



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**
FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLÁN

DISTRIBUCIÓN ANATÓMICA DE LARVAS SOMÁTICAS DE *Toxocara canis* EN LA
MUSCULATURA Y TEJIDO CEREBRAL DE JERBOS MONGÓLICOS Y RATONES
BLANCOS DE LA CEPA CD-1

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

TABATA BERENICE GONZALEZ GARCIA

ASESOR: M.C. JUAN PABLO MARTINEZ LABAT

CUAUTITLÁN IZCALLI, EDO. DE MÉX. 2006



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.

AGRADECIMIENTOS

A MI MAMÁ:

Mame tu sabes muy bien que te quiero mucho y que eres muy importante para mí y gracias por toda tu ayuda desde que me diste la vida hasta el resto de mis días . Te doy gracias este día por haberme dado una carrera con la cual espero poder ayudarte cuando me necesites.

A MI ESPOSO:

Te quiero agradecer que siempre me ayudas cuando te necesito, que me amas (y yo a ti), me comprendes y me apoyas en mis decisiones . Espero que siempre sigamos juntos en las buenas y en las malas y queriendo mucho a yiyi.

A MI HIJO :

Agustincito (yiyi, bebé, lechuz, glagla,etc.) te quiero decir que te amo mucho y que tu me ayudaste mucho a que se lograran cumplir mis metas ya que todo lo que hago es por tí mi cielo ojalá que siempre lo tengas presente.

A MI MAMÁ ADRIANITA:

Nena te quiero mucho y te quiero dar las gracias por que sin tu apoyo en estos últimos años no hubiera podido terminar este sueño que es el de mi profesión espero que siempre sigamos juntos todos en familia para podernos apoyar.

A MI ASESOR:

Doctor Pablo le agradezco muchísimo su ayuda, esfuerzo y dedicación que siempre nos a brindado para ayudarnos con los trabajos siempre y a pesar de que no tuve el gusto de tomar la clase de parasitología con usted me a tratado siempre como a todos los demás. Especialmente ahora estoy profundamente agradecida de haberme ayudado con la realización de mi tesis.

Muchas Gracias: M.C. Pablo Martínez Labat

A MI HERMANO:

Willy tu eres muy poco expresivo pero si me demostraste apoyo siempre y te lo agradezco por que eres también muy importante para mí y espero que tú también termines pronto tu carrera.

A MI TÍA MARA, TÍO LONCHO Y MIS PRIMOS OSIRIS Y RAMSES:

A todos ustedes les agradezco que siempre nos estuvieron apoyando en todos los sentidos y que siempre hemos estado juntos para ayudarnos entre sí; nunca olviden que los quiero mucho.

A MI SUEGRA Y TÍA SILVIA:

Gracias por haberme apoyado en varios momentos en los que he necesitado apoyo y por regalarme su cariño y su amistad.

A MIS AMIGOS:

A todos les quiero dar gracias por cada momento que pasamos en la escuela y fuera de esta. A pesar de que no estuve desde el principio hasta el final con un solo grupo de amigos a todos desde Ray, Paty, Fer, Isma, Javier, Alma, Rogelio, Rocío, Iván, Miriam, Michelle, Pilar, Erick, etc. A todos los voy a recordar siempre.

ÍNDICE

ÍNDICE DE IMÁGENES.....	5
ÍNDICE DE CUADROS.....	5
ÍNDICE DE GRÁFICAS.....	5
ÍNDICE DE ANEXOS.....	5
RESUMEN.....	7
INTRODUCCIÓN.....	8
OBJETIVOS.....	10
MARCO TEÓRICO.....	11
Toxocariosis.....	11
Epidemiología.....	12
Morfología.....	14
Ciclo Biológico.....	16
Patogenia.....	18
Cuadro Clínico.....	21
Diagnóstico.....	23
Prevención y control.....	25
MATERIALES Y METODOS.....	26
RESULTADOS.....	29
DISCUSIÓN.....	35
CONCLUSIONES.....	38
ANEXOS.....	40
BIBLIOGRAFÍA.....	49

INDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. <i>Toxocara canis</i> . Se observan dos adultos un macho y una hembra.	14
Imagen 2. se observa una L-2 de <i>T. canis</i>	15
Imagen 3. Se observa un huevo de <i>T. canis</i>	15

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. promedio y número total de huevos de <i>T. canis</i> en 100 μ l.....	27
Cuadro2. promedio de larvas enquistadas de <i>T. canis</i> encontradas en 9 áreas anatómicas de ratones blancos y jerbos mongólicos.....	33
Cuadro3. Tabla de ANOVA (Jerbos mongólicos).....	34
Cuadro4. Tabla de ANOVA (Ratones blancos).....	34

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Grafico1. Distribución porcentual de larvas de <i>T. canis</i> encontradas en 9 zonas anatómicas de ratones blancos de la cepa CD-1.....	31
Gráfico 2. Distribución porcentual de larvas de <i>T. canis</i> encontradas en 9 zonas anatómicas de jerbos mongólicos.....	32

ÍNDICE DE ANEXOS

Cuadro1. Análisis de varianza (Jerbos).....	40
Cuadro2. Tabla de ANOVA.....	41

Cuadro3. Tabla de Tukey para encontrar la diferencia honesta entre medias en las 9 zonas anatómicas analizadas en jerbos mongólicos.....	42
Cuadro4. Análisis de varianza (Ratones blancos).....	44
Cuadro5. Tabla de ANOVA.....	45
Cuadro6. Tabla de Tukey para encontrar la diferencia honesta entre medias en las 9 zonas anatómicas analizadas en ratones blancos de la cepa CD-1.....	46

RESUMEN

El presente trabajo se realizó para determinar la distribución anatómica de larvas somáticas de *Toxocara canis* en jerbos mongólicos y ratones blancos de la cepa CD-1, lo cual permitirá identificar los sitios de mayor asentamiento de estas larvas.

Esto se realizó utilizando 20 ratones machos de la cepa CD-1 y 20 jerbos mongólicos machos infestados artificialmente con 500 larvas 2 de *Toxocara canis*; y 60 días después se sacrificaron los animales, se disecaron extrayendo cerebro y el tejido muscular de las regiones de la cabeza, cuello, abdomen, ambos miembros pelvianos y ambos miembros torácicos. Cada porción fue digerida con jugo gástrico artificial obteniendo para separar y contar las larvas al microscopio. En los ratones se observó que en los músculos de la cabeza contenían en promedio 10.10 larvas, en cerebro 65.63, en músculos del cuello 7.16, en músculos de tórax 6.21, en músculos del abdomen 6.52, en músculos de miembro torácico izquierdo 6.05, en músculos de miembro torácico derecho 4.63, en músculos de miembro pelviano izquierdo 5.89, en músculo de miembro pelviano derecho 5.58 mientras que en los jerbos se encontró que los músculos de la cabeza en promedio tenían 10.16 larvas, en cerebro 69.5, en músculos del cuello 8, en músculos de tórax 5.87, en músculos del abdomen 6.62, en músculos de miembro torácico izquierdo 6.25, en músculos de miembro torácico derecho 5.54, en músculos de miembro pelviano izquierdo 5.75, en músculo de miembro pelviano derecho 6.08. Estos resultados muestran la predilección del parásito por el tejido cerebral seguido de los músculos de la cabeza al analizar los resultados con la prueba de Tukey detectando que solo estos dos tejidos presentaron diferencia significativa frente a los demás resultados.

INTRODUCCIÓN

El perro (*Canis familiaris*) fue de los primeros animales domesticados; actualmente se le encuentra con una distribución mundial; procede de cánidos salvajes los cuales se originaron del lobo. En muchos hogares se crían perros y gatos ; desde que se demostró que los animales que convivían con el hombre se les ha identificado como portadores de agentes infecciosos y propagadores de enfermedades.^{11,36}

Entre los diversos agentes infecciosos que los perros y gatos pueden portar se encuentran diversos tipos de nematodos intestinales, cuyos ciclos biológicos y acciones patógenas varían considerablemente. Entre ellos se encuentra *Toxocara canis* que es el ascárido mas común en los perros por su extensa distribución y formas de transmisión, ocasionando problemas de salud pública. ^{6,10,11,12,35,39}

La mayoría de los protozoarios y de las especies de helmintos encontradas en el tracto gastrointestinal del perro son cosmopolitas, el predominio de estos varía considerablemente de una región a otra, y también como resultado de alteraciones culturales, el desarrollo, el uso de antiparasitarios y de técnicas de diagnóstico.^{10,11,35,39}

La toxocariasis como ya se ha dicho es una de las enfermedades parasitarias más importantes en los perros y es el objeto de estudio de este trabajo. En los perros jóvenes es muy común observar problemas nutricionales asociados a la presencia de gusanos adultos de este género. En tanto en los hospederos paraténicos (hospederos donde el parasito no completa su ciclo biológico como los perros adultos, gatos,

roedores, conejos, humanos, etc.), se presenta la afección causada por los estadios larvarios conocido como síndrome de la larva migrans visceral o larva migrans ocular cuando estos ingieren huevos larvados.^{1,7,11,29}

Debido a la frecuencia e importancia de esta parasitosis resulta importante estudiar esquemas de tratamiento de los cuales existen antecedentes manejados en hospederos paraténicos experimentales en el laboratorio con muy diversos productos, excluyendo hasta el momento al perro, este trabajo pretende identificar zonas específicas de asentamiento y concentración de larvas del nematodo para enfocarse en esta búsqueda al estudio posterior en el perro valorando en función a los resultados obtenidos.^{9,12,26,41,46}

MARCO TEÓRICO

La toxocariasis o ascariasis canina es una de las helmintiasis de pequeñas especies más difundidas en México. Esta es una enfermedad causada por la presencia y acción del ascárido *Toxocara canis*. *Toxocara canis* es parásito del perro principalmente aunque también se encuentra en otros animales como en hurones, mapaches, etc. Otro ascárido menos común es *Toxascaris leonina*; este no es específico de hospedador y afecta tanto a canideos como a félicos. ^{1,10,11}

El parásito se desarrolla en su forma adulta en el intestino delgado de perros jóvenes, mientras que sus formas larvarias se encuentran enquistadas en las vísceras y musculatura esquelética de perros adultos; y otras especies (roedores, conejos, ovinos, humano, etc), que actúan como hospederos paraténicos y su papel en la posible transmisión de la infestación a los perros jóvenes es variable. ^{11,12,36}

La infestación por larvas se denomina síndrome de larva migrans visceral el cual es causado por la migración de los estadios larvarios de *T. canis* y de ciertos helmintos de perros, gatos y otros animales carnívoros en diferentes partes del cuerpo. También ocasiona la enfermedad conocida como larva migrans ocular la cual implica la presencia y asentamiento de las larvas en los ojos. Además existe una tercera forma denominada toxocariosis encubierta que es asintomática y resulta más frecuente ^{10,11,16,2343}

Esta enfermedad tiene una gran importancia ya que es un problema de salud pública en donde los niños son los más afectados debido a sus hábitos de geofagia y una respuesta inmune más

débil que la de los adultos. El combate de esta enfermedad es difícil ya que tiene que ver mucho con la cultura de los dueños de cachorros, ya que estos son los transmisores de la enfermedad por lo tanto hay que crear conciencia tanto de la medicina preventiva como en este caso sería la desparasitación como de limpiar las excretas de sus mascotas y más en lugares públicos. 10,13,19,22,25

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de *T. canis* en los perros es muy alta debido a la eficacia de la transmisión prenatal, por lo que la mayoría de los cachorros recién nacidos tendrán *T. canis*. Los perros mayores de 6 meses suelen tener menos toxocaras adultos en el intestino que los cachorros debido a que su respuesta inmune es mayor. 11,26

La infestación por gusanos adultos en los cachorros de menos de 6 meses corresponde a una condición crónica ó aguda con efectos que pueden afectar en el desarrollo o incluso hasta producir la muerte 7,42

Estas muertes se asocian con problemas respiratorios relacionados con la migración de los parásitos, broncoaspiración o bien la obstrucción intestinal, su perforación o migraciones erráticas de los adultos. Por otro lado las infestaciones por larvas generalmente transcurren como un proceso crónico inaparente que hace que los adultos particularmente las perras sean excelentes transmisoras a su descendencia 7,14,20,21

Los huevos de *T. canis* son eliminados en la materia fecal de cachorros infectados, estos huevos son muy resistentes a los factores ambientales y en suelos húmedos, sombríos y frescos, pueden mantenerse viables durante varios años. En condiciones ambientales

favorables de humedad, temperatura, sombra y aireación, el huevo forma en su interior la larva infectante del segundo estadio (L 2) en unos 10 días a 24° C o en 15 días a 19°C ^{5,11}

Los huevos larvados que contienen el segundo estado larvario, pueden ser ingeridos por otro cachorro completando su ciclo ó por el consumo de huevos con L-2 por un perro adulto o algún otro hospedador paraténico, también por transferencia de larvas somáticas de forma transplacentaria y transmamaria. ^{6,24,36,46}

Las larvas somáticas de las perras en especial durante la primera gestación y lactancia constituyen la principal fuente de la infestación. Además las hembras de *T. canis* son enormemente prolíficas porque pueden liberar hasta 200,000 huevos por día, de modo que en los exámenes coproparasitoscópicos de cachorros es habitual la eliminación de varios miles de huevos por gramo de heces, en una infección ligera se pueden observar la eliminación de 10,000 huevos por gramo de heces y un perro elimina en promedio 136 gramos de heces por día, eso significa que cada perro con ligera infestación contribuye diariamente a la contaminación ambiental con casi 1.4 millones de huevos de *T. canis* ^{12,20,,23,28}

Toxocara canis constituye una amenaza para el hombre, sobre todo para los niños de pocos meses a los 5 años encontrando como promedio niños de 18 meses a 3 años de edad, esto es dado por sus hábitos de pica ó geofagia. La tierra de jardines y parque públicos, con frecuencia esta contaminada con huevos de ascárido, en muchos casos ya embrionados, lo que es un indicador directo del riesgo de infestación humana. Cuando las personas ingieren huevos de *T. canis* embrionados, las L-2 eclosionan en el intestino y emigran hacia los tejidos donde permanecen mucho tiempo (más de 5 años), con manifestaciones clínicas que dependen del número de larvas, de la frecuencia de infestación, de la respuesta inmunitaria y especialmente de la distribución de las larvas en los órganos y tejidos. Esta manifestación se caracterizan por neumonía, hepatomegalia, hipergamaglobulinemia y eosinofilia marcada. Las

larvas que se encuentran en el ojo causan retinitis granulomatosa y endoftalmia, que con cierta frecuencia se confunde con un retinoblastoma lo cual significando en el pasado era una causa de enucleación del ojo .2,8,22,25,30

MORFOLOGÍA

Los gusanos adultos machos de *Toxocara canis* miden de 4 – 10 cm por 2- 3mm de diámetro y las hembras de 5-18 cm. La boca se cierra con 3 labios y lateralmente hay dos alas cervicales que miden 2.5 por 0.2 mm y tienen forma de punta de lanza. Los machos presentan su parte posterior enrollada con alas caudales y espículas que emergen por la cloaca, las hembras tienen una terminación puntiaguda y presentan la vulva al final del primer tercio de su cuerpo.



Imagen1. Se observan dos fases adultas de *T. canis* al centro un macho y a la derecha la hembra.

Los estadios larvarios presentan una estructura muy parecida a los adultos y miden en promedio 600 μm .4,8,38



Imagen2. Se observa una L-2 de *Toxocara canis*.

Los huevos son esféricos y miden de 75 a 90 μm , poseen una cubierta gruesa y rugosa con varias capas concéntricas. Son de color marrón oscuro no segmentados y su contenido ocupa prácticamente todo el espacio interior. 11,12,38

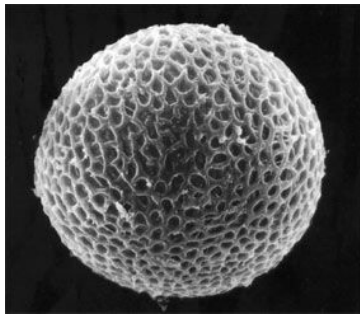


Imagen3. Se observa un huevo de *Toxocara canis*.

CICLO BIOLÓGICO

El ciclo biológico de *Toxocara canis* es directo y puede incluir la participación de hospedadores paraténicos, que permiten el desarrollo parcial del parásito hasta el segundo estado larvario.^{11,12}

El comportamiento de *Toxocara canis* es complejo y denota situaciones particulares para los distintos tipos de hospedadores que participan, en otras palabras será diferente en función a la edad, sexo, estado fisiológico del perro y si es hospedador paraténico o accidental. ^{11,12}

El ciclo inicia cuando las hembras de *Toxocara canis* depositan huevos en el intestino delgado, que salen con las heces y son extraordinariamente resistentes, pues permanecen viables desde varios meses hasta más de un año. En condiciones óptimas de temperatura, humedad y oxígeno se desarrolla la L2 o infestante dentro del huevo. ^{11,36,42}

Existen cuatro posibilidades de infección: directa, mediante la ingestión de huevos embrionados, placentaria o prenatal, galactógena y a través de la ingestión de hospederos paraténicos. ¹¹

En los cachorros menores de 3 meses, las larvas pasan por vía linfática o sanguínea, a ganglios linfáticos o al hígado, continúan al corazón y pulmones la mayoría pasa por bronquios, tráquea y faringe y es deglutida. La muda para el tercer estado larvario es en pulmón, tráquea y esófago. En el intestino se realiza la siguiente muda que da lugar a la cuarta larva, crece, muda a larva cinco, que son los adultos inmaduros y posteriormente alcanzan la madurez sexual, copulan y después la hembra inicia la postura de huevos entre la cuarta y quinta semana de la infestación. Este ciclo de *Toxocara canis* se caracteriza por una migración compleja o entero-hepato-cardio-pulmonar-entérica. ^{10,11,12,18}

En los perros adultos la mayoría de las larvas no llegan a intestino, si no que pasan a la circulación general, de ahí la L-2 se dirige al hígado, después al corazón y al pulmón; y retorna al corazón. Cuando se encuentra en sangre arterial a través de la aorta es llevada a diversas partes del cuerpo, entre los sitios de destino de esas larvas dos están : sistema nervioso central (encéfalo) ojo, tejido muscular estriado esquelético y cardiaco, hígado, pulmón, riñón, bazo, glándula mamaria, etcétera. En estos lugares la L-2 queda enquistada y se le llama Larva dos somática. Cuando esta situación ocurre en un perro adulto macho este estadio larvario queda enquistado de por vida, en las hembras gestantes y/ o lactando hay otro comportamiento, alrededor del día 40-42 de la gestación las L- 2 somáticas que permanecían en reposo se activan y desenquistan regresando al torrente sanguíneo y por esta vía llegan al útero grávido, atraviesan barrera placentaria para invadir a los fetos. Las L- 2 se alojan en el hígado de los productos hasta su nacimiento en este momento migran al pulmón y mudan a L-3, ascienden por tráquea y son deglutidas para completar su maduración hasta adultos en el intestino de los cachorros. Estos parásitos ya adultos copulan y la hembra inicia la ovoposición entre la segunda y tercera semana de edad del cachorro. Algunas L-2 desenquistadas que no atravesaron a la placenta continúan en la sangre son llevadas a la glándula mamaria y son expulsadas junto con la leche. Las L-2 de *T. canis* son ingeridas por los cachorros lactantes, llegan al intestino delgado y sin migrar, se desarrollan los nemátodos adultos, copulan y producen huevos que salen por las heces de los cachorros. ^{11,12,36,39,46}

Las larvas de *T. canis* son capaces de infestar hospederos accidentales ó paraténicos como ratas, ratones, jerbos, cuyos, conejos, ovinos, caprinos, bovinos, aves, cerdos y el hombre. En términos generales el desarrollo en esos hospederos es similar al descrito para perros adultos machos donde las L-2, después de una migración por vía sanguínea quedan enquistadas en diversos órganos. La importancia de la participación de estos hospederos (por ejemplo ratones) reside en el hecho de que; si son ingeridos por un perro de cualquier edad, sexo, estado

fisiológico, el resultado final será la formación, tras una migración larvaria traqueal de parásitos adultos en el intestino delgado del animal que los ingirió. 10,11,12

PATOGENIA

El daño proviene de las migraciones larvarias y de su localización en diferentes órganos y tejidos. Ejercen una acción traumática en el hígado y los pulmones con ruptura de capilares y alvéolos; además de una acción inocultriz de bacterias que la siguen de la luz intestinal, y de tener un efecto antigénico, son histófagas durante la migración, en las infestaciones severas durante su paso por los pulmones llega a producir neumonías con edema exudado pulmonar y hasta la muerte por broncodilatación ó gangrena pulmonar. 11,12,36,42

Cuando las formas larvarias y adultas se encuentran en el intestino aparte de la acción expoliatriz, quimófaga y de líquidos celulares los gusanos generan irritación en la mucosa intestinal que eventualmente se asocia con cuadros diarreicos o vómitos; además de que en infestaciones masivas puede haber una posible acción mecánica obstructiva en el intestino.

6,7,11,36

Mientras tanto las L- 2 en el hígado ocasionan cierto grado de colangitis y colestasis biliar por obstrucción, también provoca inflamación difusa dando por resultado una hepatitis crónica y hasta fibrosis hepática. 39

De los productos metabólicos de *Toxocara canis* se ha encontrado que existen alrededor de 50 glicoproteinas que son denominados antígenos de secreción- excreción, compuestos principalmente por dos azúcares, la n- acetilglucosamina y la galactosa entremezcladas con

algunos otros azúcares formando epitopes. Estos epitopes son reconocidos por las células de defensa montando una respuesta inmune celular y humoral en contra del parásito. ^{30,31}

En cuanto a los hospederos paraténicos, los estados larvarios se comportan inicialmente del mismo modo que en los animales jóvenes, la diferencia consiste en que las larvas tienden a migrar aleatoriamente para asentarse especialmente en las masas musculares en las que finalmente se enquistan generando lesiones granulomatosas persistentes que terminan calcificándose, se ha observado que esas larvas tienen mecanismos de inmunoevasión muy eficientes que se basan en la producción de los antígenos de secreción – excreción los cuales mimetizan a los gusanos les permiten degradar los anticuerpos del hospedero y sufren un constante recambio, constituyendo un porcentaje alto de la composición del cuerpo de las larvas y se desprenden en contacto con los anticuerpos y células del sistema inmune. También se ha observado que son capaces de inducir procesos alérgicos que son parte de las manifestaciones de la enfermedad. En un inicio la respuesta inflamatoria alrededor de la larva es mínima y de forma subsecuente hay una reacción granulomatosa, inflamatoria, eosinofilia marcada, seguida por encapsulación fibrosa de la larva y en ocasiones calcificación. La larva que se detiene en los vasos sanguíneos pequeños puede desencadenar una vasculitis granulomatosa local. El daño miocárdico se ha relacionado con insuficiencia cardíaca y las larvas en sistema nervioso central con epilepsia y otros hallazgos neurológicos. Cuando se localizan en el ojo están en la retina y pueden dar origen a su desprendimiento ^{11,12,13,16,17,22,25,40}

Como sabemos el humano es uno de los hospederos paraténicos. Fullerbon en 1921 fue el primero en sugerir que la larva de un nematodo podría infestar a seres humanos. Hasta 20 o 30 años después la enfermedad fue caracterizada por causar eosinofilia, hepatomegalia e infiltración pulmonar. ^{22,40}

En 1950 Mercer y Col identificaron la larva de *Toxocara canis* en una biopsia de hígado en un niño con el síndrome de larva migrans visceral . 22,40. Este síndrome afecta principalmente a los niños por la ingestión accidental de huevos larvados de dicho nematodo en actos como masticar tierra (geofagia), comer vegetales sin ser lavados o llevarse a la boca objetos contaminados. Los lugares más contaminados por estos huevos suelen ser los jardines, parques públicos, y suelos frecuentados por perros y personas. 11,1213,22,30

Como ya se describió las L-2 se enquistan en estos hospederos. Los antígenos de secreción-excreción producidos por las larvas estimulan la producción de IgE sérica para lo cual primero se requiere una respuesta de inmunidad celular TH2 lo cual va a generar la producción por un lado de interleucinas 4 y por otro de interleucinas 5 y 3 . Las interleucinas 4 van a dar la formación de linfocitos B para la generación de células plasmáticas lo cual va a dar el swiching que se necesitaba para la producción de IgE; mientras tanto las interleucinas 5 y 3 estimulan a la médula ósea para dar la formación de eosinófilos. Con estos dos estímulos vamos a lograr la síntesis de anticuerpos. 13

CUADRO CLÍNICO

En los perros las infestaciones moderadas normalmente no cursan con manifestaciones apreciables en la fase de migración intraorgánica. La enfermedad en forma clínica sólo es posible observarla en los cachorros recién nacidos, en lactantes o aquellos menores de 3 meses de edad que respectivamente adquirieron la toxocariasis por vía placentaria, lactogénica y por ingestión de huevos con la L-2. 11,12

El cuadro clínico dependerá de la cantidad de parásitos, de su ubicación y el estado evolutivo en que se encuentre. Los signos de una infestación moderada son: pérdida de peso, debilidad, dilatación del vientre, episodios de diarrea. También se presenta somnolencia, dolor abdominal agudo (cólico) y puede sobrevenir la muerte. ^{7,11,12,20}

También pueden existir signos clínicos de tipo respiratorio previos a los digestivos que son consecuencia por la migración parasitaria a través del pulmón ^{11,12}

En los perros adultos con la L-2 somática virtualmente no hay signos de enfermedad, pues las larvas quedan aisladas de los tejidos del hospedador, sin desencadenar una respuesta que se traduzca en manifestaciones del problema. No obstante lo anterior, algunos cuadros epilépticos (ataques) en perros, pueden estar asociados a la presencia de L-2 en el encéfalo. ¹²

En los hospederos paraténicos, como en el humano, la infestación por un pequeño número de larvas suele ser asintomática. El síndrome de larva migrans visceral se caracteriza por fiebre, dolor muscular, leucocitosis, eosinofilia persistente, hipergammaglobulinemia y hepatomegalia. La afectación pulmonar, con signos que incluyen bronquiolitis, asma o neumonitis, puede ser habitual. Cuando se ve afectado el miocardio o el sistema nervioso central puede tener lugar el fallecimiento del paciente o epilepsia, ataques, etcétera. ²³

La larva migrans ocular puede observarse en ausencia de la larva migrans visceral y a menudo afecta a niños pequeños; puede provocar déficit visual y también puede ocasionar ceguera. ³⁰

LESIONES

El paso de las larvas especialmente en pulmones, hígado y riñón causa inflamaciones focales, inicialmente hemorrágicas y más tarde granulomatosas, eosinofílicas. Las lesiones en el hígado miden 0.5 – 1.5 mm y están distribuidas irregularmente. ¹¹

Los cachorros con infestación prenatal o antes de los 3 meses pueden mostrar sobre todo neumonía con marcados focos inflamatorios y con exudado en los pulmones ^{11,12}

En el intestino se presentan zonas de engrosamiento en la capa muscular con exudado, a veces con perforación intestinal y peritonitis en los cachorros. En los perros adultos y hospedadores paraténicos, las larvas enquistadas provocan inflamación crónica de los tejidos mostrando malestar crónico debido a una lesión granulomatosa en estos tejidos. ^{5,6}

La presencia en hígado ocasiona cierto grado de colangitis con éstasis biliar por obstrucción. La neumonía eosinofílica recurrente (síndrome de Loeffler) es característica ⁷

En la presentación ocular se observa endoftalmitis granulomatosa, fibrosis de las bandas de tracción, retinitis, uveítis, deformación o desprendimiento de la retina, infiltración de células inflamatorias en el humor vítreo, lesiones hemorrágicas, neuroretinitis como secuela de la migración de larvas en retina, puede confundirse con retinoblastoma ^{22,30,40}

DIAGNÓSTICO

En ocasiones el diagnóstico en los perros jóvenes puede realizarse de forma clínica por el aspecto de los animales como el abdomen protuberante, pelo hirsuto; y esto puede ser verificado por una prueba de laboratorio la técnica de flotación con la cual se demuestran los

huevos de *Toxocara canis*; también se pueden observar los parásitos adultos en las heces de los cachorros de forma directa. Otra forma es a través de la serología, aunque estas técnicas son más utilizadas en los humanos. ^{11,23,26}

Como ya se ha descrito en los humanos se usan pruebas serológicas; la técnica de ELISA que usa productos de secreción- excreción de las larvas de *Toxocara* permite una detección primaria y se complementa con la de western-blot. El diagnóstico más objetivo es por biopsia hepática, pero por lo general no está indicada; esta se realiza practicando de una laparotomía en la cual se toma la muestra directa del granuloma ^{11,23,28}

TRATAMIENTO

Contra la infección por fases adultas se utilizan las sales de piperacina (adipato, citrato, difosfato) que son bien toleradas por los cachorros; la dosificación es de 110-200 mg/ KgP.V.; este medicamento tiene eficacia en adultos intestinales pero es de menor eficacia en estadios inmaduros. El pamoato de Pirantel utilizado a dosis de 5 mg/KgP.V. es eficaz incluso contra toxocaras juveniles. También se les puede administrar nitroscanate micronizado en una dosis única de 25- 50 mg/ Kg P.V. ^{11,41}

Otra opción es el Mebendazol a dosis de 10 mg/Kg P.V. 2 veces al día durante 2-3 días. También se emplean las diferentes lactonas macrocíclicas en dosis de 200 mcg/kg por vía subcutánea o epicutanea en el caso de la selamectina. ¹¹

Para el ataque de las L-2 somáticas algunos de los medicamentos mencionados han mostrado regular eficacia para atacarlas pero los mejores resultados que se han tenido son los de el

febendazol a dosis de 50 mg/KgP.V; la ivermectina a 1mg/KgP.V , así como la doramectina, selamectina y moxidectina a 1mg/KgP.V ¹²

PREVENCIÓN Y CONTROL

La principal medida de prevención y control es realizando un correcto manejo sanitario y antiparasitario para evitar la propagación de la enfermedad. Se debe prevenir desde la transmisión vertical transmamaria y transplacentaria dando un manejo antiparasitario adecuado antes, durante y después de la gestación, así como de los cachorros desparasitandolos con lo cual reduciremos o anularemos la contaminación del suelo por los huevos del parásito evitando riesgos para otros perros y para el ser humano ^{11,12,43}

Se puede desparasitar a la perra antes de la monta y a las 3 semanas del parto. Después a los cachorros se les desparasita a las 3 o 4 semanas de nacidos y una segunda dosis a los 2 meses de edad con desparasitantes que eliminen larvas y parásitos adultos como la ivermectina; de ahí se deben desparasitar de nuevo a los 6 meses. ^{1,1,12,46}

Tenemos que realizar la desparasitación preventiva cuando menos 2 veces al año a todos los perros aunque se recomienda que cuando estos salen frecuentemente a lugares publicos en los cuales pudieran tener contacto con las heces de otros perros es mejor desparasitarlos cada 3 meses. ^{11,12}

Debemos también de informar a los propietarios de los perros del riesgo que presentan este tipo de enfermedad, tanto para la salud de la mascota como para la de los seres humanos y lograr hacer que tomen conciencia de estas situaciones 11

OBJETIVO

- ❖ Determinar la distribución de las larvas somáticas de *Toxocara canis* en diferentes zonas

de la musculatura esquelética y tejido cerebral de jerbos mongólicos y en ratones blancos

de la cepa CD- 1 con infestación inducida

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 40 animales, 20 ratones blancos machos de la cepa CD-1 y 20 jerbos mongólicos, los cuales se alojaron en jaulas de acrílico de 40 x 20 cm en las instalaciones del laboratorio de Parasitología de la Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, la alimentación fue a base de un alimento comercial para roedores y agua *ad libitum* y se utilizó como cama aserrín de madera.

METODOLOGÍA

OBTENCIÓN DE HUEVOS LARVADOS.

Este trabajo inicio obteniendo cachorros del Centro de Control Canino del Municipio de Cuautitlán Izcalli, de los cuales por disección se extrajeron hembras adultas de *Toxocara canis* del intestino delgado. Estos gusanos se disecaron extrayéndose los úteros para obtener los huevos con los cuales se realizó un cultivo de la siguiente manera:

- ❖ Se colectaron los huevos del útero de *T. canis* ,por disección, en una caja de Petri con aproximadamente una tercera parte de su capacidad de agua, dicha operación se llevó a cabo con ayuda del microscopio estereoscópico.
- ❖ Ya recuperados los huevos, se colocaron en la suspensión obtenida (agua-huevos), en tubos para centrífuga y se centrifugaron durante 3 minutos a 2000 r.p.m.
- ❖ Al término de centrifugar se retiró el sobrenadante de los tubos y se reconstituyó la pastilla obtenida con solución salina formolada al 2.5 %

- ❖ La mezcla resultante se depositó en una caja de Petri , colocando la tapa de la caja se dejó reposar el contenido por un lapso de 3 ó 4 semanas en estufa de cultivo a 28°C.
- ❖ Se llevó a cabo un conteo de viabilidad de los huevos con la ayuda de un microscópio óptico.
- ❖ La viabilidad de los huevos larvados se aprecia visualmente con la presencia de la larva móvil dentro del huevo.

Después se determinó el porcentaje de viabilidad de los huevos de *Toxocara canis* de acuerdo con el siguiente procedimiento:

- ❖ Se colocó en un portaobjetos con ayuda de una pipeta automática la cantidad de 100 µl de suspensión homogeneizada del cultivo.
- ❖ A continuación se hace el conteo de los huevos en sus diferentes etapas de desarrollo, enfocados con el objetivo de 40x y con ayuda de un contador manual se diferencian en larvados y no larvados. El procedimiento se repitió 10 veces para obtener un valor promedio de huevos larvados que aparece en el cuadro 1.

CUADRO1. PROMEDIO Y NÚMERO TOTAL DE HUEVOS DE *Toxocara canis* en 100 µl

HUEVOS DE <i>Toxocara canis</i>	EN 100 µl	PORCENTAJE EN 100 µl
Huevos larvados totales	434	78
Huevos No larvados	119	22
Huevos Totales	553	100

INDUCCIÓN DE LA PARASITOSIS

La inoculación se llevó a cabo por medio de sondeo gástrico inoculando en promedio 500 huevos larvados viables en un volumen de 115 μ l. Inoculándose los 40 animales descritos previamente.

OBSERVACIÓN Y COMPARACIÓN DE RESULTADOS

Después de la inoculación se dejó evolucionar por un periodo de 60 días. Pasando este lapso se sacrificaron los animales y se disecaron extrayendo el cerebro completo el cual fue finamente picado y colocado en una gasa que se sumergió en un tubo de ensaye en jugo gástrico artificial (3-6 ml HCl concentrado y 6 g de pepsina y se dejaron reposar por 24 horas para digerir y liberar las larvas, pasando este tiempo se agitó el material digerido y se dejó otras 24 horas; lo mismo se realizó con las muestras de músculos de la cabeza, del cuello, del tórax, de abdomen, de ambos miembros torácicos y ambos miembros pelvianos. Después del reposo se extrajo la gasa con el tejido del tubo de ensaye y se centrifugó el sedimento, para concentrar las larvas migrantes que estaban en la suspensión y se observó el material depositándolo en un portaobjetos y revisando el material al microscopio óptico y contando las larvas de cada zona anatómica antes descrita, a continuación se le agregó formol al 10% para fijar el material hasta su observación manteniéndolo en refrigeración, para cuantificar las larvas presentes en los tejidos.

Los resultados se agruparon en cuadros y gráficos para su mejor comprensión y fueron sometidos al proceso de análisis de varianza para determinar la existencia de diferencias estadísticas.

RESULTADOS

En total se procesaron 320 muestras que correspondieron a 20 Jerbos y 20 Ratones; a los cuales se les inoculó un total de 500 L2 de *Toxocara canis*; para determinar su zona anatómica de asentamiento.

En los ratones al realizar un análisis detallado, se determinó el promedio de larvas de *Toxocara canis* en cada muestra y se encontró que en el cerebro se daba el mayor depósito teniendo un promedio de 65.63 larvas en cada muestra, correspondiendo al 55.72 % del total con relación a las larvas encontradas en los demás tejidos analizados, lo cual concordó con el comportamiento de los animales infestados los cuales presentaron signos de daño nervioso manifestándose incoordinación y temblores en la mayoría de los animales.(GRAFICO1)

El segundo sitio con mayor concentración de larvas fueron los músculos de la cabeza donde se encontró un promedio de 10.10 larvas representando un porcentaje del 8.58% del total encontrado en estos animales.

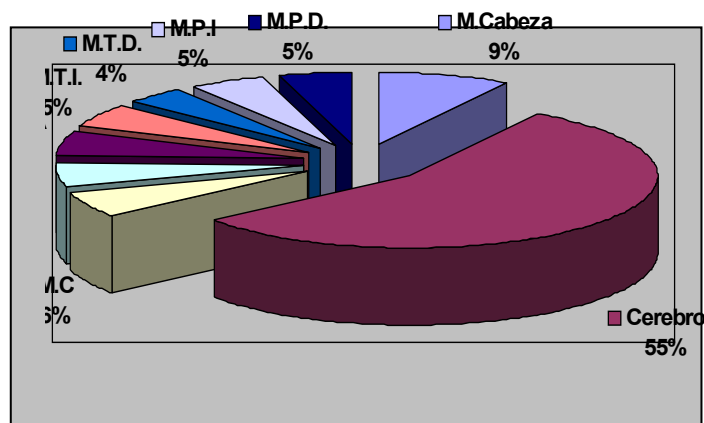
En los músculos cervicales se observó un promedio de 7.16 larvas por muestra dando un 6.07% con relación a las otras, mientras que en la musculatura abdominal había en promedio 6.53 larvas (5.54%); en tórax 6.21 larvas (5.27%), en músculos de miembro torácico izquierdo 6.05 larvas (5.14%); en músculos de miembro pelviano izquierdo 5.89 (5.0%); en músculos de miembro pelviano derecho 5.58 (4.74%) y en músculos de miembro torácico derecho 4.63 (3.93%) lo cual da una idea de como se comporta el parásito en este hospedero (Cuadro 2, Gráfico 1).

En los jerbos se vió un comportamiento muy similar encontrando los mayores depósitos en cerebro con un promedio de 69.5 larvas por muestra con un porcentaje en relación a las otras muestras de 56.14%.

En los músculos de la cabeza se vió un promedio de 10.16 larvas que corresponde al 8.21% quedando igualmente en segundo lugar; los músculos cervicales se mantuvieron en el tercer lugar con 8 larvas promedio por muestra que corresponden a un porcentaje de 6.46%.

En los músculos del abdomen se detectó un promedio de 6.62 larvas con un porcentaje de 5.35% después siguió el músculo torácico izquierdo con 6.25 larvas en promedio con porcentaje de 5.05%; en músculo pelviano derecho con 6.8 larvas promedio(4.91%), tórax 5.89 larvas (4.74%); músculo pelviano izquierdo en promedio tuvo 5.75 larvas (4.64%) y finalmente en músculo torácico derecho se encontró 5.54 larvas promedio (4.48%). (Gráfico 2, Cuadro 2)

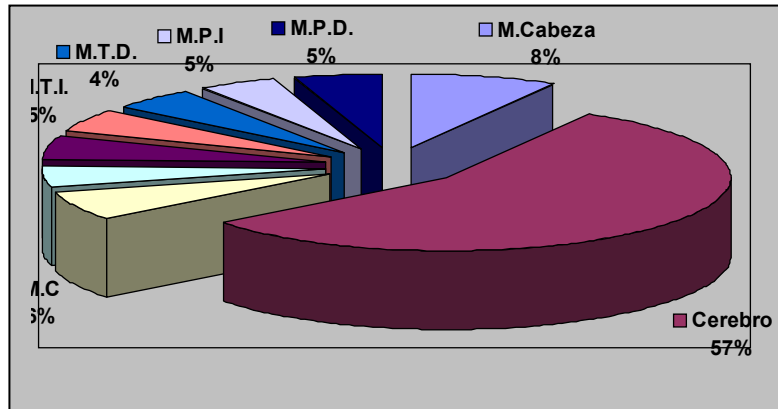
GRAFICO 1. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LARVAS DE *Toxocara canis* ENCONTRADAS EN NUEVE ZONAS ANATÓMICAS DE RATONES BLANCOS DE LA CEPA CD-1



M.Cabeza: musculatura de la cabeza, M.A: musculatura abdominal, M.T: musculatura torácica, M.C: musculatura cervical, MTI: músculo torácico izquierdo, MTD: músculo torácico derecho, MPI: músculo pelviano izquierdo, MPD: músculo pelviano derecho

En la gráfica anterior se observa que en los ratones el área con mayor densidad de larvas es el cerebro, el cual tiene una diferencia muy significativa contra las demás muestras obtenidas de los músculos aún cuando los músculos de la cabeza fueron el segundo sitio de depósito de larvas con mayor importancia, sus valores están totalmente alejados de los encontrados en cerebro.

GRAFICO 2. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LARVAS ENQUISTADAS DE *Toxocara canis* ENCONTRADAS EN NUEVE ÁREAS ANATÓMICAS DE JERBOS MONGÓLICOS



M.Cabeza: musculatura de la cabeza, M.A: musculatura abdominal, M.T: musculatura torácica, M.C: musculatura cervical, MTI: músculo torácico izquierdo, MTD: músculo torácico derecho, MPI: músculo pelviano izquierdo, MPD: músculo pelviano derecho

En esta gráfica vemos que los resultados mantienen la misma relación teniendo como zona de mayor depósito al cerebro, seguido por la cabeza y no teniendo muchas diferencias con los resultados de las demás muestras.

CUADRO 2. PROMEDIO DE LARVAS ENQUISTADAS DE *Toxocara canis* ENCONTRADAS EN 9 ÁREAS ANATÓMICAS DE RATONES BLANCOS Y DE JERBOS MONGÓLICOS.

MUESTRA	RATONES	JERBOS
CABEZA	10.10	10.16
CEREBRO	65.63	69.5
CUELLO	7.16	8
TORAX	6.21	5.87
ABDOMEN	6.52	6.62
MÚSCULO TORÁCICO IZQUIERDO (M.T.I.)	6.05	6.25
MÚSCULO TORÁCICO DERECHO (MTD)	4.63	5.54
MÚSCULO PELVIANO IZQUIERDO (MPI)	5.89	5.75
MÚSCULO PELVIANO DERECHO (MPD)	5.58	6.08

Los resultados obtenidos se sometieron a un análisis de varianza para determinar diferencias estadísticas encontrando que el factor de corrección calculado (Fc) fue de 248.812 cuando la F de tablas (Ft) es igual a 1.94 en los jerbos; mientras que el factor de corrección en los ratones fue de 377.05 y el valor de referencia (ft) de 1.94 lo cual indica significancia estadística, que se complementó con la prueba de Tukey para

establecer la diferencia de medias honesta entre los grupos analizados y solo se detectó diferencias entre el tejido cerebral y la musculatura de la cabeza y no en el resto de las áreas musculares estudiadas. Ver cuadro 1.(Las tablas que muestran dichos valores se incluyen en el anexo 1 al final del trabajo).

CUADRO 3. TABLA DE ANOVA. (Jerbos mongólicos)

FV	G.L.	SC	CM	Fc
TRATAMIENTOS	8	84 315.62	10 539.45	248.812
ERROR	207	8 768.38	42.359	
TOTAL	215	93 084		

FV.Frecuencia de la varianza G.L: grados libertad, S.C: suma de cuadrados, C.M: Cuadrados Medios, Fc: Frecuencia calculada.

CUADRO 4. TABLA DE ANOVA (Ratones blancos)

FV	G.L.	SC	CM	Fc
TRATAMIENTOS	8	59 363.26	7 420.4	377.05
ERROR	162	3 188.43	19.68	
TOTAL	170	62 551.69		

FV.Frecuencia de la varianza G.L: grados libertad, S.C: suma de cuadrados, C.M: Cuadrados Medios, Fc: Frecuencia calculada.

DISCUSIÓN

En la investigación de la toxocariasis hay diversos estudios sobre el comportamiento distributivo de las larvas migratorias aunque en su mayoría no son muy específicos, en este trabajo se buscó tener una idea clara de los sitios de mayor asentamiento del parásito que puedan usarse como referencia para investigaciones enfocadas al monitoreo del asentamiento de las larvas en los hospederos originales, los perros y, determinar finalmente la posible correlación entre los datos obtenidos de animales de experimentación en el laboratorio y aquellos hospederos que se ven afectados naturalmente para contar con referentes en el estudio de esquemas de tratamiento.

En este estudio se observó que en ambas especies el tejido cerebral es el más afectado con una proporción del 55.72 % en los ratones y 56.14% en los Jerbos; músculos de la cabeza con un 8.58% en ratones y un 8.21% en jerbos; músculos del cuello con 6.07% en ratones y 6.46% en jerbos; y músculos del abdomen con 5.54% en ratones y 5.35% en jerbos; se mantuvieron de mayor a menor respectivamente en el mismo lugar sin una diferencia notable entre ambos hospederos, mientras que la musculatura del miembro torácico izquierdo, miembro torácico derecho, miembro pelviano izquierdo ,miembro pelviano derecho y tórax tuvieron una leve diferencia en cuanto a las posiciones, estos datos muestran que no existen diferencias en el comportamiento migratorio de las larvas de *Toxocara canis* entre estos dos tipos de hospedadores paraténicos .

Gaafar (1971) refiere resultados de una inoculación experimental en ratones con 1,000 larvas dos de *T. canis* describe que a la necropsia en músculos se encontraron 120 larvas mientras que en cerebro 20 larvas y no refiere en que volumen de tejido. Bardón (1994)

en cerebro de ratones encontró 30 larvas, mientras que en músculo esquelético se hallaron en total 57 larvas tampoco refiere en que volumen de tejido; Tomimura (1976) encontró que en monos había una concentración de 75 larvas en cerebro y en músculo esquelético 10 larvas en promedio este autor si aclara el haber utilizado muestras de 1 g. de cada tejido. Kayes (1976) inoculando ratones informa que en miembros torácicos en general hay 40 larvas en promedio y en pelviano 30 larvas, en cuanto a cerebro habla de 55 larvas, y por último Guardis (2002) describe que en su estudio de cerebro encontró 30 larvas y no habla de datos relativos a ningún músculo.

Los datos obtenidos por esos autores no son de gran ayuda ya que todos exceptuando a Tomimura no indican que cantidad de muestra utilizaron; además de que ninguno maneja los grupos musculares por separado sino que solo generalizan los resultados lo cual para lo que estamos estudiando no es de mucha ayuda; de ahí la importancia de este trabajo ya que no existen estudios que refieran esos datos.

Los datos del análisis diferencial entre medias muestran diferencias significativas para cerebro, el cual tuvo la mayor cantidad de depósitos larvarios respecto a los demás sitios anatómicos; al igual que cabeza con relación al músculo pelviano derecho y músculo torácico derecho el cual no muestra diferencias significativas, por lo tanto se tiene un patrón de asentamiento de la larva que indica una tendencia de los sitios de depósito, para poder buscar un tratamiento que elimine las larvas de *T. canis* de los depósitos más importantes que aquí referimos.

Las larvas de *T. canis* tienen la capacidad para sobrevivir en los tejidos del hospedero pese a las reacciones del organismo a su presencia; la razón radica en su capacidad de

producir una serie de macromoléculas denominadas antígenos de secreción excreción (TES), los cuales se encuentran en la envoltura externa de este, formando la epicutícula y contribuyen a la evasión ya que se desprende cuando interactúa con las células de defensa o con los anticuerpos. Por lo tanto al momento que los eosinófilos se adhieren a la superficie del gusano estos se desprenden cuando se da la interacción célula epicutícula del organismo y las larvas pueden continuar con su desplazamiento en los tejidos. 48

La presencia de las larvas origina una respuesta inflamatoria e induce una replicación importante de eosinófilos los cuales responden degranulándose como respuesta a un estímulo liberando superóxidos y enzimas que deberían generar citotoxicidad, debido al desprendimiento de la epicutícula no resultan eficientes y las larvas se mantienen vivas, hay una tendencia a que las lesiones causadas por las larvas se vuelvan granulomatosas sin que la larva se vea afectada y continúe viva. 48

El cerebro a diferencia de otros órganos y del músculo esquelético presenta el mayor depósito de larvas, esto debido a que la respuesta inmune del tejido es muy pobre debido a que solo hay células de la microglía (fagocitos locales) los cuales producen una respuesta inflamatoria de muy baja intensidad y solo es en procesos de infecciones muy crónicas. Estas reacciones son debidas a que en otros órganos se da la síntesis de colágena y elastina que monta una respuesta para que el tejido se restablezca e incluso se regenere; en cambio las células del sistema nervioso central no son regenerables y solo cuentan con un sistema de respuesta primaria el cual corresponde a las células de la microglía que son las únicas de atravesar la barrera hematoencefálica; es por eso que les resulta muy fácil asentarse en este tejido y permanecer por un periodo indefinido.48

CONCLUSIONES

Se observó un comportamiento distributivo de larvas del nematodo *T.canis* similar en las dos especies de roedores empleadas.

Las zonas de asentamiento primario fueron: cerebro con más del 50% de las larvas recuperadas, seguido por la musculatura de la región cefálica y con mucho menor porcentaje el resto de los tejidos estudiados.

Los animales inoculados en general presentaron caquexia y signos nerviosos presentándose estos últimos en casi todos los animales asociado al mayor depósito de larvas en este tejido, provocando las alteraciones más importantes.

El estudio estadístico mostró que no hay gran diferencia entre los datos encontrados en los ratones blancos con relación a los jerbos mongólicos; lo cual sugiere un comportamiento parecido entre hospederos paraténicos por lo que son un modelo excelente para poder investigar nuevos tratamientos para otros hospedadores como al perro, el gato e incluso el hombre.

Observamos que existe un mayor asentamiento larvario en el tejido cerebral el cual es consecuencia de que a nivel cefálico no existe la misma respuesta inmunitaria que en otras regiones del cuerpo; ya que en cerebro debido a que las células de defensa no pueden atravesar la barrera hematoencefálica armados con antígenos monoméricos

específicos no va a existir una defensa del organismo específica contra de las larvas migratorias de *T. canis* logrando alojarse ahí grandes cantidades de estas.

Las similitudes de comportamiento distributivo observadas permiten considerar al tejido cerebral como zona de monitoreo para evaluar la actividad de tratamientos antiparasitarios en la especie hospedadora natural.

ANEXO 1

PROCEDIMIENTO DE ANALISIS DE RESULTADOS DE LAS LARVAS DE *Toxocara canis* ENCONTRADAS EN NUEVE ZONAS ANATÓMICAS EN JERBOS MONGÓLICOS

CUADRO 1. ANÁLISIS DE VARIANZA (JERBOS)

MUESTRA	CABEZA	CUELLO	TORAX	ABDOMEN	MTI	MTD	MPI	MPD	CEREBRO
	A	B	C	D	E	F	G	H	I
X _i	244	192	141	159	150	133	138	146	1668
Promedio I	10.166	8	5.875	6.625	6.25	5.54	5.75	6.08	69.5

1. FACTOR DE CORRECCIÓN C: Elevando al cuadrado la sumatoria de los totales entre el número de observaciones.

$$C = G^2 / (r.t) = (2971)^2 / (24 \times 9) = 40\,865.004$$

2. SUMA DE CUADRADOS TOTAL: Es la suma de cuadrados de cada observación menos el factor de corrección.

$$SCTL = 133\,949 - 40\,865.004 = 93\,084$$

3. SUMA DE CUADRADOS DE TRATAMIENTOS: Sumese los cuadrados de los X_i entre las repeticiones (r) y menos el factor de corrección.

$$SCTR = (244)^2 + (192)^2 + (141)^2 + (159)^2 + (150)^2 + (133)^2 + (138)^2 + (146)^2 + 816689 / 24 - 40,865.004 = 3,004,335 / 24 = 125,180.62 - 40,865.004$$

$$SCTR = 84,315.62$$

4. SUMA DE CUADRADOS DEBIDO AL ERROR:

$$SCER: SCTL - SCTR \quad 93,084 - 84,315.62 = 8,768.38$$

5. GL PARA CADA SUMA DE CUADRADOS:

Para tratamientos: $(t-1) = 9 - 1 = 8$

Para error: $t(r-1) = 9(24 - 1) = 207$

Para total : $r \cdot t - 1 = 24 \times 9 - 1 = 215$

6. CUADRADOS MEDIOS DE TRATAMIENTO Y DEL ERROR

CMTR:=SCTR/G.L= 84,315.62 / 8=10,539.45

CMER= SCER/G.L=8,768.38/207=42.359

7. CALCULE F_c : CMTR/CMER

$F_c = 10,539.45 / 42.359 = 248.812$

8. **CUADRO 2.** TABLA DE ANOVA

FV	G.L.	SC	CM	F_c
TRATAMIENTOS	8	84 315.62	10 539.45	248.812
ERROR	207	8 768.38	42.359	
TOTAL	215	93 084		

9. VALOR DE TABLAS: 1.94

**PRUEBA DE TUKEY PARA DETERMINAR LA DIFERENCIA HONESTA ENTRE
MEDIAS**

$DMSH = q_{\alpha, t, g, l} \cdot S_x$

$DMSH = Q_{0.05, 8, 207} = 4.286$

$DMSH = 4.286 (1.328) = 5.6918$

$S_x = \text{Raiz de } S^2 / r = 1.3285$

g.l.=207

Tt=1.96

SXi-Xj= Raíz de 2 CMER/r= 1.878

DMS(1.96)(1.878)=3.68

CUADRO 3. TABLA DE TUKEY PARA ENCONTRAR LA DIFERENCIA HONESTA ENTRE MEDIAS EN LAS NUEVE ZONAS ANATÓMICAS ANALIZADAS EN JERBOS MONGÓLICOS.

COMPARACIÓN	DIFERENCIA	SIGNIFICANCIA
E-B	1.75	E<B N.S
E-C	0.375	E>C N.S
E-D	0.375	E<D N.S
E-F	0.71	E<F N.S
E-G	0.5	E>G N.S
E-H	0.17	E>H N.S
E-I	63.25	E<I
E-A	3.916	E<A N.S
C-D	0.75	C<D N.S
C-A	4.291	C<A N.S
C-B	2.125	C<B N.S
C-E	0.375	C<E N.S
C-F	0.335	C>F N.S
C-G	0.125	C>G N.S
C-H	0.205	C<H N.S
C-I	63.625	C<I

B-A	2.166	B<A	N.S
B-D	1.375	B>D	N.S
B-E	1.75	B>E	N.S
B-F	2.46	B>F	N.S
B-G	2.25	B>G	N.S
B-H	1.92	B>H	N.S
B-I	61.5	B<I	
A-D	3.541	A>D	N.S
A-F	4.626	A>F	N.S
A-G	4.416	A>G	N.S
A-H	4.086	A>H	N.S
A-I	59.334	A<I	
D-F	1.085	D>F	N.S
D-G	0.875	D>G	N.S
D-H	0.545	D>H	N.S
D-I	62.875	D<I	
F-G	0.21	F<G	N.S
F-H	0.54	F<H	N.S
F-I	63.96	F<I	
G-H	0.33	G<H	N.S
G-I	63.75	G<I	
H-I	63.42	H<I	

**PROCEDIMIENTO DE ANÁLISIS DE RESULTADOS DE LAS LARVAS DE
Toxocara canis ENCONTRADAS EN NUEVE ZONAS ANATÓMICAS EN
 RATONES BLANCOS DE LA CEPA CD-1**

CUADRO 4. ANÁLISIS DE VARIANZA (RATONES)

MUESTRA	CABEZA	CEREBRO	CUELLO	TORAX	ABDOMEN	MTI	MTD	MPI	MPD
	A	B	C	D	E	F	G	H	I
X _i	192	1247	136	118	124	115	88	112	106
Promedio I	10.105	65.63	7.158	6.21	6.526	6.052	4.63	5.89	5.58

10. FACTOR DE CORRECCIÓN C: Elevando al cuadrado la sumatoria de los totales entre el número de observaciones.

$$C = G^2 / (r.t) = (2\ 238)^2 / (9 \times 9) = 29\ 290.315$$

11. SUMA DE CUADRADOS TOTAL: Es la suma de cuadrados de cada observación menos el factor de corrección.

$$SCTL = 91\ 842 - 29\ 290.315 = 62\ 551.685$$

12. SUMA DE CUADRADOS DE TRATAMIENTOS: Sumese los cuadrados de los X_i entre las repeticiones (r) y menos el factor de corrección.

$$SCTR = 1684418 / 19 = 88653.578 - 29\ 290.315 =$$

$$SCTR = 59\ 363.26$$

13. SUMA DE CUADRADOS DEBIDO AL ERROR:

$$SCER: SCTL - SCTR = 62\ 551.685 - 59\ 363.26 = 3\ 188.43$$

14. GL PARA CADA SUMA DE CUADRADOS:

$$\text{Para tratamientos: } (t-1) = 9 - 1 = 8$$

$$\text{Para error: } t(r-1) = 9(9 - 1) = 162$$

$$\text{Para total : } r.t-1 = 19 \times 9 - 1 = 170$$

15. CUADRADOS MEDIOS DE TRATAMIENTO Y DEL ERROR

$$\text{CMTR} = \text{SCTR} / \text{G.L} = 59\,363.26 / 8 = 7\,420.4$$

$$\text{CMER} = \text{SCER} / \text{G.L} = 3\,188.43 / 162 = 19.68$$

16. CALCULE F_c : $\text{CMTR} / \text{CMER}$

$$F_c = 7\,420.4 / 19.68 = 377.05$$

17. **CUADRO 5.** TABLA DE ANOVA

FV	G.L.	SC	CM	F_c
TRATAMIENTOS	8	59 363.26	7 420.4	377.05
ERROR	162	3 188.43	19.68	
TOTAL	170	62 551.69		

18. VALOR DE TABLAS: 1.94

PRUEBA DE TUKEY PARA DETERMINAR LA DIFERENCIA HONESTA ENTRE MEDIDAS.

$$\text{DMSH} = q_{\alpha, t, g.l.} S_x$$

$$\text{DMSH} = Q_{0.05, 8, 207} = 4.286$$

$$\text{DMSH} = 4.286 (1.0177) = 4.362$$

$$S_x = \text{Raíz de } S^2 / r = 1.0177$$

$$g.l. = 8$$

$$T_t = 1.645$$

$$S_{X_i - X_j} = \text{Raíz de } 2 \text{ CMER} / r = 2.071$$

$$\text{DMS}(1.645)(2.071) = 3.41$$

CUADRO 6. TABLA DE TUKEY PARA ENCONTRAR LA DIFERENCIA SIGNIFICATIVA ENTREN LAS NUEVE ZONAS ANATÓMICAS ANALIZADAS EN RATONES BLANCOS DE LA CEPA CD-1.

COMPARACIÓN	DIFERENCIA	SIGNIFICANCIA
E-B	59.1	E<B
E-C	0.63	E<C n.s
E-D	0.316	E>D n.s
E-F	0.474	E>F n.s
E-G	1.896	E>G n.s
E-H	0.636	E>H n.s
E-I	0.946	E>I n.s
E-A	3.579	E<A n.s
C-D	0.948	C>D n.s
C-A	2.947	C<A n.s
C-B	58.47	C>B
C-F	1.106	C>F n.s
C-G	2.528	C>G n.s
C-H	1.268	C>H n.s
C-I	1.578	C>I n.s
B-A	55.525	B>A
B-D	59.42	B>D
B-E	59.104	B>E

B-F	59.578	B>F
B-G	61	B>G
B-H	59.74	B>H
B-I	60.05	B>I
A-D	3.895	A>D n.s
A-F	4.053	A>F n.s
A-G	5.475	A>G
A-H	4.215	A>H n.s
A-I	4.525	A>I n.s
D-F	0.316	D<F n.s
D-G	1.58	D>G n.s
D-H	0.32	D>H n.s
D-I	0.63	D>I n.s
F-G	1.422	F>G n.s
F-H	0.162	F>H n.s
F-I	0.472	F>I n.s
G-H	1.26	G<H n.s
G-I	0.95	G<I n.s
H-I	0.31	H>I n.s

BIBLIOGRAFÍA

1. Acha P., Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Organización panamericana de la salud. 3ª. Edición. Chile 2003.
2. Ahmed M., Mikulás L., Viera R, Lev K. Larval Toxocariosis in sheep: the immunohistochemical characterization of lesions in some affected organs . Elsevier Science. Vol.105, pp. 207-214. USA.2002
3. Akao,N.,Chu A., Tsukidate S. and Fujita K., A rapid and sensitive screening kit for the detection of anti- *Toxocara* larvae ES antibodies parasitology international. Elsevier Science.Vol.46; pp. 189-195. USA.1997
4. Alba, H.F., Manual de Laboratorio de Parasitología F.E.S Cuautitlán U.N.A.M.1994
5. Benbrook E., Parasitología clínica Veterinaria. CECSA. México.1984.
6. Birchard S. Y Sherding G., Manual clínico de pequeñas especies. Mc Graw-Hill Interamericana. México.1996.
7. Bistner S, Ford R y Raffe M., Manual de terapéutica y procedimientos de urgencia en pequeñas especies. 7ª. Ed. Mc Graw- Hill Interamericana. México. 2002.
8. Bowman D, Griffiths J., Larval Toxocariasis Department of microbiology and immunology. USA:2000
9. Brown H., Parasitología clínica. Interamericana. México 1986
10. Chester B., Parasitología clínica. Salvat 2ª. Ed. España. 1986.
11. Cordero del C.M,Rojo F; Martínez A, Sánchez C, Hernández S, Navarrete I, Diez P, Quiroz H, Carballo M., Parasitología Veterinaria. Mc Graw- Hill Interamericana. España. 1999.

12. Cuéllar O. J., Aspectos biológicos de *Toxocara canis* y algunas estrategias para su control . Laboratorio de Parasitología FES Cuautitlán. UNAM. pp. 1-15. México. 2001
13. Del Valle G. M., Radman N., Burgos L., *Toxocara canis*: migración larval y eosinofilia en el hospedador paraténico. Laboratorio de Parasitosis humanas y zoonosis parasitarias. Vol.57,pp.46-49. Argentina 2002.
14. Duwel, W., Manual de Parasitología Veterinaria. Grass- Iatros. España. 1993
15. Euséby J., Los parásitos de las carnes. Acribia España. 2001
16. Fenoy, S., Ollero M., Guillén J., and Aguila C., Animal models in ocular toxocariasis. Helminthol. Vol 75, pp. 119-124. U.S.A.2001
17. Fok E, T. Kassai T., *Toxocara canis* infection in the paratenic host a study on the chemosusceptibility of the somatic larvae in mice. Parasitol . Vol. 74 pp. 243-259. USA.1998
18. Foreyt W., Veterinary parasitology. Reference Manual. 4a. Ed. USA 1997.
19. Gaafar S., Pathology of parasitic diseases .University Studies. Indiana 1971.
20. Georgi J., Parasitología clínica canina. Mc Graw-Hill Interamericana. México. 1994
21. Georgi J., Parasitology. for Veterinarians. Taylor and Francis. EUA.1990.
22. Habluetzel A, Traldi G., Ruggier S., Attili A., Scuppa P., Marchetti R and Esposito F., An estimation of *Toxocara canis* prevalence in dogs enviromental egg contamination and risk of human infection in the Marche region of Italy. Vet Parasitol. Vol. 77 pp. 190-206. Italia. 2003.
23. Hendrix C., Diagnostic Veterinary Parasitology . Mosby 2ª. Ed. USA. 1998.
24. Hoskins D., Veterinary Pediatrics dogs and cats from birth to six months. Saunders Company 3a. Ed. 2001.
25. Kaplan M, Kalkan A, Hosoglu S., The frecueny of *Toxocara* infection in mental retarded children. Departaments of medical parasitology. Vol. 99 Tomo 2; pp.121-125. Brazil. 2004.
26. Kassai T. Helminología Veterinaria. Acribia. España. 1998.

27. Kayes S G and Adams J., Effect of inoculum size and length of infection on the distribution of *Toxocara canis* larvae in the mouse. Am. J. Vol.24 Tomo 4 ; pp. 573-579. USA. 1976.
28. Kirk B., 1994. Terapéutica veterinaria de pequeños animales. Mc Graw- Hill Interamericana. España. 1994.
29. Levine D., Tratado de Parasitología Veterinaria. Acribia. España. 1990.
30. Lynch N, Hagel I, Vargas V., Comparable seropositivity for ascariasis ant toxocariasis in tropical slum children . Parasitol. Vol 40, pp. 547-550. USA. 1993.
31. Maizels R, Tetteh K, Loukas A., *Toxocara canis*: genes expressed by the arrested infective larval stage of a parasitic nematode. Parasitol. Vol. 30 pp. 495-508. Australia.2000
32. Martínez L.P. González L.C., Carrillo M.L., Alba H. F., Estudio comparativo sobre la eficacia de diferentes antihelmínticos contra larvas enquistadas de *Toxocara canis*. Congreso AMMVEPE. Monterrey Nuevo León México.1993.
33. Mehlhorn H., Duwel D. and Reather W., Manual de Parasitología Veterinaria. Grass- Iatros. México. 1994.
34. Minar W., Krecek R., Fourie L., Helminths in dogs from a peri urban resource limited community in free state province. South Africa. J. Parasitic. Vol. 107, pp. 305-314. Africa 2002.
35. Oliveira S, Amarante A.,Ferrari T.,Nunes L., Prevalence of intestinal parasites in dogs from Sao paulo state. Vet Parasitol. Vol.86, pp. 305-314. Brazil.2002.
36. Quiroz R., Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Noriega Limusa. México.1996.
37. Robert G., Parasitología y Medicina Tropical. Manual moderno. México 1995.
38. Schacher J., A contribution to the life history and larval morphology of *Toxocara canis* . University of New Orleans. USA: 1987.
39. Sloss M., Kemp R., Zajac A., Veterinary Clinical Parasitology. 6a. Ed. USA.1994.

40. Smith M. And Beaver P., Persistence and distribution of *Toxocara* larvae in the tissue of children and mice. University of New Orleans. USA.1983.
41. Sumano H., Farmacología veterinaria. Mc Graw-Hill Interamericana. México 1997.
42. Soulsby E.J., Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Interamericana. México. 1986.
43. Taranto N. Passamonte L., Marinconz R., Parasitosis zoonóticas transmitidas por perros en el chaco salteño. Instituto de investigaciones en enfermedades tropicales. Vol.60, Tomo 2;pp.217-220. Brazil 2000.
44. Tibor K., Helmintología Veterinaria. Acribia. España.1998.
45. Tomimura T, Yokota M., and Hiroaki R., Experimental visceral larval Migrans in monkeys. Departament of veterinary pathology. Vol.38, pp. 533-548. Japón.1976
46. Urquhart G., Parasitología Veterinaria. Acribia. 2ª. Ed. España 2001.
47. Yamasaki H. Taib R., Molecular characterization of a c DNA encoding and excretory secretory antigen from *Toxocara canis* second stage larvae and its application to the immunodiagnosis of human toxocariasis. Parasitol. Vol.40, pp.386-402. 1998.
48. Martínez L.P., Detección del depósito de antígenos de secreción excreción de larvas somáticas de *Toxocara canis* en los tejidos de jerbos mongólicos con infección inducida. Tesis de Maestría en microbiología. pp.5-32. México 2004.