhsh, M. 2008. T-cell regulation in helminth parasite infections: implications for inflammatory diseases. *Chemical Immunology and Allergy.* 94: 112–123.
- Maizels, R. M. 2013. *Toxocara canis*: Molecular basis of immune recognition and evasion. *Vet Parasitol* 193: 365– 374.
- Manson, P., Cook, G. C. y Zumla, A. 2003. *Manson's tropical diseases.* 21ª ed. Saunders, London, UK.
- Martínez, B. I., Gutiérrez, Q. M., Fernández, P. A. M., Pérez, L. J., Vázquez, T. O., y García, Y. Y. 1997 Reactividad serológica a antígeno de *Toxocara canis* en una población escolar. *Rev Mex Patol Clin*; 44: 85-89.
- Mateu E., Casal J 2003. Tipo de muestreo *Rev. Epidem. Med. Prev.* 1, 3-7
- Martínez, B. I., Fernández, A., Vázquez, O. 1998. Frecuencia de *Toxocara canis* en perros y áreas verdes del sur de la ciudad de México, Distrito Federal. *Vet. Mex:* 29 (3):339-244.
- Martínez, I. B., Gutiérrez, E. C., Alpizar, E. S., Pimienta, R. L. 2008. Contaminación parasitaria en heces de perros, recolectadas en calles de la ciudad de San Cristóbal de Las Casas, Chiapas, México. *Vet Méx.* 39 (2):173-180.

- Márquez, N. A. 2008. Actividad antihelmíntica de derivados del bencimidazol sobre *Hymenolepis nana* y *Toxocara canis*. Tesis de Doctorado, Instituto Politécnico Nacional, México.
- McSorley, H. J., Hewitson, J. P., Maizels, R. M. 2013. Immunomodulation by helminth parasites: Defining mechanisms and mediators. *International Journal for Parasitology* 43: 301–310.
- Menocal, L. T. y Chiroles, S. 2004. Consideraciones generales acerca de los huevos de helmintos en aguas residuales. *Rev. electrónica de la Agencia de Medio Ambiente*. 4(7): 1683-8904.
- Morales, O. L., Lopez, M. C., Nicholls, R. S., Agudelo, C. 2002. Identification of *Toxocara canis* antigens by Western blot in experimentally infected rabbits. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 44: 213-216.
- Morales, R.O. 1999. Identificación de antígenos de *Toxocara canis* mediante la técnica de western blot en conejos infectados experimentalmente. Tesis de Maestría, Universidad Nacional de Colombia.
- Musso, C., Castelo, S., Tsanaclis, M., Pereira, E. 2007. Prevalence of *Toxocara*-induced liver granulomas, detected by immunohistochemistry, in a series of autopsies at a children's reference Hospital in Vitoria, Es, Brazil. *Virchows Arch*. 450 (4):411-7.
- Muñoz, M. A. y Alba F. 2010. Antígenos de secreción-excreción de *Toxocara canis* reconocidos por cachorros del área metropolitana de la Ciudad de México. *Rev. Veterinaria México*. 41(1): 59-64.
- Nicoletti, A., Vito, S., Mantella, A., Vitale, G., Contrafatto, D., Sorbello, V., Biondi R., Preux, M., García, H., Zappia, M., Bartoloni, A. 2008. Epilepsy and toxocarosis: A case-control study in Italy. *Epilepsia*. 49 (4):594-599.

- Norhaida, A., Suharni, M., Liza Sharmini, A. T., Tuda, J. Rahmah, N. 2008. Cloning via assembly PCR, expression, and evaluation of usefulness in the detection of Toxocariosis. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* Vol. 102(2): 151-160.
- Okulewicz, A., Perec-Matysiak, A., Bunkowska, K., Hildebrand, J. 2012. *Toxocara canis*, *Toxocara cati* and *Toxascaris leonina* in wild and domestic carnivores. *Helminthologia.* 49 (1):3 – 10.
- Overgaauw, P. A. M., Zutphen, L., Hoek, D., Yaya, F. O., Roelfsema, J., Pinelli, E., Knapen, F. y Kortbeek, L. M. 2009. Zoonotic parasites in fecal samples and fur from dogs and cats in The Netherlands. *Rev. Veterinary Parasitology.* 3(44): 1-8.
- Overgaauw, P.A., Knapen, F. 2013. Veterinary and public health aspects of *Toxocara* spp. *Vet Parasitol.* 15; 193 (4):398-403.
- Pérez, S. G., Díez, E., García, M. V., Locutura, J. y Román, M. A. 2011. Granuloma posterior como manifestación de toxocariosis ocular. 85(4):201-204.
- Pinelli, E., Brandes, S., Dormans, J., Gremmer, E., Loveren, H. 2007. Infection with the roundworm *Toxocara canis* leads to exacerbation of experimental allergic inflammation. *Clin. and Experim. Allergy.* 38 (4):649-58.
- Pinelli E ., Aranzamendi C . 2012. Immunomodulation by Helminths: *Toxocara* and Allergy. *Endocrine, Metabolic and Immune Disorder-Drug Targets.* 12:33-44.
- Pivetti, P. 2009. Ocular toxocariosis. *Int. J. Med. Sci.* 6 (3):129-130.
- Ponce, M., Peralta, G., Martínez, N. 2005. *Giardia intestinalis* and other zoonotic parasites: Prevalence in adult dogs from the southern part of Mexico city. *Vet. Parasitol.* 131 (1-2):1-4.
- Ponce, M., Rodríguez, A., Peralta, G. E., y Martínez, M. N. 2010. A simplified method for hatching and isolating *Toxocara canis* larvae to facilitate excretory–secretory antigen collection in vitro. *Veterinary Parasitology* 175 (2011): 382–385.

- Ponce, M., Rodríguez, A., Peralta, G., Martínez, M. 2011. A simplified method for hatching and isolating *Toxocara canis* larvae to facilitate excretory–secretory antigen collection *in vitro*. *Vet Parasitol.* 175 (3-4):382–5.
- Quiroz, R. 2005. *Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos.* Limusa 2 (2):405.
- Ravazzi, S. V. 2010. *Enciclopedia mundial de los caballos.* Vechilli. 65 (2):8-12.
- Reyna, J., Limón, A., y Nava, R. 2007. Invasión intestinal por *Toxocara canis* como diagnóstico diferencial de linfoma: informa de un caso. *Enf Inf Microbiol* 27(3): 100-102.
- Rodríguez, F., Denegri, G., Sardella, N., Hollmann. 2005. Relevamiento coproparasitológico de caninos ingresados al Centro Municipal de Zoonosis de Mar del Plata, Argentina. *Rev. vet.* 16 (1):9–12.
- Roldán, W., Espinoza, Y. A., Atúncar, A., Ortega, E., Martínez, A. y Saravia, M. 2008. Frequency of eosinophilia and risk factors and their association with *Toxocara* Infection in schoolchildren during a health survey in the north of Lima, Perú. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo.* 50 (5):273-278.
- Roldán, H. M., Cavero, A. Y., Espinoza, A. Y., Jimenez, S., Gutierrez, A. C. 2010. Human toxocarosis: a sero epidemiological survey in the Amazonian city of yurimaguas. Peru. *Rev. Inst. Med. trop. S .Paulo.* 52 (1):37-42.
- Romero, N. C., García, C. A., Mendoza, M. G., 2009. Contaminación por *Toxocara* spp en parques de Tulyehualco, México. *Rev. Cient. Maracaibo.* 19 (3): 253-256.
- Romero, C., Mendoza, G., Bustamante, L., Yañez, S., Ramírez, N. 2010. Contamination and Viability of *Toxocara* sp. in Feces Collected from Public Parks, Streets and Dogs in Tejupilco at the Subhumid Tropic of Mexico. *Journal of Animal and Veterinary Advances.* 9 (23):2996-2999.

- Romero, C., Mendoza, G., Bustamante, L., Crosby, M., Ramírez, N. 2011. Presence and Viability of *Toxocara* spp in Soils of Public Parks, Gardens of Houses and Feces from Dogs in Nezahualcoyotl, México. *Rev Cient, FCV-LUZ*. 21 (3): 195 – 201.
- Romero, C. N., Mendoza, G. M., Yañez, A. S., Ponce, M. M., Bustamante, P. M., Ramírez, N. D. 2013. Prevalence and Risk Factors Associated with *Toxocara canis* Infection in Children. *The Scientific World Journal*. 2013, 1-4.
- Rubinsky, E. G., Hirata, C. E., Yamamoto, J. H., Ferreira, M. U. 2010. Human toxocarosis: diagnosis, worldwide seroprevalences and clinical expression of the systemic and ocular forms. *Ann. Trop. Med. Parasitol*. 104 (1):3-23.
- Ruíz, F., Palomino, J., Zambrano, R., Llap, C. 2006. Prevalencia, impacto en la productividad y costos totales de las principales enfermedades en los trabajadores de un hospital al sur del Perú en el año 2003. *Rev. Med. Hered*. 17 (1):28-34.
- Sakai, S., Shida, Y., Takahashi, N., Yabuuchi, H., Soeda, H., Okafuji T. 2006. Pulmonary lesions associated with visceral larva *migrans* due to *Ascaris suum* or *Toxocara canis*: Imaging of six cases. *Ajr. Am. J. Roentgenol*. 186 (6):1697-702.
- Saporito, L., Scarlata, F., Colombia, C., Giordano, S., Titone L. 2008. Human toxocarosis: a report of nine cases. *Acta pediatrica*. 97 (9):1301-1304.
- Santarém, V.A., Chesine, P.A., Lamers, B.E., Rubinsky-Elefant, G., Giuffrida, R. 2011. Anti-*Toxocara* spp. antibodies in sheep from southeastern Brazil. *Vet Parasitol*. 30; 179(1-3):283-6.
- Schnieder, T., Laabs, E., Welz, C. 2011. Larval development of *Toxocara canis* in dogs. *Vet. Parasitol*. 175 (3-4):193–206.
- SCIMEDX, corporation. 2010. Diamedix Corporation. U. S. A. (96):1-13.
- Sheelagh, L. 2006. Seroprevalence of *Toxocara canis* in sheep in Wales. *Vet Parasitol*. 137 (3-4):269-72.

- Sievers, G., Concha, C., Gädicke, P. 2007b. Prueba de una técnica para recuperar huevos de *Toxocara canis* de muestras de tierra. *Parásitol Latinoam.* 62 (1-2):61-66.
- Singh, A., Cunningham, E. T., Stewart, J. M. 2007. Detection and treatment of ocular Toxocariosis. *Rev. Ophthalmol.* 14 (1):55-58.
- Shirangi, A., Fritschi, L., Holman, C. D. 2007. Prevalence of occupational exposures and protective practices in Australian female veterinarians. *Aust Vet.* 85 (1-2):32-8.
- Stangogiannis, D., Marval, H., Moreno, M., Martínez, M., Stangogiannis, C. 2007. Experimental ocular larva *migrans* infection in mice. *Arch. Soc. Esp. Ophthalmology.* 82 (2):89-93.
- Software Microsoft Excel office, 2010.
- Sommerfelt, I. E., Degregorio, O. J., López, C. M., de Cousandier, A. S. y Franco, A. J. 2002. Infestividad de huevos de *Toxocara canis* obtenidos de heces de paseos públicos de la ciudad de Buenos Aires. *Rev. Científica FCV-LUZ.* 12(6): 742-746.
- Tavassoli, M, Hadian, M, Charesaz, S. 2008. *Toxocara* spp. Eggs in public parks of Urmia city, West Azerbaijan province Iran. *Iranian. J. Parasitol.* 3 (3):24-29
- Taylor, M. D., Van der Werf, N. y Maizels, R. M. 2012. T cells in helminth infection: the regulators and the regulated. *Trends in Immunology.* 33(4): 181–189.
- Teixeira, C., Chieffi P., Lescano, A., De Melo Silva, O., Fux, B. 2006. Frequency and risk factors for Toxocariosis in children from a pediatric outpatient center in southeastern Brazil. *Rev. Inst. Med. Trop. São Paulo.* 48 (5):251-5.
- Terrones-Campos, C., Andrade, T., Lachira, A., Valladolid, O., Lanata, C. 2010. Toxocariosis atípica: reporte de un caso en la costa norte del Perú. *Rev. Perú. Med. Exp. S. P.* 27 (1):138-41.

- Tinoco, L., Barrera, S., López, V., Tamayo, S., Quiroz, R., Melgarejo, T. 2008. Seroprevalence of larva *migrans* of *Toxocara canis* and evaluation of associated risk factor among children in Mexico – United States border region. Intern J. Appl Res Vet Medol. 6 (2):130-136.
- Torres, E., López, A. 2006. Exposición ambiental a Toxocariosis como factor asociado al asma en niños de edad escolar. An. Inv. Méd. 5 (2): 67-74.
- Tremaine, H. 1999. Dental care in horses. In Practice. 19(2):186-199.
- Vásquez, O. T., Hernández, A. R., Barbabosa, I. M., Marín, P. M., Zavala, J. T., Torres, A. P. 1996. Soil contamination with *Toxocara* sp. eggs in public parks and home gardens from Mexico City. Boletín Chil. Parásitol 51 (3-4):54-58.
- Van Die, I. y Cummings, R. D. 2010. Glycan gimmickry by parasitic helminths: a strategy for modulating the host immune response?. Glycobiology. 20(1): 2–12.
- Vázquez, O., Campos, T., López, N., Martínez, I., y Romero, R. 2001. Neumonía eosinofílica secundaria a larva *migrans* visceral en un niño. Rev Mex Patol Clin, 48(3): 156-160.
- Watthanakulpanich, D. 2010. Diagnostic Trends of Human Toxocariosis. J. Trop. Med. Parásitol. 33 (1):44-52.
- Wickramasinghe, S., Yatawara, L., Rajapakse, P., Agatsuma, T. 2009. *Toxocara canis* and *Toxocara vitulorum*: molecular characterization, discrimination, and phylogenetic analysis based on mitochondrial (ATP synthase subunit 6 and 12S) and nuclear ribosomal (ITS-2 and 28S) genes. Parásitol. Res. 104 (3):1425–1430.
- Werner-Becker, M.P., Gallo, C. 2009. Bienestar animal en equinos destinados al sacrificio: transporte, reposo y aturdimiento. Bienestar Animal y Calidad de la Carne 50 (4-5):85-11.

Won, Y., Kruszon, D., Schantz, M., Jones, L. 2008. National Seroprevalence and Risk Factors for Zoonotic *Toxocara* spp. Infection. Am. J. Trop. Med. Hyg. 79 (4):552–557.

Yang, S., Keystone, L., McIntyre, H., Spence, T. 1982. *Toxocara* Antibodies in Vet Personnel. Can Vet J, 23 (4):126–128.

Anexo 1.

Kit de diagnóstico por ELISA de *Toxocara canis*, SCIMEDX *Toxocara* Microwell Serum ELISA

No existe un método definitivo para diagnosticar infecciones por *Toxocara canis*, por lo tanto la sensibilidad y especificidad de las pruebas serológicas no pueden ser determinada con exactitud.

El diagnóstico se complica aún más por el hecho de que la respuesta de anticuerpos varía dependiendo de la carga de gusanos y la ubicación. Sin embargo, numerosos estudios han demostrado que los inmunoensayos que utilizan un antígeno excretor purificado a partir de la fase larvaria, como ELISA, han demostrado mejora significativa de sensibilidad y especificidad en comparación con los ensayos que usan antígenos.

Principios del procedimiento

Los micropozos de prueba se recubren con un excretor antígeno de larvas de *Toxocara*.

Durante la primera incubación con será de los pacientes diluidos, cualquier anticuerpo que es reactivo con el antígeno se unen a los pozos recubiertos. Después del lavado para quitar el resto de la muestra, la Enzima Conjugado es añadida. Si los anticuerpos han estado destinados a los pozos, la Enzima Conjugado entonces atará a estos anticuerpos.

Después de otra serie se añade lavado, un cromógeno (tetrametilbenzidina o TMB). Si el conjugado de enzima está presente, la peroxidasa cataliza una reacción que consume el peróxido y convierte el cromógeno de claro a azul. La adición de la Solución de Parada termina la reacción y gira el color azul a un color amarillo brillante. La reacción entonces puede ser leída visualmente o con un lector ELISA.

- Condiciones de almacenamiento
- Reactivos, tiras y componentes embotellados:
- Almacenar entre 2-8 ° C.
- Apretar la botella que contiene tampón de lavado diluido puede conservarse a temperatura ambiente.

La colección y la Preparación del suero

- Coagular la sangre y eliminar el suero.
- Congelar la muestra a -20 ° C o más baja si no se utilizan inmediatamente.
- No inactive por calor suero y evitar los ciclos de congelación y descongelación de las muestras.

Materiales sugeridos.

Lector de placas de ELISA con 450 nm y unos 650 a 620 nm filtro (opcional si los resultados se leen visualmente)

Procedimiento de la prueba

1. Se toma el número de pozos necesario (dos para controles, más el número de muestras) y colocar en soporte de tiras.
2. Añadir dos gotas del control negativo el pocillo n ° 1, dos gotas de él control positivo para el pocillo n ° 2 y dos gotas de la dilución.

Nota: Los controles se suministran ya diluidos. No diluir más.

3. Incubar a temperatura ambiente (15 a 25 ° C) durante 10 minutos.
4. Sacuda el líquido y lavar 3 veces con el tampón de lavado diluido.
5. Agregar 2 gotas de Conjugado Enzimático en cada pocillo.
6. Incubar a temperatura ambiente durante 5 minutos.
7. Sacuda el líquido y lavar 3 veces con tampón de lavado. Slap placas contra la toalla de papel para eliminar el exceso de humedad.
8. Añadir 2 gotas de la solución de cromógeno a cada pocillo.

9. Incubar a temperatura ambiente durante 5 minutos.

10. Agregar 2 gotas de la solución de parada y mezclar tocando soporte de tiras.

Anexo 2. Imágenes del procedimiento

Figura 1. Asepsia para la toma de muestras en equinos.



Figura 2. Toma de muestras sanguíneas en caballos.



Figura 3. Kit de diagnóstico por ELISA de *Toxocara canis*, SCIMEDX *Toxocara* Microwell Serum ELISA



Figura 4. Suero sanguíneo

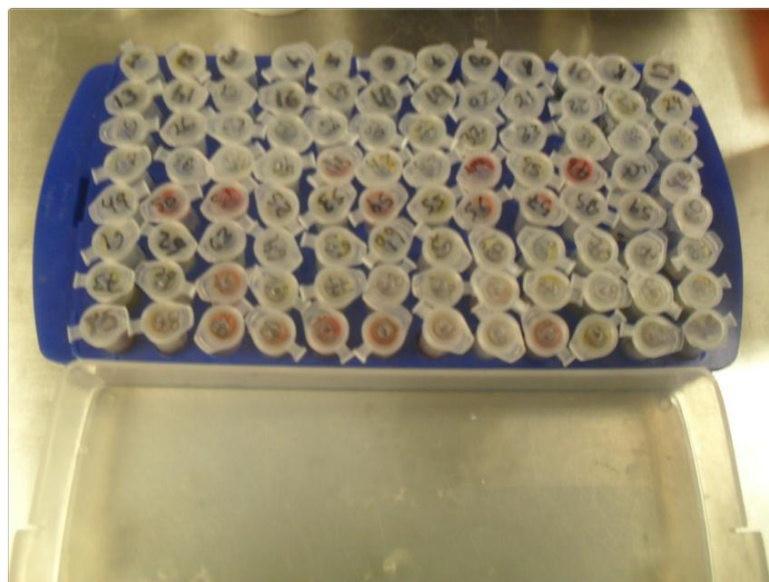


Figura 5. Recubrimiento en los micropozos con excretor antígeno de larvas de *Toxocara*.

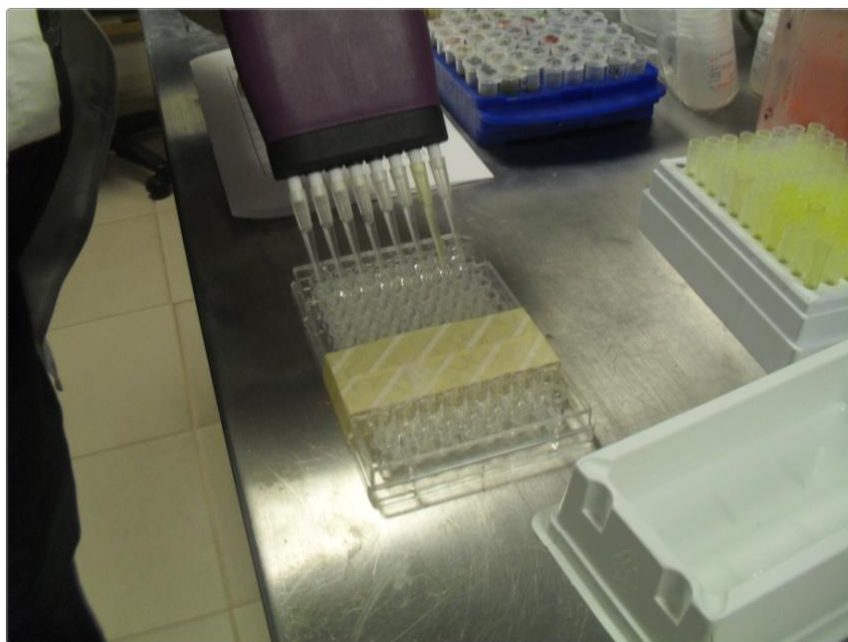


Figura 6. Lavado de alícuota.



Figura 7. Separación de sueros.



Figura 8. Registro para control se sueros ELISA

CONTROL SUEROS ELISA (Caballo)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
A	1	9	17	25	33	41						
B	2	10	18	26	34							
C	3	11	19	27	35							
D	4	12	20	28	36							
E	5	13	21	29	37							
F	6	14	22	30	38							
G	7	15	23	31	39	+						
H	8	16	24	32	40	-						

Figura 9. Suero de la muestra sanguínea para agregar a micropozos.



Figura 10. Agregado de gotas de Conjugado Enzimático en cada pocillo.



Figura 11. Agregado de gotas de la solución de cromógeno a cada pocillo.



Figura 12. Incubación a temperatura ambiente durante 5 minutos.

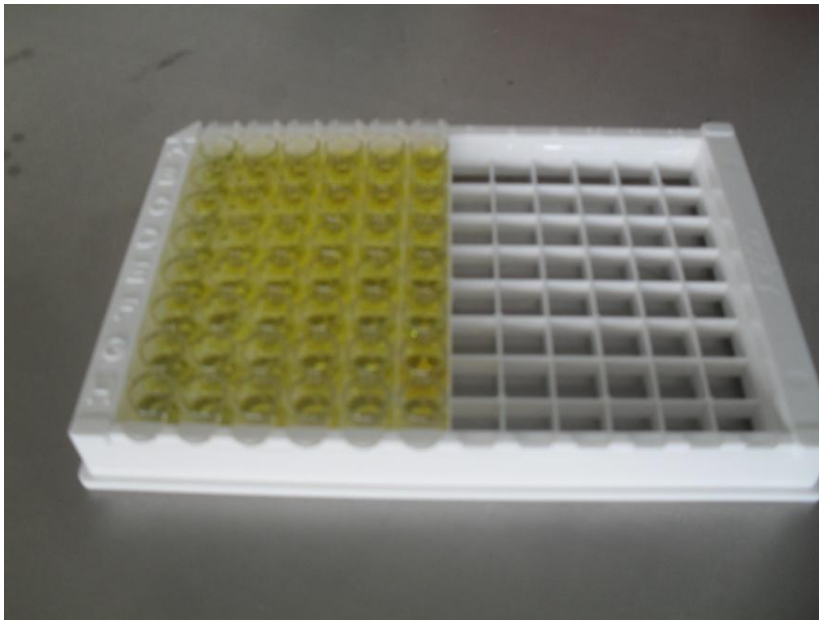


Figura 13. Lectura de Resultados.

