



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

DISTRIBUCIÓN ANATÓMICA DE LARVAS SOMÁTICAS DE *Toxocara canis* EN TEJIDO
CEREBRAL DE JERBOS MONGÓLICOS

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

JOSÉ AGUSTÍN MORENO FLORES

ASESOR: M.C. JUAN PABLO MARTÍNEZ LABAT

CUAUTILÁN IZCALLI, EDO. DE MEX.

2012



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 HIJO QUE ES LO QUE MAS QUIERO EN ESTE MUNDO Y MI MAYOR TESORO.

AGUSTÍN ALEJANDRO MORENO

Que puedo decirte hijo, que todo lo que hago, lo hago por ti, para que no te falte nunca nada, que **TE AMO**, que contarás conmigo para todo, tú has sido mi inspiración para llegar a este momento tan importante en mi vida y en la tuya también porque siempre tendrás este momento grabado en tu memoria y sé que será un orgullo para ti.

“siempre juntos” hasta que tomes tú propio camino.

“TE AMO HIJO”

A MI MAMÁ: SILVIA FLORES GAVIRA

A ti mamá qué te puedo decir, que gracias a ti, estoy en donde estoy ahora, que no te importaba quedarte sin todas tus cosas, por ayudarme, que siempre estás con nosotros preocupándote por que estemos bien, porque no nos falte nada.

Espero poder ayudarte como tú nos has ayudado, que siempre contaras conmigo, que **TE AMO**, que este logro mío es tuyo también y que no tengo forma de agradecerte.

A LA MEDICINA VETERINARIA:

Gracias por ser mi sueño desde niño y mi realidad de adulto.

¡Gracias!

A MI HERMANO:

Gabriel o como dicen por ahí (tu tío).

Gracias por todo, y tu sabes que siempre vas a contar conmigo, para eso soy tu hermano

RAYMUNDO FLORES VALENCIA

Que te puedo decir, siempre echándonos la mano en los buenos y malos momentos

Gracias amigo.

ANA MARIA HERNANDEZ

Gracias Ana, por tu amistad, en diferentes etapas de mi vida que he necesitado ayuda, te estoy muy agradecido.

Gracias por todo.

SILVIA PEREZ JOAQUIN

Gracias por regresarme la sonrisa que tenía guardada, te agradezco mucho, y tú eres una luchadora admirable ante la vida.

A MIS AMIGOS:

EDGAR GUERRERO Y SILVERIA RAMIREZ

Gracias por su amistad y confianza.

A MI ASESOR:

Le agradezco todas sus enseñanzas, desde tercer semestre, siempre teniendo tiempo para ayudarnos en todo lo que le pedíamos, y nunca hubo un no como respuesta, y siempre con ese ímpetu por su profesión. Muchas gracias ojala hubiera más profesores como usted. Un maestro en toda la extensión de la palabra, y una gran persona, fue un gran orgullo para mí haber sido su alumno.
Gracias y hasta siempre.

M.C. JUAN PABLO MARTÍNEZ LABAT

"El maestro deja una huella para la eternidad; nunca puede decir cuando se detiene su influencia"

Henriqueta Lisboa

A MI ABUELA: BELLA AURORA GAVIRA +

Como me hubiera gustado que estuvieras con todos nosotros, en estos tiempos, creo que todo hubiera sido muy distinto para todos.

A MI ABUELO: RAMON FLORES +

Gracias por haberme enseñado a caminar. Me gustaría acordarme de ti.

**Y A CADA UNA DE LAS PERSONAS QUE DESDE QUE INGRESE A LA FACULTAD,
PASARON POR MI VIDA,
AUNQUE EL DESTINO NOS LLEVARA POR DIFERENTES CAMINOS.
GRACIAS A CADA UNA DE ELLAS.**

**Y A MI QUERIDA FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLÁN
"GRACIAS" POR TODO LO VIVIDO, TE LLEVARE EN MI MEMORIA Y EN MI
CORAZÓN POR SIEMPRE.**

"POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU"

FRASES CELEBRES

**"LA TIERRA NO ES UNA HERENCIA DE NUESTROS PADRES, SINO UN
PRÉSTAMO DE NUESTROS HIJOS"**

Antiguo refrán indio

"LOS ANIMALES SON DE DIOS. LA BESTIALIDAD ES HUMANA

Víctor Hugo

ÍNDICE

ÍNDICE DE IMÁGENES.....	5
ÍNDICE DE FIGURAS.....	5
ÍNDICE DE CUADROS.....	5
ÍNDICE DE GRÁFICAS.....	5
ÍNDICE DE TABLAS.....	5
RESUMEN.....	6
INTRODUCCIÓN.....	7
MARCO TEÓRICO.....	9
Toxocariosis.....	9
Epidemiología.....	10
Morfología.....	12
Ciclo biológico.....	14
Patogenia.....	18
Cuadro clínico.....	21
Diagnóstico.....	23
Prevención y control.....	24
OBJETIVO.....	26
MATERIALES Y MÉTODOS.....	27
RESULTADOS.....	30
DISCUSIÓN.....	37
CONCLUSIONES.....	39
BIBLIOGRAFÍA.....	40

INDICE DE IMÁGENES

Imagen 1. <i>Toxocara canis</i> . Formas adultas de un macho y una hembra.	13
Imagen 2. Micrografía de la Larva -2 de <i>T. canis</i>	14
Imagen 3. Superficie de un huevo de <i>T. canis</i>	14

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Ciclo biológico de <i>T. canis</i>	18
--	----

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Promedio y número total de huevos de <i>T. canis</i> en volúmenes de 100 µl utilizados para el inóculo.....	30
Cuadro 2. Promedio de larvas enquistadas de <i>T. canis</i> encontradas en 15 áreas del cerebro, médula espinal, ojos y nervio óptico de jerbos mongólicos.....	32

ÍNDICE DE GRÁFICAS

Gráfico 1. Porcentaje de larvas de <i>T. canis</i> encontradas en 11 regiones del cerebro de jerbos mongólicos.....	33
Gráfico 2. Tabla de ANOVA del número de larvas encontradas en las regiones cerebrales analizadas.....	35

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Análisis de varianza del número de larvas de <i>T. canis</i> encontradas en las regiones anatómicas analizadas.....	34
Tabla 2. Prueba de Tukey del número de larvas de <i>T. canis</i> encontradas en las regiones anatómicas analizadas.....	36

RESUMEN

El presente trabajo se realizó con el fin de determinar la distribución anatómica de larvas somáticas de *Toxocara canis* en tejido cerebral de jerbos mongólicos (*Meriones unguiculatus*), para identificar los sitios de mayor asentamiento de estas larvas como estudio preliminar en evaluación de antiparasitarios con actividad a nivel cerebral contra este nematodo.

Para cumplir el objetivo se utilizaron 60 jerbos mongólicos machos infectados artificialmente con 500 larvas 2 (L-2) de *Toxocara canis*; y 60 días, después se sacrificaron, se disecaron extrayendo el cerebro; el cual se dividió en las siguientes regiones: hemisferio derecho lóbulo temporal (HDLT), hemisferio derecho lóbulo parietal (HDLP), hemisferio derecho lóbulo occipital (HDLO), hemisferio derecho lóbulo frontal (HDLF), hemisferio izquierdo lóbulo temporal (HILT), hemisferio izquierdo lóbulo parietal (HILP), hemisferio izquierdo lóbulo occipital (HILO), hemisferio izquierdo lóbulo frontal (HILF), además del cuerpo caloso (CC), el tallo (T), el cerebelo (CE), medula espinal (ME); además del nervio óptico (NO), el ojo derecho (OD) y el ojo izquierdo (OI). Cada porción fue digerida con jugo gástrico artificial para liberar y contar las larvas al microscopio. Se observó la siguiente distribución promedio de larvas enquistadas: en el hemisferio derecho lóbulo temporal 5.2, en el hemisferio derecho lóbulo parietal 5.8, en el hemisferio derecho lóbulo occipital 5.2, en el hemisferio derecho lóbulo frontal 5.9, en el hemisferio izquierdo lóbulo temporal 5.6, en el hemisferio izquierdo lóbulo parietal 5.7, en el hemisferio izquierdo lóbulo occipital 5.7, en el hemisferio izquierdo lóbulo frontal 5.3, en cerebelo 6.3, en tallo 5.5, en cuerpo caloso 4.04, en medula espinal , en ojo derecho, en ojo izquierdo y en nervio óptico 0. Estos resultados muestran la predilección del parásito por el cerebelo seguido por el hemisferio derecho lóbulo frontal, al analizar los resultados con la prueba de Tukey se detectó que los resultados encontrados en cerebelo y el cuerpo caloso presentaron diferencia significativa frente a los demás resultados.

INTRODUCCIÓN

El perro (*Canis familiaris*) fue de los primeros animales domesticados; se distribuye por todo el mundo; procede de cánidos salvajes los cuales se originaron del lobo. En muchos hogares se crían perros y gatos; que sufren diversas afecciones, entre los agentes infecciosos que estos pueden portar se encuentran diversos tipos de nematodos intestinales, cuyos ciclos biológicos y mecanismos patogénicos varían considerablemente, entre ellos se encuentra *Toxocara canis* que es un ascárido muy común por su extensa distribución y formas de transmisión, ocasionando problemas de salud pública. 6, 10, 11, 12, 37, 38,41

La mayoría de los protozoarios y de las especies de helmintos encontrados en el tracto gastrointestinal del perro son cosmopolitas, su presencia varía considerablemente de una región a otra, y se ve influenciada por diversos factores, (temperatura, humedad). 10,11,37,41

La toxocariasis 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 *Toxocara canis*. En tanto en los hospederos paraténicos (hospederos donde el parásito se mantiene en forma larvaria y 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* (SMLV) y *síndrome de la larva migrans ocular* (SLMO) cuando estos ingieren las fases infectantes. 1,7,11,30

Debido a la frecuencia e importancia de esta parasitosis resulta importante estudiar esquemas de tratamiento de los cuales existen antecedentes 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.^{9,12,27,43,48}

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*. Otro ascárido menos común es *Toxascaris leonina*; que no es específico de hospedador y afecta tanto a canideos como a félidos. ^{1,10,11}

El parásito se desarrolla en su forma adulta en el intestino delgado de perros jóvenes, mientras que sus formas larvianas 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 infección a los perros jóvenes es variable. ^{11,12,38}

La infección por larvas se denomina SLMV que es causado en hospederos paraténicos, por la migración de los estadios larvianos 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 SLMO 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 ^{10,11,16,24,45}

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, que en este caso implicaría la desparasitación, así como la eliminación de excretas de las mascotas en especial en lugares públicos. 10,13,19,23,26

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 presentan formas adultas de *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. 11,27

La infestación por gusanos adultos en los cachorros de menos de 6 meses corresponde a una condición crónica o aguda con efectos que pueden afectar el desarrollo o incluso hasta producir la muerte 7,44

Frecuentemente las 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 dos (L 2) que es la fase infestante, 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 o 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. ^{6,25,38,48}

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 coproparasitológicos 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,,24,29}

T. canis constituye una amenaza para el humano, sobre todo para los niños de pocos meses a los 5 años de edad encontrando como promedio niños de 18 meses a 3 años de edad, esto es dado por sus hábitos de pica o geofagia. La tierra de jardines y parques públicos, con frecuencia está 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. Estas alteraciones 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 que en el pasado era una causa de enucleación del ojo .2,8,23,26,31

MORFOLOGÍA

Los gusanos adultos machos de *Toxocara canis* miden de 4 a 10 cm por 2- 3mm de diámetro y las hembras de 5 a 18 cm. La boca se cierra con 3 labios y lateralmente hay dos alas cervicales que miden 2.5 por 0.2 mm y que le dan a la parte anterior 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, como se muestra en la imagen 1.



Imagen 1. Fases adultas de *T. canis* al centro un macho y a la derecha la hembra.

Martínez 2004

Los estadios larvarios (L 2), presentan una estructura muy parecida a los adultos y miden en promedio 600 μm .^{4,8,38}



Imagen 2. Micrografía de una L 2 de *Toxocara canis*.

Pr J-F Magnaval 2004

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. ^{11,12,40}

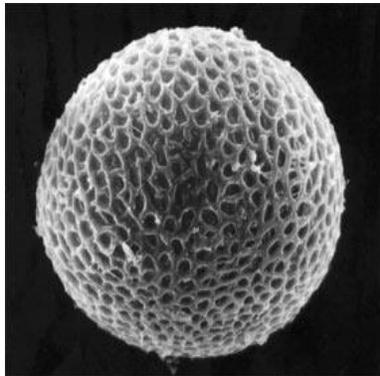


Imagen 3. Huevo de *Toxocara canis*, procesado en microscopia electrónica de barrido, característica la presencia de las fosetas formando depresiones finas.

Dr Christophe Guitton 2004

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 *T. 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 se desempeña como hospedador paraténico o accidental. ^{11,12}

El ciclo inicia cuando las hembras de *T. 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. ^{11,38,44}

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 linfonodos 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 y después da lugar a la 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 al intestino, sino 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: el sistema nervioso central (encéfalo) ojo, tejido muscular estriado esquelético y cardíaco, 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 larva 3 (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. 11,12,38,41,48

Las larvas de *T. canis* son capaces de infestar hospederos accidentales o paraténicos como ratas, ratones, jerbos, cuyos, conejos, ovinos, caprinos, bovinos, aves, cerdos y el ser humano. 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}

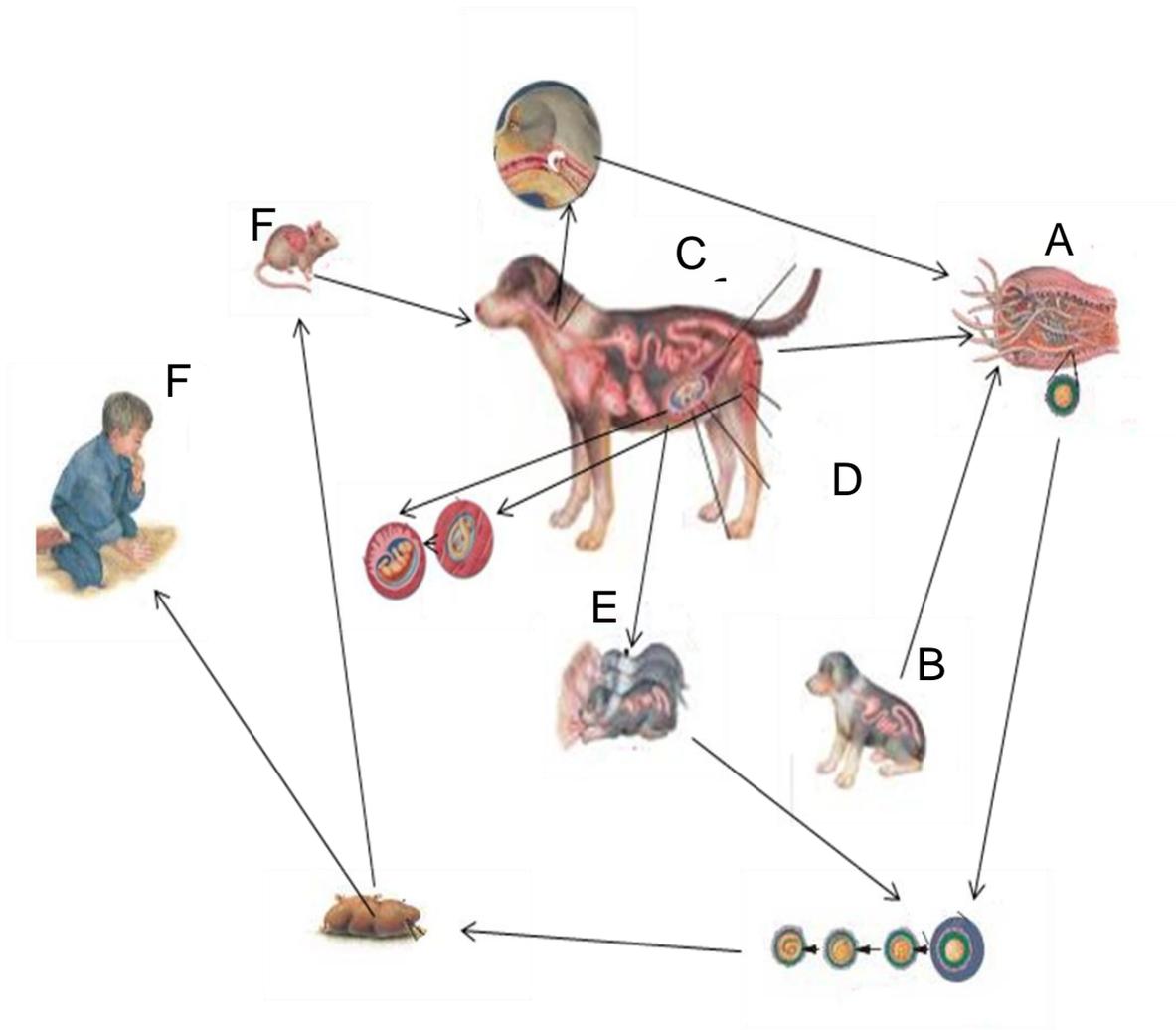


Figura 1. ciclo biológico de *Toxocara canis*

A: El ciclo inicia cuando las hembras de *Toxocara canis* depositan huevos en el intestino delgado. B: En los cachorros menores de 3 meses, las larvas pasan por vía linfática o sanguínea, en el intestino da lugar a adultos inmaduros que posteriormente alcanzan la madurez sexual, copulan y posteriormente la hembra inicia la postura de huevos que maduran en el exterior formando larvas infectantes. C: En los perros adultos la mayoría de las larvas no llegan a intestino, sino 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 quedando en estado dormante. D: En las hembras gestantes alrededor del día 40-42 de la gestación las larvas 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 E: Algunas larvas desenquistadas que no atravesaron a la placenta continúan en la sangre son llevadas a la glándula mamaria y son expulsadas junto con la leche y son ingeridas por los cachorros lactantes. F: 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. La importancia de la participación de estos hospederos

(especialmente 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.

PATOGENIA

El daño proviene primeramente de las migraciones larvarias y de su localización en diferentes órganos y tejidos. Ejercen una acción traumática inductora de hemorragias en el hígado y los pulmones con ruptura de capilares y alvéolos; además de una acción inocultriz de bacterias que arrastran de la luz intestinal, y de tener un efecto antigénico (producción de antígenos de secreción-excreción), son histófagas durante la migración, en las infestaciones severas durante su paso por los pulmones llegan a producir neumonía con edema, exudado pulmonar y hasta la muerte por broncodilatación o gangrena. ^{11,12,38,44}

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 dar un posible efecto obstructivo en el intestino. ^{6,7,11,38}

Mientras tanto las L 2 en el hígado ocasionan cierto grado de colangitis y colestasis biliar por obstrucción, también provocan inflamación difusa dando por resultado una hepatitis crónica y hasta fibrosis hepática. ⁴¹

De los productos metabólicos de *T. canis* se ha encontrado que existen alrededor de 50 antígenos de secreción y excreción que son de naturaleza glicoproteica formados principalmente por dos

azúcares, la n- acetilglucosamina y la galactosa entremezcladas con algunos otros azúcares que con sus epitopes, son reconocidos por las células de defensa desencadenando una respuesta inmune celular y humoral en contra del parásito. ^{31,32}

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 usan los mismos mecanismos de inmunoevasión basados 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 al entrar en contacto con células del sistema inmune o con los anticuerpos, constituyendo un porcentaje alto de la composición del cuerpo de las larvas. También se ha observado que son capaces de inducir procesos alérgicos que son parte de las manifestaciones de la enfermedad. Al inicio la respuesta inflamatoria alrededor de la larva es mínima y posteriormente hay una reacción granulomatosa, inflamatoria, eosinofilia marcada, seguida por encapsulamiento por fibrosis de la larva y en ocasiones calcificación (esto sucede en músculo), en los demás tejidos hay reacción pero no queda atrapada la larva. 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 trastornos neurológicos. Cuando se localizan en el ojo están en la retina y pueden dar origen a su desprendimiento

11,12,13,16,17,23,26,42

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 ó 30 años después la enfermedad fue caracterizada por causar eosinofilia, hepatomegalia e infiltración pulmonar. ^{23,42}

En 1950 Mercer y Col, identificaron la larva de *T. 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. ^{11,1213,24,32}

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 estímulo 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. Esto se asocia a la eosinofilia e hipergamaglobulinemia que es una característica de esta afección. 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 encuentren éstos. 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 SLMV 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. ²⁴

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. ³¹

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 ocasionan cierto grado de colangitis con éstasis biliar por obstrucción. Estas lesiones miden 0.5 – 1.5 mm y están distribuidas irregularmente sin que esto signifique una retención de las larvas al contrario de lo que sucede en músculo y cerebro ya que en estos lugares se da la retención de las larvas. ^{7,11}

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 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 principalmente en cerebro y músculo esquelético. ^{5,6}

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 que es un tumor maligno, esta confusión en el pasado fue causa de muchas enucleaciones innecesarias. 22,31,42

DIAGNÓSTICO

En ocasiones el diagnóstico en los perros jóvenes puede realizarse clínicamente 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 *T. 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.

11,24,28

En los humanos se usan pruebas serológicas como la técnica de ELISA que usa productos de secreción- excreción de las larvas de *Toxocara* que 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 una laparotomía en la cual se toma el granuloma para analizarlo. 11,24,29

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 desparasitándolos con lo cual se reduce o se anula la contaminación del suelo por los huevos del parásito evitando riesgos para otros perros y para el ser humano ^{11,12,45}

Se puede desparasitar a la perra antes de la monta y a las 3 semanas antes del parto. Después a los cachorros se les desparasita a las 3 ó 4 semanas de nacidos, aplicando una segunda dosis a los 2 meses de edad con productos que eliminen larvas y parásitos adultos como la ivermectina (a excepción de algunas razas susceptibles), pudiendo repetir el tratamiento a las 12 y 16 semanas.

^{1,1,12,48}

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

Se debe también informar a los propietarios de los perros del riesgo que presenta 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

TRATAMIENTO

Contra la infección por fases adultas se han usado las sales de piperacina (adipato, citrato, difosfato) que son bien toleradas por los cachorros; la dosificación es de 110-200 mg/ kg P.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/kg P.V. es eficaz incluso contra formas juveniles. ^{11,43}

Otra opción es el mebendazol a dosis de 10 mg/kg P.V oral. 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 epicutánea en el caso de la selamectina. ¹¹

Para el control de las L-2 somáticas algunos de los medicamentos descritos han mostrado regular eficacia para controlarlos pero los mejores resultados que se han tenido son los de el febendazol a dosis de 50 mg/kg P.V oral; la ivermectina a 1 mg/kg P.V sc, así como la doramectina, selamectina

6 mg/kg y moxidectina a 1mg/kg P.V ¹²

OBJETIVO

- ❖ Determinar la distribución de las larvas somáticas de *Toxocara canis* en diferentes zonas de cerebro de jerbos mongólicos con infestación inducida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se utilizaron 60 jerbos mongólicos machos, 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 producto comercial para roedores y agua *ad libitum* y se utilizó como cama viruta de madera.

Material biológico

60 jerbos mongólicos machos.

Huevos larvados de *Toxocara canis*.

OBTENCIÓN DE HUEVOS LARVADOS.

Este trabajo inició obteniendo cachorros del Centro de Control Canino del Municipio de Cuautitlán Izcalli, de los cuales por disección se extrajeron hembras adultas de *T. 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:

METODOLOGÍA

- ❖ 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.
- ❖ Después de centrifugar se retiró el sobrenadante de los tubos y se reconstituyó la pastilla obtenida con solución salina formulada 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 a 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 observó 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 micropipeta automática un volumen de 100 µl de suspensión homogeneizada del cultivo.
- ❖ A continuación se realizó el conteo de los huevos en sus diferentes etapas de desarrollo, enfocados con el objetivo de 40x. El procedimiento se repitió 10 veces para obtener un valor de huevos larvados en 100 µl de la suspensión. (cuadro 1)

INDUCCIÓN DE LA PARASITOSIS

La inoculación de los 60 animales se llevó a cabo por sondeo gástrico, por medio de una sonda para alimentación de prematuros, inoculando en promedio 500 huevos larvados.

OBSERVACIÓN Y COMPARACIÓN DE RESULTADOS

Después de la inoculación se dejó evolucionar la infección por un periodo de 60 días. Pasando este lapso se sacrificaron los animales y se disecaron extrayendo el cerebro completo el cual fue dividido en las siguientes regiones: hemisferio derecho lóbulo temporal (HDLT), hemisferio derecho lóbulo parietal (HDLP), hemisferio derecho lóbulo occipital (HDLO), hemisferio derecho lóbulo frontal (HDLF), hemisferio izquierdo lóbulo temporal (HILT), hemisferio izquierdo lóbulo parietal (HILP), hemisferio izquierdo lóbulo occipital (HILO), hemisferio izquierdo lóbulo frontal (HILF), además del cuerpo calloso (CC), el tallo (T), el cerebelo (CE), medula espinal (ME); además del nervio óptico (NO), el ojo derecho (OD) y el ojo izquierdo (OI). Fragmentándolo y colocando el tejido en una gasa que se sumergió en un tubo de ensaye con 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 medula espinal y los ojos. Después de este lapso se extrajo la gasa con el tejido del tubo de ensaye y se centrifugó el sedimento, para concentrar las larvas obtenidas en la suspensión, el material se analizó en un portaobjetos y revisándolos al microscopio óptico para cuantificar las larvas presentes en cada tejido.

Los análisis de resultados se agruparon en cuadros y gráficos para su mejor comprensión y fueron sometidos a un análisis de varianza para determinar la existencia de diferencias estadísticas en los datos obtenidos.

RESULTADOS

Los jerbos fueron inoculados con 500 huevos aproximadamente de *T. canis* que contenían el estadio larvario 2, el material de inoculación se obtuvo de un cultivo con 78 % de viabilidad ajustando la cantidad con el volumen (ver cuadro 1).

CUADRO 1. PROMEDIO Y NÚMERO TOTAL DE HUEVOS DE *Toxocara canis* EN VOLUMENES DE 100 μ l UTILIZADOS PARA EL INÓCULO.

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

En total se procesaron 630 muestras que correspondieron a 15 zonas anatómicas que correspondieron a 42 jerbos de los 60 inoculados originalmente .Se tuvo una mortalidad del 30 %. Con un análisis detallado, se determinó el promedio de larvas de *Toxocara canis* en cada región y se encontró que en el cerebelo se daba el mayor depósito teniendo un promedio de 6.4 larvas en cada muestra, correspondiendo al 10.5 % del total con relación a las larvas encontradas en los demás tejidos analizados. (GRAFICO 1).

Al analizar la región de ME, OD, OI y NO, no se encontró ninguna larva asentada por lo cual se recomendó el no analizar estos datos en conjunto con los de las otras regiones ya que esto alteraría el resultado en el paquete estadístico que se utilizó. Tomando en cuenta lo anterior para el análisis estadístico el cuerpo caloso fue el sitio con menor concentración donde se encontró un

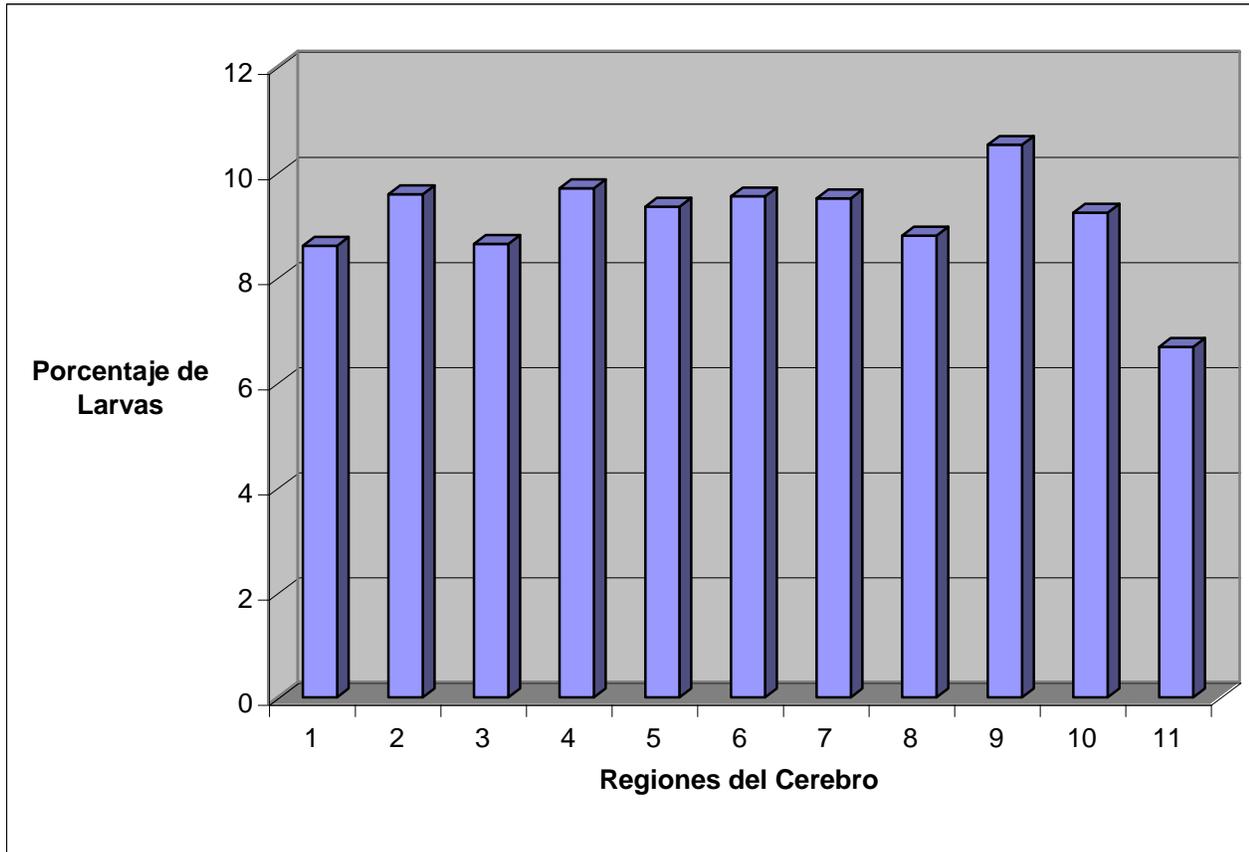
promedio de 4.04 larvas representando un porcentaje del 6.7% del total encontrado en estos animales; mientras que en las regiones de HDLT, en promedio fue de 5.2 larvas que corresponde a 8.6%, HDLP, promedio de larvas 5.8 con 9.6%, HDLO, promedio de larvas 5.2 con 8.6%, HDLF, promedio de larvas 5.9 con 9.7% HILT, promedio de larvas 5.6 con 9.3%, HILP, promedio de larvas 5.7 con 9.5%, HILO, promedio de larvas 5.7 con 9.5%, HILF, promedio de larvas 5.3 con 8.8% y el tallo encefálico con un promedio de larvas 5.6 que correspondió al 9.2%. (Cuadro 2, Gráfico 1).

CUADRO 2. PROMEDIO DE LARVAS *Toxocara canis* ENCONTRADAS EN 15 ÁREAS ANATÓMICAS: DEL CEREBRO, MEDULA ESPINAL, OJOS Y NERVIO ÓPTICO DE JERBOS MONGÓLICOS.

REGIÓN ANATÓMICA	PROMEDIO DE LARVAS
HDLF	5.9
HDLP	5.8
HDLT	5.2
HDLO	5.2
HILF	5.3
HILP	5.7
HILT	5.6
HILO	5.7
TALLO	5.6
CUERPO CALLOSO	4.04 (-)
CEREBELO	6.4 (+)
MEDULA ESPINAL	0
NERVIO OPTICO	0
OJO DERECHO	0
OJO IZQUIERDO	0

HDLF: Hemisferio Derecho Lóbulo Frontal, HDLP: Hemisferio derecho lóbulo parietal, HDLT: Hemisferio Derecho lóbulo Temporal, HDLO: Hemisferio Derecho lóbulo Occipital, HILF: Hemisferio Izquierdo lóbulo Frontal, HILP: Hemisferio Izquierdo lóbulo parietal, HILT: Hemisferio izquierdo lóbulo temporal, HILO: Hemisferio izquierdo lóbulo occipital.

GRÁFICO 1. DISTRIBUCIÓN PORCENTUAL DE LARVAS DE *Toxocara canis* ENCONTRADAS EN 11 REGIONES DEL CEREBRO DE JERBOS MONGÓLICOS



1. HDLT: Hemisferio Derecho lóbulo Temporal, 2. HDLP: Hemisferio derecho lóbulo parietal, 3. HDLO: Hemisferio Derecho lóbulo Occipital, 4. HDLF: Hemisferio Derecho Lóbulo Frontal, 5. HILT: Hemisferio izquierdo lóbulo temporal, 6. HILP: Hemisferio Izquierdo lóbulo parietal, 7. HILO: Hemisferio izquierdo lóbulo occipital. 8. HILF: Hemisferio Izquierdo lóbulo Frontal, 9. CE: Cerebelo, 10. T: Tallo encefálico, 11. CC: Cuerpo caloso.

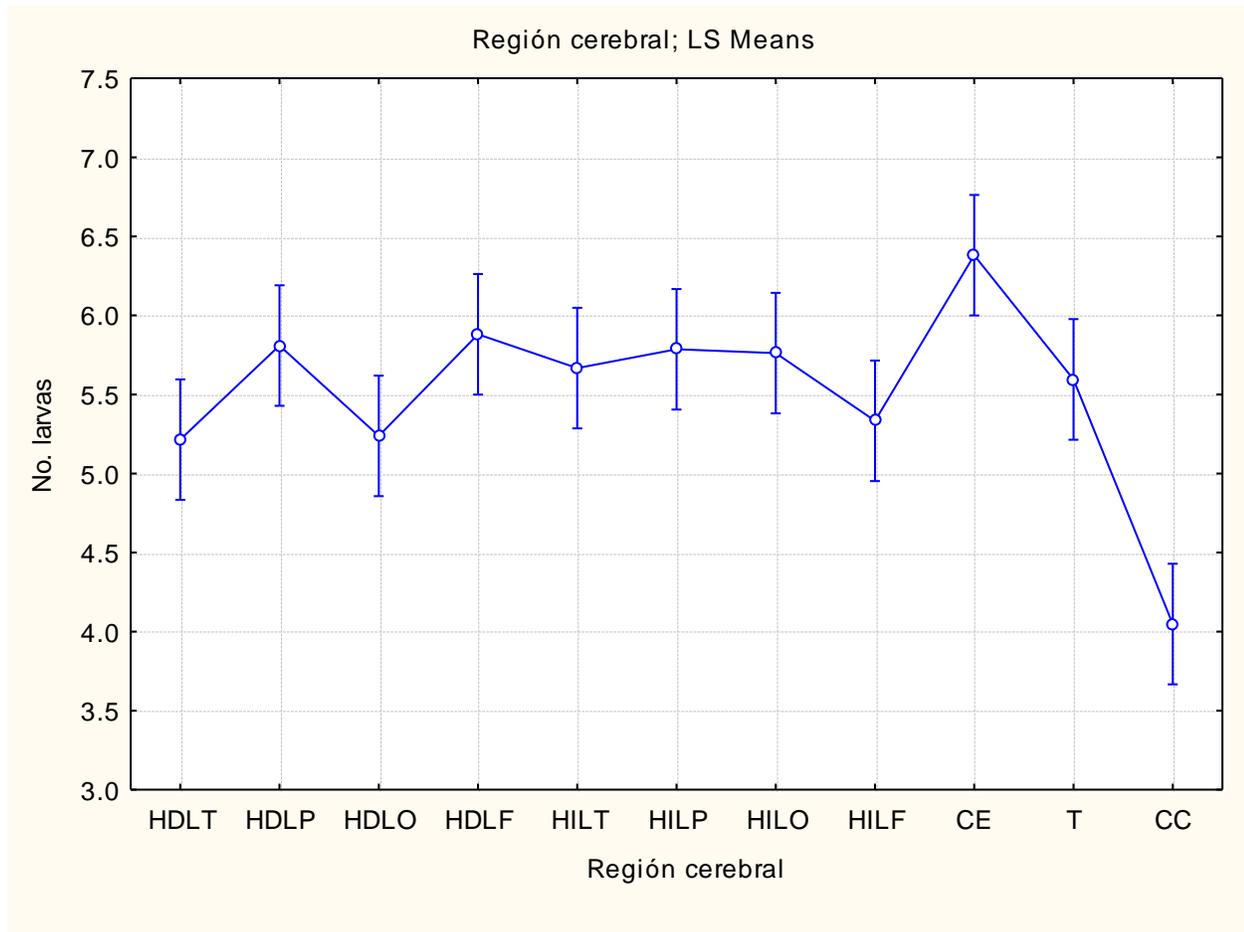
Para el análisis de estos datos se realizó en el paquete estadístico STATISTICA 6.0 con el cual se realizó un análisis de varianza encontrando los siguientes resultados:

TABLA 1: Análisis de varianza de las larvas encontradas en las regiones anatómicas analizadas.

MUESTRA	S.S	M.S	FC	P
Región Anatómica	146.5	14.65	9.269	.000*

** Las abreviaturas corresponden a: S.S Suma de Cuadrados, M.S: Cuadrados Medios, FC: F calculada y P: Probabilidad de error. Tomándose en cuenta que la región anatómica pertenece a una variable independiente y el número de larvas a la variable dependiente es decir que la región anatómica no varía en relación al número de larvas asentadas; esto quiere decir que el número de larvas si se ve afectado en relación a la zona anatómica en la que se encuentren.

GRAFICO 2. Análisis de varianza de las regiones cerebrales.



1. HDLT: Hemisferio Derecho lóbulo Temporal, 2. HDLP: Hemisferio derecho lóbulo parietal, 3. HDLO: Hemisferio Derecho lóbulo Occipital, 4. HDLF: Hemisferio Derecho Lóbulo Frontal, 5. HILT: Hemisferio izquierdo lóbulo temporal, 6. HILP: Hemisferio Izquierdo lóbulo parietal, 7. HILO: Hemisferio izquierdo lóbulo occipital. 8. HILF: Hemisferio Izquierdo lóbulo Frontal, 9. CE: Cerebelo, 10. T: Tallo encefálico, 11. CC:Cuerpo caloso.

Con este resultado y el establecimiento de nuestras hipótesis las cuales son:

H_0 : HDLT=HDLP=HDLO=HDLF=HILT=HILP=HILO=HILF=CE=T=CC=ME=OD=OI=NO

H_i : Al menos una región es diferente en cuanto al número de larvas asentadas.

* H_0 : Hipótesis nula H_i : Hipótesis alterna

Con lo cual se determino mediante el valor P de .000 que se rechaza la Ho y se acepto Hi con lo cual se puede decir que existe diferencias significativas entre el número de larvas asentadas en las diferentes regiones anatómicas analizadas. Para poder analizar estos resultados se realizaron pruebas post hoc usando en esta ocasión la prueba de Tukey en la cual encontramos los siguientes resultados: Tabla 2. Prueba de Tukey

Tukey HSD test; variable No. larvas
 Homogenous Groups, alpha = .05000
 Error: Between MS = 1.5802, df = 410.00

	Región cerebral	No. larvas	1	2	3
11	CC	4.047619	****		
1	HDLT	5.214286		****	
3	HDLO	5.238095		****	
8	HILF	5.333333		****	
10	T	5.595238		****	****
5	HILT	5.666667		****	****
7	HILO	5.761905		****	****
6	HILP	5.785714		****	****
2	HDLP	5.809524		****	****
4	HDLF	5.880952		****	****
9	CE	6.380952			****

Con estos resultados se puede concluir que solo se presentó diferencia significativa entre el CC en relación con las demás regiones mostrando un nivel mínimo de larvas enquistadas al igual que el Ce, con la diferencia de que en este ocurrió el mayor asentamiento larvario.

DISCUSIÓN

En la investigación del nematodo *Toxocara canis* hay diversos estudios sobre el comportamiento distributivo de las larvas migratorias aunque en su mayoría no son muy específicos, en este trabajo se planteó establecer 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 sometidos a diversos esquemas de tratamiento 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 con diversos principios antihelmínticos.

En estudios anteriores se ha observado que el tejido cerebral es el sitio de mayor asentamiento con un porcentaje de 57% en relación con el tejido muscular.⁴⁹ Sin embargo no existe ningún estudio acerca de cada una de las diferentes regiones del cerebro y la posible distribución de las larvas para identificar la zona de mayor concentración, aunque en un estudio realizado por Akao (1997) quien indujo la infección por *T. canis* en jerbos mongólicos encontró como signos clínicos ataxia en los animales y al analizar el tejido cerebelar se observó que existía degeneración del órgano encontrando una necrosis de células de Purkinje, relacionadas con las larvas.

En antecedentes encontrados en la literatura, autores como Gaafar (1971), describe resultados de una inoculación experimental en ratones con 1,000 L-2 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. Kayes (1976) inoculando ratones informa que en cerebro encontró 55 larvas, y por último Guardis (2002) describe que en su estudio de cerebro encontró 30 larvas.

En este trabajo los datos del análisis diferencial entre medias mostraron diferencias significativas para cerebelo, el cual tuvo la mayor cantidad de larvas depositadas al igual que el cuerpo caloso aunque este presentó el menor número de larvas asentadas respecto a los demás sitios anatómicos; los cuales no tuvieron diferencias significativas, por lo tanto se tiene un patrón de asentamiento de la larva que indica una tendencia a determinados sitios anatómicos, que puede ser usado como referente en estudios a desarrollarse en la búsqueda de nuevos esquemas de tratamientos que elimine las larvas de *T. canis* de las zonas que lógicamente son de difícil acceso para los antiparasitarios.

CONCLUSIONES

La zona de asentamiento primario de *Toxocara canis* fue: el cerebelo con el 10.5% de las larvas recuperadas, seguido por las demás regiones cerebrales y con mucho menor porcentaje el cuerpo calloso con un 6.7% con lo cual se determinó que solo existía una diferencia significativa entre estas dos regiones; aunque se debe de recordar que para el análisis estadístico no se tomaron en cuenta las regiones de la ME, OD, OI, al igual que los nervios ópticos ya que estos no se consideran dentro del encéfalo.

Los animales inoculados en general presentaron signos nerviosos presentándose en casi todos los animales asociado al mayor depósito de larvas en este tejido, provocando ataxia, mioclonos, canibalismo, desorientación y algunas otras alteraciones.

El comportamiento distributivo observado en el cerebelo permiten considerar a este tejido cerebral como zona de monitoreo para evaluar la actividad de tratamientos antiparasitarios en la especie hospedadora natural.

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. Euseby 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. González G T., 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. Tesis de Licenciatura en MVZ. México 2006.
23. 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.
24. Hendrix C., Diagnostic Veterinary Parasitology . Mosby 2ª. Ed. USA. 1998.
25. Hoskins D., Veterinary Pediatrics dogs and cats from birth to six months. Saunders Company 3a. Ed. 2001.

26. Kaplan M, Kalkan A, Hosoglu S., The frequency of *Toxocara* infection in mental retarded children. Departments of medical parasitology. Vol. 99 Tomo 2; pp.121-125. Brazil. 2004.
27. Kassai T. Helminología Veterinaria. Acribia. España. 1998.
28. 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.
29. Kirk B., 1994. Terapéutica veterinaria de pequeños animales. Mc Graw- Hill Interamericana. España. 1994.
30. Levine D., Tratado de Parasitología Veterinaria. Acribia. España. 1990.
31. Lynch N, Hagel I, Vargas V., Comparable seropositivity for ascariasis and toxocariasis in tropical slum children. Parasitol. Vol 40, pp. 547-550. USA. 1993.
32. 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
33. 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.
34. 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.
35. Mehlhorn H., Duwel D. and Reather W., Manual de Parasitología Veterinaria. Grass- Iatros. México. 1994.
36. Minar W., Krecek R., Fourie L., Helminths in dogs from a periurban resource limited community in free state province. South Africa. J. Parasitic. Vol. 107, pp. 305-314. Africa 2002.
37. Oliveira S, Amarante A., Ferrari T., Nunes L., Prevalence of intestinal parasites in dogs from Sao paulo state. Vet Parasitology. Vol.86, pp. 305-314. Brazil. 2002.

38. Quiroz R., Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Noriega Limusa. México.1996.
39. Robert G., Parasitología y Medicina Tropical. Manual moderno. México 1995.
40. Schacher J., A contribution to the life history and larval morphology of *Toxocara canis* . University of New Orleans. USA: 1987.
41. Sloss M., Kemp R., Zajac A., Veterinary Clinical Parasitology. 6a. Ed. USA.1994.
42. Smith M. And Beaver P., Persistence and distribution of *Toxocara* larvae in the tissue of children and mice. University of New Orleans. USA.1983.
43. Sumano H., Farmacología veterinaria. Mc Graw-Hill Interamericana. México 1997.
44. Soulsby E.J., Parasitología y enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Interamericana. México. 1986.
45. 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.
46. Tibor K., Helminología Veterinaria. Acribia. España.1998.
47. Tomimura T, Yokota M., and Hiroaki R., Experimental visceral larval Migrans in monkeyes. Departament of Veterinary Pathology. Vol.38, pp. 533-548. Japón.1976
48. Urquhart G., Parasitología Veterinaria. Acribia. 2ª. Ed. España 2001.
49. 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. Parasitology. Vol.40, pp.386-402. 1998.