



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

CENTRO UNIVERSITARIO UAEM- AMECAMECA

LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

“SEROPREVALENCIA DE *Toxocara* spp EN NIÑOS DE CHALCO ESTADO DE MÉXICO”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MÉDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

P R E S E N T A :

ALBA NATALIA MARTÍNEZ BARRIOS

ASESOR

Dr. CAMILO ROMERO NÚÑEZ

COASESORA

Dra. LINDA GUILIANA BAUTISTA GOMEZ

AMECAMECA DE JUÁREZ, MARZO DEL 2014

DEDICATORIAS

A mis padres

A ustedes **Irineo y Tere**, me siento orgullosa de que sean mis papas los admiro mucho porque con su esfuerzo y trabajo lograron muchos triunfos juntos y me apoyaron para lograr este sueño estando siempre pendiente de mí con su amor, dedicación, consejos y preocupaciones y que me siguen ayudando a llevar mi sueño lo mas lejos posible para alcanzar mis metas, el ser **Medico Veterinario Zootecnista** es el mejor regalo que me han dado en la vida Muchas Graciass.

“ LOS AMO PAPAS ”

A mis hermanos.

Angeles, Luis y Yenny y a mis cuñados **Aldo y Freddy** que estuvieron apoyándome siempre, gracias por sus consejos y ayuda, se que siempre estarán ahí para cuando lo necesite al igual que ustedes siempre pueden contar conmigo siempre.

A mi esposo.

A ti **Josué** que hemos recorrido esta carrera juntos gracias por tu paciencia y comprensión, preferiste sacrificar tu tiempo para que yo pudiera cumplir con el mío, que estuviste siempre apoyándome en esos desvelos de tareas y que fueron a un mas pesados al llegar Iker y Sury, muchas gracias porque siempre estas cuando lo necesito.

A mis hijos.

Iker Y sury que gracias a ustedes entendí las preocupaciones que tienen mis papas conmigo y que por ustedes lograre crecer y cumplir mis metas para que tengan lo necesario para cumplir las suyas.

A mis sobrinos.

Gigi, Dany, Frida, Axel, Bruno, Fausto, Bebe, a cada uno de ustedes lo quiero mucho y mas que mis sobrinos son como mis hijos y amigos, espero que esto sirva de ejemplo para que pueden alcanzar sus sueños y metas.

A ti Nana.

Sra Angeles a usted que cuidó a mis hijos desde bebés cuando yo asistía a la universidad, preocupándose por ellos y ganando su cariño como si fuera su otra mamá muchas gracias..

A mis hijos.

Si mis otros hijos de cuatro patas o que vuelan **Chicles, Barbará, Candelaria, Crecencia, Ignacio, Tovia, Concepción, Nicolasa, Thomas** las que no están **Bombón y Babara** ustedes son la inspiración del porque decidí estudiar esta hermosa carrera Médico Veterinario Zootecnista.

A mis amigas.

Porque con ustedes **Mariana y Denisse** compartí desde el primer día que entramos muchos momentos especiales, tristes o divertidos se que puedo contar con ustedes siempre, Muchas gracias por hacer estos años de carrera súper lindos.

AGRADECIMIENTOS

A la **Universidad Autónoma del Estado de México**, en especial al Centro Universitario UAEM amecameca, por que en sus aulas recibí el conocimiento intelectual y humano para poder ejercer esta profesión.

Al Dr. **Camilo Romero Núñez**, por su valiosa asesoría y por seguir compartiéndome un poco de su conocimiento y así poder conseguir mi tan anhelado Título.

Gracias Dr Camilo.

Al MVZ **Oscar Félix Arellanes**, por brindarme la oportunidad de trabajar con el y con esto darme la confianza en mis conocimientos y aptitudes.

Gracias MVZ Felix.

Gracias Camilo y Félix, que siempre están ahí para brindarme toda su ayuda y experiencia, gracias por confiar en mi se que ese tipo de apoyo solo la brinda un amigo Muchas gracias ahora me toca compartir un poquito de todo lo que me han otorgado.

ÍNDICE

	Páginas
Resumen	1
1. Introducción	2
2. Antecedentes	3
2.1. <i>Toxocara canis</i>	4
2.2 Morfología	5
2.2.1 Huevos	6
2.2.2 Larvas	7
2.2.3 Adultos	8
2.2.4 Macho	9
2.2.5 Hembra	9
2.3 Ciclo Biológico en Perros	10
2.4 Perro (Cachorro)	12
2.5 Perro (Adulto)	14
2.6 Ciclo Biológico en Humanos	15
2.7 Zoonosis	17
2.8 Toxocariosis	18
2.9 Factores de riesgo	20
2.10 Presencia de perros y gatos	23
2.11 Toxocariosis asociada a otras enfermedades en Humanos	24
2.12 Larva migrans ocular	25
2.13 Larva migrans visceral	26
2.14 Toxocariosis neurológica	27

2.15	Toxocariosis en cubierta	28
2.16	Respuesta inmune a paracitos	30
2.17	Antígenos de excreción y secreción de <i>Toxocara</i>	32
2.18	Respuesta inmune a larvas de <i>Toxocara</i>	34
2.19	Toxocariosis en niños	36
2.20	Diagnóstico de <i>Toxocara</i> en humanos	38
2.21	ELISA	38
3.	Planteamiento de problema	41
4.	Justificación	42
5.	Objetivos	43
6.	Hipótesis	44
7.	Metodología	45
8.	Resultados	48
9.	Discusión	53
10.	Conclusión	56
11.	Recomendaciones	57
12.	Bibliografía	58
13.	Anexos	65

ÍNDICE DE CUADROS

	Página	
Cuadro 1	Factores de riesgo asociados con Toxocariosis.	20
Cuadro 2	Contaminación de suelos por <i>Toxocara</i> spp.	22
Cuadro 3	Servicios de agua y drenaje.	23
Cuadro 4	Población de perros y gatos en México.	23
Cuadro 5	Población estimada de perros en la ciudad de México	23
Cuadro 6	Signos y síntomas identificados por presentación clínica.	36
Cuadro 7	Comparación entre positivos y negativos a la presencia de anticuerpos contra <i>Toxocara canis</i> de diferentes géneros.	48
Cuadro 8	Diferencia entre pacientes positivos a <i>Toxocara canis</i> de diferente género.	48
Cuadro 9	Asociación y factor de riesgo entre seroprevalencia y género	49
Cuadro 10	Comparación de condición corporal entre positivos y Negativos.	49
Cuadro 11	Asociación y factores de riesgo para la presencia de anticuerpo contra <i>Toxocara canis</i> relacionado con animales.	50

Cuadro 12	Factor de riesgo y asociación para la presencia de anticuerpo contra <i>Toxocara canis</i> relacionado a hábitos alimenticios e higiénicos.	51
Cuadro 13	Factores de riesgo y asociación a seropositividad a <i>Toxocara canis</i> con patologías.	52
Cuadro 14	Factores de Riesgo asociados a vivienda.	52

ÍNDICE DE FIGURAS

	Página
Figura 1. Microfotografía huevos de <i>Toxocara canis</i>	6
Figura 2. Microfotografía huevo larvadode <i>Toxocara canis</i>	8
Figura 3. Fotografía que muestra a adultosde <i>Toxocara canis</i>	9
Figura 4. Fotografía que muestra hembras de <i>T. canis</i>	10
Figura 5. Ciclo evolutivo de <i>Toxocara canis</i> .	13
Figura 6. Transmisión al Hombre (hospedador paraténico).	16
Figura 7. <i>Toxocara canis</i> en Humano.	25
Figura 8. Platicas informativas a padres	72
Figura 9. Platicas informativas a alumnos de escuelas	73
Figura 10. Toma de muestra	73
Figura 11. Encuesta factores de riesgo y hábitos de higiene	74
Figura 12. Muestras de sangre	74
Figura 13. Obtención de sueros colocados en tubo de eppendorf	75

Figura 14.	Visita al instituto nacional de pediatría	75
Figura 15.	Laboratorio del Instituto Nacional de pediatría	76
Figura 16.	Preparación del material	76
Figura 17.	Microplaca de titulación identificación de control positivo y negativo	77
Figura 18.	Toma de sueros	77
Figura 19.	Identificación de sueros aplicada en Microplaca de titulación	78
Figura 20.	Vaciado de suero con micropipetas	78
Figura 21.	Primer conjugado en Microplaca de titulación reposo 15 mts	79
Figura 22.	Primer conjugado coloración rosa.	79
Figura 23.	Lavado del primer conjugado	80
Figura 24.	Segundo conjugado coloración azul	80
Figura 25.	Lavado del segundo conjugado	81
Figura 26.	Tercer conjugado	81
Figura 27.	Resultado del tercer conjugado coloración amarilla.	82

Figura 28. Lector de antígenos anti Toxocara. 82

Figura 29. Resultados obtenidos 83

RESUMEN

La Toxocariosis es una de las zoonosis parasitaria más importantes del mundo, causada por helmintos del género *Toxocara*, de los cuales las especies *canis* y *cati* son las que más problemas de salud causan en humanos, esta enfermedad es causada por la ingestión accidental de huevos larvados en estadio dos de este parásito, clínicamente hay cuatro manifestaciones; Toxocariosis visceral, ocular, nerviosa y encubierta, los riesgos de infectarse son principalmente por los malos hábitos de higiene, Es más frecuente en los niños por sus hábitos de juego y convivencia con los animales. El objetivo del presente estudio fue identificar la seroprevalencia de *Toxocara* spp. en niños de Chalco, Estado de México, tomando en cuenta los factores de riesgo para contraer toxocariosis. Se realizó un muestreo sanguíneo a 94 niños de dicha localidad, previamente llenaron un cuestionario con datos epidemiológicos e historial clínico y un consentimiento informado hacia los tutores. Las muestras fueron analizadas por la prueba de ELISA, empleando antígenos purificados de excreción/secreción de larvas de *Toxocara* en estadio II y sueros anti IgG y anti IgM humana[®]), las pruebas se realizaron en el laboratorio de parasitología del Instituto Nacional de Pediatría. Para analizar los datos se utilizó la prueba de ji cuadrada y Odds Ratio (OR). Los resultados obtenidos mostraron que de las 94 muestras sanguíneas el 9% fueron positivos (n=9), siendo 5 mujeres y 4 hombres el género no mostro diferencias estadísticas significativas en mujeres ($p = 0.61$), ni en hombre ($p=0.65$), sin embargo las mujeres tienen un mayor riesgo (OR=1.78) de tener anticuerpos anti-*Toxocara canis*; evaluando la asociación entre la condición corporal y positividad a *Toxocara canis*, así como el factor de riesgo que tienen cada uno de los estratos de condición corporal, encontrado que existe una asociación significativa ($p=0.005$) entre los niños de bajo peso/desnutrición y la presencia de anticuerpos, y también se considera un factor de riesgo esta condición corporal (OR=10.9). Considerando que el bajo peso/desnutrición es un problema de salud mundial es necesario hacer investigaciones que explique la relación de esta con otras enfermedades, sobre todo en las parasitarias.

1. INTRODUCCIÓN

La cantidad de parásitos helmintos, que afectan a los seres humanos, es grande y variada en especies (Gottstein *et al.*, 2008). Los cambios demográficos del ambiente, clima, tecnología, el uso del suelo y los cambios de hábitos de comportamiento en humanos, como la migración de estos y sus animales domésticos, son factores que convergen para favorecer la aparición y propagación de zoonosis parasitarias (Mitrevá *et al.*, 2007); un ejemplo particularmente importante lo representa la Toxocariosis, enfermedad causada por el nematodo *Toxocara* spp. (Holland *et al.*, 2006), la cual es una helmintiasis zoonótica, común en países de climas templados, con incidencia periódica en zonas rurales, como resultado de una infección accidental (Wisniewska *et al.*, 2012). *Toxocara* spp. es un parásito cosmopolita zoonótico de la familia *Ascaridae*, cuyas formas adultas habitan en el intestino delgado proximal de sus huéspedes definitivos, *Toxocara canis* en el caso de perros (*T. canis*) y *Toxocara cati* en gatos (*T. cati*) y otras especies descritas en hospedadores vertebrados (Wickramasinghe, 2009; Chen *et al.*, 2012). Los seres humanos son susceptibles de padecer Toxocariosis, la cual se presenta como una infección asintomática, o puede causar cuadros clínicos comúnmente conocidos como: síndrome de larva *migrans* visceral (LMV) y síndrome de larva *migrans* ocular (LMO) (Pérez *et al.*, 2011). También existen reportes de la presencia de *Toxocara* en afecciones neurológicas, comúnmente denominada como Toxocariosis neurológica (Celik *et al.*, 2012). La infección es más común en niños con historia de geofagia, higiene deficiente y en mayor contacto con perros (Muñoz *et al.*, 2010), así también se ha asociado con el consumo de carne cruda de huéspedes paraténicos (Choi *et al.*, 2012).

Toxocara canis es un nematodo de cánidos; lobos, zorros, coyotes, etc. y los perros domésticos sirven como huésped definitivo cuya prevalencia depende de factores, como la edad, zona geográfica, el historial de desparasitación etc. (Fahrion *et al.*, 2011). La infección de huéspedes paraténicos incluyendo los humanos es dependiente de la contaminación del ambiente (Roldán *et al.*, 2010), esto aunado a que los animales de compañía, especialmente perros y

gatos, juegan un papel importante en las sociedades de todo el mundo (Won *et al.*, 2008; Overgaauw *et al.*, 2009), señalan que junto a los beneficios de las mascotas a la población humana, también hay riesgos potenciales para la salud asociados con la propiedad de un animal doméstico, además del riesgo de mordeduras, arañazos y alergias, varias infecciones pueden ser transmitidas a los humanos. En los casos sospechosos de Toxocariosis humana, se asigna importancia a factores epidemiológicos como: tenencia de caninos, antecedentes de geofagia, ingestión de carnes o vísceras de animales poco cocidas o crudas, ingestión de verduras crudas sin higiene, ocupaciones de riesgo, etc. (Radman *et al.*, 2010) y su diagnóstico definitivo es a menudo un reto para el clínico, ya que los signos y síntomas de la enfermedad no son específicos (Holland *et al.*, 2006). En México, se ha reportado una seroprevalencia de 10.6 % (Tinoco *et al.*, 2008), en las heces de suelo *T. canis* varía de 12 - 39.8%, mientras que en parques y jardines tiene un rango de 12.5 - 30.3% en el Estado de México (Romero *et al.*, 2010).

2. ANTECEDENTES

2.1. *Toxocara canis*

Es un nematodo que tiene su ciclo de vida en los perros, pero también puede infectar a los humanos (Rubinsky-Elefant *et al.*, 2010). En el género *Toxocara* se encuentran más de 30 especies; dos son importantes para el humano: *Toxocara canis* (*T. canis*) (Habluetzel *et al.*, 2003) y *Toxocara cati* (*T. cati*) (Sadjjadi *et al.*, 2001); también se han identificado otras especies del género *Toxocara* con potencial de transmisión al hombre: *T. lyncis* y *T. malaysiensis* (Macchioni, 1999; Gibbons *et al.*, 2001), *T. vitulorum* que afecta a los bovinos (Raza *et al.*, 2010) y *T. pteropodis* presente en murciélagos (Maizels *et al.*, 2000).

Taxonomía

Dominio: *Eukaryota*

Reino: *Animalia*

Subreino: *Bilateria*

Rama: *Protostomia*

Infrareino: *Ecdysozoa*

Superphylum: *Aschelminthes*

Phylum: *Nemathelminthes*

Clase: *Secernentea*

Subclase: *Rhabditia*

Orden: *Ascaridida*

Suborden: *Ascaridina*

Superfamilia: *Ascaridoidea*

Familia: *Toxocaridae*

Género: *Toxocara*

Especie: *canis*, *cati*, etc.

2.2. MORFOLOGÍA

T. canis se caracteriza porque es un gusano cilíndrico, dioico, con dimorfismo sexual, reproducción sexual y aparato digestivo completo; las especies del género *Toxocara* pueden ser distinguidas entre sí teniendo como base la morfología de los labios, el tamaño de las aletas cervicales, longitud de las espículas y las características del aparato reproductor femenino (De la Fé *et al.*, 2006).

Los perros y los gatos pueden tener diversas especies de nematodos intestinales, cuyo ciclo biológico y acciones patógenas varían considerablemente. Los nematodos son gusanos redondos, no segmentados, especies libres y parásitas, cuya morfología es básicamente semejante, el cuerpo es filiforme (Sonda extremadamente delgada) con simetría bilateral, pero las hembras de algunas especies desarrollan dilataciones corporales más o menos globulosas. El tamaño de los nematodos varía desde pocos milímetros, hasta más de 1 metro de longitud (Studdert, 1993).

2.2.1. HUEVOS

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

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

Los huevos son casi esféricos, tienen una cubierta gruesa, rugosa y con un componente lipídico superficial, que les permite adherirse a cualquier elemento (Sievers *et al.*, 2007). La fertilización estimula inmediatamente la formación de esta cubierta, que tiene cuatro capas, tres las forma el propio huevo y la cuarta es añadida por las secreciones del útero.

En primer lugar aparece la capa vitelina y, por debajo, una capa quitinosa que va seguida de una tercera de naturaleza lipídica formada bajo la segunda por coalescencia de gránulos refringentes. El material secretado por la pared del útero se adhiere a la superficie externa del huevo para formar la cuarta capa. Mientras el huevo está en el útero, mantiene un aspecto albuminoso e incoloro; sin embargo al entrar en contacto con la bilis intestinal del hospedero, se endurece y adquiere una coloración pardo-amarillenta.

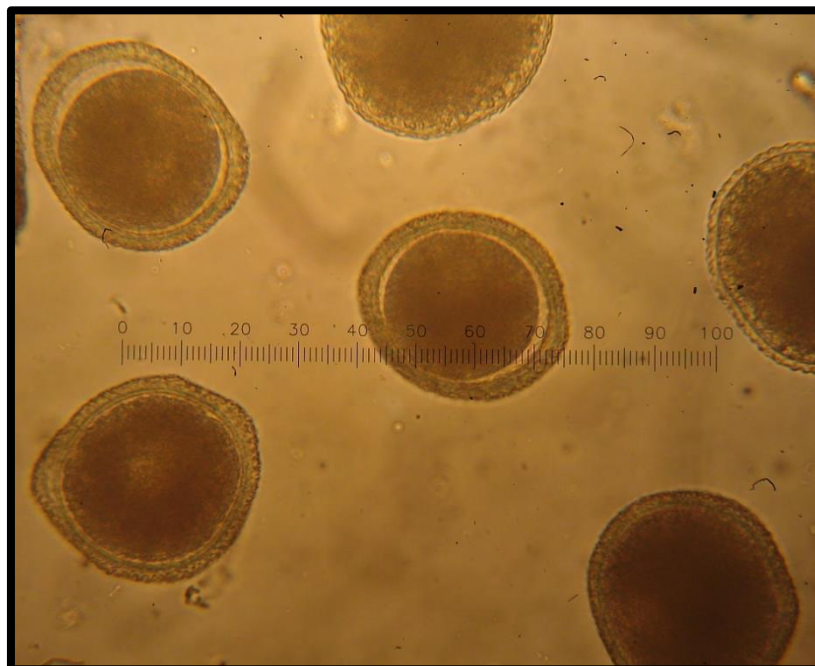


Figura 1. Microfotografía que muestra huevos de *Toxocara canis* obtenidos de hembras mantenidas en medio de cultivo cada línea de la regleta corresponde a 2 μ m. Laboratorio de Parasitología Experimental del Instituto Nacional de Pediatría, 2013.

Los huevos (óvulos) infértiles presentan una forma más irregular y, generalmente, no tienen bien definidas sus capas, ya que su formación está estimulada por la penetración de los espermatozoides en los oocitos (Carden *et al.*, 2003). Los huevos de *Toxocara canis* se caracterizan por su gran capacidad de resistencia ante elementos químicos, mecánicos y térmicos, debido a la estructura de su cubierta. Los huevos producidos por las hembras se eliminan en las heces y son resistentes a las condiciones del medio ambiente, siempre y cuando exista humedad (Alonso *et al.*, 2000).

2.2.2. LARVA

Dentro del huevo se forma la larva de primer y segundo estadio. El huevo larvado de segundo estadio, es la forma infectante del parásito. Las larvas miden 404 μm (360-434 μm) de longitud y 18-21 μm de diámetro a nivel del esófago (De la Fé *et al.*, 2006), el cuerpo de la larva se encuentra fuertemente estriado.

La cavidad bucal está rodeada de tres labios, los cuales están presumiblemente implicados en la recolección de alimento y el anclaje a los tejidos durante la migración.

En la región cefálica se encuentran las papilas cefálicas. El aparato bucal se continúa en un esófago largo, que ocupa un tercio de la longitud total de la larva. La porción periesofágica está ocupada por abundantes núcleos ganglionares. El esófago se prolonga en un intestino cilíndrico que desemboca en un ano situado en posición subterminal, el primordio genital se encuentra en el último tercio y adosado a la pared intestinal. A nivel del primer tercio del esófago se sitúa un anillo nervioso, mientras que en la posición subterminal se encuentra la célula excretora que desemboca en un poro excretor (Cordoba *et al.*, 2002).

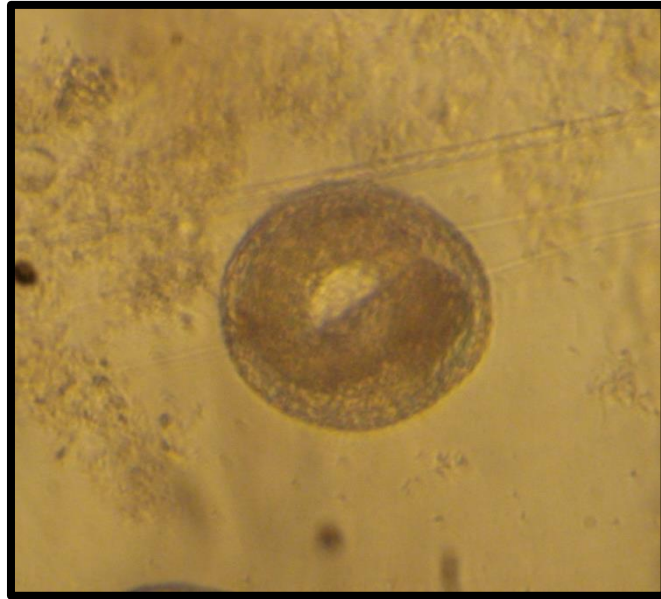


Figura 2. Microfotografía que muestra un huevo larvado de 15 días de evolución. Laboratorio de Parasitología Experimental Instituto Nacional de Pediatría, 2013.

2.2.3. ADULTO

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

El cuerpo es grueso, estriado y recubierto de una cutícula. Es de color blanco o blanco pardo y miden hasta 10 cm de largo. En el extremo anterior presenta a las cervicales que son mucho más largas que anchas (2,4 mm x 0,2 mm) y se van estrechando hacia atrás, lo que le da un aspecto de lanza.

En el extremo cefálico se localizan los labios, que algunas veces tienen protuberancias dentiformes (Bojanich y López, 2009).

Los machos suelen medir de 4 a 6 cm de largo por 2 a 2,5 mm de ancho. El extremo posterior tiene una forma característica de enrollado en espiral. Las hembras miden de 6,5 a 10 cm de largo por 2,5 a 3 mm de ancho. A diferencia del macho, la hembra presenta un extremo posterior romo (De la Fé *et al.*, 2006).



Figura 3. Fotografía que muestra a adultos obtenidos de intestino de un cánido. Laboratorio de Parasitología Experimental Instituto Nacional de Pediatría, 2013.

2.2.4. MACHO

Los machos suelen medir de 4 a 6 cm de largo por 2 a 2,5 mm de ancho. El extremo posterior tiene una forma característica de enrollado en espiral (Bojanich y López, 2009).

2.2.5. HEMBRA

Las hembras miden de 6.5 a 10 cm de largo por 2.5 a 3 mm de ancho. A diferencia del macho, la hembra presenta un extremo posterior romo (Bojanich y López, 2009). Tiene un alto potencial biótico, ovipone aproximadamente 200.000 huevos por día (Archelli *et al.*, 2008).



Figura 4. Fotografía que muestra hembras de *Toxocara canis* obtenidas del intestino de un cánido. Laboratorio de Parasitología Experimental Instituto Nacional de Pediatría, 2013.

2.3. CICLO BIOLÓGICO EN PERROS

El hospedero definitivo (perro y gato), puede infectarse vía oral por ingesta de huevos embrionados (forma infectante), o de tejidos de hospederos paraténicos que contienen larvas, además se pueden infectar por migración transmamaria de larvas contenidas en la leche (Laforé, 2005), y en el caso de los perros, también por migración transparentaría de larvas (Huapaya *et al.*, 2009).

Además del perro doméstico, pueden actuar como hospedadores definitivos los cánidos salvajes. Los huevos se expulsan con las heces sin embrionar, precisando un periodo de desarrollo en el medio externo, que en condiciones óptimas de humedad y temperatura, suele ser de dos semanas. Los perros pueden adquirir la infección mediante la ingestión de huevos embrionados (Polo, 2006). Cuando el perro ingiere los huevos infectantes, éstos pasan al duodeno, donde eclosionan liberándose larvas de segundo estadio (L2), las

cuales quedan en libertad, atraviesan la pared intestinal, entran en la linfa y vasos sanguíneos (Huapaya *et al.*, 2009). En perros mayores de 6 semanas o adultos, las larvas no pueden completar su desarrollo y desde los pulmones llegan a la circulación arterial, localizándose principalmente en las vísceras (Chattha *et al.*, 2009).

Cuando los huevos son ingeridos por cachorros (de menos de 5 semanas de edad), las larvas atraviesan los alvéolos pulmonares, ascienden por la tráquea en un estadio de L3, llegan a la faringe donde son deglutidos, y arriban al intestino delgado, donde completan su desarrollo hasta alcanzar una etapa adulta (De la Fé *et al.*, 2006). Dicho desarrollo de los parásitos ocurre entre los 60 y 90 días pos infección; estos copulan y se estima que la hembra ovipone 200 000 huevos/día, los cuales son arrastrados con el tránsito intestinal y eliminados a través de las heces del cachorro en una forma no infectiva (Schnieder *et al.*, 2011).

En cuanto a las perras gestantes la larva de *Toxocara canis* en estado latente, se reactiva en tejido del granuloma, esto ocurre por lo general en el último trimestre de la gestación, debido a una influencia hormonal; a su vez, estas larvas, junto con aquellas originadas de huevos recientemente ingeridos, migran hacia la placenta y vena umbilical, para después establecerse en el hígado fetal (Despommier, 2003). Posteriormente, las larvas migran a pulmones en el momento del nacimiento, para después llegar a tráquea y estómago, finalmente pasan al duodeno en un periodo aproximado de 22 días después del nacimiento, que es cuando se empiezan a liberar huevos en las deposiciones. Poco después del parto las hembras vuelven a liberar huevos de *Toxocara canis* en sus heces (Archelli *et al.*, 2008).

Los huevos liberados de las heces de los perros se tornan infectantes en el ambiente, siendo el suelo el reservorio natural (Cazorla *et al.*, 2007), donde después de una incubación de dos a cinco semanas se desarrolla la larva (L2) dentro del huevo (Archelli *et al.*, 2008). Las condiciones adecuadas para la embrionación de los huevos incluyen temperaturas cálidas (15–35°C), humedad relativa mayor al 85% y presencia de oxígeno. Los huevos

de *Toxicara canis* son muy resistentes, pueden sobrevivir en el ambiente de dos a tres años bajo las condiciones adecuadas (Despommier 2003). La capacidad de los huevos de permanecer viables durante periodos prolongados de tiempo en el ambiente se debe a la gran resistencia estructural de su cubierta (Gortari *et al.*, 2007).

El hombre es un hospedero accidental y se infecta con la ingesta de huevos embrionados de *Toxocara* a través de malos hábitos higiénicos además del consumo de agua contaminada y alimentos mal lavados, tales como frutas y vegetales (Alonso *et al.*, 2004). En este caso, el parásito sigue el mismo trayecto que en los perros adultos, los huevos eclosionan y liberan larvas en el intestino, que atraviesan la pared intestinal, alcanzando mediante los canales vasculares, cualquier tejido u órgano (Canese *et al.*, 2003). Al no ser el humano un huésped adecuado, las larvas no pasan de los tejidos a donde llegan, y jamás logran alcanzar la etapa de adultos pudiendo migrar durante meses e inclusive años, ocasionando reacciones inflamatorias locales o sistémicas según el órgano afectado (Despommier, 2003). La sintomatología del cuadro va a depender del tejido somático que haya sido afectado por este gusano (Huapaya *et al.*, 2009). Los órganos más susceptibles son: hígado, pulmones, ojos y SNC (Santos *et al.*, 2009).

2.4. PERRO (cachorro)

La mayoría de los huevos infectantes eclosionan en el duodeno del cachorro, entre dos y cuatro horas después de su ingestión. Las larvas penetran la mucosa intestinal y en los vasos linfáticos atraviesan los nódulos linfáticos mesentéricos, desde los que continúan vía capilares venosos al sistema porta-hepático (Schneider *et al.*, 2011). Algunas larvas migran directamente a los capilares mesentéricos y desde éstos al hígado dos días después de la infección, posteriormente pasan a los pulmones, por vena cava caudal, corazón derecho y arteria pulmonar, entre los tres y cinco días post infección (López *et al.*, 2005). Las larvas rompen la pared alveolo-capilar y salen a los alvéolos de allí ascienden a bronquiolos, bronquios, tráquea y faringe.

Las larvas son deglutidas, pasan a esófago y estómago, al décimo día de la infección sufren una muda a larvas de cuarto estadio, aproximadamente después de 14 días de la ingestión de los huevos. La última muda (adulto) ocurre entre los 19 y 27 días; los huevos aparecen 30-34 días pos-infección (Schneider *et al.*, 2011).

Los helmintos adultos pueden vivir aproximadamente cuatro meses en el intestino delgado del canido y la mayoría es expulsado antes de que el cachorro alcance los seis meses de edad (Polo, 2006).

Una pequeña cantidad de larvas en estos cachorros no llega a completar el ciclo hasta el estadio adulto, las larvas en los pulmones regresan al corazón por la vena pulmonar y a través de la circulación sistémica se distribuyen por todo el organismo localizándose en los distintos tejidos somáticos, sin posterior desarrollo (Bardon, 1992).

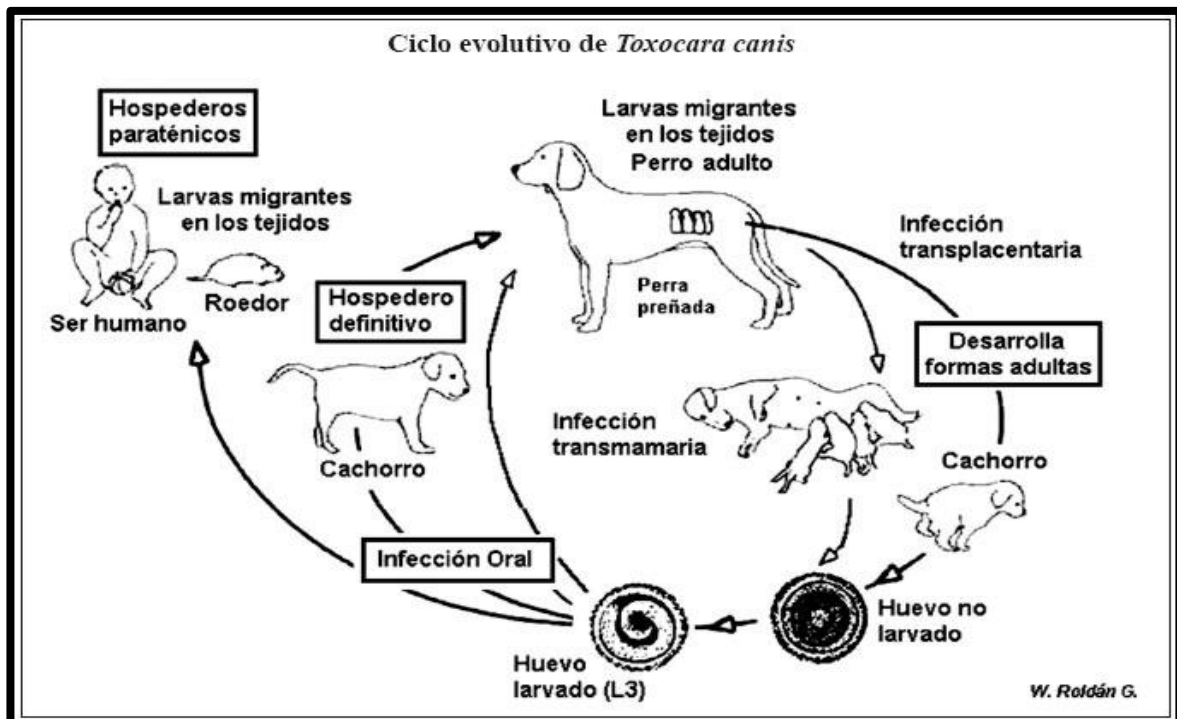


Figura 5. Ciclo de *Toxocara canis*. Fuente: Breña *et al.* (2011).

Una pequeña cantidad de larvas en estos cachorros no llega a completar el ciclo hasta el estadio adulto, las larvas en los pulmones regresan al corazón

por la vena pulmonar y a través de la circulación sistémica se distribuyen por todo el organismo localizándose en los distintos tejidos somáticos, sin posterior desarrollo (Bardon, 1992).

2.5. PERRO (adulto)

En perros adultos se disminuye la migración traqueal de las larvas de *Toxocara canis*. La mayoría de ellas entran en la vena pulmonar y realizan una migración somática. Estas larvas, pueden alcanzar distintos órganos tales como hígado, pulmones, riñones y cerebro ocho días después de la infección, encontrándose su mayoría en músculo esquelético y riñones al mes aproximadamente de la ingestión de los huevos (Schneider *et al.*, 2011).

En general, se pueden recuperar más larvas de los tejidos de las hembras que de los machos, encontrándose en ambos casos en el interior de los granulomas (excepto en cerebro).

Teorías recientes apuntan la posibilidad de que el parásito reconozca el sexo del hospedador, ajustando su comportamiento en función del mismo afirmando que los organismos hipobióticos permanecen como adolescentes durmientes en los tejidos (La Rosa *et al.*, 2001).

Los mecanismos que permiten sobrevivir a las larvas en esta situación se desconocen actualmente, aunque es posible la existencia de una inmunomodulación de la respuesta del hospedador frente al parásito a cargo de los productos de excreción-secreción presentes en los tejidos del hospedador y en el suero (Angulo, 2005).

Por otro lado, en las perras preñadas las larvas somáticas que se encuentran latentes se reactivan en el interior del granuloma.

Estas larvas, así como las procedentes de los huevos recién ingeridos, migran a través de la placenta hasta alcanzar el hígado fetal, resaltando el hecho de que alcanzan el hígado migrando a través de la sustancia del cordón umbilical, más que por la ruta hematógica de la vena umbilical. Algunas larvas no se reactivan y permanecen infectantes para otras nuevas camadas (Giraldo *et al.*, 2005).

Por el momento no está claro sí esta reactivación de las larvas somáticas es debida a una disminución de la inmunidad materna o a cambios hormonales asociados a la preñez. Las larvas que pasan de la madre al feto permanecen en el hígado fetal hasta el momento del nacimiento, en el cual comienzan su migración a los pulmones, sin que se conozca todavía la causa de dicha re-estimulación. Durante la primera semana de vida del animal, las larvas llevan a cabo la migración traqueal mudando al cuarto estadio en los pulmones o en el estómago, a los 21 días se pueden encontrar adultos en el duodeno del cachorro. Ésta infección prenatal de cachorros es extremadamente común y probablemente todos nacen infectados, desarrollando la mayoría una infección patente (Schneider *et al.*, 2011).

Por tanto, *Toxocara canis* parece un llamativo ejemplo de parásito que ha desarrollado un mecanismo de explotación del ciclo reproductivo de su hospedador para su propia transmisión, ya que en este ejemplo de hipobiosis, la maduración de las larvas coincide con la disponibilidad de los hospedadores neonatos para alcanzarlas. Esta combinación de transmisión vertical, hipobiosis y paraténesis es denominada “anfiparaténesis” definiendo este término como una transmisión de hospedador a hospedador, en la cual un parásito hipobiótico se transmite verticalmente desde la madre, que actúa como hospedador paraténico, al neonato que actúa como hospedador definitivo. Este mecanismo de transmisión evita la muerte del hospedador a diferencia de la verdadera paraténesis, basada en el carnivorismo (De la Fé *et al.*, 2006).

2.6. CICLO BIOLÓGICO EN HUMANO

El humano es un hospedero paraténico, esto quiere decir que no se desarrolla la forma adulta del parásito, solo la eclosión en el intestino y la posterior migración de las larvas por el organismo, los parásitos adultos sólo están presentes en el perro (De la Fé *et al.*, 2006; Huayapa *et al.*, 2009). En el hombre después de la ingestión del huevo larvado de segundo estadio, la cubierta del huevo se disuelve en el intestino y libera a la larva (L2/3) que al atravesar la mucosa intestinal viaja a través de los sistemas linfático y circulatorio hasta llegar al hígado, pulmón y corazón (Fig. 6), diseminándose

desde allí a diversos tejidos (Archelli *et al.*, 2008), permanece como larva y puede generar granulomas, no siempre detectables (Altcheh *et al.*, 2003). Se describe que las larvas pueden sobrevivir durante muchos años e incluso de por vida en un hospedero humano causando hemorragia, necrosis y reacción inflamatoria eosinofílica (Huayapa *et al.*, 2009).

En esencia, un factor de riesgo es una característica interna y/o externa al individuo cuya presencia aumenta la probabilidad o la predisposición de que se produzca un determinado fenómeno. Los factores de protección son aquellos atributos individuales, condición situacional, ambiente o contexto que reduce la probabilidad de ocurrencia de un evento, en este caso la seroprevalencia de *Toxocara*, aunque la ausencia de un factor de riesgo no es condicionante para que éste sea un factor de protección y viceversa.

La principal fuente de infección son los cachorros que eliminan los huevos en las heces, así como la alta deposición de materia fecal en parques, jardines, plazas públicas, etcétera, y que no hay una recolección frecuente. Esto provoca que los huevos de *Toxocara* queden libres, por lo que su dispersión es continua debido a las corrientes de aire que favorecen la posible inhalación y deglución de los huevos (Romero *et al.*, 2011).

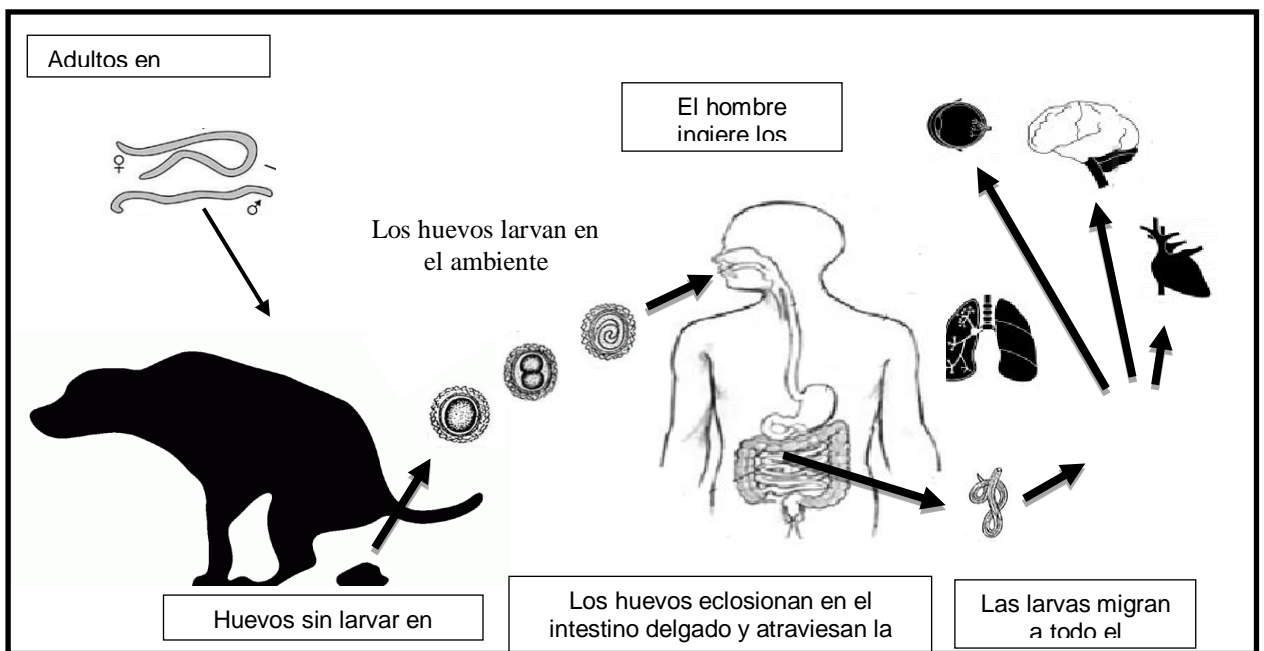


Figura 6. Transmisión al Hombre (hospedador paraténico).

La ingestión de los huevos también se da por manos mal lavadas, onicofagia, consumo de vegetales y frutas contaminados (El-Tras *et al.*, 2010), carne poco cocida procedente de hospedadores paraténicos, así como por contacto directo con el pelaje de perros infectados (Rodie *et al.*, 2008; Romero *et al.*, 2010). En el Cuadro 1 se presentan los resultados de algunos estudios realizados para determinar factores de riesgo, se puede observar que coinciden al considerar el contacto con perros como un factor de riesgo, con un Odds Ratio que va de 1.53 a 1.64.

2.7. ZONOSIS

La estrecha relación del hombre con los animales posiblemente ha llevado al establecimiento de parásitos y de las enfermedades que algunos de estos ocasionan en el hombre (Alonso *et al.*, 2004). Esta relación es por lo tanto un factor que lleva a la aparición de enfermedades zoonóticas parasitarias (Dabanch, 2003).

Es importante comprender el término zoonosis (del griego *zoon*: animal), para ello, (Dabanch, 2003) menciona que son enfermedades infecciosas transmisibles desde animales vertebrados al ser humano bajo condiciones naturales.

Una vez entendiendo este concepto podemos hablar de parásitos, los cuales son uno de los posibles grupos etiológicos de las enfermedades zoonóticas, dejando de lado a las bacterias, virus, entre otros (Vargas *et al.*, 2004).

Los parásitos pertenecientes al reino animal, viven dentro o encima de otro organismo y a expensas de este (hospedero o huésped), existiendo entre ellos una relación coevolutiva parásito-hospedero, es decir, se generan respuestas adaptativas recíprocas a los cambios genéticos, lo que permite la colonización del parásito en el hospedero (Sánchez, 2005). Dentro de los parásitos existe un grupo denominado helmintos (Del griego *elmins*, gusano), los cuales son una fuente potencial de infestación para el hombre (Tortolero *et al.*, 2008), éstos solo pueden desarrollarse y almacenarse a través del huésped pero nunca se dividen dentro de él (Aguilar *et al.*, 2002); en este grupo se encuentra el *Phylum*

de los llamados nematodos, conocidos también como gusanos redondos o nematelmintos, son animales pequeños (muchas de las especies miden entre 1 mm y 5 cm), delgados, cilíndricos, no segmentados, cuentan con un aparato digestivo completo (boca y ano), además se encuentran recubiertos por una cutícula proteica. La hembra adulta de estos parásitos es por lo general más grande que el macho. Éstos tienen una reproducción sexual, donde la hembra y macho copulan y así la hembra ovoposita en el intestino de su hospedero densa (Olushola *et al.*, 2010). Están ampliamente distribuidos e incluye el grupo más numeroso de parásitos de los animales domésticos y del hombre. Existen especies de vida libre (agua dulce, agua salada o en el suelo) y parásitas (endoparásitas) (Cruz *et al.*, 2001). Los nematodos pertenecen la familia *Ascaridae* y dentro de ésta, se encuentra el género *Toxocara* (Gállego, 2007). Una especie de importancia en perros de este género es *Toxocara canis* (Cruz *et al.*, 2001).

Toxocara canis es un nematodo gastrointestinal con alta prevalencia de infección en perros y otros cánidos (Holland y Smith, 2006) se ha reportado en perros de México (Romero *et al.*, 2011) y en otros lugares del mundo (De la Fé *et al.*, 2006). El cuadro clínico de la infección de las formas adultas de *Toxocara canis* en cachorros, se puede presentar ocasionando problemas digestivos (Muñoz *et al.*, 2010), afectando su desarrollo e incrementando la mortalidad. En estado adulto, vive en el intestino delgado del perro doméstico (*Canis lupus familiaris*) y huéspedes paraténicos (roedores, cerdos, aves, humanos, etc.)

2.8. TOXOCARIOSIS

Se define como Toxocariosis a la infección por *Toxocara* spp. En el hombre la forma de adquirir esta zoonosis parasitaria es siempre por vía oral, no se transmite de una persona a otra (Archelli *et al.*, 2008).

La vía oral directa o geofagia es frecuente en los niños, la vía indirecta puede presentarse al consumir frutas y verduras mal higienizadas, por manos contaminadas con tierra, por ingestión de tejidos de hospedadores paraténicos o huésped de transporte (ratones, lombriz de tierra, cucarachas, pollos, ovinos

y otros) que contienen estados juveniles de *Toxocara* spp (Smith *et al.*, 2009). Se ha estudiado la viabilidad de los huevos de *Toxocara canis* obtenidos de hembras adultas del parásito y de materia fecal recién emitida de caninos infectados, además, se ha observado que la evolución a estadios infectantes depende de las condiciones de temperatura, humedad y aireación (Sommerfelt *et al.*, 2002).

Otro modo de infección es en el útero (transplacentaria) a partir de las madres (Despommier, 2003). Los machos y hembras caninos de 20 días hasta el año de edad y las hembras mayores de un año en celo, preñez o lactancia, actúan como diseminadores de esta parasitosis (Archelli *et al.*, 2008).

Recientemente se considera como factor de riesgo para contraer Toxocariosis la ingesta accidental de huevos infectivos de *Toxocara canis* que se encuentran en el pelaje de perros (El-Tras *et al.*, 2011).

Se ha demostrado la posibilidad de infección por contacto directo con el pelaje de perros (Keegan *et al.*, 2010). En algunos países ya se cuenta con aportaciones sobre *Toxocara* spp. y su presencia en el pelo de perro, lo que demuestra su importancia como medio de transmisión. En un estudio realizado por Wolfe y Wright (2003), se señala que la densidad de huevos encontrados es mayor a la hallada en estudios realizados sobre el suelo, además postulan que el contacto directo con el pelaje para la infección de Toxocariosis podría ser más importante epidemiológicamente hablando que el contacto con el suelo contaminado.

Después de la ingestión de huevos infectivos de éste parásito, las capas que conforman su cubierta se disuelven en el intestino, por acción del ácido clorhídrico y enzimas, liberando las larvas (L2), las cuales atraviesan la mucosa intestinal, viajan a través del sistemas linfático y circulatorio hasta llegar al hígado y pulmones, diseminándose desde allí a diversos tejidos, permaneciendo siempre en estadio larvario en el humano (Archelli *et al.*, 2008). Las manifestaciones de la infección podrían dividirse en una etapa aguda, una fase latente y una crónica. La fase aguda ocurre inmediatamente después de haberse producido la ingesta de huevos y la posterior migración a hígado y otros órganos. Luego de la infección inicial, el parásito puede ser reprimido por

la inmunidad y confinarse a un tejido en particular, las larvas enquistadas pueden sobrevivir y mantenerse en forma latente sin causar signos o síntomas. La fase crónica ocurre como consecuencia del proceso inflamatorio ocasionado por la presencia del parásito en los tejidos (Roldan *et al.*, 2010). Las manifestaciones clínicas dependerán del número de parásitos y de su localización en los tejidos u órganos del hospedero (Roldan *et al.*, 2010; Archelli *et al.*, 2008).

2.9. FACTORES DE RIESGO

El principal factor que influye para la contaminación en suelos es el número de huevos en heces de perros; se debe considerar al suelo como la principal fuente de contaminación para humanos. En el Cuadro 2 se presentan los resultados de algunos estudios realizados alrededor del mundo en donde se observan prevalencias que van de 3.9% en Irán hasta 95.8% en Chile, mientras que en México van de 14.4% hasta 62.5% (Sommerfelt *et al.*, 2002; Romero *et al.*, 2011).

Cuadro 1. Factores de riesgo asociados con Toxocariosis.

FACTOR	N	+	%	OR	P	AUTOR
Contacto con perros	30	107	83.1	1.64	0.107	Roldán <i>et al.</i> , 2010
	0					
Onicofagia-geofagia	13	78	67.5	2.67	0.0015	Roldán <i>et al.</i> , 2009
	5					
Juega en parques y jardines	86	57	43	3.25	0.0001	Roldán <i>et al.</i> , 2009
Contacto con perros	76	43	38	1.53	0.1452	Roldán <i>et al.</i> , 2009
Contacto con perros	38	198	28.5	1.57	0.165	Rubinsky-Elefant <i>et al.</i> , 2008
	2					
Contacto con perros	81	23	28.4	***	0.005	Chiodo <i>et al.</i> , 2006
Contacto con perros	18	90	91.1	2.99	0.046	Lopez <i>et al.</i> , 2005
	2					

La presencia de parásitos se asocia con las condiciones de vida de la población, evidenciando que las parasitosis aumentan a medida que disminuye la calidad higiénico - sanitaria de la misma (Andresiuk *et al.*, 2003).

El elevado número de perros en las ciudades que defecan en espacios públicos, donde no existe la cultura de recoger las heces, da como resultado una gran cantidad de materia fecal diseminada (Tinoco *et al.*, 2007; Tavassoli *et al.*, 2008; Romero *et al.*, 2011). La contaminación de suelos de parques públicos, patios de escuelas, patios y/o jardines de casa y cajas de arena, representan uno de los factores epidemiológicos más importantes para la transmisión de *Toxocara* spp. (Amenabar *et al.*, 2006; Tinoco *et al.*, 2007).

En los países en vías de desarrollo, existen mayores zonas rurales que no cuentan con los servicios básicos (drenaje, agua potable y pisos de cemento) lo que permite un ambiente propicio para la proliferación y propagación de la enfermedad, puesto que una parte del ciclo del parásito se lleva en el suelo (huevos embrionados), lugar donde se vuelven infectantes y bajo las condiciones adecuadas sirve también de reservorio (Delgado *et al.*, 2009).

En el censo de población y vivienda de 2010 (Cuadro 3) encontramos que, de 35 millones de viviendas, el 4.86% tiene piso de tierra; el 8.91%, no cuenta con agua entubada y el 7.08% no cuenta con drenaje (INEGI, 2010).

Cuadro 2. Contaminación de suelos por *Toxocara* spp.

PAÍS	LUGAR	N	POSITIVO S <i>T.</i> spp.	CONTAMINACIÓ N %	AUTOR
Argentina	Parques y plazas públicas	44	10	61.5	Alonso <i>et al.</i> , 2006
Chile	Patios de casas	96	92	95.8	Amenabar, 2006
Argentina	Plazas públicas	11	11	22.2	Andresiuk <i>et al.</i> , 2003
Venezuela	Parques de recreación	38	24	63.1	Cazorla <i>et al.</i> , 2007
Brasil	Parques	200	92	46.0	Gallina <i>et al.</i> , 2011
India.	Parques	208	41	13.7	Harbinder <i>et al.</i> , 1997
Nepal	Zonas urbanas y suburbanas	156	57	22.8	Kumar <i>et al.</i> , 2000
Cuba	Parques y zonas públicas	216	147	68.4	Laird <i>et al.</i> , 1995
Perú	Tierra y pasto	123	78	63.0	López <i>et al.</i> , 2005
Bolivia	Parques	37	10	40.5	Loza <i>et al.</i> , 2006
México	Parques	187	27	14.4	Martínez <i>et al.</i> , 1998
Costa Rica	Parques y playas	44	6	14.0	Paquet <i>et al.</i> , 2007
Colombia	Parques	376	84	5.4	Polo <i>et al.</i> , 2007
México	Zonas públicas	310	186	60.0	Romero <i>et al.</i> , 2009
Irán	Parques públicos	26	4	3.9	Tavassoli <i>et al.</i> , 2008
México	Parques públicos	32	20	62.5	Tinoco <i>et al.</i> , 2007

Cuadro 3. Servicios de agua y drenaje.

Censo población y vivienda 2010	Total nacional	Porcentaje
Población	112,336,538	-
Número de Viviendas	35,625,147	-
Habitadas con piso de tierra	1,731,414	4.86
Habitadas sin agua entubada	3,174,979	8.91
Habitadas sin drenaje	2,523,821	7.08
Promedio de ocupantes	3.93	-

Fuente: INEGI (2010).

2.10. PRESENCIA DE PERROS Y GATOS

Se estima que en el país hay 19 millones de mascotas (Cuadro 4), 12 millones de perros y 7 millones de gatos; el 10% vive y defeca al aire libre.

Cuadro 4. Población de perros y gatos en México.

Mascotas	Perros %	Gatos %	Fuente
18.5 millones	89.5	10.5	Secretaría de Salud (2006)
19 millones	63.2	36.8	Secretaría de Salud DF (2011)

En la ciudad de México hay 1 millón 200 mil perros, 120 mil viven y defecan en la calle (Cuadro 5). Las mascotas producen diariamente media tonelada de heces para sumar al año 182 toneladas (Secretaría de Salud D.F., 2011), esto implica que en un porcentaje de éstas se encuentren huevos que tienen la capacidad de contaminar alimentos, agua, suelos y por ende a humanos y perros, en los demás estados de la República Mexicana no hay datos.

Cuadro 5. Población estimada de perros en la ciudad de México.

Población de perros	Perros que viven y defecan en la calle
1,200,000	120,000
100	10

2.11. Toxocariosis asociada a otras enfermedades en Humanos

Las manifestaciones clínicas dependerán del número de parásitos y de su localización en los tejidos u órganos del hospedero (Archelli *et al.*, 2008; Smith *et al.*, 2009; Roldán *et al.*, 2010).

Los órganos afectados con mayor frecuencia son: hígado, pulmones, cerebro, ojos, ganglios, riñones, corazón y bazo, entre otros (De la Fé *et al.*, 2006). La intensidad de la enfermedad depende del grado de invasión hística, número de larvas y sensibilización del hospedero (Archelli *et al.*, 2008). Las manifestaciones clínicas y patológicas se deben a la lesión mecánica del tejido durante la migración, además de la respuesta inflamatoria del hospedero (Colli *et al.*, 2010).

En un inicio la inflamación alrededor de la larva es mínima, posteriormente hay una reacción granulomatosa inflamatoria eosinofílica intensa, seguida por encapsulación fibrosa de la larva (Huapaya *et al.*, 2009).

Las localizaciones oculares más frecuentes son en el segmento posterior; puede producirse endoftalmitis, lesiones granulomatosas que simulan un retinoblastoma y abscesos eosinofílicos, entre otras afecciones (Canese *et al.*, 2003).

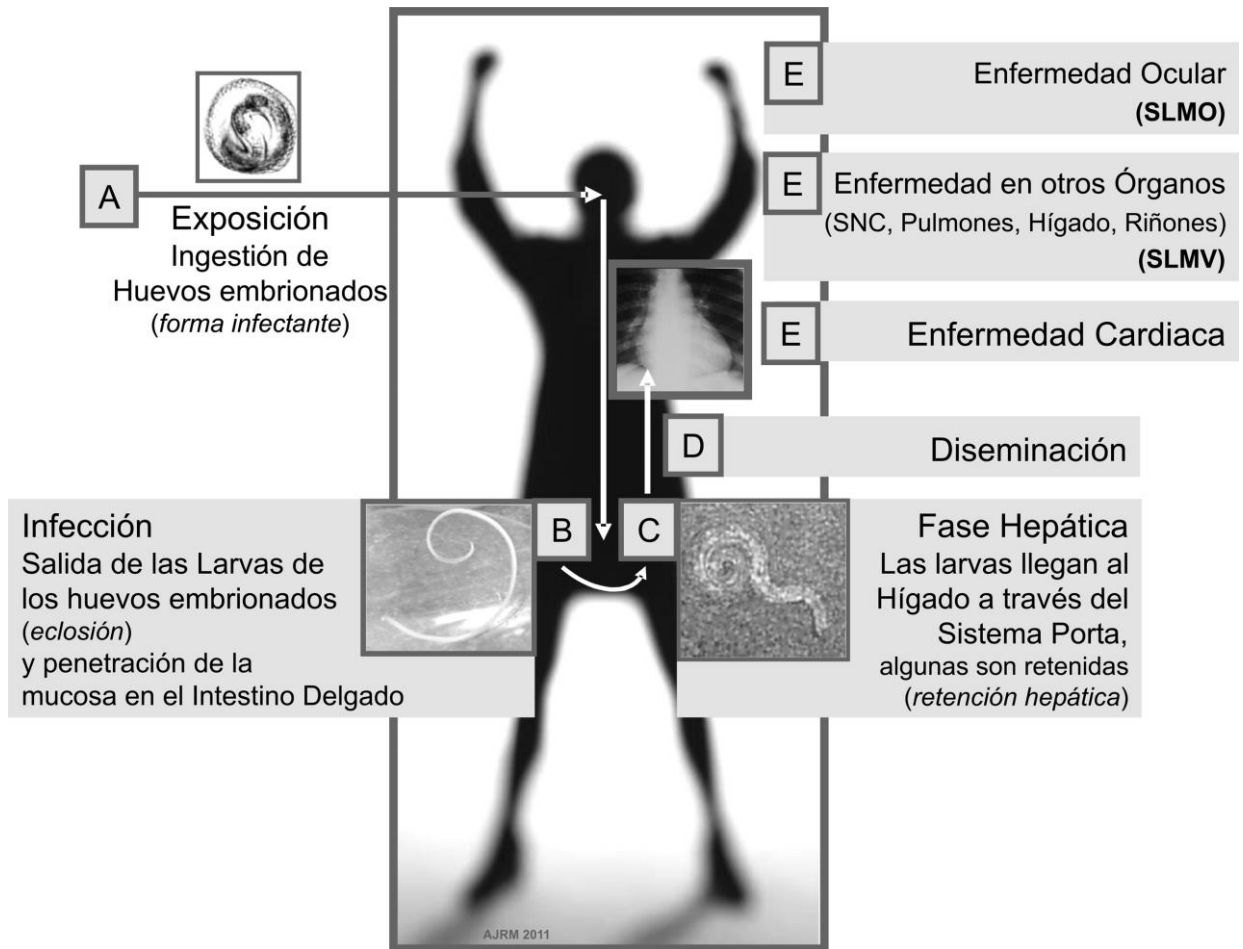


Figura 7. *Toxocara canis* en Humano.

2.12. LARVA MIGRANS OCULAR (LMO)

En niños de 3 a 13 años de edad éstas larvas en su migración también pueden invadir el ojo y producir retinitis granulomatosa (Glickman y Schantz, 1981; Beaver, 1986). Good *et al.*, (2004) reportan que 9.7 niños de cada 100 000 son diagnosticados con *Toxocariosis* ocular. El diagnóstico erróneo de retinoblastoma, ha provocado la enucleación innecesaria de los ojos de 36 niños (Beaver, 1986). Los signos y síntomas son dolor, fotofobia, visión borrosa, pérdida de la agudeza y el campo visual, uveítis, leucocoria, estrabismo y desprendimiento de retina. En la LMO no hay eosinofilia, característica de las otras formas de *toxocariosis* (Archelli *et al.*, 2008; Rodman *et al.*, 2009; Roldán *et al.*, 2010).

Este síndrome está relacionado con dosis bajas infectivas, lo que conlleva a un insuficiente estímulo a la respuesta inmunitaria protectora y permite la migración hasta el ojo (De la Fé *et al.*, 2006).

En un estudio realizado en Perú con pacientes de un hospital público, entre enero de 1997 y enero de 2010, se encontraron 41 pacientes con diagnóstico de Toxocariosis ocular, la edad varió entre 5 meses y 62 años ($11,6 \pm 8$).

El síntoma más frecuente fue disminución de la agudeza visual. Los hallazgos más frecuentes en el fondo de ojo y los exámenes de imagen fueron granuloma periférico y uveítis posterior. La mayoría de los pacientes tuvo serología positiva para *Toxocara canis* (Ramírez *et al.*, 2010).

De Visser *et al.*, (2008) investigaron el papel de *Toxocara canis* en la uveítis de origen desconocido, utilizando muestras de líquido ocular (humor acuoso y vítreos) y suero de 37 adultos y 12 niños con diagnóstico de uveítis, encontraron que el 25% de los niños manifestaron anticuerpos intraoculares contra *Toxocara canis*, que excedían a los anticuerpos presentes en suero, la producción de anticuerpos anti-*Toxocara* en el ojo en adultos fue ausente en todos, incluyendo cinco pacientes seropositivos, esto indica que la Toxocariosis ocular es principalmente una enfermedad pediátrica, la evaluación serológica no es diagnóstica de Toxocariosis intraocular.

2.13. LARVA MIGRANS VISCERAL

Brever *et al.* (1952), identificaron el papel etiológico de las larvas de *Toxocara canis* en un niño menor de 3 años de edad que tenía eosinofilia sostenida (50%), neumonitis y hepatomegalia; denominaron este cuadro como larva *migrans* visceral (LMV). Se caracteriza por la aparición de hipereosinofilia persistente prolongada, acompañada de hepatomegalia o neumonitis, o ambas, hiperglobulinemia y fiebre que persiste durante varios meses a un año, incluso mayor tiempo (Roldán *et al.*, 2010). Las lesiones producidas por las larvas se encuentran en el hígado, cerebro, ojo, médula espinal, pulmones, músculo cardíaco, riñones y ganglios linfáticos.

La enfermedad a menudo sigue una evolución benigna. En infecciones más graves puede haber dolor intermitente o dermatitis (Brown ,1985). Es más frecuente en niños y niñas de 1 a 4 años (Beck, 1973).

2.14. TOXOCARIOSIS NEUROLÓGICA

Las larvas durante su migración producen pequeñas áreas de necrosis e infiltrado inflamatorio mínimo. Puede ser asintomático, o la sintomatología puede variar ampliamente (Roldán *et al.*, 2010). Se presentan manifestaciones que varían según la localización de las larvas que actúan como focos irritativos, produciendo lesiones similares a pequeños tumores que pueden desencadenar un importante compromiso neurológico como encefalitis, meningitis, mielitis, convulsiones epiléptiformes, trastornos conductuales, hipoestesias, paraparesias, hemiplejía y vejiga neurógena espástica (De la Fé *et al.*, 2006; Archelli *et al.*, 2008).

Recientemente se asocia a la neurotoxocariosis con diversas patologías, la encefalomiелitis diseminada aguda es un desorden inflamatorio de inicio agudo, que afecta a áreas multifocales del sistema nervioso central, se asocia comúnmente a una infección viral, sin embargo, en los últimos años varios informes asocian esta enfermedad con infecciones bacterianas, fungicidas o protozoarias. Lin *et al.*, (2010) asociaron la presencia de encefalomiелitis en un niño de dos años con presencia de títulos elevados de anticuerpos anti-*Toxocara canis* y reportaron la remisión de los signos neurológicos con el uso de un antihelmíntico (Albendazol).

En Bélgica reportaron el caso de un granjero de 45 años que presentó lesiones inflamatorias en cerebro y médula espinal, se sospechó de Toxocariosis debido a la presencia de eosinofilia en sangre y líquido cerebroespinal, el diagnóstico fue confirmado por pruebas inmunológicas. Lo trataron con antihelmínticos conjuntamente con los cortico esteroides logrando la remisión de los signos, la neurotoxocariosis debe ser considerada en todos los casos del síndrome neurológico central asociado a eosinofilia (Helsen *et al.*, 2011). Kaplan *et al.*, (2004) evaluaron la presencia de anticuerpos contra *Toxocara canis* en niños

con retraso mental, encontrando que el 18.5% de los niños evaluados eran seropositivos, lo que pone de manifiesto la relación entre estas dos patologías. Otra enfermedad mental que se relaciona con la toxocariosis es la esquizofrenia, Koplan *et al.*, (2008) estudiaron seroprevalencia de anticuerpos anti-*Toxocara* en pacientes con diagnóstico de esquizofrenia en Turquía. En el estudio incluyeron 98 casos con diagnóstico de esquizofrenia, encontrando seropositividad del 45.9% en los pacientes estudiados, no se detectaron en las muestras obtenidas del jardín del hospital huevos de *Toxocara* o de otros helmintos, lo cual supone una asociación previa de estas patologías. También se han realizado diversos estudios donde se asocia a la toxocariosis con la epilepsia. En un estudio de caso-control para determinar la relación entre la epilepsia y Toxocariosis en Kiremba, se utilizó una población de 191 pacientes con epilepsia (99 hombres y 92 mujeres), encontrando que 114 (59.7%) tenían anticuerpos anti-*Toxocara canis*, demostrando una asociación significativa entre Toxocariosis y epilepsia, sugiriendo que ésta zoonosis parasitaria aumenta el riesgo de desarrollar epilepsia (Nicoletti *et al.*, 2007).

2.15. TOXOCARIOSIS EN CUBIERTA

La expresión clínica es muy variable y puede presentarse como una afección pulmonar: con asma, bronquitis aguda o neumonitis con o sin síndrome de Löeffler. Trastornos dermatológicos: con urticaria crónica o eczema. Linfadenopatía, miositis, síndrome pseudo-reumático como artralgia y artritis eosinofílica y linfocítica, dolor abdominal, síndrome de irritación intestinal, vasculitis sistémica y equimosis (De la Fé *et al.*, 2006; Roldán *et al.*, 2010).

Una de las manifestaciones dermatológicas relacionadas con la toxocariosis está la púrpura de Henoch-Schönlein, es una vasculitis sistémica; las manifestaciones clínicas incluyen púrpura cutánea, artritis, dolor abdominal, y nefritis, se considera a la infección por *Toxocara* spp. como una de sus etiologías. Los mecanismos implicados siguen siendo desconocidos, se piensa que es una respuesta inmunomediada a las larvas que migran en los tejidos (Sohagia *et al.*, 2010).

Uno de los principales órganos afectados por *Toxocara* es el hígado, algunas características clínicas del Toxocariosis del hígado pueden ser los tumores, que se interpretan histológicamente como hepatitis granulomatosa, eosinófila infiltrado de la vena porta-hepática y abscesos eosinofílicos necrozantes (Lim et al., 2008).

El músculo es uno de los principales tejidos donde las larvas de *Toxocara* enquistan lo que causa una serie de lesiones (Beaver et al., 1952). En un estudio conducido por Demian et al., (2010). Utilizando 118 niños hospitalizados con diagnóstico de piomiositis, evaluaron la asociación entre esta enfermedad con anticuerpos anti-*Toxocara canis*, encontraron que 56.2% de los niños con poliomiomiositis eran seropositivos a *Toxocara canis*, lo que pone de manifiesto la importancia de la relación de la piomiositis y Toxocariosis, ambas enfermedades curables. Sin embargo, ambas enfermedades infecciosas son de altas incidencia. En Japón se reportó el caso de una persona de 19 años con diagnóstico de endocarditis eosinofílica fulminante secundaria a hipersensibilidad a larvas de *Toxocara canis*, el diagnóstico lo realizaron por biopsia, donde reportaron infiltración inflamatoria eosinofílica extensa, edema intersticial severo y necrosis del miocardio, en el suero encontraron título elevados de anticuerpos contra *Toxocara canis*, los síntomas habían aparecido después de comer carne cruda de ciervos (Enko et al., 2009).

Las manifestaciones alérgicas causadas por la Toxocariosis se han reportado en diversas partes del mundo, siendo las alergias relacionadas al asma las más comunes. Qualizza et al., (2009) reportaron tres casos de personas que presentaron dermatitis, rinitis, asma, y conjuntivitis que fueron diagnosticados y trataron sin éxito como alergia por *Toxocara*, se confirmó el diagnóstico detectando anticuerpos anti-*Toxocara*.

Todos los signos clínicos demostraron la mejora después de comenzar el tratamiento con mebendazol, el uso prolongado del antiparasitario logro la recuperación completa. Esto demuestra el posible papel de *Toxocara canis* en la inducción de alergias, especialmente en el asma, donde se ha demostrado que la infección de *Toxocara* causa la inflamación alérgica en los pulmones asociados a hiperreactividad bronquial. Se ha utilizado el modelo murino para

demostrar en la relación de *Toxocara* con el asma. Como los humanos, los ratones no son huéspedes definitivos para la infección por *Toxocara*, las larvas de *Toxocara* son incapaces de convertirse en adultos, pero si migran a través de diversos órganos, causando inflamación alérgica (Cooper *et al.*, 2008).

2.16. RESPUESTA INMUNE A PARÁSITOS

La mayor parte de los parásitos como *Toxocara* sufren ciclos vitales complejos. El hospedador es capaz de iniciar una extensa gama de mecanismos defensivos contra los parásitos, que se desarrollan a nivel tisular, y por lo común desencadenan una inmunidad mediada por células (Gutiérrez 2010).

Mecanismos de evasión. Al mismo tiempo que en el hospedador se desencadena una serie de sucesos para combatir al parásito, de igual manera, éste desarrolla ciertos mecanismos para evadir esta respuesta del hospedador y así lograr su supervivencia, tales estrategias incluyen:

Producción de variaciones antigénicas en la membrana: el parásito posee en su superficie glicoproteínas que funcionan como antígenos. Cuando penetra en el organismo elabora una serie de estos antígenos, y el huésped responde elaborando anticuerpos, pero cuando estos llegan al parásito ya se produjo una variante en el código genético de las glicoproteínas, no pudiendo ser atacado (inicialmente opsonizado).

Reclusión: el parásito se localiza en zonas de difícil acceso para el sistema inmune: dentro de las células, formando quistes, o en órganos como el ojo y el cerebro, que tienen baja respuesta inmunológica.

Rapidez de multiplicación: algunos parásitos pueden cambiar rápidamente de un estadio a otro, con velocidad mayor que la que tiene el huésped para elaborar sus anticuerpos; en consecuencia, cuando llegan para atacar al parásito no lo reconocen, porque el nuevo estadio tiene otros antígenos.

Dinámica de membrana o *capping*: el parásito tiene antígenos sobre su superficie, el huésped genera anticuerpos y se forman los complejos antígeno – anticuerpo, se produce un movimiento de membrana y todos estos complejos se localizan en un punto, formando un casquete o *capping* que es secretado, eliminado al exterior o fagocitado.

Liberación de factores bloqueantes: el huésped elabora anticuerpos para eliminar al parásito, y este responde liberando al medio sustancias bloqueantes que los inactivan (Abbas *et al.*, 2000).

La presencia del agente extraño, se registra inicialmente por el sistema inmune innato en donde tienen acción los fagocitos, los cuales atacan a los parásitos y secretan sustancias microbicidas que matan a aquellos muy grandes como para fagocitarse. Muchos helmintos tienen gruesos tegumentos y resisten mecanismos citocidas de neutrófilos y macrófagos. Otros activan vía alterna complemento (Parslow *et al.*, 2004). Posteriormente y dado a un intento fallido de contrarrestar a los parásitos, se pueden originar mecanismos de defensa haciendo uso de la inmunidad adaptativa por parte del hospedero frente a los parásitos. Las respuestas inmunes inducidas por helmintos son predominantemente del tipo Th2 que implica citoquinas tales como la interleuquina -3 (IL - 3), IL - 4 , IL - 5 , IL - 9, IL - 10, e IL - 13 . En adición, se da una respuesta inmunitaria típicamente caracterizados por aumento de los niveles de anticuerpos IgE circulantes, eosinófilos, basófilos y mastocitos (Allen *et al.*, 2011). Durante la infección, el sistema inmune está expuesto a diferentes moléculas de helmintos derivados, incluyendo proteínas, lípidos y glicoconjugados presentes ya sea en la superficie de los gusanos o en los productos de excreción - secreción (ES) (Van Die *et al.*, 2010). La interacción de moléculas de helmintos derivados con células huésped puede resultar en un cambio de la respuesta inmune, de una inflamatoria hacia un tipo anti-inflamatoria. Estas moléculas derivadas de helmintos pueden modificar las células dendríticas de función (DC) y regular a la baja la respuesta inmune adaptativa, a través de la inducción de una red de regulación que incluye células T reguladoras, los macrófagos activados, y células B (Aranzamendi *et al.*, 2012). La red inmunosupresora inducida, junto con citoquinas producidas por diversas células hematopoyéticas y no hematopoyéticas como parte integrante de las vías inmunorreguladoras, parece ser esencial para la supervivencia del parásito y su efecto puede extenderse a otros trastornos inflamatorios tales como alergias y enfermedades autoinmunes (Maizels *et al.*, 2008; Taylor *et al.*, 2012). Sin embargo, mientras que ciertas infecciones por

helmintos protegen contra las enfermedades alérgicas (Smits *et al.*, 2010), a su vez otros helmintos pueden exacerbar esta inmunopatología (Pinelli *et al.*, 2012). Las respuestas inmunitarias adaptativas frente a parásitos también pueden contribuir a la lesión del tejido como la aparición de respuestas granulomatosas y fibrosis asociadas (Burmester, 2003).

2.17. ANTÍGENOS DE EXCRECIÓN Y SECRECIÓN DE *TOXOCARA*

La sensibilidad de los métodos y la especificidad de los antígenos utilizados son dos factores importantes en el serodiagnóstico de la toxocariosis. Las técnicas serológicas mejoraron su confiabilidad por aumento en la especificidad de los test al emplearse antígenos de excreción/secreción de *Toxocara* (TES). Estos productos son usados en el diseño de enzimoimmunoensayos indirectos (ELISA) para la determinación de IgG, IgE, IgM anti-*Toxocara* (Manson *et al.*, 2003). La calidad del antígeno tiene un papel importante en cuanto a la especificidad de los resultados obtenidos pero el principal problema que se plantea en su elección, es la existencia de reacciones cruzadas con otros ascárides. Se ha demostrado que la especificidad del antígeno es siempre mayor cuando se emplean antígenos larvarios o sus productos de excreción/secreción.

Los antígenos somáticos producen con mayor frecuencia reacciones inespecíficas, y fueron los primeros en ser utilizados para el diagnóstico de toxocariosis. Sin embargo, pronto se demostró que producían reacciones cruzadas y además, como el parásito adulto no se encuentra en el hombre por no ser éste su huésped definitivo, no resulta adecuado emplear este estadio en la evaluación de la infección humanas (Nunes *et al.*, 1997).

A fin de evitar el cruzamiento se evaluó el comportamiento antigénico de los productos liberados espontáneamente por las larvas de segundo estadio (L2) cultivadas *in vitro* en medios de cultivo complementado con glucosa. Estas larvas producen *in vitro* gran cantidad de glicoproteínas conocidas como antígenos secreción-excreción de *Toxocara canis* (Ag-SETc), las cuales han sido identificadas en geles de electroforesis de SDS-poliacrilamida (SDS-PAGE) (Mizels *et al.*, 1984).

Estos Ag-SETc han sido estudiados por numerosos investigadores y aplicados al inmunodiagnóstico de toxocariosis mediante test inmunoenzimáticos, demostrando ser una excelente herramienta para diagnóstico por su especificidad. La composición de estos antígenos ha sido bien caracterizada así como las condiciones para su obtención (Santillán *et al.*, 1995).

Las manifestaciones patológicas que se presentan en la toxocariosis resultan de la inflamación causada por la respuesta inmune dirigida contra los antígenos excretos-secretos de la larva, los cuales son una mezcla de glicoproteínas, incluido un potente agente alergénico denominado TBA-1 (Magnaval *et al.*, 1991). Dichos antígenos se han utilizado para el diagnóstico de la toxocariosis y la respuesta de anticuerpos séricos a estos antígenos ha sido evaluada por ELISA y Western Blot (WB) en diferente especies de huéspedes paraténicos (Hurtado *et al.*, 2009).

El antígeno de excreción secreción de *Toxocara* (TES) se compone de diferentes moléculas de proteína excretadas por la larva o liberado de su superficie, su rendimiento y composición pueden ser influenciadas por las diferencias en las técnicas utilizadas para mantener las larvas. Las cinco principales moléculas de TES separadas por electroforesis en gel de poliacrilamida tienen un peso molecular de 32, 55, 70, 120 y 400 kDa (Rubinsky - Elefant *et al.*, 2001). El proceso de producción del antígeno implica una etapa de diálisis para la eliminación de los componentes del medio de cultivo, lo cual constituye un proceso relativamente costoso (Colli *et al.*, 2011).

Algunos autores (Morales *et al.*, 2002; Magnaval *et al.*, 2001) consideran que el grupo de antígenos de alto peso molecular no es específico de *Toxocara canis*; actualmente se ha determinado que los Ag-SETc con un peso molecular de 32, 38, 66, 120 y 200 kDa, son candidatos ideales para pruebas de inmunodiagnóstico en perros. Sin embargo se ha sugerido que la inmunodominancia de los Ag-SETc es particular para cada especie de huésped (Muñoz *et al.*, 2010).

2.18. RESPUESTA INMUNE A LARVAS DE TOXOCARA

En el hombre como hospedero paraténico, las larvas de *Toxocara* spp. inducen una respuesta tanto humoral como celular. La respuesta inmune humoral es capaz de mantenerse durante años, lo que parece indicar que estas larvas son capaces de sobrevivir en el interior del hombre durante tiempos prolongados incluso años donde las larvas son capaces de inducir una respuesta granulomatosa que es típica de la infección (Manson *et al.*, 2003). Esta supervivencia larvaria parece estar relacionada con su capacidad para evadir la respuesta inmune del hospedador, produciéndose una liberación de su cubierta en respuesta a la unión de anticuerpos o de los eosinófilos (Blaxter *et al.*, 1992). También son capaces de mostrar características de su hospedador en su superficie, como los antígenos de los grupos sanguíneos A y B (Smith *et al.*, 1983).

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

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

2) La elaboración de una capa especializada rica en mucina, la cual está unida ligeramente a la epicutícula del parásito de tal manera que permite un rápido escape de este cuando los anticuerpos del hospedero y las células se adhieren, resultando en una reacción inflamatoria alrededor de un sitio recién desalojado por el parásito (Maizels, 2013).

Con la presencia de *Toxocara* en etapa infectante, el sistema inmune innato del hospedero, reacciona a señales moleculares de este parásito, dichas señales

son esenciales para activar las células especializadas, como las células dendríticas, para reaccionar a la presencia de organismos infecciosos e iniciar respuestas específicas del sistema inmune adaptativo. En la actualidad, pocos de esos "patrones moleculares asociados a patógenos" (PAMP) se han definido para cualquier parásito helminto, pero su existencia en *Toxocara canis* puede asociarse a la fuerte respuesta inmune adaptativa que se produce en esta infección. La principal característica de esta respuesta inmune adaptativa es la producción de anticuerpos específicos de *Toxocara canis*, conocidos como antígenos *Toxocara* excreción-secreción; estos antígenos inducen una respuesta de tipo Th2-CD4. Tal respuesta Th2 se caracteriza por la liberación de un subconjunto específico de mediadores, en particular, el tipo 2 citocinas IL- 4, -5, -10 y -13, durante la infección, posteriormente IL - 4 promueve la diferenciación de células B y de anticuerpos, mientras que la IL - 5 conduce la diferenciación de eosinófilos, un rasgo típico de la infección en humanos por *Toxocara* spp (Javier *et al.*, 2002; Maizels *et al.*, 2013).

Se cree que la inmunidad protectora del hospedero para contrarrestar la infección, tiene un desarrollo lento, si es que se desarrolla del todo. Esto se asocia a factores que con mayor probabilidad se relacionan con la capacidad de las larvas juveniles de *Toxocara* de cambiar periódicamente su repertorio antigénico (El Naga, 2000).

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

2.19. TOXOCARIOSIS EN NIÑOS

Las manifestaciones clínicas dependerán del número de parásitos y de su localización en los tejidos u órganos del hospedero, (Cuadro 6.) (Archelli *et al.*, 2008; Smith *et al.*, 2009; Roldán *et al.*, 2010).

Cuadro 6. Signos y síntomas identificados por presentación clínica.

Presentación clínica	Signos y síntomas
Larva <i>migrans</i> visceral (LMV)	Fiebre, palidez, pérdida de peso, erupción en la piel, hepatomegalia, sibilancias, síndrome de Löeffler, miocarditis, eosinofilia persistente.
Larva <i>migrans</i> ocular (LMO)	Pérdida de la visión, estrabismo, granuloma retinal, endoftalmitis, coriorretinitis, uveítis, desprendimiento de la retina.
Neurológica	Irritabilidad, convulsiones, cefalea.
Encubierta	Tos, dolor abdominal, dolor de cabeza, trastorno del sueño y comportamiento.

El hombre adquiere la Toxocariosis fundamentalmente por geofagia con la ingestión del huevo larvado de segundo estadio (Archelli *et al.*, 2008). Es más frecuente en los niños por sus hábitos de juego. También se ha documentado en pacientes psiquiátricos o embarazadas. Otros mecanismos de infección son: por la ingestión de huevos infectivos que se encuentran en el pelaje de animales, concomitantemente con falta de higiene; por el consumo de frutas y verduras mal lavadas y por ingestión de tejidos de hospedadores paraténicos o huésped de transporte (ej. ratones, lombriz de tierra, cucarachas, aves, ovinos y otros) que contienen estados juveniles (Archelli *et al.*, 2008; Rodie *et al.*, 2008; Smith *et al.*, 2009; Devoy-Keegan *et al.*, 2010; El-Tras *et al.*, 2011).

Marino *et al.* (2011), realizaron un estudio con 142 niños de ambos sexos, de 1-6 años de edad atendidos en los consultorios externos del Hospital Pediátrico “Dr. Avelino L. Castelán”, que presentaban eosinofilia, Por esta razón fueron derivados al Instituto de Medicina Regional de la Universidad Nacional del

Nordeste Argentina con diagnóstico presuntivo de infección por *Toxocara canis* para la ejecución de los estudios serológicos específicos, se les realizó la prueba de

ELISA con Ags E/S para reconocer la presencia de anticuerpos IgG, según técnica ya descrita en diagnóstico. De los 142 niños estudiados, 82 (57.7%) resultaron positivos a la prueba de ELISA-IgG y el restante 60 (40.3%) tuvieron Índice de avidéz menor al 50%; Los resultados reafirman que la población presenta altos niveles de exposición a *Toxocara canis*

Rivarola *et al.* (2009) estudiaron niños en dos poblaciones rurales de Paraguay, para diagnóstico por ELISA de *Toxocara*. La población estuvo constituida por 68 pacientes de 8 meses a 15 años, 32 niños provenientes de la ciudad de Piribebuy y 36 de Itaugua, tomados en forma aleatoria. De los 68 pacientes que ingresaron al trabajo, 53(78%) presentaron serología positiva para *Toxocara* y el restante 15 (22%) en relación a los signos clínicos evaluados, presentó adenomegalia y hepatomegalia, anemia y eosinofilia,

López *et al.* (2009), se estudiaron 47 niños con asma y 53 en control asintomáticos de asma de ambos sexos con edades de entre 3 y 13 años residentes en la Ciudad de Resistencia, Chaco Argentina y en áreas cercanas, que concurrieron para la consulta a los Consultorios Externos del Hospital Pediátrico Dr. Avelino Castelán de dicha ciudad. Se consideró niño con asma a aquel que presentaba bronco-obstrucción, sibilancias, disnea, sensación de opresión torácica, tos y expectoración, desencadenados por estímulos diversos, con peso y talla acorde a la edad y sin evidencias clínicas de otras enfermedades. La serología para *Toxocara canis* mediante la prueba de ELISA, resultaron positivos niños con asma menores de 8 años 15/27 y mayores de 7 años 12/20 y de los 53 niños en control asintomático de asma de los menores de 8 años resultaron positivos 14/27 y mayores de 7 14/26 globalizando resultados de niños asmáticos y en control asintomáticos por asma fueron seropositivos 55% y negativos 45%. Por otro lado en un estudio realizado por Schaller *et al.* (2007), en Lima, Perú, se estudió 150 niños de 2 a 13 años, la seroprevalencia de *Toxocara canis* fue determinada mediante la prueba ELISA

IgG, 31 (23%) fueron negativos, mientras que 121 (77%) tenían la serología positiva para *Toxocara canis*.

Martin *et al.* (2008), en la ciudad de Buenos Aires estudiaron 100 niños de 2 a 6.5 años, la procedencia de los niños fue urbana y rural. Se obtuvieron muestras de sangre para analizarlos con una prueba de ELISA, el 59% resultó y el (41%) negativo.

En España López *et al.* (2005), analizaron 180 muestras de entre adultos y niños desde recién nacidos de ambos sexos, con signo-sintomatología básica compatible con Toxocariosis y eosinofilia igual o mayor al 10%. Se obtuvo una muestra de sangre para obtener suero el cual se analizó con una prueba de ELISA para *Toxocara canis* donde encontraron 120 positivos y 60 negativos.

En un estudio similar Aramburu y López. (2004), Madrid, Se incluyeron 170 niños. La mediana de la edad fue de 7 años de los cuales 130 (78%) resultaron positivos y 40 niños (22 %) negativos.

2.20. DIAGNÓSTICO DE *Toxocara* EN HUMANOS

El diagnóstico en el ser humano es problemático, ya que el estadio larval no puede ser detectado directamente, salvo por estudios histológicos que se realizan *post mortem* (Longuinhos *et al.*, 2011). El único método posible es el diagnóstico indirecto mediante la detección de anticuerpos en sangre u otros fluidos biológicos (Santillán, 2000).

2.21. ELISA (Ensayo de Inmunoabsorción Enzimática)

La técnica serológica más utilizada actualmente es ELISA que utiliza como antígeno los productos de excreción-secreción de larvas de segundo estadio (ES/L2) que se obtienen manteniendo a las larvas en un medio de cultivo libre de proteínas (De la Fé *et al.*, 2006).

Estos productos antigénicos se originan en los órganos secretorios del parásito (glándula esofágica y el poro secretor) y dado que en su mayoría son glicoproteínas, no son específicos de especie y pueden reaccionar con anticuerpos del suero de personas que tienen Toxocariosis u otra helmintiasis, (Santillán, 2000; Chia *et al.*, 2004). El inmunoensayo enzimático fue descrito

por primera vez en 1971 por Engvall y Perlman. En éste método se utilizan anticuerpos unidos a una enzima. En estos conjugados el anticuerpo conserva su capacidad de unión específica al antígeno, mientras que la enzima es capaz de catalizar una reacción de óxido reducción, en la cual el sustrato o un cromógeno se transforman en un producto colorido.

En este sistema el antígeno o el anticuerpo se absorben a una fase sólida insoluble (micropozos, tubos o perlas de polivinilo o poliestireno) (Guzmán, 2004; Longuinhos *et al.*, 2011).

Los ensayos inmunológicos son procedimientos en los cuales se utilizan anticuerpos como reactivos enlazantes específicos y tiene aplicación universal para la determinación o cuantificación de diversas sustancias biológicas, sustancias infecciosas o anticuerpos de respuesta del huésped en el suero, orina, líquido cefalorraquídeo, saliva u otro líquido biológico (Guzmán, 2004).

La prueba ELISA se basa en el enlace del antígeno y anticuerpo a una superficie portadora insoluble y retener su reactividad inmunológica; Las enzimas tienen actividad específica alta y convierten una cantidad relativamente grande de sustrato en producto detectable, lo que permite hallar concentraciones muy bajas del ligando; La actividad enzimática o reactividad inmunológica de los conjugados se preserva y permanece estable durante el análisis y el almacenamiento; las enzimas no están presentes en el líquido biológico que se va a analizar (Santillán, 2000; Chia *et al.*, 2004).

Las combinaciones de enzima y sustrato que se emplean en los diversos métodos ELISA incluyen: A) peroxidasa de rábano y su sustrato, peróxido de hidrógeno que en presencia de cromógeno o-fenilendiamina produce un producto color amarillo-naranja medible; B) galactosidasa beta y su sustrato o-nitrofenil-beta-D-galactopiranosido que se transforma en un producto nitrofenolado amarillento medible; C) fosfatas alcalina y su sustrato p-nitrofenilfosfato que también se transforma en nitrofenolato. Se utiliza ácido sulfúrico para inhibir la actividad enzimática y estabilizar el producto final de reacción que tiene color (Guzmán, 2004). La prueba de ELISA para la detección de anticuerpos anti-*Toxocara canis* ha sido desarrollada y estandarizada principalmente para la detección de IgG anti-*Toxocara* con una

sensibilidad que varía entre 80y 100% y una especificidad de 90 a 95% (Roldán *et al.*, 2010).

La confirmación del diagnóstico clínico presuntivo en humanos se basa en procedimientos serológicos, empleándose el enzimoimmuno ensayo y el *Western blot* (López *et al.*, 2005). Los métodos de ELISA actualmente utilizados detectan anticuerpos de clase IgG, que permanecen con títulos elevados por largos períodos de tiempo, meses o años después de la infección. Por esto no resulta posible discriminar entre fases reciente y tardía de la infección mediante el dosaje de los anticuerpos. En cuanto a las inmunoglobulinas de clase IgM, a diferencia de lo que ocurre en otras enfermedades infecciosas, también permanecen elevadas durante varios meses y hasta más de un año, siendo ésta la razón por la cual el reconocimiento de las clases de anticuerpos presentes en el suero de un individuo infectado tampoco es una variable útil para discriminar la etapa evolutiva de la infección (López *et al.*, 2005). La avidéz de un anticuerpo ha sido definida como la fuerza de unión entre la molécula de inmunoglobulina y un antígeno multivalente. Como regla general, la avidéz de la IgG es inicialmente baja luego del primer contacto con el antígeno, o sea en la fase temprana de la infección, incrementándose durante las semanas y meses posteriores como resultado del desarrollo de moléculas con mayor afinidad por los sitios activos de unión al antígeno (Lappalainen *et al.*, 2004).

Se ha demostrado que la medida de la avidéz de las IgGs tiene utilidad diagnóstica y ha sido recomendada para diferenciar entre infección reciente y antigua en diversas enfermedades infecciosas de etiología viral y parasitaria, incluida la toxocariosis (Dziemian *et al.*, 2008).

En este trabajo se midió el Índice de avidéz de los anticuerpos IgG específicos contra el antígeno de excreción/ secreción de *Toxocara canis* (Ags TES) en niños, con el fin de evaluar su utilidad para el reconocimiento de la fase de infección en poblaciones con alto nivel de exposición al parásito.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los huevos del parásito *Toxocara* spp., tienen una alta prevalencia y elevada resistencia al ambiente, factores que contribuyen a su supervivencia y continua presencia en diversas partes del mundo (Perfetti, 2007). En seres humanos la seroprevalencia se asocia con la presencia de *Toxocara canis* en perros y ambiente, siendo la población infantil en especial menores de 10 años por sus dinámicas dentro y fuera de casa, hábitos de higiene, alimentación y la estrecha convivencia con animales, como mascotas portadoras del parásito (Devera *et al.*, 2008; Zibaei *et al.*, 2007) los más propensos a la exposición a este parásito, y la población con mayores probabilidades de contraer Toxocariosis, la cual puede ocasionar diversas manifestaciones clínicas y sub clínicas con implicaciones negativas que comprometen el mantenimiento de la salud (Tinoco *et al.*, 2008). Las especies de *Toxocara* reportadas con mayor presencia en mascotas, son *Toxocara canis* y *Toxocara cati* (Fogt *et al.*, 2007). La importancia del presente estudio, reside en que actualmente en Chalco Estado de México no existen estudios enfocados en evaluar los factores de riesgo y su asociación con la Seroprevalencia de *Toxocara canis* en niños de edad escolar por lo cual este trabajo pretende integrar una herramienta útil en el conocimiento de los factores de riesgo que predisponen a esta enfermedad.

4. JUSTIFICACIÓN

En los últimos años la sociedad mexicana y mundial ha experimentado cambios culturales y sociales que han modificado los hábitos y conductas de la sociedad con los animales. El incremento de la población callejera de caninos y felinos, así como el creciente estrechamiento de convivencia entre las mascotas y el ser humano, las condiciones socioeconómicas y ambientales cambiantes de las comunidades, todos son factores predisponentes, que repercuten en la aparición de enfermedades zoonóticas en especial de tipo parasitarias, como la Toxocariosis, que es considerada un problema de salud pública en varias regiones del mundo. La importancia del desarrollo de planes de Prevención en la Salud Pública entre las que destacan las afecciones parasitarias de tipo zoonótico, así como las afecciones y la mayor predisposición de la comunidad infantil de contraerlas, son motivos por los cuales, el presente trabajo pretende retomar la herramienta de Ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA) para determinar la importancia y relevancia de este parásito en el municipio de Chalco Estado de México.

Los Kits comerciales, actuales basados en productos de secreción-excreción de Larvas en estadio 3 de *Toxocara canis*, aumentan el nivel de especificidad a esta prueba serológica, además de que son un arma en conjunto con los estudios para la determinación y asociación de los factores de riesgo, para el control de ésta zoonosis parasitaria.

5. OBJETIVO

Objetivo General:

- -Medir la Seroprevalencia de *Toxocara canis* en niños de Chalco Estado de México.

Objetivos específicos:

- -Comparar la seropositividad de *Toxocara canis* entre edad y género en niños de la comunidad en estudio.
- –Determinar los factores de riesgo asociados a contraer Toxocariosis en niños de la comunidad en estudio.

6. HIPÓTESIS

Los niños muestreados en Chalco Estado de México presentan anticuerpos contra *Toxocara canis*, los cuales están asociados a los factores riesgo epidemiológicos y de hábitos alimenticios e higiénicos.

7. METODOLOGÍA

Ubicación de estudio

El Municipio de Chalco, Edo de México está situado en el sector oriente del Estado de México, es decir, ubicado entre el Distrito Federal y el estado de Puebla, forma parte por tanto del Valle de México y se extiende hasta las primeras elevaciones de la Sierra Nevada, cadena montañosa que divide al Valle de México del Valle de Puebla-Tlaxcala y en el que destacan las cumbres nevadas del Iztacíhuatl y el Popocatepetl. La superficie total de este municipio es de 181.72m². El clima es templado sub húmedo con régimen de lluvias de mayo a octubre, la temperatura media anuales de 14 y 16 °C, las zonas elevadas del extremo suroeste la T^o media anual es de 14.

1. Tipo de estudio

El presente estudio es transversal, experimental y comparativo de acuerdo a los objetivos establecidos.

2. Sujetos de estudio.

Se tomaron 94 muestras a niños de ambos sexos, de entre 3 y 16 años de edad que viven en Chalco Estado de México y cuyos padres firmaron hoja de consentimiento para la realización de la prueba.

Obtención de Datos y muestras.

Encuestas: Se llevó a cabo a las familias de los niños (as) participantes de Chalco, Estado de México, con el consentimiento informado de los padres y / o tutor legal, la encuesta busco obtener datos de variables como factores de riesgo y datos epidemiológicos como edad, sexo, la propiedad de mascotas, edad de mascotas, perro presencia en el interior de la casa, perros que duermen con sus propietarios, medicina preventiva en las mascotas, la presencia de otros animales, el uso de los parques públicos, la historia de la onicofagia, no lavarse las manos, el consumo de carne poco cocida, contacto con animales de traspatio de producción como vacas, borregos y aves, nivel de

estudios de padre o tutor, enfermedades padecidas o presentes en los últimos 2 años.

Procedimientos.

Serología.

Se tomaron 94 muestras de sangre periférica en individuos de 3 a 16 años de edad, el muestreo fue de sangre periférica por medio de flebotomía y se colocó la muestra en tubos para flebotomía de color rojo, utilizando jeringas desechables con capacidad de 3 y 5 ml, con agujas número 21, realizando una previa asepsia del área con alcohol etílico y posteriormente la colocación de un torniquete y la obtención de aproximadamente 3 ml de sangre.

Las muestras de sangre fueron rotuladas y se mantuvieron a una temperatura ambiente por 40 min, para la obtención de suero, para ello se centrifugo a 2.500 rpm durante 5 minutos y se colocó el suero obtenido en tubos eppendorf previamente marcados para su almacenamiento a -20°C hasta el momento de su procesamiento.

Las muestras de suero se analizaron para anticuerpos anti-*Toxocara* IgG con un inmunoensayo enzimático disponible en el mercado, kit de *Toxocara* (Diagnostic Automation, Inc., Calabasas, CA, EE.UU.) En el Instituto Nacional de Pediatría (INP) de la Ciudad de México.

La evaluación de los niveles de anticuerpos se realizó utilizando el kit comercial de *Toxocara* IgG por ELISA (DIAGMEX-*Toxocara*®), el cual permitió efectuar 94 pruebas inmuno enzimáticas en pozos sensibilizados con los antígenos excretor- secretor (E/S) de larvas de *Toxocara canis* y detecto la presencia sérica de anticuerpos dirigidos contra dicho antígeno.

Análisis Estadístico

Para comparar los porcentajes de positivos y negativos, entre grupos se aplicó prueba exacta de Fisher (Daniel, 2002).

Las variables obtenidas de las preguntas del cuestionario se analizaron mediante una prueba de Chi-cuadrada para determinar el nivel de asociación

entre cada una de estas y la diferencia entre grupos, donde el valor de $P < 0.05$ fue considerado como significativo.

El riesgo relativo de infección se calculó mediante una prueba de razón de proporciones (Odds Ratio) donde valores superiores a 1 se consideraron como factores de riesgo y menores como factores de protección, mientras el valor de “p” sea significativo en ambos casos (Schiaffino *et al.*, 2003).

Se utilizó un nivel de alfa de 0.05, y todo se analizó mediante el programa JMP® 8.0.

8. RESULTADOS

En el Cuadro 7, se observan los resultados de la comparación de niños positivos (9.57%) y negativos (90.33%) por género, en ninguno de los dos géneros se observaron cambios estadísticos significativos.

Cuadro 7. Comparación entre positivos y negativos a la presencia de anticuerpos contra *Toxocara canis* de diferentes géneros.

Sexo	Positivos (n = 9)	Negativos (n = 85)	Total	P
Mujer	5 (55.5%)	35 (41.17%)	40	0.20
Hombre	4 (44.4%)	50 (58.82%)	54	0.22
Total	99.9	99.9	94	

Prueba exacta de Fisher ($p < 0.05$).

Al comparar los resultados de pacientes positivos a anticuerpos contra *Toxocara canis* entre hombres y mujeres no se encontró diferencia estadística significativa ($p = 0.31$) (Cuadro 8).

Cuadro 8. Diferencia entre pacientes positivos a *Toxocara canis* de diferente género

Sexo	Mujeres	Hombres	Totales	P
Seropositivos	5 (55.5%)	4 (44.4%)	9	0.31

P Prueba exacta de Fisher ($p < 0.05$)

La asociación del género con positividad a *Toxocara canis* no mostró diferencias estadísticas significativas en mujeres ($p = 0.61$), ni en hombre

($p = 0.65$), sin embargo las mujeres tienen un mayor riesgo ($OR = 1.78$) de tener anticuerpos anti-*Toxocara canis* (Cuadro 9).

Cuadro 9. Asociación y factor de riesgo entre seroprevalencia y género

Género	Positivos (n = 9)	Negativos (n = 85)	Ji ²	P	OR	IC
Hombre	4	50	0.20	0.65	0.56	0.14-2.23
Mujer	5	35	0.25	0.61	1.78	0.44-7.12

Se evaluó la asociación entre la condición corporal y positividad a *Toxocara canis*, así como el factor de riesgo que tienen cada uno de los estratos de condición corporal, encontrando que existe una asociación significativa ($p = 0.005$) entre los niños de bajo peso/desnutrición y la presencia de anticuerpos, y también se considera un factor de riesgo esta condición corporal ($OR = 10.9$) (Cuadro 10).

Cuadro 10. Comparación de condición corporal entre positivos y Negativos.

Condición Corporal	Positivos (n = 9)	Negativos (n = 85)	Ji ²	P	OR	IC
Normal	0	23	5.42	0.01	0.14	0.007-2.50
Bajo peso / desnutrición	9	54	7.86	0.005	10.9	0.61-195.1
Sobrepeso / obesidad	0	8	1.69	0.19	0.47	0.02-8.99

$p < 0.05$

Desacuerdo al resultado de las encuestas realizadas a los padres de familia el ser propietario de perros no se asocia significativamente ($p = 0.68$) con tener

anticuerpos anti-*Toxocara canis*, al igual que dormir con mascotas no es significativo ($p=0.25$) para Toxocariosis, sin embargo ser propietario de cachorros menores de 6 meses si es un factor de riesgo con esta zoonosis (OR=1.73), también es un factor de riesgo elevado que las mascotas laman la cara (OR=2.53), al igual que tener caninos con una desparasitación hace más a 6 meses (OR=2.35), hay mayor riesgo cuando los perros son de pelo largo con la presencia de anticuerpos para *Toxocara canis* (OR=1.14), el tener contacto con perros y gatos fuera de casa mostro ser factor de riesgo de (OR=1.54) (Cuadro 11).

Cuadro 11. Asociación y factores de riesgo para la presencia de anticuerpo contra *Toxocara canis* relacionado con animales.

Factor de Riesgo	Positivo (n = 9)	Negativo (n = 85)	Ji ²	P	OR	IC	P
Mascotas en casa	6	62	0.16	0.68	0.74	0.17-3.21	0.68
Duerme con la mascota	0	11	1.31	0.25	0.34	0.01-6.26	0.46
Cachorro menor de 6 meses	2	12	0.42	0.51	1.73	0.32-9.38	0.52
Mascota lame la cara	1	4	0.66	0.41	2.53	0.25-25.4	0.43
Desparasitación hace más de 6 meses de mascota	9	76	1.68	0.19	2.35	0.12-43.8	0.56
Perro con pelo largo	2	17	0.25	0.87	1.14	0.21-6.0	0.87
Perro con pelo corto	2	44	2.84	0.09	0.26	0.05-1.35	0.11
Tiene contacto con perros o gatos fuera de casa	6	48	0.34	0.55	1.54	0.36-6.57	0.55

Los malos hábitos de higiene, como no lavar las manos antes de comer ($p = 0.15$) y el no lavar frutas y verduras antes de consumirlas ($p = 0.54$) no están significativamente asociadas a la zoonosis, la onicofagia (OR = 1.03) es

factor de riesgo para la Toxocariosis, el consumo de carne cruda no es significativamente asociado ($p = 0.07$) con la presencia de anticuerpos anti-*Toxocara canis* pero si es un factor de riesgo de ($OR = 4.57$) (Cuadro 12).

Cuadro 12. Factor de riesgo y asociación para la presencia de anticuerpo contra *Toxocara canis* relacionado a hábitos alimenticios e higiénicos.

Factor de Riesgo	Positivos (n=9)	Negativos (n=85)	Ji^2	p	OR	IC
Lavado de manos antes de comer	8	84	2.02	0.15	0.09	0.005-1.67
Onicofagia	4	37	0.003	0.95	1.03	0.26-4.13
Lavado de frutas y verduras	8	80	0.37	0.54	0.50	0.05-4.82
Consumo de carne cruda	2	5	3.15	0.07	4.57	0.74-28.0
Comer fuera de casa regularmente	4	45	0.23	0.62	0.71	0.17-2.83

En el Cuadro 13 se observa la asociación de alteraciones clínicas con la presencia de anticuerpos, los problemas respiratorios ($p = 0.29$), neurológicos ($p = 0.50$) y dermatológicos ($p = 0.12$) no se asociaron significativamente ($p \geq 0,05$) con la presencia de anticuerpos anti-*Toxocara*. Los problemas oculares ($OR = 1.14$), alérgicos ($OR = 1.73$) y asmáticos ($OR = 2.53$) resultaron ser factores de riesgo para *Toxocara canis*.

Cuadro 13. Factores de riesgo y asociación a seropositividad a *Toxocara canis* con patologías.

Alteraciones clínicas	Positivos (n=9)	Negativos (n=85)	Ji ²	P	OR	IC	P
Respiratorios	1	22	1.11	0.29	0.35	0.04-3.02	0.34
Oculares	2	17	0.02	0.87	1.14	0.21-6.0	0.87
Neurológicos	0	4	0.44	0.50	0.95	0.04-19.1	0.97
Alérgicos	3	19	0.54	0.45	1.73	0.39-7.60	0.46
Asmáticos	1	4	0.66	0.41	2.53	0.25-25.4	0.43
Dermatológicos	0	11	2.36	0.12	0.34	0.01-6.26	0.46

Las actividades relacionadas con visitas a parques públicos, no son asociadas significativamente con presencia de anticuerpos ($p = 0.33$), ni son factores de riesgo (OR = 0.53), vivir en zonas cerca de explotaciones pecuarias (OR = 2.75) y tener jardín en casa (OR = 1.40) son considerados como factor de riesgo (Cuadro 14).

Cuadro 14. Factores de Riesgo asociados a vivienda.

Factor de Riesgo	Positivos (n=9)	Negativos (n=85)	Ji ²	p	OR	IC
Visitas frecuentes a Parques Públicos	4	51	0.94	0.33	0.53	0.13-2.12
Vive cerca de explotación pecuaria	2	8	1.40	0.23	2.75	0.48-15.5
Jardín en casa	6	50	0.20	0.64	1.40	0.32-5.97

9. DISCUSIÓN

La Toxocariosis es una patología que no se notifica habitualmente en nuestro país, debido a que su diagnóstico es poco frecuente porque no se la considera siquiera como sospecha clínica y además por la falta de reactivos ya que el diagnóstico se realiza por serología.

En 1979 el Comité de Expertos en Zoonosis Parasitarias de la Organización Mundial de la Salud consideró a la Toxocariosis humana como un serio problema de salud pública, del cual es necesario preocuparse, pues su trascendencia se subestima (Comité de Expertos OMS, 1979). En orden de importancia los principales factores de riesgo son la geofagia y el contacto estrecho con suelos contaminados con huevos viables, consumo de alimentos contaminados con huevos larvados y el contacto con cachorros infectados (Giacometti *et al.*, 2000; Fonrouge *et al.*, 2000; Ruiz *et al.*, 2001).

Se han realizado estudios en niños provenientes de zonas rurales y sub-urbanas, si bien la prevalencia de positivos encontrados es alta, no sabemos si esto podría ser similar en el área urbana debido a que existen pocos estudios en dicha zonas. La literatura médica refiere que en ambas procedencias pueden presentarse factores ambientales favorecedores para la infección por *Toxocara*; en el caso rural por contar con necesidades básicas insatisfechas, y en la urbana, relacionado a estilos de vida no saludables como el hábito de sus pobladores de permitir la defecación de sus mascotas al aire libre, en los jardines, patios de las casas, así como en las en plazas y parques. Casi en su totalidad, estos niños tienen o han tenido contacto con animales domésticos, como perros o gatos, y conviven con ellos, siendo un factor de riesgo importante para el contagio con huevos de *Toxocara* (Serendi, 2001; López *et al.*, 2005; Canese *et al.*, 2001).

El estado nutricional estuvo asociado a la serología de toxocariosis en los niños con bajo peso ($p < 0.0001$), los factores de riesgo (OR) son altos, no indicando que otros factores pueden ser menos importantes en la presencia de la enfermedad. Con respecto a la asociación de *Toxocara* con el IMC no hay literatura ni estudios que la sustenten, sin embargo si hay estudios donde se

relaciona helmintos con IMC, ejemplo de esto es un estudio realizado en Venezuela, donde se evaluó la asociación entre la presencia de parasitosis intestinales con el IMC, de un grupo de 257 niños y adolescentes de entre 2 a 18 años de edad, con variables como índice de masa corporal y edad, se encontró que entre la presencia de parásitos y desnutrición, hubo una tendencia de riesgo de talla baja en los niños parasitados, pudiendo considerarse como un factor contribuyente más no determinante, reportando 61.9% niños positivos algún tipo de parásito cuando el IMC fue bajo (Koski y Scott, 2001) en comparación con el presente estudio se evaluó la asociación entre la condición corporal y positividad a *Toxocara canis*, así como el factor de riesgo que tienen cada uno de los estratos de condición corporal, encontrando que existe una asociación significativa ($p = 0.005$) entre los niños de bajo peso/desnutrición y la presencia de anticuerpos, y también se considera un factor de riesgo esta condición corporal (OR = 10.9); al igual que otro estudio realizado en Argentina con 248 niños de entre 6 a 11 años de edad se obtuvo que el 75,8% resultaron normonutridos, mientras que el 24,2% restante presentó algún tipo de malnutrición, y el 13,3% con exceso ponderal, todos ellos con presencia de algún tipo de parásito por al menos una de las especies patógenas halladas (*Giardia lamblia*, *B. hominis*, *A. lumbricoides*, *S. stercoralis* y *Ancylostomideos*). Las prevalencias de la mayoría de estas especies fueron más altas en los niños desnutridos respecto de los normonutridos (Zonta *et al.*, 2011).

Por otra parte estudio realizado en Argentina en donde se analizaron factores de riesgo encontrando que de los niño positivos el 91.7% había tenido contacto con perros y/o gatos (López *et al.*, 2003) y en comparación con el presente estudio ser propietario de cachorros menores de 6 meses si es un factor de riesgo con esta zoonosis (OR=1.73) o el tener contacto con perros y gatos fuera de casa mostro ser factor de riesgo de (OR =1.54), pero hay mayor riesgo cuando los perros son de pelo largo con la presencia de anticuerpos para *Toxocara canis* (OR=1.14), el pelo contaminados con huevos de *Toxocara canis* en diferentes etapas de desarrollo es una potente fuente de infección para los seres humanos. Da Cunha *et al.*, (2009) realizaron un estudio

teniendo en cuenta la longitud de pelo de perro en donde observo diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,0001$) en perros de pelo corto y largo.

La desparasitación de los perros no está significativamente asociada con la presencia de anticuerpos anti-*Toxocara canis* en los propietarios, pero si es un factor de riesgo (OR = 2.35). La falta de conocimiento mostrado por los dueños de perros sobre el potencial zoonótico de parásitos intestinales de sus mascotas y sobre los métodos para su control y profilaxis parece ser la principal la causa de las malas prácticas de desparasitación en sus perros y de esta forma ponen en riesgo su salud.

En la comunidad de Agua azul se encontró que el tener contacto con patios contaminados era un factor de riesgo coincidiendo con el presente estudio en donde tener jardín en casa (OR=1.40) el cual no se puede asear con regularidad son considerados como factor de riesgo (Gallardo *et al.*, 2012).

Los malos hábitos de higiene como el no practicar el lavado de manos previo al consumo de alimentos no es considerado como factor de riesgo, realizar onicofagia (OR=1.03) son elevados factores de riesgo para tener anticuerpos contra *Toxocara canis*, respecto a Overgaauw *et al.*, (1997) encontró que las manos pueden contaminarse con huevos de *Toxocara* a través del pelo de perros infectados. Dar *et al.*, (2008) reportaron que las personas que consumen vegetales crudos son propensas a contraer esta infección. La contaminación de vegetales por *Toxocara* es un tema poco estudiado (Kozan *et al.*, 2005) detectaron *Toxocara* spp. en 1.5% de los vegetales crudos usados para hacer ensaladas. En México se demostró la contaminación de vegetales como zanahorias y rábanos, si no son lavados correctamente (Vázquez *et al.*, 1996).

En cuanto a los niños muestreados en Chalco Estado de México si presentan anticuerpos contra *Toxocara canis*, los cuales están asociados a los factores riesgo epidemiológicos, de hábitos alimenticios e higiénicos y altamente a condición corporal; por lo tanto se encuentra que la hipótesis es verdadera.

10. CONCLUSIÓN

Toxocara canis es un parasito que se encuentra presente en el ambiente y en animales de compañía; las mascotas, hábitos higiénicos, hábitos alimenticios y zona de residencia son factores de riesgo para contraer toxocariosis. Esta enfermedad es de difícil diagnostico ya que el cuadro clínico varía según la localización de las larvas y en algunos casos la infección es asintomática, si no se realiza un diagnóstico oportuno y se da tratamiento específico pueden ocurrir severas complicaciones. Esta zoonosis es un grave problema de salud pública.

En los niños muestreados se encontró evidencia inmunológica hacia esta enfermedad de los cuales (5.3 %) son mujeres y (4.2 %) son hombres, siendo los factores de riesgo epidemiológicos, higiénicos y alimenticios los de importancia y resalta la condición corporal como un factor de riesgo más elevados hacia contraer Toxocariosis.

11. RECOMENDACIONES

Realizar estudios de seguimiento con respecto a las zoonosis que afecten en mayor gravedad.

- Tener un calendario de desparasitación en todos los animales e integrantes de la familia presentes en el hogar o granja.
- Mantener la higiene constante en el hogar.
- Desparasitar mascotas hembras gestantes o próximas a gestarse, de esta manera disminuir la parasitosis en cachorros.
- Consultar al Médico Veterinario Zootecnista constantemente para obtener más información sobre las zoonosis, como prevenirlas y el tratamiento en nuestras mascotas.
- Lavar frutas, verduras, así como comer carne bien cocida.
- En caso de síntomas y signos que aparezcan y desaparezcan seguido en los integrantes de la familia, visitar al médico familiar.
- Mantener limpios los hogares tanto por dentro como por afuera.
- En caso de que la mascota viva dentro del hogar, mantener la parte estética de éste como lugar de descanso en buenas condiciones.
- Si se tiene otros animales en casa que no sean caninos, mantenerlos separados o como se mencionó antes, tenerlos con un calendario de desparasitación actualizado.

12. BIBLIOGRAFÍA.

- Abbas, A., Lichtman, A., Pober, J. Inmunología Celular y Molecular. 4^{ta} Edición. 2000. pp 66-81.
- Aguilar, M. J. 2002. Tratado de enfermería infantil. Cuidados pediátricos. Editorial Elsevier. España. p.p 630-639.
- Allen, J. E. y Maizels, R. M. 2011. Diversity and dialogue in immunity to helminths. *Nature Reviews Immunology*. 11(6): 375–388.
- Alonso, J. M., López, M., Bojanich, M. B. y Marull, J. 2004. Infección por *Toxocara canis* en población adulta sana de un área subtropical de Argentina. *Rev. Parasitol Latinoam*. 59: 61 – 64.
- Altcheh et al., 2003. Toxocariasis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 pacientes. *An Pediatr* ;58(5):425-31.
- Aranzamendi, C., Milosavljevic, S. y Pinelli1, E. 2013. Helminths: Immunoregulation and Inflammatory Diseases Which Side Are *Trichinella* spp. and *Toxocara* spp. on?. *Journal of Parasitology Research*. ID 329438, 11 p.
- Archelli et al., 2008. *Toxocara* y Toxocariasis. *Acta Bioquim Clin Latinoam*. 42 (3)-379-84.
- Breña J.P., Hernández R., Hernández A., Castañeda R., Espinoza Y., William B., Ramirez C. y Maguiña C. 2011. Artículo de Revisión. Toxocariosis humana en el Perú: aspectos epidemiológicos, clínicos y de laboratorio. Human toxocariasis: epidemiology, clinical and laboratory aspects. *Acta Med Per*. 28(4).
- Canese, A., Domínguez, R., Otto, C., Ocampos, C. y Mendoca. 2003. E. Huevos infectivos de *Toxocara* en arenas de plazas y parques de Asunción, Paraguay. *Rev. Arch. Pediatr. Urug*. 74(1): 51-56.
- Cazorla, D., Morales, P., y Acosta, M. 2007. Contaminación de suelos con huevos de *Toxocara* spp. (nematoda, ascaridida) en parques públicos de la ciudad de Coro, Estado Falcón, Venezuela. *Revista Científica FCV-LUZ* 17: 117-122.

- Celik T., Kaplan Y., Atas E., Berilgen S. 2012. *Toxocara* Seroprevalence in Patients with idiopathic Parkinsons Disease: Chance Association or Coincidence?. *BioMed Research International*. 2013: 1-4.
- Chen J., Zhou D. H., Nisbet J. A., Xu M. J., Huang S. Y., Li M. W., Wang Ch. R., Zhu Z. Q. 2012. Advances in molecular identification, taxonomy, genetic variation and diagnosis of *Toxocara* spp. *Infection Genetics and Evolution*. 12: 1344-1348.
- Choi D., Hoon L. J., Choi D. Ch., Lee K. L., Paik W. S., Kim S. H., Choi Y. H., Huh S. 2012. Transmission of *Toxocara canis* via Ingestion of Raw Cow Liver: A Cross-Sectional Study in Healthy Adults. *Korean J. Parasitol*. 50 (1): 23-27.
- Colli, C. M., Rubinski, G., Paludo, M. L., Liz, M., Falavigna, A. L. 2011. An alternate technique for isolation of *Toxocara canis* excretory- secretory antigens. *Brazilian Journal of Pharmaceutical Sciences*. 47(1):119-123.
- Cruz, I., Romero, E., Acebedo, A. y Lecumberri, J. 1993. Estudio comparativo de las parasitosis entéricas en las diferentes razas de perros diagnosticados en el departamento de parasitología. *Rev. Vet. Méx.* 24(4): 335-337.
- Dabanch, J. 2003. Zoonosis. *Rev Chil Infect*. 20(Suppl 1): S47 - S5.
- Daniel, W. W. 2002. *Bioestadística*. 4° ed. Ed. Limusa – Wiley. México.
- De la Fé, P., Duménigo, B. E., Brito, E. y Aguilar, J. 2006. *Toxocara canis* y Síndrome Larva *Migrans* Visceralis. *REDVET*. 4(7): 1-42.
- Degregorio, O. J., Sommerfelt, I. E., de Cousandier A. S., López, C. M. y Franco, A. J. 1997. Evolución de huevos de *Toxocara canis* a su estado infectante. *Avances en Ciencias Veterinarias*. 12(2): 101-103.
- Delgado *et al*; 2009. Aspectos clínico-epidemiológicos de la toxocariasis: una enfermedad desatendida en Venezuela y América Latina. *Bol. Mal. Salud Amb*. Vol. XLIX, N°1.
- Despommier, D. 2003. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev*. 16(2): 265-72.

- Devera et al., 2008. *Toxocara* spp. y otros helmintos en plazas y parques de Ciudad Bolívar, estado Bolívar (Venezuela). *Enferm Infecc Microbiol Clin*;26(1):23-6.
- El Naga, I. F. 2000. *Toxocara canis*: Determination of the origin of antigenic materials released from infective larvae. *J. Egypt. Soc. Parasitol.* 30: 669- 678.
- Fahrion A. S., Schnyder M., Wichert B., Deplazes P. 2011. *Toxocara* eggs shed by dogs and cats and their molecular and morphometric species-specific identification: Is the finding of *T. cati* eggs shed by dogs of epidemiological relevance?. *Veterinary Parasitology* 177:186–189.
- Fogt W. R., Mizgajska W. H. J. 2007. Utilizing a polymerase chain reaction method for the detection of *Toxocara canis* and *T. cati* eggs soil. *Journal of Helminthology.* 81: 75-78.
- Gállego, J. 2007. *Manual de parasitología: morfología y biología de los parásitos de interés sanitario.* Editor Universidad de Barcelona. 2da edición. España. p.p. 286-302.
- Gottstein, B., Piarroux, R. 2008. Current Trends in Tissue-Affecting Helminths. *Parasitic.* 15:291-298.
- Gutiérrez Pabello J.A.: *Inmunología Veterinaria.* 1ª ed. El Manual Moderno, México. 2010.
- Holland, C. V. and Smith, H. V. (2006). *Toxocara* the Enigmatic Parasite, 301pp. Wallingford, Oxfordshire, UK: CABI Publishing.
- Huapaya, P., Espinoza, Y., Roldán, W. y Jiménez, S. 2009. Toxocariosis humana: ¿problema de salud pública?. *Rev. An Fac med.* 70(4): 283-90.
- Javier, C., Alger, J. 2002. Larva migrans visceral: Enfoque diagnóstico con énfasis en el inmunodiagnóstico. *Laboratorio en la práctica clínica.* Honduras 70: 125-126.
- Keegan, J. D. y Holland, C. V. 2010. Contamination of the hair of owned dogs with the eggs of *Toxocara* spp. *Vet Parasitol.* 1-16.
- Lai, S. C., Chen, K. M., Chen, H. C. y Lee, H. H. 2005. Induction of matrix metalloproteinase-9 in mice during *Toxocara canis* larvae migration. *Parasitol. Res.* 95: 193-200.

- Larocca, G., Moreno, D., Garmendia, J., Bautista, J. 2010. Niveles séricos de metaloproteinasa 9 (MMP-9) y del inhibidor tisular de MMP tipo 1 (TIMP-1) en pacientes venezolanos con asma o con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). *Rev de la Facultad de Medicina* 33(1): 6-10.
- López, M., Fernández, J. G., Bojanich, V., Alonso, J. 2005. Infección por *Toxocara canis* en población infantil vulnerable de la ciudad de Corrientes. Universidad Nacional del Nordeste: Comunicaciones Científicas y Tecnológicas. M-012.
- MagnaVal, J. F., FABRE, R., Maurieres, P., Charlet, J. P., De Larrard, B. 1991. Application of the western blotting procedure for the immunodiagnosis of human toxocariasis. *Parasitol Res* 77 :697-702.
- Maizels, R. M. 2013. *Toxocara canis*: Molecular basis of immune recognition and evasión. *Vet Parasitol* 193: 365– 374.
- Maizels, R., y Yazdanbakhsh, M. 2008. T-cell regulation in helminth parasite infections: implications for inflammatory diseases. *Chemical Immunology and Allergy*. 94: 112–123.
- Manson, P., Cook, G. C. y Zumla, A. 2003. *Manson's tropical diseases*. 21ªed. Saunders, London, UK.
- Menocal, L. T. y Chiroles, S. 2004. Consideraciones generales acerca de los huevos de helmintos en aguas residuales. *Rev. electrónica de la Agencia de Medio Ambiente*. 4(7): 1683-8904.
- Mitreva, M., Zarlenga, S. D., McCarter, P. J., Jasmer, P. D., 2007. Parasitic nematodes-From genomes to control. *Veterinary Parasitology*.148: 31-42.
- Morales, O. L., Lopez, M. C., Nicholls, R. S., Agudelo, C. 2002. Identification of *Toxocara canis* antigens by Western blot in experimentally infected rabbits. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 44: 213-216.
- Muñoz, M. A. y Alba F. 2010. Antígenos de secreción-excreción de *Toxocara canis* reconocidos por cachorros del área metropolitana de la Ciudad de México. *Rev. Veterinaria México*. 41(1): 59-64.
- Nunes, C. M., Tundisi, R. N., García, J. F., Hernemamm, M. B., Ogassawara, S., y Richtzenhain, L. J. 1997. Cross-reactions between *toxocara canis*

- and *Ascaris suum* in the diagnosis of visceral larva migrans by western blotting technique. *Rev. Inst Med Trop. Sao Paulo*. 39: 253-256.
- Olushola, S. A., Omolola, T. A. y Folashade, B. A. 2010. Intestinal Nematodes: A Revisión. *The Pacific Journal of Science and Technology*. May 11(1); 466-477.
- Overgaauw A. M. P., Zutphen V. L., Hoek D., Yaya O. F., Roelissema J., Pinelli E., Knapen V. F., Kortbeek M. L. 2009. Zoonotic parasites in fecal samples and fur from dogs and cats in The Netherlands. *Veterinary Parasitology* xxx: xxx-xxx.
- Overgaauw, P.A., 1997. Aspects of *Toxocara* epidemiology: human *Toxocarosis*. *Crit.Rev.Microbiol.*23,215-231
- Parslow T, Stites D, Terr A, Imboden J. *Inmunología básica y clínica*. 10ª ed. Editorial El Manual Moderno, México, 2002: 171-74.
- Pérez S. G. E., Díez F. E., García G. S. M. V., Locutura P. J., Román R. M. A. 2011. Granuloma posterior como manifestación de *Toxocariasis* ocular. *Revista Mexicana de Oftalmología*. 85 (4): 201-204.
- Pinelli, E. y Aranzamendi, C. 2012. *Toxocara* infection and its association with allergic manifestations. *Endocrine Metabolic Immune and Disorders Drug Targets*. 12(1): 33-44.
- Polo *et al.*, 2007. Contamination de los Parques Públicos de la Localidad de Suba, Bogota con Nemátodos Zoonoticos. *Rev, Salud Pública*. 9(4): 550-557.
- Radmann E. N., Archelli S. M., Burgos L., Domingo F. R., Guardis M. V. 2010. *Toxocara canis* en caninos. Prevalencia en la ciudad de La Plata. *Acta Bioquim Clín Latinoam*; 40: 41-43.
- Rivarola *et al.* 2009. *Toxocara canis*, en población pediátrica rural. *Pediatr. (Asunción)*, Vol. 36; N°2.
- Roldán *et al.*, 2008. Evaluation of an enzyme-linked immunoelectrotransfer blot test for the confirmatory serodiagnosis of human toxocarosis. *Mem inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro* Vol. 104(3).

- Roldán H. W., Espinoza A. Y., Huapaya E. P., Jiménez S. 2010. Human Toxocariasis: a Seroepidemiological survey in the Amazonian City of Yurimaguas, Perú. *Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo* 52(1):37-42.
- Romero C., Mendoza D. G., Bustamante L. P., Yanez S., Ramirez N. 2010. Contamination and Viability of *Toxocara* sp. In Feces Collected from Public Parks, Streets and Dogs in Tejuvilco at the Subhumid Tropic of Mexico. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 9 (23): 2996-2999.
- Rubinsky, E.G., Hirata C E, Yamamoto J. H. y Ferreira M. U. Human toxocariasis: diagnosis, worldwide seroprevalences and clinical expression of the systemic and ocular forms. *Ann Trop Med Parasitol* 2010; 104 (1): 3-23.
- Sánchez, H. 2005. Coevolución genética de la interacción parásito-hospedero. *Ciencia ergo sum.* 12(2): 144-148.
- Santos, S., Lescano, S., Castro, J. y Chieffi, P. 2009. Larval recovery of *Toxocara cati* in experimentally infected *Rattus norvegicus* and analysis of the rat as potential reservoir for this ascarid. *Mem Inst Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, 104(6): 933-934.
- Schiaffino, A. Rodríguez, M. Pasarín, M.I. Regidor, E. Borrell, C. Fernández, E. 2003. ¿*Odds ratio* o razón de proporciones? Su utilización en estudios transversales. *Gaceta Sanitaria.* 17 (1) pp: 70-4.
- Schnieder, T., Laabs, E. M., y Welz, C. 2011. Larval development of *Toxocara canis* in dogs. *Vet Parasitol.* 175(3-4): 193-206.
- Sievers et al., 2007. Prueba de una técnica para recuperar huevos de *Toxocara canis* de muestras de tierra. *Parasitol Latinoam* 62: 61 – 66.
- Smits, H. H., Everts, B., Hartgers, F. C. y Yazdanbakhsh, M. 2010. Chronic helminth infections protect against allergic diseases by active regulatory processes. *Current Allergy and Asthma Reports.* 10(1): 3–12.
- Sommerfelt, I. E., Degregorio, O. J., López, C. M., de Cousandier, A. S. y Franco, A. J. 2002. Infestividad de huevos de *Toxocara canis* obtenidos de heces de paseos públicos de la ciudad de Buenos Aires. *Rev. Científica FCV-LUZ.* 12(6): 742-746.

- Tinoco G. L., Barreras S. A., Lòpez V. G., Tamayo S. R. A., Quiroz R. H., Melgarejo T. 2008. Seroprevalence of larva *migrans* of *Toxocara canis* and Evaluation of Asociated Risk Factors Among Children in a México-United Stated Border Region. Intern J Appl Res Vet Med. 6 (2): 130-136.
- Tortolero L. J., Cazorla, D. J., Morales, P. y Acosta, M. E. 2008. Prevalencia de enteroparásitos en perros domiciliarios de la ciudad de la Vela, Estado Falcón, Venezuela. Rev. Científica FCV-LUZ. 18(3): 312-319.
- Van Die, I. y Cummings, R. D. 2010. Glycan gimmickry by parasitic helminths: a strategy for modulating the host immune response?. Glycobiology. 20(1): 2–12.
- Vargas, C. M., Soto, L., Egoavil, M. y Breña, P. 2004. Enfermedades de mascotas en humanos. Revisión Actualizada. Rev. Soc. Per. Med. Inter. 17(1): 17-26.
- Vasquez, O., Ruíz, A., Martinez, I., Merlin, P., Tay, J. y Perez, A. 1996. Soil contamination with *Toxocara* sp. eggs in public parks and home gardens from Mexico city. Bol. Chil. Parasitol. 51: 54-58.
- Wickramasinghe S., Yatawara L., Rajapakse J. V. P. R., Agatsuma T., 2009. *Toxocara canis* and *Toxocara vitulorum*: molecular characterization, discrimination, and phylogenetic analysis based on mitochondrial (ATP synthase subunit 6 and 12S) and nuclear ribosomal (ITS-2 and 28S) genes. Parasitol Res. 104: 1425-1430.
- Wisniewska L. M., Wozniakowska G. T., Sobolewska D. J., Markiewicz J. A., Wieczorek M. 2012. Analysis of the course and treatment of Toxocariasis in children a long-term observation. Parasitol Res. 110: 2363-2371.
- Wolf, A. y Wright, I. P. 2003. Human toxocariasis and direct contact with dogs. Veterinary Record. 152: 419-422.
- Won Y. K., Kruszon M. D., Schantz M. P., Jones J. L.; 2008. National Seroprevalence and Risk Factors for Zoonotic *Toxocara* spp. Infection. Am. J. Trop. Med. Hyg., 79(4), pp. 552–557.

13. Anexos 1



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO.

ENCUESTA.

Título del protocolo: **DETERMINACIÓN DE TOXOCARA SPP EN NIÑOS DE CHALCO ESTADO DE MÉXICO.**

Estudiante: eMVZ Alba Natalia Martínez Barrios

Director de Investigación: Dr. Camilo Romero Núñez

Fecha: _____

Nombre del padre, madre o tutor: _____

Ultimo grado de estudio de los tutores: _____

Trabajo actual de los tutores: _____

Dirección: _____

Nombre de hijo (a): _____

Nº Folio: _____

Leer las preguntas siguientes y contestar con honestidad y proporcionar los datos correctos que se solicitan, con el fin de poder trabajar con información certera en el trabajo de Investigación en el que su hijo y mascotas participan (Todos los datos obtenidos por medio de esta encuesta son confidenciales).

Datos de Hijo (a).

1. Edad: _____ Fecha de nacimiento: _____

2. Grado escolar: _____

3. Problemas médicos recientes: si no

a) Oculares si no

- b) Dermatológicos si no
- c) Neurológicos si no
- d) Alérgicos si no
- e) Asmáticos si no
- f) Hepáticos si no
- g) Respiratorios si no

Otros: _____

- 4. Acostumbra jugar en parques o zonas de recreo si no
- 5. En caso de tener mascota, esta duerme con él: si no
- 6. Convive o tiene contacto con animales, en otros sitios fuera de casa:
Si no con cuales: _____

- 7. Tiene hábitos de morderse las uñas: si no
- 8. Tiene hábitos de jugar en áreas con pasto o en la arena: si no
- 1. Su calle esta pavimentada si no
- 2. Tiene jardín en su casa si no
- 9. Vive cerca de una explotación pecuaria si no

1.- Posesión de mascotas si no

Datos Mascota (s).

- 1.- Nº de mascotas en casa: _____
- 2.- Qué mascota (s) tienes en casa: _____
- 3.- Edad de mascota (s): menor de 6 meses mayor de 6 meses
- 4.- Última fecha (mes y/o año) de desparasitación _____
- 5.- Última fecha (mes y/o año) de visita al veterinario: _____
- 6.- Pasa gran parte del tiempo del día dentro de casa: si no
- 7.- La limpieza del área en que pasa la mayor parte del tiempo su mascota es cada: _____.
- 8.- En caso de que tenga perro o gato, este tiene pelo largo o corto _____

9. Su perro está presente cuando comen los integrantes de la familia _____

10. Su mascota es macho o hembra _____

Hábitos de la familia.

- | | | |
|---|-----------------------------|-----------------------------|
| 3. Se lavan las manos antes de comer | si <input type="checkbox"/> | no <input type="checkbox"/> |
| 4. Cada cuanto tiempo se baña a las mascotas: | _____ | |
| 5. Consumen carne cruda o semi cocida: | si <input type="checkbox"/> | no <input type="checkbox"/> |
| 6. Permite que su mascota le lama su cara | si <input type="checkbox"/> | no <input type="checkbox"/> |
| 7. Come fruta o verdura sin lavar | si <input type="checkbox"/> | no <input type="checkbox"/> |
| 8. Come en la calle | si <input type="checkbox"/> | no <input type="checkbox"/> |

Nota: En caso de tener duda, con el llenado de esta encuesta favor de dejar la pregunta en blanco y hacerlo saber a los encargados de la aplicación de esta.

Anexo 2

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Seroprevalencia de *Toxocara canis* en Niños de Chalco Estado de México.

México D.F., a ____ de _____ 20____

Justificación del estudio: *Toxocara canis* es un parásito intestinal muy común en perros, que produce diversas lesiones y síntomas en humanos, es el agente causal de síndromes de variada gravedad como la larva *migrans* visceral, larva *migrans* ocular, toxocariosis neurológica, toxocariosis encubierta, la infección se produce después de la ingestión de huevos embrionados de *Toxocara canis* que se encuentran en suelos contaminados y animales infectados. Tomando en cuenta que el niño es susceptible a tener mayor contacto directo con animales es probablemente un factor de riesgo, esto no se puede aseverar puesto que existen pocos estudios al respecto, y en México son nulos.

Objetivo: Comparar la seroprevalencia de *Toxocara canis* en niños de 3 a 16 años.

Procedimientos: se tomará una muestra de sangre de 3 ml de la vena cefálica o radial del brazo. Se aplicará un cuestionario sobre factores de riesgo para contraer toxocariosis; toda la información proporcionada es completamente confidencial y únicamente para uso académico, los datos personales serán utilizados únicamente para informar si el resultado es positivo.

Posibles riesgos y molestias: La extracción de sangre no conlleva más molestias que un simple piquete en la vena en el brazo. A veces, muy raramente, le puede ocasionar un pequeño hematoma o una leve inflamación que remitirán en pocos días.

Posibles beneficios que recibirá al participar en el estudio: el participante conocerá si es positivo o negativo a esta parasitosis. Este estudio permitirá conocer la prevalencia en niños, lo que aporta información sobre esta parasitosis que no ha sido estudiada en nuestro país.

Información sobre resultados: en caso de ser positivo el participante será informado a la brevedad posible para que acuda en Instituto Nacional de Pediatría.

Participación o retiro: se garantiza al participante la resolución de cualquier duda y la libertad de retirar su consentimiento y abandonar el estudio.

Privacidad y confidencialidad: No se identificará al participante en presentaciones o publicaciones que se deriven de este estudio y se mantendrá la confidencialidad de la información.

Sí autorizo que se tome la muestra

Nombre del participante

Nombre y firma del tutor

Anexo 3

FUNCIONAMIENTO DEL KIT

IgG humana in vitro ELISA (ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas) kit anti-**Toxocara canis** de Abcam está diseñado para la medición cualitativa precisa de anticuerpos de la clase IgG contra **Toxocara canis** en suero y plasma humanos.

Una placa de 96 pocillos se ha recubierto previamente con antígenos de *Toxocara canis* para enlazar anticuerpos afines. Los controles o muestras de ensayo se añadieron a los pocillos y se incubaron. Tras el lavado, una peroxidasa de rábano picante (HRP), el conjugado proteína A se añade a los pocillos, que se une a los *Toxocara canis*-anticuerpos específicos inmovilizados. TMB es entonces catalizada por el HRP para producir un producto de color azul que cambia a amarillo después de la adición de una solución ácida de parada. La densidad de coloración amarilla es directamente proporcional a la cantidad de *Toxocara canis* muestra de IgG capturado en la placa.

El principio de la prueba ELISA *Toxocara* es un proceso de tres de incubación mediante el cual el primero de incubación implica el recubrimiento de los pocillos con un antígeno secretora / excretor de las larvas *Toxocara*, durante este paso, usando sueros de los diluidas de los pacientes, cualquiera de los anticuerpos que son reactivos con el antígeno, se unirán a los pocillos. A continuación, los pozos deben ser lavados para eliminar la muestra de ensayo. En este punto se añade conjugado enzimático. Durante esta segunda incubación, el conjugado enzimático se unirá a cualquier anticuerpo presente. Antes de la tercera etapa de incubación, lavados adicionales son necesarios. Entonces se añade un cromógeno (tetrametilbenzidina o TMB). Con la presencia de conjugado de enzima y la peroxidasa, haciendo que el consumo de peróxido, el cromógeno cambia a un color azul. El color azul se convierte en un color amarillo brillante después de la adición de la solución de parada, que

termina la reacción. Lectores de ELISA se pueden utilizar para obtener resultados, o la reacción puede estar lista visualmente.

Anexo 4

Figuras del proceso



Figura 8. Pláticas informativas a padres



Figura 9. Pláticas informativas a alumnos de escuelas.



Figura 10. Toma de muestra



Figura 11. Encuesta factores de riesgo y hábitos de higiene

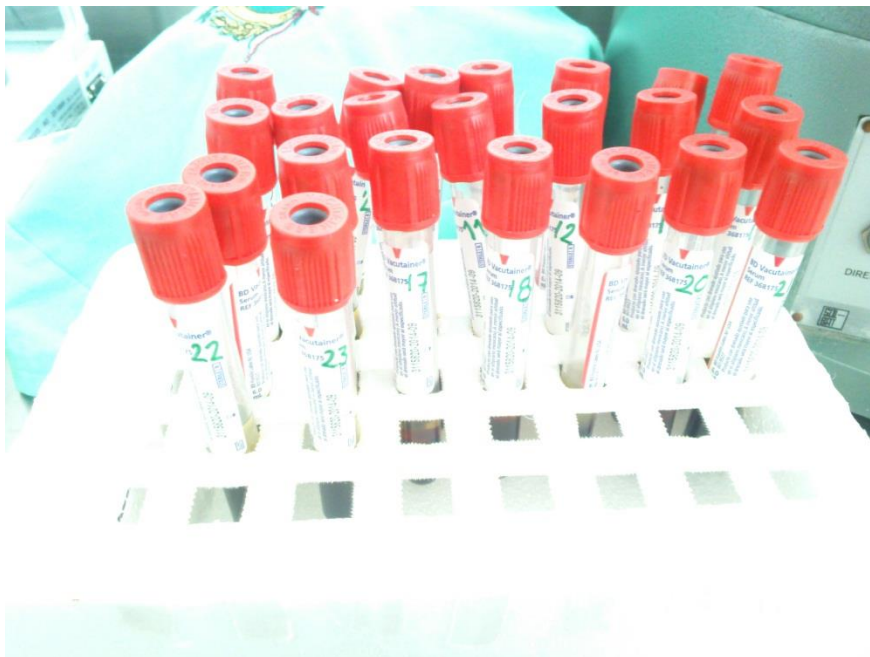


Figura 12. Muestras de sangre



Figura 13. Obtención de sueros colocados en tubo de eppendorf



Figura 14. Visita al instituto nacional de pediatría



Figura 15. Laboratorio del Instituto Nacional de pediatría

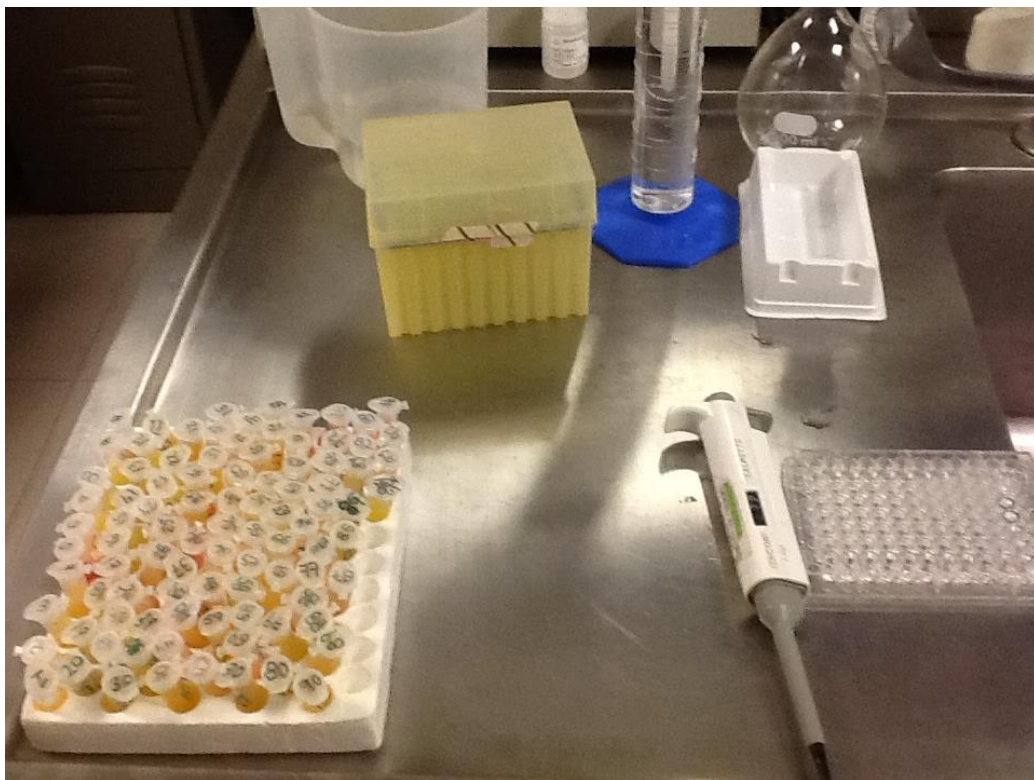


Figura 16. Preparación del material



Figura 17. Microplaca de titulación identificación de control positivo y negativo

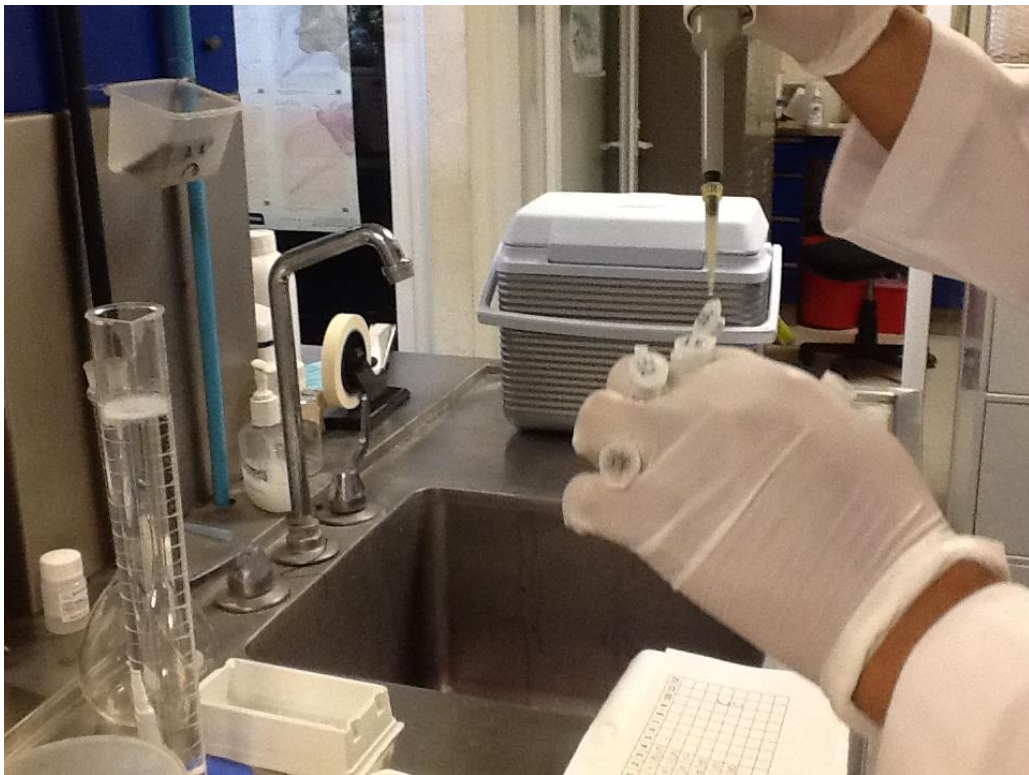


Figura 18. Toma de sueros



Figura 19. Identificación de sueros aplicada en Microplaca de titulación



Figura 20. Vaciado de suero con micropipetas

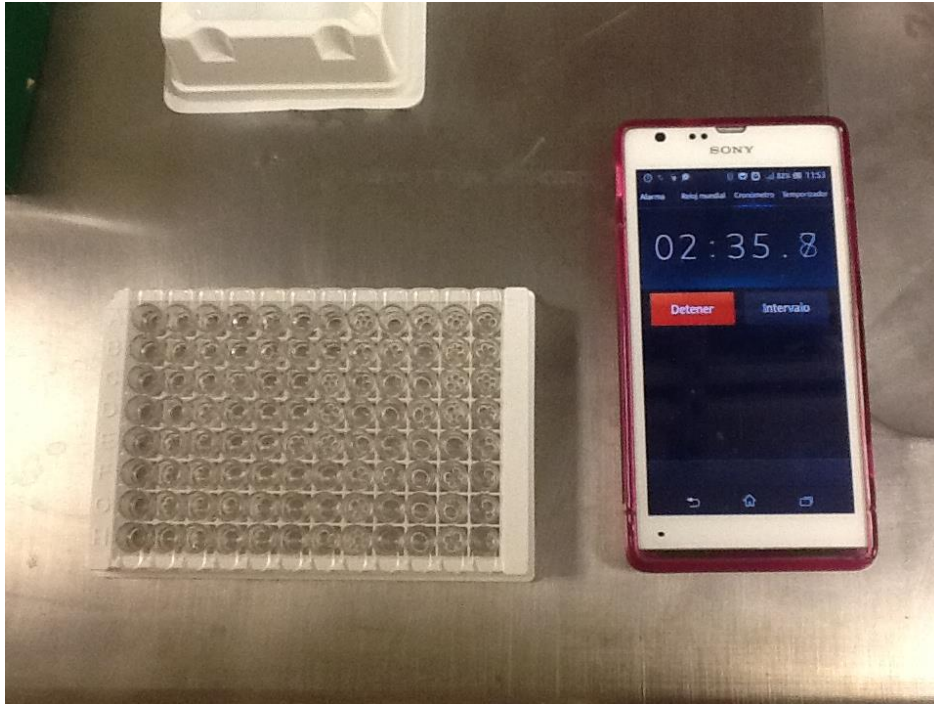


Figura 21. Primer conjugado en Microplaca de titulación reposo 15 mts

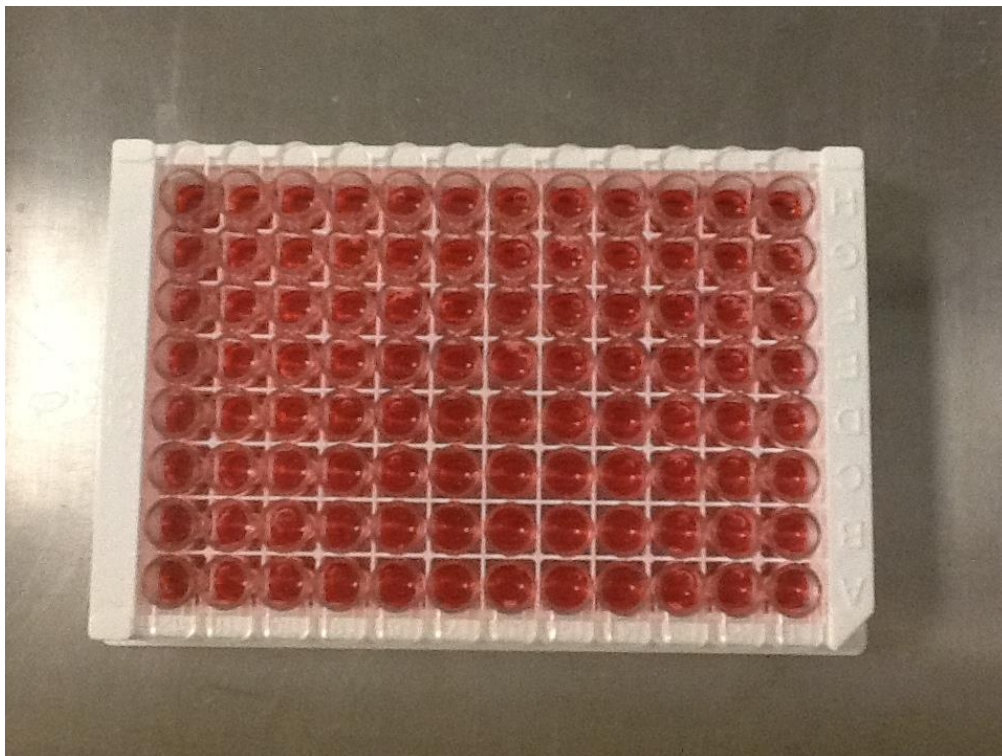


Figura 22. Primer conjugado coloración rosa



Figura 23. Lavado del primer conjugado

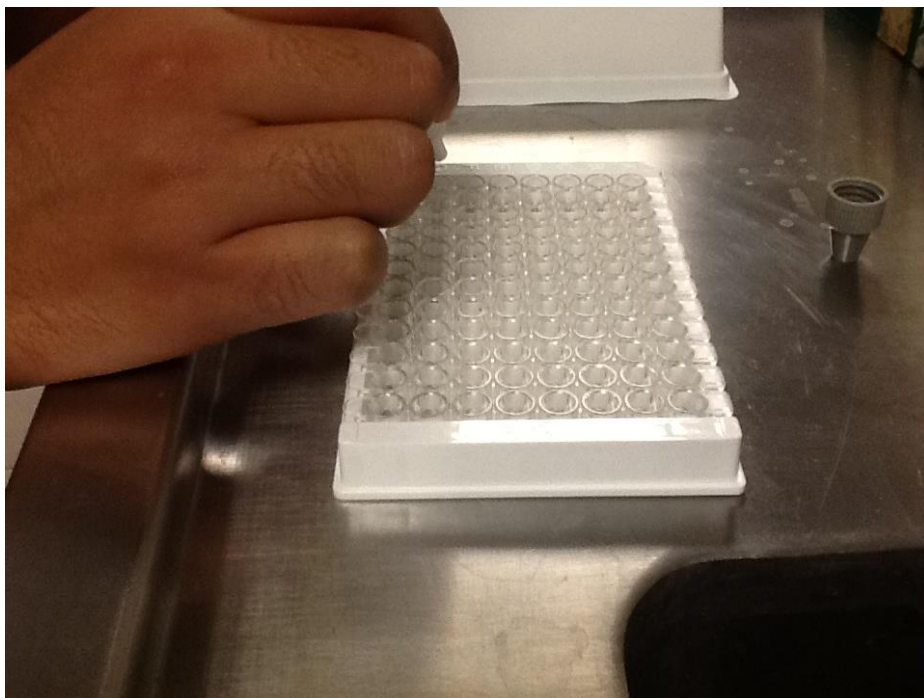


Figura 24. Segundo conjugado coloración azul

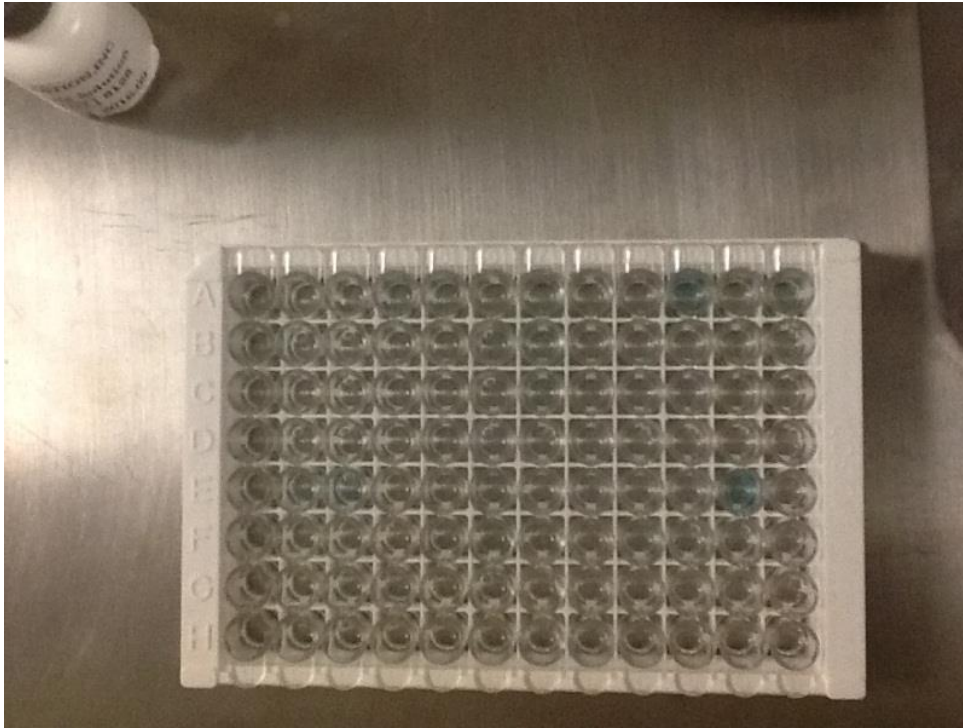


Figura 25. Lavado del segundo conjugado

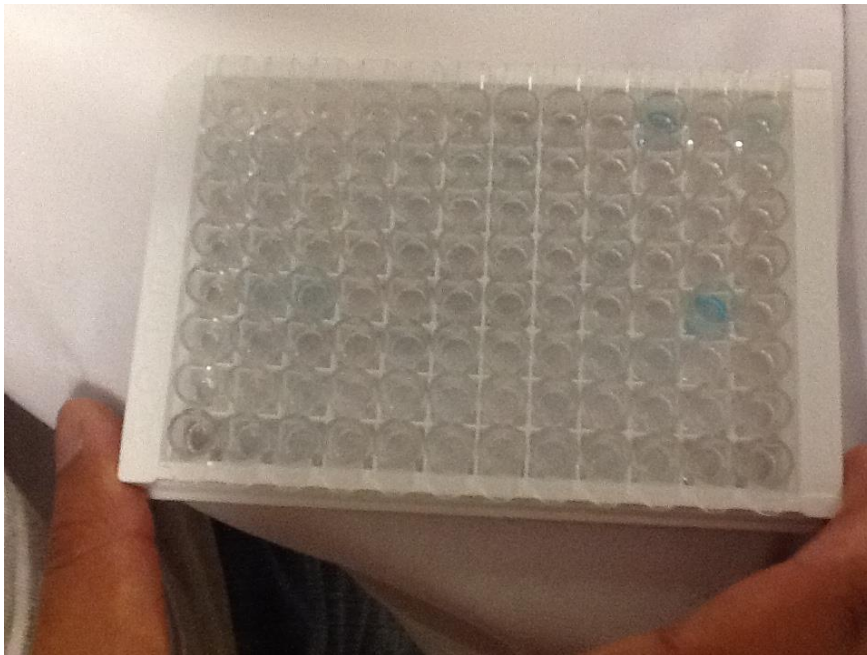


Figura 26. Tercer conjugado

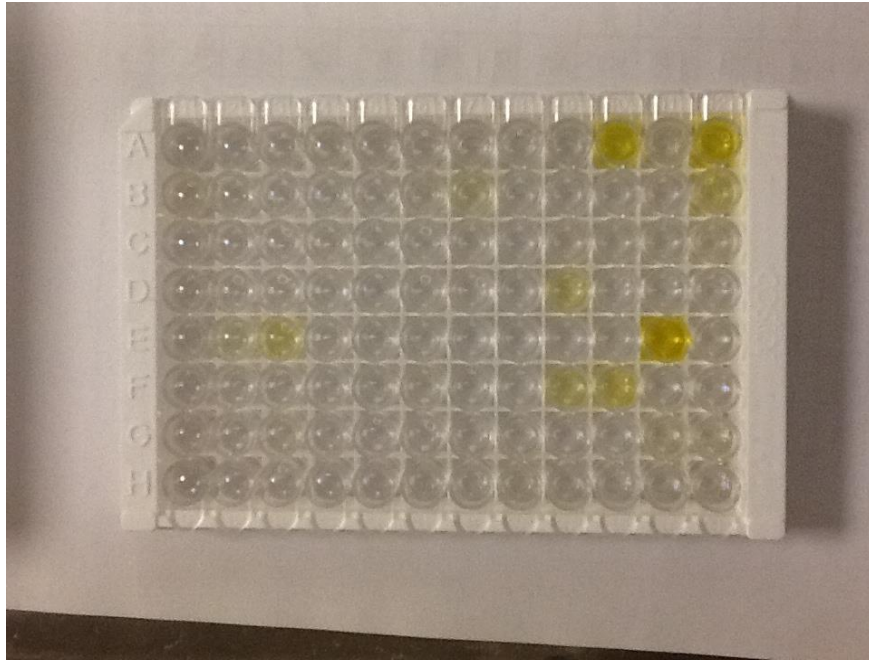


Figura 27. Resultado del tercer conjugado coloración amarilla.



Figura 28. Lector de antígenos anti *Toxocara*.

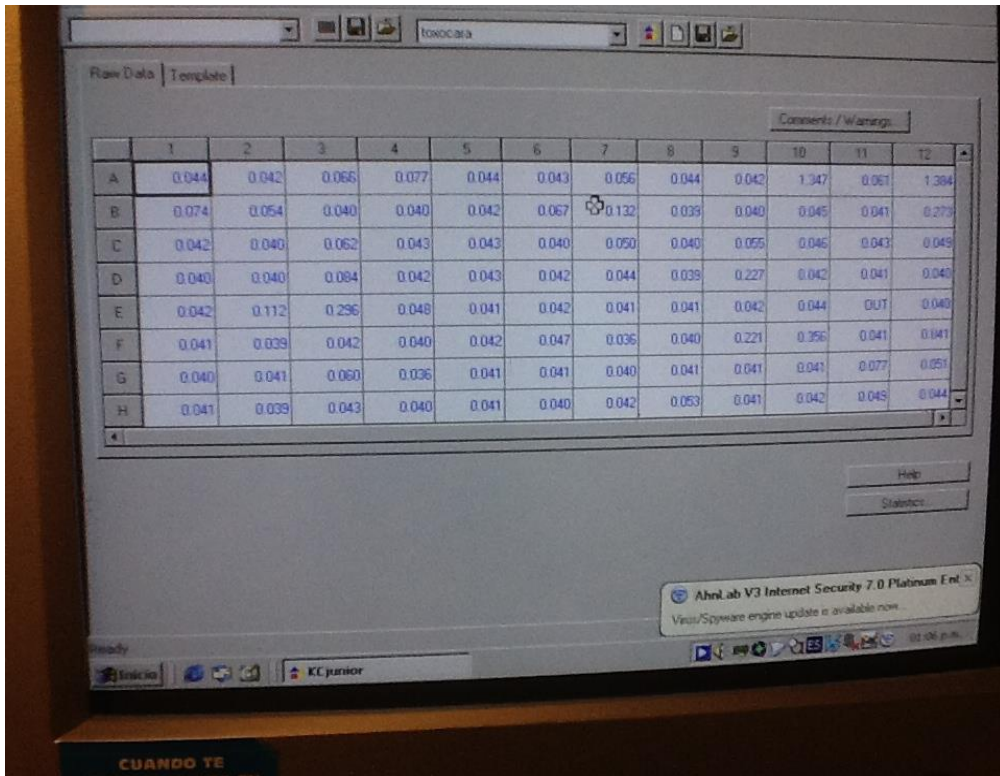


Figura 29. Resultados obtenidos