

## TOXOCARIASES CANINA E HUMANA

Vamilton Alvares Santarém<sup>1</sup>  
Guita Rubinsky-Elefant<sup>2</sup>  
Paula Andreia Fabris Chesine<sup>3</sup>  
Flavia Noris Chagas Leli<sup>4</sup>

### RESUMO

A toxocaríase é uma doença de distribuição mundial causada por nematódeos do gênero *Toxocara* spp, destacando-se *T. canis*. Humanos, especialmente crianças, podem ser hospedeiros acidentais principalmente ao ingerir ovos embrionados contendo larvas presentes em solos. As larvas ao eclodirem no intestino do hospedeiro migram pelo organismo podendo causar a toxocaríase. A infecção pode ser assintomática, mas em alguns casos pode causar sérias lesões oculares, com perda de visão ou até mesmo acometer o sistema nervoso central. Recentes estudos têm associado a toxocaríase humana com a ingestão de vegetais contaminados e de carne crua de hospedeiros paratênicos como aves e ruminantes. Esta revisão tem o objetivo de apresentar dados epidemiológicos e epizootiológicos das toxocaríases canina e humana, e abordar o diagnóstico, o tratamento e sua profilaxia.

**Palavras-chave:** larva migrans, *Toxocara* spp, epidemiologia, zoonose

### CANINE AND HUMAN TOXOCARIASIS

#### ABSTRACT

Toxocariasis is a worldwide disease caused by *Toxocara* spp. especially *T. canis*. Human beings, become accidentally infected by the ingestion of embryonated eggs present in soil. The larvae of *Toxocara* sp. hatch in the small intestine and migrate throughout the body, causing toxocariasis. The disease may be asymptomatic, however it may causes disturbs in the ocular system, leading to sight loss or blindness, and in different organs such as the nervous system. Recent studies has incriminated human toxocariasis as a food-borne parasitic disease by consume of raw meat of paratenic hosts as birds and ruminants. The aim of this review is to present the importance of both canine and human toxocariasis, including epidemiological and epizootiological aspects of the disease, the diagnosis, treatment and prophylaxis.

**Key words:** larva migrans, *Toxocara* spp, epidemiology, zoonosis

### TOXOCARIASIS CANINA E HUMANA

#### RESUMEN

<sup>1</sup> Prof. Dr. Graduação em Medicina Veterinária e Mestrado em Ciência Animal – Universidade do Oeste Paulista (Unoeste). Autor para Correspondência. Hospital Veterinário da Unoeste Rod. Raposo Tavares km 572, Bairro Limoeiro - 19.067-175 - Pres. Prudente –S.P e-mail:vamilton@unoeste.br

<sup>2</sup> Laboratório de Soroepidemiologia e Imunobiologia - Instituto de Medicina Tropical de São Paulo da Universidade de São Paulo

<sup>3</sup> Mestranda Mestrado em Ciência Animal Unoeste. E-mail: mafabris@uol.com.br

<sup>4</sup> Mestranda Mestrado em Ciência Animal Unoeste. E-mail: flavialeli@bol.com.br

La toxocariasis es una enfermedad de distribución mundial causada por parásitos del género *Toxocara* spp., principalmente por *T. canis*. El hombre es um huésped no específico, y la infección se produce por la ingestión de huevos con larvas infectantes, sobre todo en los niños. Las larvas se liberan en el intestino y migran hacia diferentes órganos y tejidos, produciendo el síndrome de toxocariasis. Las infecciones pueden ser asintomáticas o causar lesiones oculares y en otros órganos. La toxocariasis en el hombre ha sido asociada a la ingestión de vegetales y de tejidos de huéspedes paraténicos como los ruminantes y las aves. La propuesta de la presente revisión es presentar datos sobre la epidemiología y epizootiología de la toxocariasis, así como abordar el diagnóstico, tratamiento y control de la zoonosis.

**Palabras-clave:** larva migrans, *Toxocara* spp., epidemiología, zoonosis

## INTRODUÇÃO

A toxocaríase é uma zoonose ocasionada pela ingestão acidental de ovos embrionados de nematódeos do gênero *Toxocara*, especialmente *Toxocara canis*, cujo hospedeiro definitivo é o cão (1). *T. cati* pode estar envolvido secundariamente na toxocaríase humana (2). Além da ingestão de ovos, a ingestão de carne crua tem sido apontada como fator de risco (3).

Nos seres humanos, as larvas de *Toxocara* spp. atravessam a parede do intestino delgado e ganham a circulação pela via hepática, migrando por diversos órgãos. Essas doenças foram inicialmente denominadas de larva *migrans* visceral (4). Posteriormente, os casos com comprometimento oftálmico receberam a denominação de larva *migrans* ocular (5). Atualmente, essas síndromes causadas por *Toxocara* spp. são conhecidas como toxocaríase visceral (TV) e toxocaríase ocular (TO) (2).

A toxocaríase é uma importante zoonose em países desenvolvidos, sendo considerada como a mais prevalente helmintíase naqueles industrializados (2). Apesar dessas premissas, a doença é pouco reconhecida como problema de saúde pública (6).

O objetivo dessa revisão é abordar os aspectos epidemio e epizootiológicos das toxocaríases canina e humana, bem como o diagnóstico, tratamento e profilaxia da doença.

## 1. AGENTE ETIOLÓGICO E CICLO BIOLÓGICO

*T. canis* é um nematódeo com aproximadamente 4,0 a 18,0 cm de comprimento, cujo principal hospedeiro definitivo é o cão. Esse parasito pertence ao filo Nematelminthes, classe Nematoda, ordem Ascaroidea, família Ascaridae e subfamília Ascarinae, e pode apresentar duas formas de migração: a hepato-traqueal e a somática (7). O cão se infecta ao ingerir ovos embrionados de *T. canis*, entretanto ainda é controverso se a infecção ocorre por ovos contendo larvas de segundo ou terceiro estágio (2).

Os ovos sofrem ação de suco gástrico e as larvas eclodem no intestino delgado, atravessam a parede intestinal, seguindo pela veia porta ou vasos linfáticos até o fígado, coração e então para os pulmões. Nos pulmões, as larvas rompem os bronquíolos, alcançando a traquéia, quando são deglutidas e retornam ao intestino delgado, onde se desenvolvem até a sua forma adulta. Após 21 dias da ingestão dos ovos, as fêmeas adultas de *T. canis* são capazes de produzir diariamente até 200.000 ovos, que serão eliminados juntamente com as fezes dos animais, tornando-se infectantes em duas a cinco semanas, sob condições ambientais adequadas de temperatura e umidade (8).

A segunda rota de migração é a somática. Neste caso, quando as larvas chegam aos pulmões há o retorno das mesmas para o coração, pelas veias pulmonares. Deste órgão sua

migração é facilitada para quaisquer partes do organismo seguindo a circulação sanguínea. As larvas passam a um estágio de hipobiose em tecidos ou órgãos como fígado, rins, olhos e cérebro (9).

A idade do hospedeiro definitivo é determinante para o tipo de migração. Filhotes com menos de cinco meses ainda não possuem resposta imunológica eficiente. Por isso, nesses animais, as larvas migram pela via hepato-traqueal, retornando ao intestino delgado, onde evoluem para as formas adultas. Aos seis meses, os cães apresentam uma resposta imunológica adquirida contra o parasito. Dessa forma, as larvas que passam pelos pulmões retornam ao coração, evadindo para os tecidos, onde permanecem em estado de hipobiose (10).

Os cães podem adquirir a infecção de outras maneiras que não a ingestão de ovos. A migração transplacentária ocorre quando a cadela gestante possui larvas em hipobiose nos tecidos, que são ativadas, provavelmente por alterações hormonais no terço final de gestação, e alcançam o fígado dos fetos pela placenta. Os filhotes nascem com as larvas nos pulmões e, a partir da segunda semana de vida, os parasitos adultos são aptos a produzir ovos. Além dessa via, as larvas podem alcançar as glândulas mamárias e serem transmitidas pela via lactogênica, desde a ingestão do colostro até 45 dias da lactação, com pico máximo de eliminação na segunda semana. Nesse caso, a presença de ovos nas fezes dos filhotes se dá duas semanas após a ingestão da larva pelo leite (9).

As cadelas em puerpério são capazes de se infectar pela ingestão de parasitos adultos contidos em vômito e ovos nas fezes dos filhotes, durante a higienização da ninhada (11).

Os cães também podem ingerir as larvas infectantes em hipobiose dos tecidos de hospedeiros paratênicos, como roedores e aves. Nestes animais, após ingestão dos ovos embrionados, ocorre migração somática e as larvas permanecem em hipobiose sem concluir o ciclo (2).

## 2. TOXOCARIÁSE CANINA

A prevalência de cães portadores de *T. canis* pode variar segundo a idade e o sexo dos animais, e o método diagnóstico, coproparasitológico ou anatomohistopatológico, sofrendo ainda influência da sazonalidade (8, 12).

A toxocaríase é geralmente observada em filhotes com até quatro semanas de vida, sob forma aguda. Barriga (9), ao rever estudos de infecção em neonatos, verificou taxa de 99,4% (669 dos 673 filhotes). Em Araçatuba, SP, a prevalência em filhotes foi de 67,3% nas 505 amostras pesquisadas (13).

Os sinais clínicos da toxocaríase canina incluem diarreia, flatulência, distensão abdominal, desidratação e atraso no desenvolvimento (7). A passagem das larvas pelos pulmões pode resultar em tosse e quadro de pneumonia. Em migrações aberrantes, a migração larval pode ocasionar alterações como celulite orbital (14) e em infecções massivas, a morte do animal (1). A eosinofilia é considerada a principal alteração hematológica na toxocaríase canina (15).

Em cães adultos a prevalência de *T. canis* é mais baixa, uma vez que as larvas migram e permanecem em hipobiose. Entretanto, em casos em que há comprometimento na resposta imune nesses animais, o ciclo hepato-traqueal se completa e as larvas chegam à sua forma adulta no intestino produzindo grande quantidade de ovos (1).

## 3. TOXOCARIÁSE HUMANA

Nos seres humanos, que se comportam como hospedeiros paratênicos, ao eclodirem, as larvas de *Toxocara* spp atravessam a parede do intestino delgado, ganham a circulação pela

via hepática, migrando por órgãos como fígado, pulmão, coração, cérebro, ocasionando a toxocaríase visceral, ou olhos, originando a toxocaríase ocular (2).

No homem, as infecções podem ser assintomáticas, com sintomas variados que raramente podem ter evolução fatal. A grande variabilidade de manifestações clínicas relaciona-se com a carga parasitária, frequência de infecção, distribuição das larvas nos tecidos e a intensidade da resposta inflamatória no hospedeiro (8).

No processo de migração pelo organismo, as larvas podem ocasionar hemorragia, necrose e inflamação eosinofílica, ou serem encapsuladas em granulomas, sendo destruídas ou permanecendo viáveis por muitos anos (2).

Na toxocaríase ocular é importante a realização de diagnóstico diferencial para retinoblastoma, tumor maligno com alta taxa de mortalidade (16). O estrabismo é outra consequência da TO. Altcheh et al. (6) observaram que 9,3% de crianças sororreagentes para *T. canis* possuíam esse tipo de oftalmopatia. A ocorrência de uveíte em crianças também é outra alteração decorrente da toxocaríase (17).

Em relação à toxocaríase visceral, os sinais são relacionados mais comumente a alterações respiratórias, como sibilância ou asma (18), urticária e hepatomegalia (6) e lesões hepáticas com a formação de abscessos piogênicos que podem ser confundidas com linfoma hepático (19).

As alterações neurológicas podem estar associadas com vasculite cerebral (20), confusão mental e convulsões (21) com quadro de epilepsia (22). Segundo Nicoletti et al. (23), a toxocaríase pode ser um fator associado à epilepsia. Outros relatos reportam a doença como causa de miocardite (24) e pancreatite (25).

A toxocaríase também é causa comum de eosinofilia em humanos (26), devendo servir como diferencial em casos de síndrome hipereosinofílica idiopática, que pode levar a 80% de mortalidade (27), e de granulomas hepáticos e enlargemento de linfonodos abdominais (28). Há registros de pleocitose e mielite (29), pneumonia crônica (30), meningoencefalite (31), efusões pleural (32) e pericárdica (33) decorrente de toxocaríase associados com o aumento de eosinófilos na circulação sanguínea.

A prevalência da toxocaríase é mais alta em países tropicais e em desenvolvimento, especialmente naquelas crianças que têm maior contato com cães e hábitos de geofagia e onicofagia. Solo de parques, jardins, tanques de areia, representam a principal via de transmissão de *Toxocara* spp. (8). A frequência de anticorpos anti-*Toxocara* em seres humanos, de acordo com estudos realizados no Brasil varia de 12,1%, em Jabotão dos Guararapes, Pe (34), a 54,8%, em São Paulo, SP (35). Por sua vez, a contaminação por ovos do nematódeo em áreas de lazer no Brasil apresentou variação de 17,5%, em Botucatu, SP (36), a 91,7%, em Santa Maria, RS (37).

A doença tem sido associada a populações com baixos níveis sócio-econômicos. Em Brasília, Campos Jr. et al. (38) observaram que a frequência de anticorpos anti-*Toxocara* em crianças de famílias de baixa renda foi de 21,8% (66/302), enquanto na população infantil de classe média ela correspondeu a 3,0% (9/300).

No estudo de Deutz et al. (39), na Áustria, o risco de infecção de moradores rurais por *T. canis* foi 39 vezes maior que no grupo de pessoas que viviam em áreas urbanas. Os autores associaram o contato de pessoas com animais com baixo nível nutricional e sem tratamento anti-helmíntico adequado.

A ingestão de carne crua ou mal cozida de hospedeiros paratênicos, como ovino (40), suíno (41) e frango (3) é considerada como fator de risco para aquisição de toxocaríase. Kwon et al. (26) observaram que em adultos, a prevalência foi 7,8 vezes maior em pacientes com histórico de ingestão de carne crua em relação àqueles que não possuíam esse hábito.

Em Córdoba, Argentina, Maffrand et al. (42) relataram um caso de toxocaríase ocular em um recém-nascido prematuro, com retinopatia e eosinofilia. Os autores presumiram a

transmissão vertical de *Toxocara* spp. no ser humano ao associar as lesões com a infecção pelo nematódeo, como conseqüência da passagem da larva pela via transplacentária.

#### 4. DIAGNÓSTICO

No cão, a técnica de flutuação em solução hipersaturada de cloreto de sódio permite a recuperação de ovos de maneira fácil e com boa sensibilidade (7).

Como *T. canis* não completa seu ciclo no homem, não há liberação de ovos que possam ser detectados no exame coproparasitológico. Rotineiramente, o diagnóstico baseia-se em métodos indiretos que sugerem uma possível infecção pelo nematódeo. O diagnóstico definitivo pode ser realizado pela localização de larvas em biópsias ou necropsias (43). Em biópsia hepática, este achado é raro, sendo mais comum o achado de granuloma eosinofílico sem a presença do agente (44). Exames radiológicos como ultra-sonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética podem auxiliar na localização de lesões granulomatosas (12).

Pawlowski (43) cita cinco marcadores para a toxocaríase sintomática: a) características e história do paciente; b) sinais e sintomas clínicos; c) sorologia positiva; d) eosinofilia; e) elevados níveis de imunoglobulina E.

Na toxocaríase visceral as alterações laboratoriais mais comuns são: eosinofilia, leucocitose, hipergamaglobulinemia sérica, altos títulos de isohemaglutininas anti-A e/ou anti-B, devido à semelhança antigênica entre antígenos de hemácias e polissacarídeos presentes na superfície do parasito (8).

Na prática clínico-laboratorial, o teste de ELISA, com antígeno de excreção e secreção (TES), apresenta melhor sensibilidade e especificidade (45), sendo o mais utilizado no imunodiagnóstico e em inquéritos soropidemiológicos. O teste é usado para detecção de anticorpos (IgG) específicos no soro, nos fluidos oculares e no líquido.

Glickman et al. (10) observaram que o teste de ELISA apresentou 78,3% de sensibilidade, 92,3% de especificidade e valores preditivos positivo e negativo de 85,7% e 87,8%, respectivamente. A especificidade do teste pode ser melhorada pela absorção de soros com antígenos de outros ascarídeos que podem ocasionar reatividade cruzada com *Toxocara* (46), como *Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Trichiuris trichiura* e *Enterobius vermicularis*, principalmente em países que apresentam altas prevalências destas parasitoses (47).

Usualmente na toxocaríase ocular níveis séricos de imunoglobulinas são menores do que os observados na forma visceral (48). Schneider et al. (49) relataram um caso de paciente com toxocaríase ocular, onde foram encontrados níveis elevados de anticorpos IgG anti-*Toxocara* em humor aquoso, mas não no soro.

No acompanhamento terapêutico dos pacientes, a sorologia é bastante variada e não se correlaciona com os achados clínicos do paciente. Níveis de anticorpos IgG anti-*Toxocara* podem permanecer elevados por longos anos pós-terapêutica (50). A pesquisa de outras classes de imunoglobulinas como IgA e IgE, apesar de apresentarem baixa sensibilidade, podem auxiliar no acompanhamento terapêutico por apresentarem clareamento mais precoce.

Estudo das subclasses de imunoglobulinas G mostrou predomínio de IgG1 em pacientes com toxocaríase visceral, ocular e em pacientes assintomáticos, seguidos de IgG2, IgG4 e IgG3. Houve diferença entre a IgG1, IgG2 e IgG4 de pacientes com toxocaríase visceral sintomáticos quando comparados aos assintomáticos. Imunocomplexos IgE/anti-IgE foram detectados em pacientes sintomáticos tanto na TO com na TV (51).

Antígenos recombinantes têm sido estudados para aumentar a especificidade do diagnóstico da toxocaríase (52), enquanto as técnicas de imunoistoquímicas foram empregadas para detecção de TES em biópsias hepáticas (53).

Técnicas moleculares de PCR relacionados ao genoma de *T. canis* têm sido desenvolvidas, com a clonagem de genes que poderão ser utilizados como ferramentas para diagnóstico e prevenção da toxocaríase (54).

## 5. TRATAMENTO E PROFILAXIA

Segundo Barriga (9), as recomendações básicas para reduzir a transmissão da toxocaríase são: 1) eliminação dos parasitos nos animais infectados; 2) prevenção da contaminação ambiental por fezes de cães; 3) redução da população canina; e, 4) educação do público sobre o potencial zoonótico desses nematódeos.

A preconização de um esquema de tratamento anti-helmíntico dos filhotes, para evitar que as larvas do nematódeo cheguem à sua forma adulta e liberem ovos, é a chave para o sucesso da eliminação de *T. canis*, uma vez que não existe vacina para prevenir a infecção nos cães. O esquema preconizado pela Organização Mundial de Saúde recomenda o tratamento na segunda, quarta, sexta e oitava semanas de vida dos filhotes, com base em estudos sobre a biologia do parasito (1). Segundo o autor, devido à infecção transplacentária, a primeira dose deve ser administrada na segunda semana de vida, período em que as fêmeas adultas do nematódeo começam a produzir ovos. Recomenda-se que a cadela seja tratada juntamente com os filhotes na primeira dose. As próximas doses para a ninhada devem ser instituídas na quarta, sexta e oitava semanas de vida, para eliminação das larvas transmitidas pela via lactogênica.

O fármaco de eleição para o controle e tratamento dos animais com a infecção instalada é o fenbendazol (20 mg/kg), devido à sua alta margem de segurança (55). Em cães adultos, a toxocaríase é rara e está geralmente associada a fator debilitante, e a dose recomendada do anti-helmíntico é de 50,0 mg/kg. Outros princípios ativos, como pamoato de pirantel (5,0 mg/kg) e nitroscanato (50,0 mg/kg) podem ser empregados como de segunda opção (11). Algumas lactonas macrocíclicas, como a selamectina, também podem ser utilizadas (55).

O Médico Veterinário exerce papel fundamental em saúde pública, já que possui treinamento específico e tem contato direto com um elevado número de proprietários de animais de companhia, é grande difusor de medidas de tratamento dos cães e de profilaxia para as populações humana e animal (56). Contudo, pesquisadores têm demonstrado que as recomendações dos profissionais para profilaxia da toxocaríase são inadequadas, em decorrência, principalmente, da falta de informações sobre o potencial zoonótico de *Toxocara* spp.

No início dos anos 90, nos Estados Unidos (57), e no Canadá, em 2007 (58), foram realizados inquéritos para avaliar a percepção de médicos veterinários sobre o esquema de tratamento anti-helmíntico de filhotes. Apenas 16% e 13,2% dos profissionais, respectivamente, recomendavam a primeira dose aos animais com menos de três semanas, considerando essa idade como ideal para início do tratamento. No oeste do Estado de São Paulo, esse índice foi de 40,7% (59).

A limitação ao acesso de animais domésticos a parques, praias ou outros locais de lazer é de grande utilidade. A alta resistência dos ovos no ambiente e a dificuldade de desinfecção ou renovação das áreas justificam esta medida (9).

Medidas de higiene, como lavagem das mãos antes de qualquer refeição e de hortaliças e vegetais, que podem estar contaminados, são indicadas especialmente para crianças (2). Em países como o Japão, onde a maior prevalência em humanos se dá em adultos, o hábito da ingestão de carne crua pode ser o principal fator de risco (3). Dessa forma, o cozimento total da carne é outra medida importante na profilaxia da doença (60).

O tratamento de seres humanos é recomendado sempre em pacientes com manifestações clínicas e/ou persistência de eosinofilia acentuada, com prescrição de anti-helmínticos como o albendazol, o tiabendazol ou ivermectina, em doses mais elevadas do que as empregadas rotineiramente. Para atenuação do processo inflamatório decorrente da presença das larvas, recomenda-se a utilização de corticosteróides, anti-histamínicos e broncodilatadores (2).

## CONCLUSÃO

A toxocaríase é um importante problema de saúde pública, especialmente para as populações com baixo nível sócio-econômico. A doença deve ser incluída como diferencial em casos de eosinofilia e o Médico deve estar alerta para a possibilidade de infecção não apenas em crianças com hábito de geofagia, mas também em adultos que costumam ingerir carne crua ou mal passada.

O Médico Veterinário, por sua vez, tem papel importante na indicação de tratamentos profiláticos em filhotes e informar aos proprietários que evitem a contaminação ambiental com as fezes de cães e gatos.

## REFERÊNCIAS

1. Barriga OO. Rational control of canine toxocariasis by the veterinary practitioner. *J Am Vet Med Assoc.* 1991; 98: 216-21.
2. Magnaval J, Glickman LT, Dorchie P, Morassin B. Highlights of human toxocariasis. *Korean J Parasitol.* 2001; 39: 1-11.
3. Morimatsu Y, Akao N, Akiyoshi H, Kawazu T, Okabe Y, Aizawa H. Case reports: a familial case of Visceral Larva Migrants after ingestion of raw chicken livers: appearance of specific antibody in bronchoalveolar lavage fluid of the patients. *Am J Trop Med Hyg.* 2006; 75: 303-6.
4. Beaver PC, Snyder CH, Carrera GM, Dent JH, Lafferty JW. Chronic eosinophilia due to visceral larva migrans. *Pediatrics.* 1952; 9: 7-19.
5. Zinkham WH. A review and reassessment indicating two forms of clinical expression: visceral and ocular. *Am J Dis Child.* 1978; 132: 627-8.
6. Altcheh J, Nallar M, Conca M, Biancardi M, Freilij H. Toxocariasis: aspectos clínicos y de laboratorio em 54 pacientes. *An Pediatr.* 2003; 58: 425-31.
7. Foreyt WJ. Parasitas de cães. In: Foreyt WJ. *Parasitologia veterinária.* São Paulo: Roca; 2005.
8. Schantz P. *Toxocara larva migrans* now. *Am J Trop Med Hyg.* 1989; 41: 21-34.
9. Barriga OO. A critical look at the importance, prevalence and control of toxocariasis and the possibilities of immunological control. *Vet Parasitol.* 1988; 29: 195-234.
10. Glickman LT, Schantz PM, Dombroske R, Cypess R. Evaluation of serodiagnostic tests for visceral larva migrans. *Am J Trop Med Hyg.* 1978; 27: 492-8.
11. Nunes, CM. Epidemiologia e controle da toxocaríase. *Cães gatos.* 1995; 10: 10-5.

12. Degouy A, Menat C, Aubin F, Piarroux R, Woronoff-Lemsi MC, Humbert P. Toxocariasis. *Presse Med.* 2001; 30: 1933-8.
13. Táparo CV, Perri SHV, Serrano ACM, Ishizaki MN, Costa TP, Amarante AFT, et al. Comparison between coproparasitological techniques for the diagnosis of helminth eggs or protozoa oocysts in dogs. *Rev Bras Parasitol Vet.* 2006; 15: 1-5.
14. Laus JL, Canola JC, Mamede FV, Almeida DE, Godoy GS, Oliveira CJ, et al. Orbital cellulitis associated with *Toxocara canis* in a dog. *Vet Ophthalmol.* 2003; 6: 333-6.
15. Hayden DW, Kruiningen HJ. Experimentally induced canine toxocariasis: laboratory examinations and pathologic changes, with emphasis on the gastrointestinal tract. *Am J Vet Res.* 1975; 36: 1605-14.
16. Chuah CT, Lim MCC, Seah LL, Ling Y, Chee SP. Pseudoretinoblastoma in enucleated eyes of Asian patients. *Sing Med J.* 2006; 47: 617-20.
17. Azar DM, Martin F. Pediatric uveitis: a Sydney clinic experience. *Clin Exp Ophthalmol.* 2004; 32: 468-71.
18. Ferreira MU, Rubinsky-Elefant G, Castro TG, Hoffmann EHE, Silva-Nunes M, Cardoso MA, et al. Bottle feeding and exposure to *Toxocara* as risk factors for wheezing illness among under-five Amazonian children: a population-based cross-sectional study. *J Trop Pediatr.* 2007; 53: 119-24.
19. Bachmeyer C, Lamarque G, Morariu R, Molina T, Bourée P, Delmer A. Visceral larva migrans mimicking lymphoma. *Chest.* 2003; 123: 1296-7.
20. Helbok R, Brenneis C, Engelhardt K, Beer R, Lackner P, Brössner G, et al. A rare case of *Toxocara canis* cerebral vasculitis. *Eur J Neurol.* 2007; 14: 49.
21. Moreira-Silva SF, Rodrigues MG, Pimenta JL, Gomes CP, Freire LH, Pereira FEL. Toxocariasis of the central nervous system: with report of two cases. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2004; 37: 169-74.
22. Bächli H, Minet JC, Gratzl O. Cerebral toxocariasis: a possible cause of epileptic seizure in children. *Child Nerv Syst.* 2004; 20: 468-72.
23. Nicoletti A, Bartoloni A, Sofia V, Mantella A, Nsengiyumva G, Frescaline G, et al. Epilepsy and toxocariasis: a case control study in Burundi. *Epilepsia.* 2007; 48: 894-9.
24. Abe K, Shimokawa H, Kubota T, Nawa Y, Takeshita A. Myocarditis associated with visceral larva migrans due to *Toxocara canis*. *Intern Med.* 2002; 41: 706-8.
25. D'Onofrio M, Zamboni G, Tognolini A, Malagò R, Faccioli N, Frulloni L, et al. Mass-forming pancreatitis: value of contrast-enhanced ultrasonography. *World J Gastroenterol.* 2006; 12: 4181-4.
26. Kwon N-H, Oh MJ, Lee SP, Lee BJ, Choi DC. The prevalence and diagnostic value of toxocariasis in unknown eosinophilia. *Ann Hematol.* 2006; 85: 233-8.



27. Afshara K, Vucinicb V, Sharmaa OP. Eosinophil cell: pray tell us what you do! *Curr Opin Pulmon Med.* 2007; 13: 414–21.
28. Baldisserotto M, Conchin CF, Soares MG, Araujo MA, Kramer B. Ultrasound findings in children with toxocariasis: report on 18 cases. *Pediatr Radiol.* 1999; 29: 316-9.
29. Goffette S, Jeanjean AP, Duprez TPJ, Bigaignon G, Sindic CJM. Eosinophilia pleocytosis and myelitis relates to *Toxocara canis* infection. *Eur J Neurol.* 2000; 7: 703-6.
30. Inoue K, Inoue Y, Arai T, Nawa Y, KashiwaY, Yamamoto S, et al. Chronic eosinophilia pneumonia due to visceral larva migrans. *Intern Med.* 2002; 41: 478-82.
31. Vidal JE, Sztajnbok J, Seguro AC. Eosinophilic meningoencephalitis due to *Toxocara canis*: case report and review of the literature. *J Trop Med.* 2003; 69: 341-3.
32. Ashwath ML, Robinson DR, Katner HP. A presumptive case of toxocariasis associated with eosinophilic pleural effusion: case report and literature review. *Am J Trop Med Hyg.* 2004; 71: 764.
33. Matsuki Y, Fujii T, Nakamura-Uchiyama F, Hiromatsu K, Nawa Y, Hayashi T, et al. Toxocariasis presenting with multiple effusions in the pericardial space, thoracic cavity, and Morrison's pouch. *Intern Med.* 2007; 46: 913-4.
34. Coêlho RAL, Carvalho Jr LB, Perez EP, Araki K, Takeuchi T, Ito A, et al. Prevalence of toxocariasis in Northeastern Brazil based on serology using recombinant *Toxocara canis* antigen. *Am J Trop Med Hyg.* 2005; 72: 103–7.
35. Figueiredo SDP, Taddei JAAC, Menezes JJC, Novo NF, Silva EOM, Cristóvão HLG, et al. Estudo clínico-epidemiológico da toxocaríase em população infantil. *J Pediatr (Rio J).* 2005; 81: 126-32.
36. Santarém VA, Sartor IF, Bergamo FMM. Contaminação, por ovos de *Toxocara sp.*, de parques e praças públicas de Botucatu, São Paulo, Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 1998; 31: 529-32.
37. Corrêa GLB, Michelon E, Lagaggio VRA, Moreira WS, Moraes RQ, Leite CR, et al. Contaminação do solo por ovos, larvas de helmintos e oocistos de protozoários, em praças públicas de Santa Maria e sua importância em saúde pública. *Rev Bras Parasitol Vet.* 1995; 4: 137.
38. Campos Junior D, Elefant GR, Melo e Silva EO, Gandolfi L, Jacob CM, Tofeti A, et al. Frequency of seropositivity to *Toxocara canis* in children of different socioeconomic strata. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2003; 36: 509-13.
39. Deutz A, Fuchs K, Auer H, Kerbl U, Aspöck H, Kofler J. *Toxocara*-infestations in Austria: a study on the risk of infection of farmers, slaughterhouse staff, hunters and veterinarians. *Parasitol Res.* 2005; 97: 390-4.
40. Salem G, Schantz P. Toxocaral visceral larva migrans after ingestion of raw lamb liver. *Clin Infect Dis.* 1992; 15: 743-4.

41. Fan C-K, Hung C-C, Du W-Y, Liao C-W, Su K-E. Seroepidemiology of *Toxocara canis* infection among mountain aboriginal schoolchildren living in contaminated districts in eastern Taiwan. *Trop Med Int Hlth*. 2004; 9: 1312-8.
42. Maffrand R, Ávila-Vásquez M, Princich D, Alasia P. Toxocariasis ocular congénita en un recién nacido prematuro. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 64: 595-604.
43. Pawlowski Z. Toxocariasis in humans: clinical expression and treatment dilemma. *J Helminthol*. 2001; 75: 299-305.
44. Woodruff AW. *Toxocara canis* and other nematodes transmitted from dog to man. *Br Vet J*. 1975; 131: 627-31.
45. De Savigny DH, Voller A, Woodruff AW. Toxocariasis: serological diagnosis by enzyme immunoassay. *J Clin Pathol*. 1979; 32: 284-8.
46. Schantz PM, Glickman LT. Ascaridos de perros y gatos: um problema de salud publica y de medicina veterinaria. *Bol Of Sanit Panam*. 1983; 94: 571-86.
47. Lynch NR, Wilkes LK, Hodgen A, Turner KJ. Specificity of *Toxocara* ELISA in tropical populations. *Parasite Immunol*. 1988; 10: 323-37.
48. Sharkey JA, Mc Kay PS. Ocular toxocariasis in a patient with repeatedly negative ELISA titre to *Toxocara canis*. *Br J Ophthalmol*. 1993; 77: 253-4.
49. Schneider C, Arnaud B, Schmitt-Bernard CF. Ocular toxocariasis. Value of local immunodiagnosis. *J Fr Ophtalmol*. 2000; 23: 1016-9.
50. Rubinsky-Elefant G. A serological follow-up of toxocariasis patients after chemotherapy based on the detection of IgG, IgA and IgE antibodies by enzyme-linked immunosorbent assay. *J Clin Lab Anal*. 2006; 20: 164-72.
51. Obwaller A, Jensen-Jarolin E. *Toxocara* infestations in humans: symptomatic course of toxocarosis correlates significantly with levels of IgE/anti-IgE immune complexes. *Parasite Immunol*. 1998; 20: 311-7.
52. Iddawela RD, Rajapakse RPVJ, Perera NAND, Agatsuma T. Characterization of a *Toxocara canis* species-specific excretory-secretory antigen (TcES-57) and development of a double sandwich ELISA for diagnosis of visceral larva migrans. *Korean J Parasitol*. 2007; 45: 19-26.
53. De Brito T, Chieffi PP, Peres BA, Santos RT, Gayotto LCC, Regina Vianna M, et al. Immunohistochemical detection of toxocaral antigens in human liver biopsies. *Int J Surg Pathol*. 1994; 2: 117-24.
54. Maizels RM, Teteah KKA, Loukas A. *Toxocara canis*: genes expressed by the arrested infective larval stage of a parasitic nematode. *Int J Parasitol*. 2000; 30: 495-508.
55. Santarém VA, Andrade SF, Alberti H. Endo e ectoparasiticidas. In: Andrade SF. Manual de terapêutica veterinária. 3a ed. São Paulo: Roca; 2008.

56. Grant S, Olsen CW. Preventing zoonotic diseases in immunocompromised persons: the role of physicians and veterinarians. *Emerg Infect Dis.* 1999; 5: 159-63.
57. Harvey JB, Roberts JM, Schantz PM. Survey of veterinarian's recommendations for treatment and control of intestinal parasites in dogs: public health implications. *J Am Vet Med Assoc.* 1991; 199: 702-7.
58. Stull JW, Carr AP, Chomel BB, Berghaus RD, Hird DW. Small animal deworming protocols, client education, and veterinarian perception of zoonotic parasites in western Canada. *Can Vet J.* 2007; 48: 269-76.
59. Santarém V, Rodenas E. Public health importance of the recommendations for the treatment and control of enteroparasites in dogs by veterinarians of Presidente Prudente, São Paulo state, Brazil. *Arq Ciênc Vet Zool Unipar.* 2004; 7: 15.
60. Choi D, Lim JH, Choi DC, Paik SW, Kim SH, Huh S. Toxocariasis and ingestion of raw cow liver in patients with eosinophilia. *Korean J Parasitol.* 2008; 46: 139-43.

**Recebido em: 20/11/2007**

**Aceito em: 29/6/2009**