

28
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN

ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LAS LESIONES
CAUSADAS POR LARVAS DE Toxocara canis EN
OJOS DE GERBOS (Meriones unguiculatus)

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :
LETICIA FLORES ALATORRE HERNANDEZ

ASESOR: M.C. M.V.Z. FERNANDO ALBA HURTADO
COASESOR: M.V.Z. VICTOR QUINTERO RAMIREZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

| | |
|------------------------------------|-------|
| RESUMEN. | (1) |
| INTRODUCCION. | (3) |
| OBJETIVOS. | (39) |
| MATERIAL Y METODO. | (40) |
| RESULTADOS Y DISCUSION. | (42) |
| CONCLUSIONES. | (55) |
| BIBLIOGRAFIA. | (56) |

R E S U M E N

La toxocariasis ocular humana ocupa un lugar importante dentro de las enfermedades del ojo, es confundida frecuentemente con retinoblastoma y debido al mal diagnóstico son enucleados los ojos y es aquí cuando se dan cuenta que se trata de toxocariasis, por lo tanto, es de vital importancia saber más sobre esta enfermedad para evitar tan fatales errores.

El presente estudio se realizó para observar las lesiones -- histopatológicas producidas por larva 2 de Toxocara canis en ojos de gerbos mongólicos (Meriones unguiculatus) teniendo como meta principal el desarrollo de un modelo experimental de Toxocariasis ocular.

Los huevos de T. canis se obtuvieron del útero de hembras adultas, se colocaron en solución salina fisiológica con 2% de formol y se incubaron a 24 C durante 21 días para lograr desarrollo de larva 2 pasiva infestante. La inoculación fue por vía intragástrica. Los gerbos se dividieron en 4 grupos: Grupo I con 7 animales inoculados con 10000 huevos larvados (hl), Grupo II con 9 animales, inoculados con 5000 hl, Grupo III con 9 animales inoculados con 2500 hl y Grupo IV con 4 animales como testigos. Se sacrificaron 2 animales de cada grupo y uno del grupo testigo a los 5, 15, 30 y 60 días después de la inoculación y les fueron extraídos ambos ojos, se fijaron en formol al 10%, se hicieron cortes seriados y se tificaron con Hematoxilina-Eosina.

El 100% presentó edema palpebral, el 16% edema retinal, el

12% congestión vascular, el 30% hemorragia, el 28% presentaron desprendimiento de retina, 2% presentaron gliosis retinal, en el 22% se encontraron células mononucleares, el 2% presentó células polimorfonucleares, el 10% presentaron larvas en la zona periorbital y 16% de los ojos presentaron -- larvas en la zona retinal.

El 62% de los ojos de gerbos inóculados y todos los ojos de los gerbos del grupo control no presentaron cambios.

Las lesiones son similares a las descritas en ojos humanos, afectados por larvas de T. canis, por lo que este tipo de -- roedores pueden ser utilizados como modelo experimental para el estudio de la toxocariasis ocular.

INTRODUCCION

TOXOCARIASIS

SINONIMIAS. Ascariasis (36).

DEFINICION. Es una infestación parasitaria debida a la presencia y acción de varias especies de nemátodos de los géneros Toxocara y Toxascaris (37).

ETIOLOGIA.

Toxocara canis

Toxocara cati

Toxascaris leonina (36,24).

Son gusanos redondos grandes de perros y gatos; se encuentran principalmente en cachorros. La más importante de las tres especies es T. canis, no solamente por que sus larvas pueden infectar al hombre, sino por que en los cachorros pequeños pueden causar infecciones fatales. Estas especies también pueden afectar a carnívoros salvajes y probablemente lleguen al huesped definitivo por ingestión de otros animales infectados con larvas presentes en los tejidos (24,29,30,36).

Los adultos de T. canis se encuentra en el intestino delgado del perro y del zorro (24, 44).

Los machos miden hasta 10 cm de longitud y las hembras hasta 18 cm. Presentan amplias alas cervicales y carecen de caudales. El diámetro de la cola en el macho se reduce súbitamente, lleva 5 papilas a cada lado, más 20 pares de papilas preanales. La vulva está en la primera cuarta parte del cuerpo (31).

Los huevos miden 90 por 75 micrómetros, y se encuentran cubiertos por una cáscara gruesa; los huevos no embrionados son sumamente resistentes y duraderos, son eliminados con las heces, soportan el frío bajo la nieve aun cuando la temperatura del aire sea de -31.1°C . La exposición a la luz solar con una temperatura de 55°C los mata. El desarrollo a larva de segundo estadio infestante requiere de 9 a 11 días a 24°C y de 3 a 5 días a 30°C en presencia de una humedad relativa del 75% y una adecuada concentración de oxígeno (31).

Se han podido mantener huevos de T. canis en agua por más de un año en estado vivo, y los embriones duran hasta 11 meses en actividad (32).

HISTOLOGIA E HISTOQUIMICA DE LA LARVA. Las larvas no muestran afinidad específica por el azul alcalino o técnicas de Geimsa o Gomori, pero muestran una fuerte positividad por PAS (Acido peryódico de Schiff), más en el área subcuticular, sistema digestivo, cavidad bucal y en menor grado en las columnas excretoras. Esto indica el alto contenido de carbohidratos en las larvas de T. canis, siendo el glucógeno el carbohidrato más abundante (36).

CICLO BIOLÓGICO.

Aunque el ciclo vital es directo, es necesario estudiar las relaciones entre éste parásito y sus diversos hospedadores -- (35). (Ver figura 1)

Después de que un perro adulto, roedor u otro animal ha ingerido el huevo con embrión (único capaz de infectar), la cu--

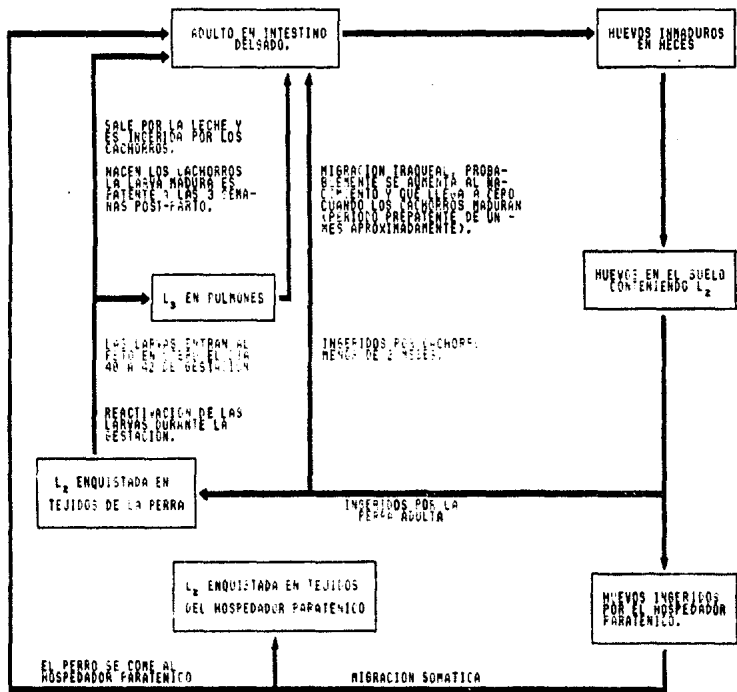


FIGURA 1.- ALGUNOS ASPECTOS DEL CICLO VITAL DE Toxocara canis.
 (MODIFICADO DE ARCHIVALD, 1964).

bierta es disuelta por el jugo gástrico, la larva penetra en la pared intestinal, entra en la vena porta, va luego al hígado y al corazón, al que también la lleva la corriente linfática, pasando después al pulmón: durante los dos primeros días, es llevada con la sangre al hígado y, mientras las formas más delgadas circulan por los capilares hepáticos, las demás pasan al tejido hepático vecino donde penetran en una vena desde la que también llegan al corazón derecho, lo mismo que las larvas llevadas en la corriente linfática. En el tercer día, comienza su permanencia en el pulmón: algunas larvas abandonan el pulmón algo después del 14avo día (7).

A partir de este punto, la ruta de migración y desarrollo de las larvas varía, dependiendo de que el perro sea joven, adulto, esté en roedores o en otra especie (29).

En los perros adultos, las larvas alcanzan los pulmones en estado de larva 2. Las primeras llegan en el primer día post-infestación, llegando el máximo durante los 3 a 5 días, luego de los cuales, comienzan a disminuir. Continúan su migración general, distribuyéndose por los músculos, hígado, pulmones, riñones y otros órganos. En los tejidos somáticos, las larvas permanecen en el segundo estadio, sin otro crecimiento (29).

En los cachorros infestados por la ingestión de huevos, provenientes del suelo contaminado, o de la leche materna, la migración y el desarrollo de las larvas desde los pulmones es distinta a la de los perros adultos, las larvas por su capacidad perforante, penetran en los alveolos, de donde por sí -

mismas y con la ayuda del movimiento vibrátil del epitelio de las vías aéreas, emigran a la laringe y faringe, donde son --deglutidas y llegan al intestino, tras un viaje que dura aproximadamente 14 días y durante el cual, tiene lugar la segunda muda en las vías aéreas o el esófago entre el 1o. al 5o. día dando origen a larvas de 3er. estadio con una longitud de 150 micrómetros (29).

Estas larvas permanecen en el estómago hasta el día 10 después de la infestación mudando por tercera vez y formando larva de 4o. estadio que alcanza una longitud de 1 a 1.5 mm. Pasan en el duodeno 13 días aproximadamente y prosiguen sus movimientos. La 4a. y última muda que da paso al estado adulto, se forma entre los días 19 a 27. Los gusanos ya son maduros sexualmente, y comienzan a producir huevos entre las 4 a 5 semanas (29).

Los cachorros también pueden infectarse prenatalmente; posiblemente bajo la influencia de las hormonas de la gestación existentes en las hembras, las larvas somáticas de alguna manera son reactivadas y penetran en los fetos por vía placentaria alrededor del 42 al 43avo día de la gestación. Se acumulan en el hígado donde tiene lugar la 2a. muda al final del periodo de gestación y dando origen a larvas 3. de 1 a 1.3 mm de longitud (29).

Algunos terceros estados larvarios no logran establecerse en el intestino de los cachorros, por lo que son eliminadas en las heces, pero las madres al asear el nido, ingieren las he-

ces infestadas. proporcionando así una segunda oportunidad de maduración (29).

En los ratones. las larvas permanecen en los tejidos somáticos en forma de larva de 2o. estadio como en los perros adultos. Estos roedores sirven de hospedadores paraténicos, y -- cuando son devorados por perros de todas las edades, adquieren la infestación intestinal. ya que después de la digestión de los ratones. las larvas son liberadas y emprenden la migración traqual hacia el esófago e intestino. mudando y desarrollándose (29).

Otra fuente de contaminación canina son las moscas y las lombrices. ya que pueden llegar a transportar los huevos infestantes (31).

Cuando los huevos infestantes de *T. canis* y *T. cati* son ingeridos por el humano. la larva emerge del huevo en el intestino humano. penetra la pared intestinal y entra en la sangre - portal hacia el hígado y los pulmones y usualmente mas allá - de estos y otros tejidos. Sprent (51) deduce que el tamaño y la forma de la larva es lo que determina el tipo de vaso al - que va a entrar. lo cual provoca su vía de migración. Así. en un vaso. la larva pasa hasta donde le es posible. lo cual explica el porqué de las hemorragias en sitios específicos. como en la superficie del cerebro. Existe una explicación similar para la aparición uniforme de granulomas en los vasos sanguíneos retinales (51).

PATOGENIA. El daño generado por las tres especies está en re-

lación por una parte, con la migración larvaria que realizan por los diferentes tejidos, y por otra parte, por sus necesidades metabólicas (36).

Durante la migración inicial, las larvas causan pequeñas hemorragias mecánicas, las cuales son más visibles en pulmón, pero, en última instancia, se provoca una inflamación por parte del huésped, que da como resultado un pequeño granuloma, que se observa mejor y con mayor frecuencia en riñón (35).

La acción obstructiva se da a nivel pulmonar y hepático. La eliminación de mudas, secreciones y excreciones ejercen una acción antigénica que puede, por una parte, provocar una respuesta inmune positiva, o por otra parte, ocasionar efectos anafilácticos y alérgicos. Las larvas ejercen una acción expulsiatriz hematórada, histófaga y de líquidos tisulares.

Las larvas de T. canis en la placenta y en el feto, a nivel de hígado, pulmón y cerebro, ejercen acciones mecánica, expulsiatriz traumática, tóxica y antigénica (36).

El cisto ocasionalmente en intestino delgado por las formas juveniles y las adultas de T. canis ejercen una acción mecánica por obstrucción, que dependiendo de la cantidad, interfieren notablemente con el paso de los alimentos, alterando la digestión y absorción (36).

Otras veces, invaden el conducto colédoco y canales biliares, produciendo estasis biliar, provocando así, por una parte mala digestión debido a la deficiente cantidad de bilis que pa-

sa al intestino, y por otra, congestión biliar a nivel hepático (36).

La acción irritativa que provocan estos ascáridos sobre la pared intestinal interfiere también con una adecuada digestión, y al absorber productos de secreción y excreción de este nemátodo, se llegan a dar casos de intoxicación (36).

SINDROME DE LARVA MIGRANS VISCERAL.

El Síndrome de Larva Migrans Visceral (LMV) comprende un grupo heterogeneo de desórdenes clínicos causados por la migración de larvas de nemátodos a través de los tejidos. En LMV, el hígado y los pulmones son los órganos más involucrados; el síndrome incluye fiebre, infiltración pulmonar, hepatomegalia eosinofilia persistente, incremento de alfa y beta isohemaglutininas en el suero e hiperglobulinemia. Los pacientes con LMV son comunmente niños en edades entre 1 a 5 años y con historia de padecer pica o haber tenido algún contacto con mascotas (10).

T. canis es indudablemente el ascárido más implicado en ser la causa de LMV por su diferencia en los patrones de migración, su habilidad para la supervivencia en huéspedes aborrrantes y las diferencias en los hábitos de defecación entre los perros y los gatos. El 20% de los 30 millones de perros existentes tanto en áreas rurales como urbanas de EUA, y el 60 al 70% de los 5 millones de perros del Reino Unido, son hospedadores de *T. canis* (10).

El síndrome es especialmente importante en niños pequeños en

los cuales las larvas emigran a pulmones, hígado y otros órganos, las larvas mueren generalmente en estos lugares (24). Las larvas emigrantes viscerales no deben confundirse con las larvas cutáneas emigrantes (erupción serpenteante) causada -- por larvas de Ancylostoma, Gnathostoma, Strongyloides y Gastrophilus, que emigran en la piel y en ocasiones invaden otros órganos (24).

Se sabe que T. canis invade los ojos del ratón, provocando -- que se disminuya la receptividad de la luz (24).

En humanos la infestación intraocular por nemátodos ganó significancia en 1950 cuando Wilder encontró larvas en secciones histológicas de ojos con tumores en el Hospital de la Fuerza Armada (Instituto de Patología) en EUA. Estas lesiones fueron consideradas originalmente como secundarias por gusanos intestinales, pero más tarde se identificaron como larvas de T. canis. De igual manera se han reportado muchos casos de endoftalmítis severa por nemátodos y la importancia de Toxocariasis en el diagnóstico diferencial de leucocoria ha comenzado a ser reconocido (50).

Duguid (50) presentó una larga serie de casos y reenfatizó -- que la infestación intraocular por larvas de T. canis puede -- ser en algunos casos un granuloma retinal solitario o una endoftalmítis crónica, él afirma que la forma granulomatosa de esta enfermedad nunca ha sido reportada afectando la parte nasal del globo ocular, sino que siempre la lesión se localiza en el fondo (50).

En un experimento realizado por Wilkinson (50) se escogieron pacientes que tuvieran lesiones en el fondo ocular. se examinaron 41 ojos de 40 pacientes. se dividieron en 3 grupos. de los que el grupo 1 consistía de pacientes con endoftalmitis difusa causada por nemátodos. el grupo 2 incluía ojos con gránulomas en el polo posterior y el último grupo se formó con los ojos que presentaban masas inflamatorias (50).

Los 13 pacientes del primer grupo presentaron inflamación unilateral típica extensiva las edades de los pacientes fluctúan entre los 2 y 9 años. todos presentaron pérdida visual y leucocoria. algunos acompañados por estrabismo y desprendimiento de retina. Los 10 pacientes que presentaron granuloma. se descubrió que eran abscesos típicos eosinofílicos con remanentes larvarios en 3 de ellos; y por último. en el grupo 3 se encontró que las masas inflamatorias se localizaron en la cavidad vítrea. y en un caso se localizaron dos focos inflamatorios (50).

LESIONES.

LESIONES POR LARVAS. La migración de larvas da lugar a lesiones hemorrágicas en hígado. pulmón. riñón. tejido muscular y cerebro dependiendo del número de larvas emigrantes. serán más o menos evidentes dichas hemorragias. Los cachorros con infestación prenatal o antes de los 3 meses pueden mostrar sobre todo focos inflamatorios con exudado a nivel pulmonar (36).

HIGADO. En un experimento realizado por Zingier (53). se in-

fectaron ratones con larvas de I. canis, encontrando que a nivel hepático, el primer día después de la infección, se encontraron focos de infiltración linfocitaria en los espacios portaes y también en las trabéculas hepáticas (53).

En los siguientes días se observó un incremento discreto en el tamaño del infiltrado, y hacia el día 21, las lesiones comienzan a retroceder y los focos inflamatorios comienzan a ser más pequeños y menos numerosos. Del día 30 al 60, la histología del hígado se considera dentro de los límites normales, y hacia el día 90, se forman granulomas (53).

PULMONES. En el mismo experimento, al analizar el tejido pulmonar, se encontró que 24 horas después de la infección, las paredes alveolares se engrosaron como resultado de edema intersticial, congestión vascular y escaso infiltrado celular. Después del día 21, los infiltrados celulares son densos, y algunas áreas asemejan tejido linfóide. A partir del día 30, la apariencia general es de parches con algunas áreas de infiltrado celular. Algunas otras áreas muestran alveolos normales (52).

CEREBRO. Las lesiones cerebrales se observaron a partir del día 3, donde se vieron larvas que fueron incrementando su número hasta el fin del experimento. Estas larvas se encontraron rodeadas por tejido normal o por un discreto infiltrado celular. Pudo observarse ocasionalmente una congestión vascular (53).

Woodruff (51) reporta que en cerebro hay hemorragia, necrosis

y células inflamatorias a causa de la migración y muerte larvaria. En 349 pacientes con epilepsia, hubo 7.5% con reacción positiva a la prueba dérmica para *T. canis*, de los cuales el 77% tenían perro o gato en su casa desde 3 meses antes del desarrollo de la epilepsia (51).

MUSCULO. Se encuentran larvas e infiltrado difuso que va de suave a moderado (53).

Woodruff (51) sugiere que tal implicación del miocardio puede ser una parte de la enigmática enfermedad de fibrosis endocárdial que se ha reportado en África en los últimos tiempos -- (51).

RINON. Los pequeños granulomas que se presentan en el riñón son muy típicos. Los cambios renales tempranos son visibles una semana después de la ingestión de huevos intestinales, se presentan como pequeños focos blancos de 1 a 2 mm de diámetro (51).

Estos focos curan por fibrosis y eventualmente son reemplazados por un tejido hialino y denso (51).

UTERO Y PLACENTA. El examen microscópico por cortes seriados, revela larvas dentro del espacio sinusoidal materno, así como en los vasos sanguíneos placentarios fetales. Se observa una inflamación asociada a la larva alojada en dichos tejidos (6). Por lo tanto, se cree que durante la preñez del ratón, la migración de larvas de *T. canis* está influenciada por el estado de desarrollo de la placenta (6).

LESIONES OCULARES.

En 1950, Since Wilder demostró por primera vez una nematodiasis intraocular, y hacia 1956, Nichols identificó éste nemátodo como la segunda etapa larvaria de Toxocara canis. Al encontrar la larva, se dijo que la presencia de ella era la causa de inflamación intraocular. Se reportó la presencia de una -- larva en una de las ramas de la arteria retinal central, con su subsecuente penetración en el humor vítreo (6,43).

La toxocariasis puede ser el factor etiológico en los casos de uveítis y endoftalmitis bien reconocidos (6,24,43,47).

Estudios realizados en ojos procedentes de niños (con edades entre 3 a 13 años), los cuales fueron extraídos a causa de un diagnóstico de retinoblastoma (tumor maligno de predisposición hereditaria), revela las larvas de nemátodo en algunos de ellos, que usualmente se presentan de manera unilateral y afectan principalmente el área macular (43).

El caso reportado por Smith (43), nos dice lo siguiente: La madre de un paciente de 3 años de edad, dijo que 10 días antes de la consulta, el ojo derecho de su hija presentaba una coloración rojiza, y estaba muy irritado, además de que la aparición de tales síntomas coincidió con la aparición de una zona de irritación en la piel en el lado izquierdo del tórax. 24 horas después de la consulta, la madre notó una mancha -- blanca en la porción baja del iris derecho, que comenzó a aumentar de tamaño gradualmente (43).

Al realizar el examen del ojo, éste presentó una leve irrita-

ción conjuntival y un hipopión con 3mm de tamaño. En la cámara anterior se encontraron varias células circulares poco pigmentadas. Hubo un exudado fibrinoso muy delgado que se encontraba ocluyendo la pupila, pero al dilatar por completo la pupila, se consiguió eliminarlo fácilmente. Al realizar el examen del fondo ocular con un oftalmoscopio binocular, éste se encontró sano (43).

Se dió tratamiento con prednisolona tópica; 2 días después, el hipopión se aclaró totalmente. Así, se pudo obtener una vista excelente de toda la periferia del fondo ocular y la zona cercana a la ora serrata, no observandose ninguna patología (43).

Durante las siguientes semanas, las células en la cámara anterior se aclararon y el ojo se tornó claro. Sin embargo, 4 semanas después, el examen reveló una masa blanco-amarillenta en la ora serrata sobre el cuadrante temporal, con un tamaño de 4 mm de diámetro, elevada, con filículos irregulares a manera de hilos radiados hacia el humor vítreo, al sospecharse la posibilidad de un retinoblastoma, el ojo fue enucleado (43). Se hicieron cortes histológicos, los cuales revelaron lo siguiente: La córnea se observó clara, la retina se encontraba en su lugar, pero el cristalino y la mácula se encontraron algo prominentes. Se observó un engrosamiento gris-blanco localizado en la retina, en la ora serrata del lado temporal. De este engrosamiento salían hilos delgados, semejantes a fibras de algodón, de manera radiada en el humor vítreo y sobre la -

pars plana, con un leve desprendimiento de retina. El humor vítreo se presentaba claro y gelatinoso, excepto por algunas masas celulares pequeñas. Se dijo que la reacción inflamatoria era un granuloma, que envolvía retina, epitelio ciliar y humor vítreo. El granuloma consistía de fibrina, linfocitos, células epiteliales, células gigantes de cuerpo extraño y de innumerables eosinófilos (43).

En 2 de los 165 cortes seriados que se hicieron al granuloma, se presentaron partes de la larva del nemátodo enrollado y rodeado de células inflamatorias (43).

Otras lesiones encontradas fueron el infiltrado inflamatorio en el iris y una red trabecular de células plasmáticas y eosinofílicas, además de un precipitado de queratina. La coroides del lado temporal presentó focos de infiltración linfocitaria y de eosinófilos. La retina está desprendida por el edema, especialmente en la mácula. También se encontró infiltrado linfocitario a nivel de la pared de vasos sanguíneos retinales (43).

Luego de los análisis, se llegó al diagnóstico de endoftalmitis por nemátodos (inestación por larva de T. canis) (43).

Otro caso reportado por Wendell en 1956, nos reporta que el ojo de un paciente de 4 años, de raza caucásica, se recibió en la Fundación Estelle Doheny Eye en Noviembre de 1955. La descripción macroscópica fue la siguiente: Se trata de un globo ocular izquierdo fijado en formol al 10%, con medidas y dimensiones normales. La esclerótica es blanca, el nervio óp-

tico tiene 6 mm de longitud, con buena transluminiscencia y la córnea es transparente y con epitelio intacto (43).

Se encontró un coágulo subretinal, firme y gris, translúcido, pero no era evidencia de tumor intraocular. A la microscopia, con tinción de HE y ácido peryódico de Schiff (PAS), se observó que la retina estaba dañada a nivel de la ora serrata, con un exudado seroso. Se observó también un absceso eosinofílico en la ora serrata y en la pars plana inferior. En un área central de necrosis se observó la presencia de una larva de nemátodo en la región afectada (43).

Las paredes del área necrosada estaban formadas por polimorfonucleares, y las células presentaron varios grados de desintegración. La zona que rodeaba dicha área estaba constituida por células plasmáticas (algunas multinucleadas), se observaron linfocitos, y en varias secciones, se encontraron células epiteloides. Los eosinófilos se encontraban adyacentes al granuloma (43).

La reacción inflamatoria se extendía un poco más allá del área necrosada, hubo pocas células gigantes, y en el bode del absceso se encontró fibrosis (43).

El estrona del iris contenía numerosas células de la inflamación crónica, la mayoría de las cuales eran células plasmáticas y linfocitos. Se observaron eosinófilos ocasionalmente en varios cortes. La cápsula del lente en su parte anterior presentó unos pequeños depósitos de pigmento y células de la inflamación crónica (43).

SIGNOS Y SINTOMAS.

Los signos de ascariasis en perros son emaciación, erizamiento del pelo, intranquilidad, distensión abdominal, diarrea o extrñimiento y sufrimiento respiratorio (20).

Las infecciones prenatales por T. canis pueden producir rigidez abdominal y distensión en los cachorros jóvenes. Puede presentarse obstrucción intestinal, o el cachorro afectado de gravedad puede estar predispuesto a la invaginación intestinal (21).

Cuando las larvas emigran por los pulmones de los animales, pueden causar tos y neumonia. En animales jóvenes se cree que son el resultado de infección prenatal (24).

Clinicamente en humanos LMV se caracteriza por fiebre, hepatomegalia (87%), síntomas pulmonares (50%) incluyendo tos, estornudos y evidencias de infiltración pulmonar al hacer análisis con rayos X, así como una marcada eosinofilia en el 100% de los casos. La severidad de la enfermedad aparece junto con la intensidad de la infección, pero LMV es una entidad generalmente benigna: el 97% de los pacientes con síntomas, muestran una recuperación completa luego de un periodo de años. Los síntomas cerebrales y miocardiales se han observado ocasionalmente (21,38).

INMUNIDAD.

En ratones reinfestados, se da un menor número de larvas trisulares. Se han demostrado anticuerpos en la sangre, pero éstos no son protectores contra la infestación. Además se ha --

observado que la formación de anticuerpos contra la secreción y excreción de la segunda larva forma precipitados y se ha logrado la reducción de la motilidad usando sueros homólogos, - también se ha visto que hay reacciones cruzadas con antígenos de Ascaris suum (51).

La reacción tisular observada por las larvas de T. canis es - de un granuloma que contiene células gigantes y epiteloides, asociadas con eosinófilos, lo cual sugiere que hay mediación inmunogénica; sin embargo, se observan larvas intactas en secciones de granulomas, lo que significa que son resistentes a este tipo de reacción; además de que las larvas se pueden encontrar fuera de los granulomas (51).

La inmunidad contra los estados adultos en el intestino parece ser limitada, ya que experimentalmente se logra el establecimiento y desarrollo de la cuarta larva instalada directamente en el intestino de perros primoinfectados (51).

Así mismo, Yang (52), reporta que el 22% de 113 empleados de clínicas veterinarias, presentan anticuerpos contra T. canis (52).

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico clínico de infestación con T. canis en caninos se basa en la búsqueda de huevos en las heces, que en ocasiones se encuentran por millones en un gramo de heces. Estos -- huevos comienzan a aparecer en las heces cuando los cachorros tienen entre 3 semanas a un mes de edad (10,24,36).

En humanos, el diagnóstico de infecciones por este nemátodo,

se establece usualmente en descubrimientos clínicos con la referencia de marcada eosinofilia, hepatomegalia e hiperglobulinemia (24).

Debido a que la gran mayoría de casos ocurre en niños, la historia de exposición a perros y consumo de tierra, son puntos importantes para el diagnóstico. Cuando se encuentra la típica lesión eosinofílica granulomatosa es sugestiva, aunque no nos da el diagnóstico completo (24).

Una prueba de ELISA, usando antígenos larvarios de T. canis y absorción de suero con antígenos de Ascaris, detecta anticuerpos específicos para el antígeno de Toxocara. Esta prueba con antígenos específicos ha sido positiva en pacientes con endoftalmitis toxocarial (24, 47).

El diagnóstico diferencial incluye triquinosis, leucemia eosinofílica, síndrome hipereosinofílico idiopático, asma, poliarteritis nodosa, retinoblastoma e invasión hepática por Capilaria hepática (24).

El diagnóstico diferencial de las lesiones oculares periféricas se realiza con:

Anomalías congénitas y desarrolladas:

- Fibroplasia
- Dobleces retinales congénitos
- Anomalías en el humor vítreo.

Uveítis:

- Pars plana
- Toxoplasmosis

-Endoftalmitis focal

Traumatismos

Tumores

-Retinoblastoma

-Otros.

En un caso reportado por Smith (43) se menciona que la razón por la que el hipopion presente en el ojo cedió rápidamente - al tratamiento tópico de esteroides, se debió a la naturaleza básicamente inflamatoria de la enfermedad. Cuando la masa en el fondo comienza a ser evidente, una inyección subconjuntival de corticosteroides descrito por Nolan (42), da la posibilidad de ayudar en el diagnóstico, ya que un retinoblastoma - no muestra ningún cambio significativo luego de este tratamiento (43).

Woodruff (51) a su vez menciona que para el diagnóstico de toxocaríasis ocular, hay que tomar en cuenta que las lesiones son invariablemente lesiones unilaterales. La presencia de lesiones bilaterales sugiere otros padecimientos, ya que la posibilidad de que las larvas entren a ambos ojos es muy pequeña (51).

Además, las lesiones se encuentran en su mayoría cerca de la región macular, la larva entra aparentemente por la arteria - retinal o vasos ciliares, esto cuando el hallazgo de lesión unilateral, eosinofilia, prueba dérmica positiva y prueba de anticuerpos fluorescentes también positiva, nos da el diagnóstico de toxocaríasis (51).

TRATAMIENTO.

Desde hace tiempo, se han utilizado diferentes sales de piperacina con buenos resultados contra la toxocariasis en perros y gatos, con una dosis de 200mg/Kg. con una eficiencia del -- 100% contra los estados adultos (36).

Archivald sugiere el tratamiento con 115mg/Kg de piperacina, adicionado con diclorvos como coadyuvante (10).

El tetramisol en dosis de 10mg/kg via oral ó subcutánea es -- efectivo en un 99%, además, tiene efecto sobre formas juveniles de *T. leonina*. El Fenbendazol en dosis de 7.5mg/Kg contra formas adultas, nitroscanato por via oral en dosis de 25mg/kg y 50 mg/Kg es efectivo contra adultos y larvas de *T. canis* -- (36).

Otros compuestos usados son la Dietilcarbamicina en dosis de 5 mg/Kg, aceite de quenopodio, etc. (24,46).

En humanos el tratamiento se da con dietilcarbamicina a dosis de 5 mg/Kg de peso corporal durante 21 días. En un niño, ocurrió que al dar el tratamiento, las lesiones se extendieron, pero después quedaron estáticas. En muchos casos, hay una elevación en el conteo eosinofílico durante el tratamiento, que sigue a la muerte y desintegración de las larvas dentro del -- organismo. En todos los casos, el ojo se mantiene estático -- después del periodo inicial activo (51).

PREVENCION.

Se debe conocer el riesgo potencial a la enfermedad y a otras zoonosis. Esto es responsabilidad tanto del Veterinario como

de los propietarios, para minimizar los riesgos (24).

Algunas recomendaciones son:

- 1.- Reducir el número de caninos no controlados, cánidos y felinos sin propietario, y los animales pobremente atendidos.
- 2.- Prevenir la contaminación con heces de perro, de pisos, pavimentos y lugares públicos, evitar que los perros jueguen en sitios de recreo de los niños y en áreas de parques o jardines públicos.
- 3.- Estimular y hacer comprender la responsabilidad social de un propietario de mascota.
- 4.- Educar e informar al público y a los propietarios de perros, lo concerniente a los riesgos de salud pública.
- 5.- Dar tratamiento a los animales infestados con gusanos redondos eliminando la parasitosis de las mascotas (24,39).

Considerando el ciclo de vida de *I. canis*, debe darse tratamiento a las 2 semanas de edad, antes de que los huevos pasen a las heces.

Es necesario repetir el tratamiento ya que la infección puede volver a desarrollarse por la transmisión de larvas infestantes en la leche de la madre hasta el día 32 de la lactancia - y por la ingestión de huevos en el medio ambiente (24).

Así, los cachorros deben ser tratados a las 2, 4, 6, 8, 10 y 14 semanas de nacidos (24).

La toxocariasis ocular no es una enfermedad rara, ya que en

Atlanta, EUA. se diagnosticaron 41 casos por medios serológicos en tan sólo 18 meses (37).

ORGANO DE LA VISION ANATOMIA FISILOGIA E HISTOLOGIA

El órgano de la visión de los vertebrados está constituido de las siguientes partes:

- a) El globo del ojo
- b) Nervio óptico
- c) Párpados
- d) Glándulas
- e) Tejidos orbitarios
- f) Huesos orbitarios (41).

OSTEOLOGIA.

Los componentes óseos de la órbita son los huesos lagrimal, frontal, cigomático, temporal, esfenoides, palatino y maxilar (41).

PARPADOS Y CONJUNTIVA.

Los párpados controlan la entrada a la órbita, protegen al ojo y evitan la sequedad de la córnea, contienen glándulas que contribuyen a la lubricación de la córnea y representan un papel muy importante en la canalización de las lágrimas hacia la parte nasal del ojo (41).

El margen del párpado superior se caracteriza por poseer pelos gruesos, glándulas sebáceas y sudoríparas. En los párpados inferiores no existen pelos o éstos son muy pequeños (41).

El cartilago tarso es una lamina de fibras colagenas y su extension corresponde a la forma del globo ocular cubierto por el párpado. Las glándulas tarsales ó de Meibomio son glándulas sebáceas modificadas, las cuales abren en el margen del párpado (41).

MEMBRANA NICTITANTE.

La membrana nictitante o tercer párpado es un plicque de la conjuntiva conteniendo cartilago hialino o cartilago elástico. Las glándulas superficiales rodean el cartilago. Su secrecion es serosa o seromucoido. La glándula profunda ó de Har-der es de secrecion mixta (3).

APARATO LAGRIMAL.

Consiste de glándulas lagrimales, saco conjuntival y pasajes lagrimales (3).

Las glándulas lagrimales estan situadas en los margenes dorso laterales de la orbita. la secrecion de estas glándulas humedece la conjuntiva, en tanta que la pérdida de agua por evapora-cion, disminuye por la secrecion oleosa de las glándulas de Meibomio (3).

MUSCULOS BULBARES.

Los musculos del globo ocular se dividen en dos grupos princi-pales, los rectos y los oblicuos (41).

Otro musculo que esta presente en los animales, mas no en el hombre, es el retractor del bulbo (41).

G L O B O O C U L A R .

Este organo recibe los rayos de luz, los transfiere como im

pulso nervioso y los transmite a los centros superiores del encéfalo, está constituido por tres capas de tejido (esclerótica, túnica vascular y retina) las cuales forman un espacio lleno de estructuras sin color que colaboran en la refracción de los rayos de luz para enfocarlos (41). (Ver figura 2).

ESCLEROTICA.

Está compuesta principalmente de fibras de colágeno, algún tejido elástico y células pigmentadas dispersas entre los fibroblastos. La episclerótica, es una capa de tejido vascular - (41).

La esclerótica sirve para la inserción de los músculos rectos y cubre la mayor parte del ojo. Forma un engrosamiento escleral cerca de la unión de la córnea (anillo escleral) (41).

CORNEA. Virtualmente es una continuación de la esclerótica, - es transparente, mientras que la esclerótica es opaca. La córnea no tiene vasos sanguíneos, si se exceptua su periferia - (41).

La sensibilidad de la córnea proviene de gran cantidad de fibras nerviosas de que está dotada (41).

La membrana limitante interna o membrana Descemet, es homogénea, bastante gruesa e íntimamente unida al tejido elástico - (41).

La unión corneoescleral o limbus es el punto donde las fibras opacas y onduladas de la esclerótica se unen a las fibras -- transparentes y más regularmente expuestas de la córnea (41).

TUNICA VASCULAR.

Es la capa media del globo ocular, está formada por tres porciones principales: coroides, cuerpo ciliar e iris (41).

COROIDES. La coroides consta de fibras elásticas, vasos sanguíneos situados en distintas capas, y tejido conectivo pigmentado. La disposición de las capas desde fuera es: Supracoroides, capa vascular y tapetum (3).

Supracoroides: que conecta la coroides con la esclerótica, es una membrana oscura, compuesta de fibras elásticas y tejido conectivo pigmentado: este último interviene en la coloración

Capa vascular: contiene los grandes vasos sanguíneos, es la más gruesa de la coroides y contiene tantas venas como arterias (41).

Tapetum. Asienta entre las capas de vasos sanguíneos y capilares, es capaz de reflejar la luz (41).

CUERPO CILIAR. Comienza en la ora ciliar retinal que es un borde irregular que delimita la transformación de la retina sensible en parte no sensible. El cuerpo ciliar conecta la coroides a la periferia del iris (41).

Los procesos ciliares se forman a partir del anillo ciliar conforme alcanzan la periferia del cristalino (41).

La corona ciliar es una placa que continúa a partir del anillo ciliar hacia el cristalino. Es de naturaleza fibrosa y contiene muchos vasos sanguíneos dispuestos radialmente. En este tejido se encuentran dispersadas varias células de tejido conectivo pigmentado (41).

Los procesos ciliares tienen un gran contenido de vasos sanguíneos, por lo que se piensa que son la fuente del humor acuoso que llena las cámaras anterior y posterior del ojo (41).

Los procesos ciliares no se unen directamente a la periferia del cristalino, sino que existen fibras filamentosas llamadas zonulares, que surgen de entre los procesos ciliares y son -- los que se unen en la periferia del cristalino; transmiten movimientos del cuerpo ciliar al cristalino y hacen que éste -- cambie de forma (41).

El músculo ciliar se localiza en la superficie más externa del cuerpo ciliar, cerca de la esclerótica. Está formado por fibras de músculo liso; las fibras más externas van en dirección anteroposterior, asientan cerca de la esclerótica y son fibras musculares que tensan la coroides o tiran del cuerpo ciliar hacia adelante, cuando se contraen. Otro grupo de fibras se extiende desde la eminencia esclerótica hacia la parte interior (41).

IRIS. El iris es la porción más anterior de la uvea, es un diafragma que se extiende a partir del cuerpo ciliar y está en la parte anterior del cristalino. El iris tiene un borde libre central que forma una abertura redonda o elíptica llamada pupila, la cual da paso a los rayos luminosos hacia las porciones posteriores del ojo (41).

La coloración del iris se piensa que está dado por las células pigmentadas de la capa media del iris (41).

RETINA .

La retina es la capa más interna del ojo. En el adulto, esta túnica está formada por una capa pigmentada y la propia retina. la retina se extiende desde la entrada del nervio óptico hasta el borde de la pupila (41) (Ver figura 3 y 4).

La porción posterior de la retina contiene los elementos nerviosos y se denomina pars optica retinal. Esta porción de la retina se extiende hacia adelante a la ora serrata, que es la línea de unión de la retina y la coroides (desde este punto - hacia adelante, la retina no contiene elementos nerviosos). - La retina que cubre el cuerpo ciliar, no es sensible y es llamada pars ciliar retinal; la porción que cubre el iris es denominada pars iridica retinal (41).

El punto de entrada del nervio óptico en la porción posterior del globo ocular, aparece como un área redondeada u oval de color brillante. También puede ser reconocida por la manera en que los vasos sanguíneos irradian a partir de ella. Esta zona es llamada PÁPILA ÓPTICA. Su localización exacta, cuando se examina macroscópicamente, puede variar. El centro de la papila puede estar ligeramente deprimido (41).

La mácula se encuentra lateral a la papila óptica, es una zona muy sensible. Puede ser de color amarillo en determinadas especies. Existe una fovea o depresión bien definida en los animales domésticos. Hay una reducción de las células en forma de bastón en esta zona, aunque las demás capas retinales no sufren reducción (41).

La histología de la retina es muy compleja: se forma por diez capas que se explican a continuación:

EPITELIO PIGMENTADO: Está constituido por células de forma -- poligonal. Los gránulos de pigmento son capaces de desplazarse a la porción más externa de la célula, cuando el ojo se -- expone a la luz, y cuando éste está en la oscuridad o protegido de la luz, se mueve hacia el cuerpo celular (41).

Los datos actuales sugieren que las células epiteliales pigmentadas pueden ser sitio de almacenamiento de vitamina A.

Además, las células epiteliales pigmentadas fagocitan el -- segmento externo de conos y bastones en desarrollo (3).

CAPA FOTORRECEPTORA: Esta formada por células que reciben los estímulos luminosos y ponen en movimiento el mecanismo de la visión. Existen dos tipos de células en esta capa: los bastones y los conos (41).

Los bastones consisten de un segmento externo, cilio de conexión, segmento interno, fibra bacilar externa, pericarion, fibra bacilar externa y esterula basilar (41).

Por lo general los bastones están distribuidos en la retina, en tanto que los conos predominan solo en el área central de la retina. Esta es la zona visual de luz brillante y más aguda. La parte restante de la retina, rica en bastones, sirve -- para la adaptación visual en la oscuridad. Existe una amplia variedad de especies, en la distribución del tipo de células fotorreceptoras (30).

Las células de Müller son elementos neurogliales distintivos

de la retina. Los astrocitos, oligodendroglíocitos y microglíocitos son característicos. Las células amacrinas y células horizontales son neuronas de asociación dentro de la retina que sirven para modificar los estímulos visuales de otras células retinales (41).

MEMBRANA LIMITANTE EXTERNA: Es una membrana de sostén para las células y posiblemente contribuye en el mantenimiento de ellas en su posición (41).

CAPA NUCLEAR EXTERNA: Aparentemente, contiene los núcleos de los bastones y de los conos. Es más gruesa en la porción de la retina, donde los bastones son más numerosos, y más delgada donde predominan los conos (41).

CAPA PLEXIFORME EXTERNA: Es una capa de sinapsis entre los axones de los conos y de los bastones y las dendritas de las células bipolares (41).

CAPA NUCLEAR INTERNA: Esta capa contiene células bipolares y horizontales, que posiblemente contribuyen en la integración de los impulsos (41).

CAPA PLEXIFORME INTERNA: Es otra zona de sinapsis entre la capa de células bipolares y la de células ganglionares (41).

CAPA DE CELULAS GANGLIONARES: Esta capa está formada por los cuerpos celulares de las células ganglionares (41).

CAPA DE FIBRAS DEL NERVIÓ OPTICO: Esta es una capa formada solamente por los axones de las células ganglionares que pasan de las células ganglionares a la papila óptica y después a través de la pared del globo (41).

MEMBRANA LIMITANTE INTERNA: Estas fibras son estructuras de soporte para la retina (41).

Todas estas capas pueden ser observadas a la histología, sin embargo, las partes funcionales, se puede decir que son las tres siguientes: los conos y bastones, las células bipolares y las ganglionares. Los estímulos de luz tienen que pasar a través de la pupila y van atravesando todas las capas de la retina, antes de que puedan estimular los bastones y conos. - Así, el impulso, después de estimular estas dos estructuras, viaja por las distintas capas de la retina, alcanzando el nervio óptico y posteriormente el cerebro (41).

IRRIGACION RETINAL.

Las capas externas de la retina como el epitelio pigmentado, carecen de vasos sanguíneos; los vasos de la capa coriocapilar constituyen el aporte sanguíneo de las regiones externas de la retina (41).

La arteria central del nervio óptico, es el origen de la arteria retiniana y sus ramas, que irrigan aquellas partes de la retina que no están alimentadas por los coriocapilares - (3).

ZONA ESCLEROTICA CRIBOSA:

Es la zona donde el nervio óptico abandona el globo ocular. - Las fibras convergen en la papila óptica, después salen para pasar a través de la coroides y la esclerótica (41).

**TENIS CON
FALLA DE ORIGEN**

COMPARTIMIENTOS DEL OJO.

COMPARTIMIENTO ANTERIOR.

Esta limitado por el cristalino, ligamentos suspensorios, - procesos ciliares, cuerpo ciliar, iris y córnea. El compartimiento anterior se subdivide en cámara anterior y cámara posterior. La cámara posterior es la región en donde se secreta el humor acuoso y está limitada en forma anterior por el iris, posterior por el cristalino y ciertas estructuras relacionadas. La cámara posterior comunica con la anterior por medio de la pupila. La cámara anterior es donde debe pasar el humor acuoso antes de que vuelva a la circulación por el ángulo de filtración: está limitada por el iris y la córnea (30). El humor acuoso pasa de la cámara anterior, de los espacios entre los ligamentos pectíneos, a los espacios de la trama trabecular. El líquido continua a lo largo de los espacios vinculados con los espacios corneoesclerales al plexo venoso escleral saliendo del ojo por vía de las venas esclerales. El canal de Schlemm es una vena modificada en el ángulo de filtración que es parte de la salida del humor acuoso (41).

HUMOR ACUOSO: Transporta nutrientes y oxígeno al cristalino, córnea y retina, además de ser un medio por el cual los productos metabólicos de desecho se eliminan del espacio intraocular. Es también el medio por el que se mantiene la presión intraocular para garantizar las relaciones espaciales apropiadas de los componentes oculares. El líquido se forma en el -

cuerpo ciliar como un ultrafiltrado de sangre. El líquido es claro, acuoso, y un poco alcalino (41).

COMPARTIMIENTO POSTERIOR.

HUMOR VITREO. Se ubica entre el cristalino y la retina. Está compuesto de agua, ácido hialurónico y fibras colágenas que le confieren una consistencia gelatinosa (41).

CRISTALINO.

El cristalino es uno de los medios de refracción del ojo. Este aparato permite el enfoque de los rayos luminosos sobre la retina. Los componentes del cristalino son la cápsula, el epitelio y fibras cristalinas (41).

Los cambios en la forma del cristalino dependen de la acción de los músculos ciliares que transmiten su acción a la cápsula del cristalino por medio de fibras zonulares (41).

LOS GERBOS.

Las zonas desérticas áridas y semiáridas de África, Asia y el Este Medio, son los hábitats naturales de unos roedores parecidos a las ratas, conocidos como gerbos. Existen muchas especies de Gerbos y cada una de ellas tiene un nombre que se basa en su localización o sus características físicas (34).

Los Gerbos son mamíferos del orden de los roedores y de la familia Cricetidae (34).

El gerbo de Mongolia (*Meriones unguiculatus*) es el más conocido de todos, y es el que comúnmente se importa para su venta en tiendas de mascota o para su uso en laboratorios, además de ser la especie de gerbos más domesticable (34).

Tienen el pelo café grisáceo o rojo-café, a excepción de la parte ventral, la cual tiende a ser de tonos más claros (34). Un macho adulto de gerbo mide desde el extremo de su hocico, hasta la base de la cola, aproximadamente 10cm. con un peso de 7 gramos. Las hembras son generalmente más pequeñas (34). En los últimos años, los gerbos han sido introducidos en los bioterios de México y el mundo para su uso como modelos experimentales. Se han realizado trabajos sobre epilepsia y amibiasis en gerbos (34).

OJO

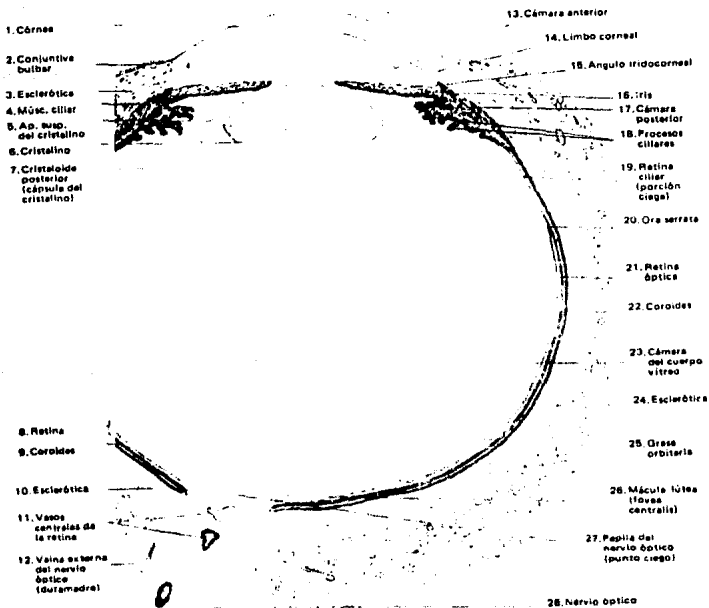


Figure 2.- Corte Horizontal de ojo (15X).
(Modificado de DI FIORE, 1988).

RETINA Y COROIDES

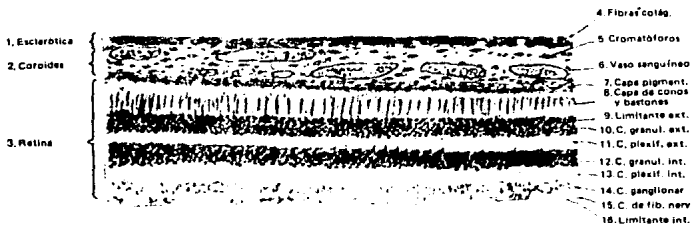


Figura 2. - Corte anteroposterior. Vista de conjunto
(Coloración: hematoxilina-eosina. 130 X.)

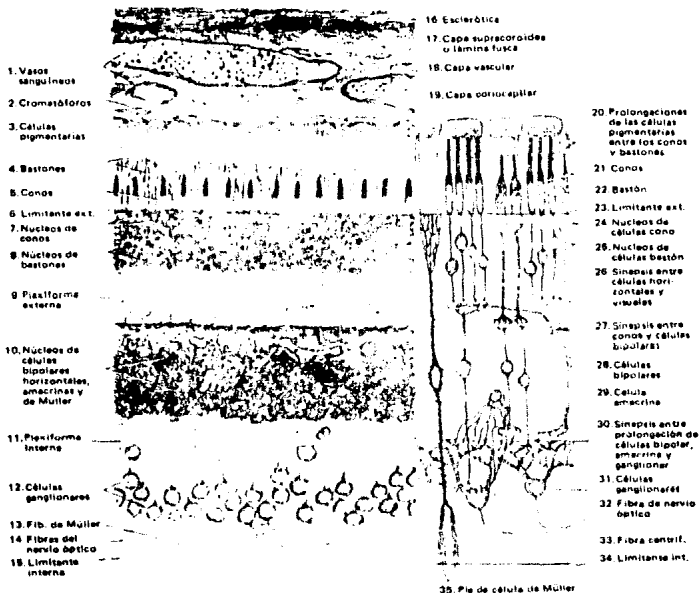


Figura 3. - Detalle de un sector del corte anterior y diagrama de la estructura de la retina
(Coloración: hematoxilina-eosina. 400 X.)

(Modificado de DI FIORI, 1988).

O B J E T I V O S

- 1.- Determinar si los gerbos pueden o no desarrollar la fase de Larva Migrans Visceral en ojo después de haber sido inoculados con huevos infestantes de *Toxocara canis*.
- 2.- Desarrollar un modelo experimental que pueda ofrecer mejores alternativas al estudio de este nematodo.
- 3.- Conocer a diferentes tiempos el posible desarrollo de larvas de *Toxocara canis* en ojos de gerbos.
- 4.- Estudiar el tipo de lesiones, a nivel histológico, producidas por larvas de *Toxocara canis* en ojos de gerbos.
- 5.- Contribuir a la actualización y amplificación de la información sobre este nematodo.

M A T E R I A L

Y

M E T O D O

Se utilizaron 29 gerbos (Meriones unguiculatus), los cuales fueron donados por la Escuela Superior de Medicina perteneciente al Instituto Politécnico Nacional.

Se mantuvieron en jaulas de acrílico, con cama de aserrín, y se les alimentó con pellets especiales para roedor. El agua se les proporcionó a libre acceso en bebederos de plástico con boquilla de acero inoxidable.

Los animales se repartieron en tres grupos experimentales y un grupo control, con 7, 9, 9 y 4 gerbos respectivamente.

Los huevos inculados se obtuvieron a partir del útero de hembras de Toxocara canis, quienes a su vez se obtuvieron del intestino delgado de cachorros infectados. Los cachorros fueron proporcionados por el Laboratorio de Necropsias de la Sección de Análisis Clínicos y Patología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán.

Los huevos fueron incubados en cajas de Petri de 10cm de diámetro, conteniendo solución de formol al 1%, las cuales se colocaron en una estufa bacteriológica a una temperatura de 24°C durante 21 días. Pasados los 21 días, se hizo un conteo por medio de un microscopio compuesto para valorar el desarrollo de la larva 2 infestante y su viabilidad.

Los huevos larvados fueron inculados a los gerbos por medio

de una sonda tipo Foley para lactantes, el volumen inoculado a cada animal fue de 0.4ml, conteniendo 10000, 5000 y 2500 huevos para los grupos 1, 2 y 3 respectivamente; los animales del grupo 4 fueron inoculados con 0.4ml de solución salina fisiológica, para formar el grupo control.

Se sacrificaron dos gerbos de cada grupo los días 5, 15, 30 y 60 después de la inoculación, incluyendo un animal del grupo control.

La necropsia se realizó con tijeras de mayo, bisturí, pinzas con dientes de ratón y cuantes quirúrgicos.

Se obtuvieron ambos ojos de cada animal, fueron fijados en formol al 10% y enviados al Laboratorio de Histopatología -- perteneciente a la FES-C, donde se hicieron cortes seriados de los ojos y teñidos con la técnica de Hematoxilina-Eosina (16).

Las laminillas fueron leídas por medio de un microscopio compuesto para valorar las lesiones.

R E S U L T A D O S

Y

D I S C U S I O N

Según Smith (1971), la toxocariasis ocular es frecuentemente confundida con retinoblastoma, por lo que ante el peligro de que haya metástasis del tumor, los ojos son enucleados, sin embargo, si se llega a un diagnóstico acertado, los ojos afectados por toxocariasis pueden permanecer en su lugar sin riesgo alguno, y además de que si se dá un tratamiento adecuado, el ojo puede sanar de las lesiones causadas por las larvas, aunque la visibilidad no se recupere en un 100%.

No se ha reportado hasta el momento un modelo experimental para larva migrans ocular. Lee (1976) menciona que en ratones infestados experimentalmente con huevos larvados de T. canis se observó que disminuye la receptividad a la luz haciendo cambiar su comportamiento, pero no menciona ningún tipo de lesiones macro ó microscópicas, por lo que en este trabajo se presentan las primeras lesiones al microscopio causadas por larvas aberrantes de T. canis, utilizando como modelo experimental al gerbo mongólico (Meriones unguiculatus).

En la tabla y gráfica 1 se resumen las lesiones que fueron observadas en los gerbos de los 3 grupos, que fueron inoculados con 10000, 5000 y 2500 huevos larvados respectivamente; en la tabla y gráfica 2 se resumen la cantidad de ojos afec-

tados a los diferentes tiempos de sacrificio, que fueron a los 5, 15, 30 y 60 días.

Tomando como base los 50 ojos de los animales inoculados, que representan el 100%, se encontró que todos presentaron edema palpebral, pero a la observación microscópica, el 62% no presentaron cambios aparentes.

De las lesiones encontradas, las ubicadas a nivel de la retina fueron las más frecuentes y severas, entre las cuales se tiene el edema retinal, que se presentó en el 16% de los ojos observados, la congestión vascular que se presentó en el 12% de los ojos observados, las hemorragias se pudieron apreciar en el 30% de los ojos, las cuales se presentaron desde leves a severas; también se encontró que el 28% de los ojos presentaron desprendimiento de retina. La lesión de menor frecuencia en retina, fué la gliosis, la cual sólo se observó en el 4% de los ojos estudiados.

Las células inflamatorias que se encontraron fueron polimorfonucleares en el 2% de los ojos, y células de tipo mononuclear, incluyendo linfocitos, macrófagos y células epiteloides, se pudieron observar en el 22% de los ojos.

La localización de las larvas fué a nivel retinal en el 16% y en la zona periorbital en el 10% de los ojos, éstas últimas localizadas principalmente en la musculatura del ojo.

Woodruff (1970) dice que la lesión ocular causada por T. canis en humanos es generalmente unilateral, y cuando es bilateral, se puede pensar en otros padecimientos; lo anterior -

marca una diferencia notable con los resultados que se obtuvieron en el presente estudio, ya que en algunos casos, ambos ojos de un animal se encontraron afectados, esto puede deberse a que la cantidad de inoculo que se dió a cada animal rebasa la cantidad de huevos larvados que se pueden llegar a ingerir en condiciones naturales, por lo tanto, se aumenta - proporcionalmente la posibilidad de que las larvas migren a los ojos.

Cabe mencionar que en algunos casos se encontraron dos y - hasta tres larvas en un sólo corte, lo que nos habla sobre la gravedad de las lesiones y la afinidad que tienen tales larvas por el globo ocular; en algunos ojos se pudieron observar sólo las lesiones, sin la presencia de larvas, lo anterior - puede deberse a la técnica que se utilizó para el montaje de las laminillas, ya que se dejaba un corte en el portaobjetos y se deshechaban 5 cortes y así sucesivamente, por lo que - probablemente en los cortes deshechados se encontraban las larvas causantes de las lesiones encontradas.

Otro punto a analizar es la cantidad de ojos que no presentaron lesiones; teniendo como antecedente que los cortes se hicieron hasta la mitad de los ojos, pudiera ser que en la segunda mitad no procesada, se encontraran las lesiones.

La importancia y relevancia del presente estudio es mayor ya que las lesiones encontradas en los ojos de gerbo son similares a las descritas en ojos humanos, por lo tanto, el -

gerbo sí puede ser utilizado como modelo experimental para ampliar los conocimientos de ésta enfermedad.

Las fotografías que aparecen a continuación, pertenecen a aquellos campos que se consideraron de mayor interés debido a la gravedad de las lesiones y a la evidencia de larvas dentro del globo ocular, que como ya se mencionó, tales lesiones son parecidas a las descritas por algunos autores en ojos humanos (6, 43, 50, 51).

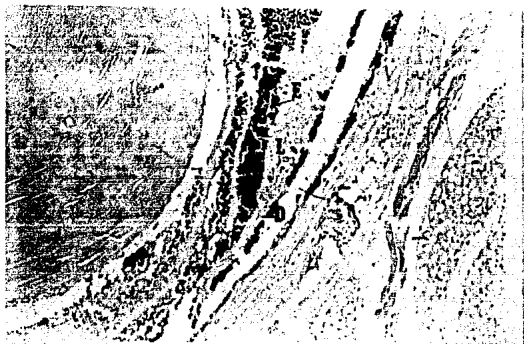


Foto 1.- Larva (L) alojada en retina. Nótese el desprendimiento retinal (D), desacomodo de las capas retinales, edema (E) e infiltrado celular (I); Técnica HE, 10X

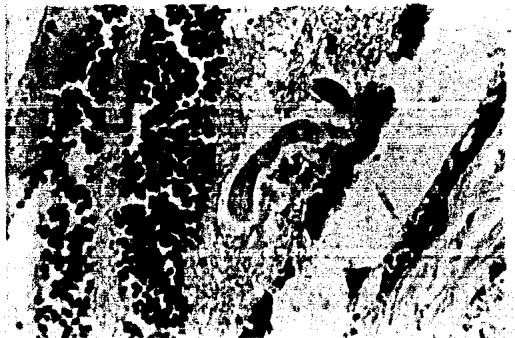


Foto 2.- Acercamiento de foto 1, Técnica HE, 40X.



Foto 3.- larva (L) alojada en la copa pigmentada de la retina (C). Notese el desplazamiento de las capas retinales, principalmente de la capa pigmentada; Técnica HE, 10X.



Foto 4.- Acercamiento de foto 3, Técnica HE, 40X.



Foto 5.- Larva (L) en retina. notese el edema (E) que rodea la larva, así como el infiltrado (I) de células inflamatorias; Técnica HE, 10X.



Foto 6.- Acercamiento de foto 5, nótese que el infiltrado celular es predominantemente de tipo mononuclear (E). Técnica HE, 40X.



Foto 7.- Lerva (L) alojada en la capa pigmentada de la retina. Nótese el engrosamiento de todas las capas retinales y el infiltrado celular; Técnica HE, 10X



Foto 8.- Acercamiento de foto 7, nótese el infiltrado mononuclear (M) en retina. Técnica HE, 40X.



Foto 9.- Larva (L) alojada en la base de los procesos ciliares, rótese la hemorragia (H) y el infiltrado de células de tipo mononuclear (M). Técnica HE, 40X.



Foto 10.- Aspecto de las lesiones causadas por larva 2 (L) de I. canis en tejido Hepático. Técnica HE, 40X.

TABLA 1

| L E S I O N | G R U P O | | | | | | T O T A L | |
|--------------------|-----------|------|-------|------|-------|------|-----------|-----|
| | 10000 | % | 5000 | % | 2500 | % | | % |
| EDEMA PALPEBRAL | 14/14 | 100 | 18/18 | 100 | 18/18 | 100 | 60/60 | 100 |
| SCPA* | 8/14 | 62.8 | 11/18 | 61.1 | 12/18 | 66.6 | 31/60 | 62 |
| EDEMA | 2/14 | 14.2 | 4/18 | 22.2 | 2/18 | 11.1 | 8/50 | 16 |
| CONGESTION | 3/14 | 21.4 | 1/18 | 5.5 | 2/18 | 11.1 | 6/50 | 12 |
| HEMORRAGIA | 5/14 | 35.7 | 5/18 | 27.7 | 5/18 | 27.7 | 15/50 | 30 |
| DESPRENDIMIENTO | 3/14 | 21.4 | 6/18 | 33.3 | 5/18 | 27.7 | 14/50 | 28 |
| GLIOSIS | 1/14 | 7.1 | 1/18 | 5.5 | 0/18 | 0 | 2/50 | 4 |
| POLIMORFONUCLEARES | 0/14 | 0 | 1/18 | 5.5 | 0/18 | 0 | 1/50 | 2 |
| MONONUCLEARES | 2/14 | 14.2 | 5/18 | 27.7 | 4/18 | 22.2 | 11/50 | 22 |
| L. RETINAL | 1/14 | 7.1 | 3/18 | 16.6 | 4/18 | 22.2 | 8/50 | 16 |
| L. PERIORBITAL | 1/14 | 7.1 | 2/18 | 11.1 | 2/18 | 11.1 | 5/50 | 10 |

Número de ojos con lesiones producidas por larva 2 de *Toxocara canis* en gerbos inoculados intragástricamente con 10000, 5000 y 2500 huevos larvados.

Ojos con lesión /ojos muestreados y porcentajes.

* - Sin cambios patológicos aparentes.

L. = Larva

Flores Alatorre - 1993

TABLA 2

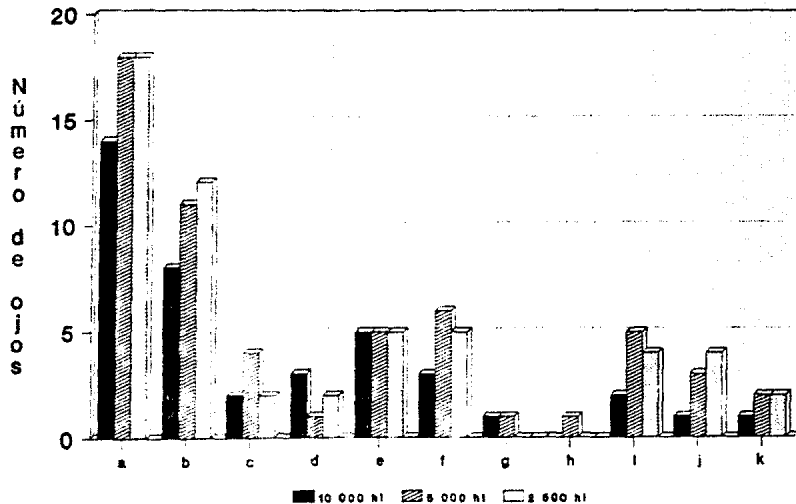
| L E S I O N | D I A S | | | | | | | |
|-----------------|---------|------|-------|------|-------|------|-------|------|
| | 5 | % | 15 | % | 30 | % | 60 | % |
| EDEMA PALPEBRAL | 8/8 | 100 | 18/18 | 100 | 12/12 | 100 | 12/12 | 100 |
| SCPA• | 2/8 | 25 | 14/18 | 77.7 | 5/12 | 41.6 | 10/12 | 83.3 |
| EDEMA | 2/8 | 25 | 1/18 | 5.5 | 5/12 | 41.6 | 0/12 | 0 |
| CONGESTION | 2/8 | 25 | 1/18 | 5.5 | 3/12 | 25.0 | 0/12 | 0 |
| HEMORRAGIA | 8/8 | 75 | 3/18 | 16.6 | 5/12 | 41.6 | 1/12 | 8.3 |
| DESPRENDIMIENTO | 5/8 | 62.5 | 3/18 | 16.6 | 5/12 | 41.6 | 1/12 | 8.3 |
| GLIOSIS | 1/8 | 12.5 | 1/18 | 5.5 | 0/12 | 0 | 0/12 | 0 |
| POLIMORFO. | 1/8 | 12.5 | 0/18 | 0 | 0/12 | 0 | 0/12 | 0 |
| MONONUCLEARES | 3/8 | 37.5 | 3/18 | 16.6 | 3/12 | 25.0 | 2/12 | 16.6 |
| L. RETINAL | 4/8 | 50 | 3/18 | 16.6 | 1/12 | 8.3 | 0/12 | 0 |
| L. PERIORBITAL | 1/8 | 12.5 | 1/18 | 5.5 | 1/18 | 8.3 | 2/12 | 16.6 |

Número de ojos con lesiones producidas a diferentes tiempos después de la inoculación intragástrica de larvas 2 de *Toxocara canis* en gerbos.
Ojos lesionados /ojos muestreados y porcentajes.

Flores Alatorre - 1993

GRAFICA 1

OJOS AFECTADOS POR GRUPO



a-Edema palpebral
b-Sin cambios
c-Edema retinal

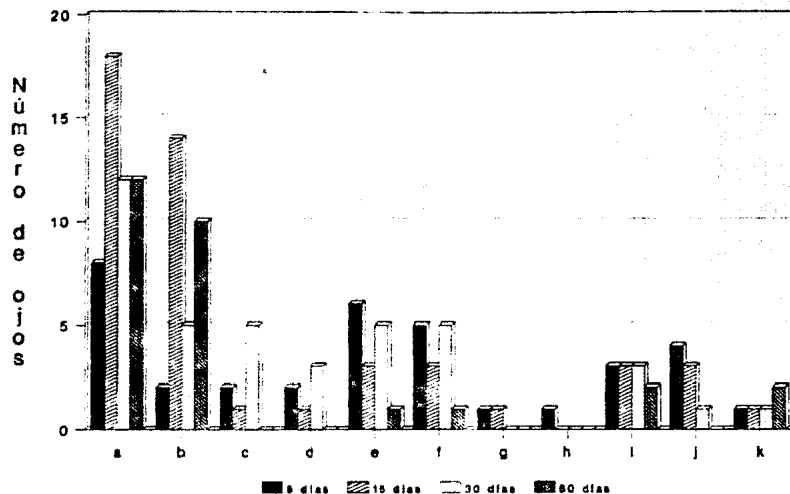
d-Congestión
e-Hemorragia
f-Desprendimiento

g-Gilosis
h-Polimorfonucleares
i-Mononucleares

j-Larva retinal
k-Larva periorbital

Florencia Alatorre-1993.

GRAFICA 2 OJOS AFECTADOS POR TIEMPO



a-Edema palpebral
b-Sin cambios
c-Edema retinal

d-Congestión
e-Hemorragia
f-Desprendimiento

g-Glisis
h-Polimorfonucleares
i-Mononucleares

j-Larva retinal
k-Larva periorbital

C O N C L U S I O N E S

- 1.- Los gerbos mongólicos (Meriones unguiculatus) desarrollan la fase de larva migrans visceral en ojo después de haber sido inoculados con huevos infestantes de Toxocara canis.
- 2.- Los gerbos mongólicos (Meriones unguiculatus) pueden ser utilizados como modelo experimental para el estudio de la toxocariasis ocular, ya que las lesiones que se encontraron son parecidas a las descritas en ojos humanos afectados de toxocariasis ocular.
- 3.- Los gerbos desarrollan lesiones oculares parecidas a diferentes tiempos luego de haber sido inoculados con diferentes cantidades de huevos infestantes de T. canis.
- 4.- Las lesiones encontradas en 50 ojos analizados fueron:

| | |
|----------------------------|------|
| Edema palpebral | 100% |
| Edema retinal | 16% |
| Congestión | 12% |
| Hemorragia | 30% |
| Desprendimiento de retina | 28% |
| Gliosis | 4% |
| Células polimorfonucleares | 2% |
| Células mononucleares | 22% |
| Larvas en retina | 16% |
| Larvas en zona periorbital | 10% |

B I B L I O G R A F I A

- 1.- ARCHIVALD. J. Canine Medicine. 4a. Ed., Edit. Modern Veterinary Textbook series. Canadá. 1981.
- 2.- ARNOLD. N. K.. Consideraciones de Salud Pública Veterinaria en el control de los parásitos redondos del -- perro, un estudio en la práctica Veterinaria. JAVMA. 177; 12. 1977.
- 3.- BANKS. W. J.. Histología Veterinaria Aplicada. Edit. El Manual Moderno, México. 1986.
- 4.- BEAVER. P: Clinical Parasitology. 9th ed. Edit. Lea y Febiger. E. U. A.. 1984.
- 5.- BURKE, T. M.; Roberson. E.: Use of Fenbendazole Suspension (10%) against experimental infection of Toxocara canis and Ancylostoma caninum in Beagle pups. Am.J.Vet. Res. 40:4. 1979
- 6.- BYERS. B. and Kimura J.: Uveitis after death of a larva in the Vitreous Cavity. Am.J. Ophthalmol. 77:1. 1974.
- 7.- CHARLESTON. W. A : Toxocara and Public health. N. Z. Vet. J. 25: 171-172. 1978.
- 8.- CONGDON. L. L.: Ames. R.: Thiabendazole for control of Toxocara canis in the dog. Am. J. Vet. Res. 34:3. 1973.

- 9.- CORWIN, R. M. and Miller, T. A.: Anthelmintic efficacy of Thiemon Closylate-Piperazine Phosphate combination tablets against Toxocara canis in pups and young dogs. Am. J. Vet. Res. 39:2, 1978.
- 10.-CYPESS, R. H.; Karol, M. H.: Larva-Specific Antibodies in patients with Visceral Larva Migrans. J. of Infect Dis. 135:4, 1977.
- 11.-DADA, B. J. and Lindquist, W. D.: Studies on flotation techniques for the recovery of Helminth eggs from soil and the prevalence of eggs of Toxocara spp in some Kansas Public Places. J. A. V. M. A. 174:6, 1978.
- 12.-DADA, B. J.: A new technique for the recovery of Toxocara eggs from soil. J. of Helmitol. 53: 141-144. 1979.
- 13.-DI FIORI, M.S., Macini, R. Ed. Nuove Atlas de histologia Microscópica óptica, Histoquímica y Macroscopía electrónica. Italia, 1988.
- 14 -DUBEY, J. P.: Effect of Fenbendazole on Toxocara canis Larvae in Tissues of infected dogs. Am. J. Vet. Res. 10:10, 1978.
- 15.-GLICKMAN, L. T. and Cypess, R.: Canine and Human Toxocariasis: Review of Transmission, Pathogenesis and Clinical Disease. J. A. V. M. A. 15, 1979.
- 16.-GLICKMAN, L. T. and Winslow, L. J.: Serological response of ascarid-free dogs to Toxocara canis infection. J. Parasitol. 82: 383-387, 1981.

- 17.-GORDON, W. G.; Frothingham, T. E.: Toxocara canis infection: Clinical and Epidemiological Association with Seropositivity in Kinder garten Children. J. Inf. Dis. 135:4. 1977.
- 18.-HAY, J.: Experimental Toxocariasis in mice and its effect on their behaviour. Ann. Trop. Med. Parasitol. 78:2:145-155. 1984.
- 19.-HOLT, P. E., Clarkson, M. J. and Kerlake, M.: Anthelmintic test of Toxocara canis infection in mice. Vet. Rec., 4:108. 1981.
- 20.-HURLEY, D. et al. Técnicas de Diseño experimental: Centro de Investigación y de Estudios Avanzados, IES-C, UNAM.
- 21.-JASKOSKY, J.: Intestinal parasites of Well-Cared for dogs: an area revisited. Am. J. Trop. Med., 31:6:1107-1110. 1982.
- 22.-JURB and Kennedy, X.: Pathology of domestic Animals. Vol. 2, 2a. Ed., Edit. Academic Press, Bay A., 1970.
- 23.-FORNPLATT, A. N. and Schantz, P.: Veterinary and Public health considerations in canine roundworm control: A survey of Practising Veterinarians. J. A. V. M. A., 177:12. 1980.
- 24.-LAPAGE, G. Parasitología Veterinaria, 6a. Ed., Edit. Continental, México, 1981.

- 25.-LEE, K.T.; Hong-Ki, M. and Chin, T.: Transplacental Migration of Toxocara canis larvae in experimentally infected mice. J. Parasitol., 62:3: 460-465. 1976.
- 26.-LIGHTNER, L.; Bruce, M.: Epidemiologic Findings on canine and feline intestinal Nematode Infections from records of the Iowa State University Veterinary Clinic. J. A. V. M. A., 172:5, 1978.
- 27.-LLOYD, P. H. and Soulsby, E. J.: Periparturient immunosuppression in the bitch and its influence on infection with Toxocara canis. J. Small Animal Pract., 24: 237-247, 1983.
- 28.-LUNA, L. G., Manual of Histology Staining Methods of the Armed Forces Institute of Pathology, 3a. Ed., Edit. Blackiston-Mc Graw Hill, New York, 1968.
- 29.-MALLOY, W. F. and Embil, J. A.: Prevalence of Toxocara spp and other parasites in dogs and cats in Halifax, Nova Scotia. Can. J. Comp. Med., 42, 1978.
- 30.-MERCK, El manual Merck de Veterinaria, 3a. ed., Edit. Merck and Co., Inc. Rahway, N. J., USA, 1988.
- 31.-OLSEN, Parasitología animal, Vol 2, Edit. Aedos, España, 1977.
- 32.-OLSON, L. J. and Izzat, N. N.: Tissue Nematodes. 228-233 1979.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

- 33.-OSHIMA, T.: Standardization of Techniques for infecting mice with Toxocara canis and observations on the normal migration routes of the larvae. Department of Tropical Medicine and Public Health, School of Medicine, Tulane University, New Orleans, Louisiana, USA., 1978.
- 34.-OSTROW, M.: Gerbils. A complete Introduction. Edit. TFH Publication Inc. USA., 1987.
- 35.-PEGG, E. J.: A new approach to the control of Toxocara canis and other parasitic ova on concrete-floored kennel runs. Br. Vet. J. 133, 1977.
- 36.-QUIROZ, R. H.: Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos, Edit. Limusa, México, 1986.
- 37.-RAYMOND, D. H.: Specific Antibodies in patient with Visceral Larva Migrants. J. of Infec. Dis. 135(11) Ap, 1977.
- 38.-SCHANTZ, P. M.: Toxocariasis in dogs and Humans. California Veterinarian, 7: 17-18, 1981.
- 39.-SCHANTZ, P. M.; Glickman, L.: Canine and Human Toxocariasis: The Public Health problem and the Veterinarian role in prevention. J. A. V. M. A., 175:12, 1979.
- 40.-SCHACHER, J. F.: A contribution to the life history and larval morphology of Toxocara canis. Department of Tropical medicine and Public Health, Tulane University School of Medicine, New Orleans, Louisiana, J. of Parasitol. 1988
- 41.-SISSON, S., Crossman, J. V.: Anatomía de los animales domésticos, 5a. Ed., Edit. Salvat, Tomo I, Mexico, 1985.

- 42.-SMALL, K.; Brooks, W.: Surgical Management of retinal traction caused by Toxocariasis. A. J. of Ophthalmol., 108: 10-14, 1989.
- 43.-SMITH, P.; Hardy, C.: Unusual presentation of ocular Toxocara infestation. Brit. J. Ophthalmol., 55:317, 1971.
- 44.-SOULSBY, E.: Helminths, Arthropods and Protozoa of Domesticated animals. 7th Ed., Ed. Lea and Febiger, USA., 1982.
- 45.-STILES, T. J.: Incidence of Toxocara canis and other helminth parasites of dogs in Mexico City. J. Parasitol., 53: 922-923, 1962.
- 46.-TONGSON, M.; Dayrit, A.: Effect of tetramisole on the somatic Toxocara canis larvae in white rats. College of Philippines Diliman Quezon City, 53-61, 1970.
- 47.-TURNER, T.; Buet, M.: A survey of Patent nematode infestations in dogs. Vet. Rec., 2, 1977.
- 48.-WARREN, K., and Mahanoud, A.: Algorithms in the Diagnosis and Management of Exotic Diseases. Ascariasis and Toxocariasis. J. Intec. Dis., 1:5:5, 1977.
- 49.-WELCH, J. S.; Dobson, C. and Freeman, C.: Distribution and Diagnosis of Dirofilariasis and Toxocariasis in Australia. Australian Vet. J., 55, 1979.
- 50.-WILKINSON, CH., and Welch.: Intraocular Toxocariasis. Am. J. of Ophthalmol., 71:4: 921-930, 1971.

- 51.-WOODRUFF, A. W.: Toxocariasis. Brit. Med. J., 3: 663-669, 1970.
- 52.-YANG, J.; Keystone, J. S.: Toxocara Antibodies in Veterinarian Personnel. Can. Vet. J., 23: 126-128, 1982.
- 53.-ZYNGIER, F. R. and Brockbank, A.: Electron microscopy of the lung in experimental Toxocara canis infection. Ann. Trop. Med. and Parasitol., 68:2, 1974.