

Toxocarose

Recomendações da Secção de Infecçiologyia Pediátrica da SPP

Introdução:

A toxocarose constitui a infestação parasitária por helmintas mais frequente no mundo, sendo particularmente prevalente na população pediátrica (1). Consiste numa zoonose causada por um nemátodo intestinal pertencente ao género *Toxocara*, sendo as espécies mais frequentemente encontrada o *T. canis* e *T. cati*. A primeira descrição clínica da infestação por *Toxocara* foi feita por Wilder em 1950, que identificou este parasita num granuloma retiniano de uma criança (2).

Este agente condiciona um espectro de apresentações clínicas muito variável, desde formas graves, como a larva migrans visceral (LMV) e larva migrans ocular (LMO) ou formas subclínicas ou assintomáticas. (3)

Persiste controvérsia em relação à melhor opção terapêutica entre os fármacos disponíveis e quando iniciar terapêutica nas formas assintomáticas.

Etiologia:

A toxocarose é uma parasitose causada pelo *T. canis* e *T. cati*, sendo o primeiro mais frequente. São nemátodos pertencentes à ordem *Ascaridiodea*, família *Toxocaridae*. O hospedeiro definitivo é o cão ou o gato, consoante a espécie, sendo o homem um hospedeiro acidental, constituindo um tipo de infestação aberrante. Estes parasitas apenas completam o seu ciclo de vida no tubo digestivo do cão ou gato, local onde as larvas atingem formas adultas, com capacidade de reprodução (1-3). Cada larva fêmea pode produzir até 200.000 ovos por dia, que são excretados nas fezes do animal infestado (4). Os ovos apenas adquirem capacidade de infestar após algum tempo de incubação no solo, habitualmente uma semana se existirem condições adequadas, período em que se tornam embrionados podendo depois manter-se activos no solo vários anos.

Estes ovos são deglutidos pelos cães ou gatos, atingindo o seu tubo digestivo onde são libertadas as formas larvares. Estas atravessam a mucosa intestinal e atingem a circulação sanguínea, progredindo para toda a circulação sistémica (migração somática). Podem ser encontradas larvas neste estado de desenvolvimento virtualmente em todos os órgãos destes

animais, ficando algumas em estado quiescente durante anos, sem sofrerem desenvolvimento (hipobiose). Quando uma cadela fica grávida, estas larvas em dormência são activadas pelo estímulo hormonal, entrando novamente na circulação sanguínea, atravessando a placenta e atingindo o feto. Nos gatos, esta transmissão ocorre preferencialmente por via transmamária, através do leite, colonizando o tubo digestivo dos gatinhos, sendo esta via menos importante nos cães. Estas larvas atingem o seu estado adulto em 60 a 90 dias, ocorrendo nesta fase a reprodução (11). Uma larva adulta tem capacidade de sobreviver até 25 anos no tubo digestivo do seu hospedeiro.

Quando os ovos embrionados são deglutidos pelo homem, são libertadas larvas, ocorrendo posteriormente a migração somática já descrita, podendo virtualmente atingir qualquer órgão. No homem, tal como em outros hospedeiros acidentais, este parasita não consegue atingir a sua forma adulta (1-4).

Epidemiologia:

A toxocarose é uma das parasitoses com maior incidência em países tropicais e subtropicais. É também frequente em climas temperados tais como a bacia do Mediterrâneo (1-3).

A prevalência da toxocarose é mais elevada em regiões com clima tropical e, geralmente, relacionada com baixo nível socioeconómico. Existem grandes assimetrias a nível mundial, sendo referidos na literatura valores tão dispares como 1% de prevalência em Espanha e 86% em Santa Lúcia (6,7). Em países ocidentais estima-se que 2 a 5% dos adultos saudáveis que habitam zonas urbanas e 14,2 a 37% dos que residem em zonas rurais tenham evidência serológica de contacto com este parasita (1).

A verdadeira prevalência da infestação por este parasita é difícil de determinar, admitindo-se que o subdiagnóstico é muito frequente. Isto é explicado também pela elevada percentagem de infestações assintomáticas (6).

A prevalência da infestação em cães nos EUA foi de 36 a 52% (4). Num estudo francês encontraram 30% dos cães com estes parasitas (27).

Não existem estudos de prevalência da toxocarose no nosso país.

Transmissão:

A infestação por *Toxocara* ocorre por ingestão de ovos embrionados. Esta é facilitada por alguns comportamentos como a pica e a geofagia, principalmente se a criança está em ambientes potencialmente contaminados, ou seja, em que coabitem cães ou gatos não desparasitados (11). Alguns estudos ainda referem a onicofagia como factor de risco. A fraca higiene pessoal e o baixo nível socioeconómico têm correlação positiva com a infestação por *Toxocara*, provavelmente por potenciarem os factores acima descritos (5). As crianças que têm animais em casa não desparasitados estão também em maior risco. Existem casos descritos na literatura em que a infestação tem origem em caixas de areia para gatos nas quais existem formas larvares de *T. cati* infestantes (8). Vários estudos têm abordado a problemática da contaminação dos solos em áreas de lazer infantil. De facto, nos parques em que cães vadios têm acesso não restrito verificou-se uma elevada prevalência de infestação do solo por larvas embrionadas (9, 10).

É também questionado por alguns autores se a ingestão de alguns alimentos mal cozinhados contendo formas larvares de *Toxocara* poderá ser também uma via de transmissão da doença. Tal como o homem, o coelho e a galinha podem ser hospedeiros aberrantes. O consumo de vegetais mal lavados pode também ter importância na transmissão da toxocarose, principalmente se animais infestados tiverem acesso aos terrenos de cultivo (1).

Os veterinários constituem um grupo de risco por se encontrarem frequentemente em contacto com animais contaminados, estimando-se que cerca de 30% destes profissionais tenham evidência serológica de infestação (11,24).

Fisiopatologia:

O homem constitui um hospedeiro aberrante para a *Toxocara*, não encontrando os parasitas condições favoráveis para completar o seu ciclo de vida. As larvas atingem a circulação sistémica e virtualmente qualquer órgão, dependendo as manifestações clínicas da localização e do número de órgãos atingidos. Estão descritas alterações necróticas e hemorrágicas relacionadas com os locais de migração da larva. A resposta inflamatória resultante, tendo como principal interveniente o eosinófilo, pode levar ao encapsulamento das larvas, ficando estas num estado dormente mas viáveis durante vários anos. No olho pode ser observada esta fase de migração larvar, que, pela resposta inflamatória envolvida, pode levar a descolamentos parciais ou totais da retina e conseqüente perda de visão.

A resposta inflamatória é dirigida contra os antigénios secretórios-excretórios larvares - glicoproteínas libertadas pelo revestimento epitelial da larva. Estes constituem um estímulo potente de reacção inflamatória do tipo alérgico (1).

As manifestações clínicas dependem mais da resposta inflamatória que da infestação *per se*. Os antígenos larvares parecem induzir uma resposta celular tipo TH-2, caracterizada pela produção de IL-4, promovendo a diferenciação de células B com produção de IgE e IL-5. Este processo levaria à diferenciação dos eosinófilos e aumento da adesão vascular embora actualmente não exista evidência científica que permita confirmar estes mecanismos fisiopatológicos.

Clínica:

A infestação por *Toxocara* pode apresentar-se clinicamente de três formas: LMV, LMO e assintomática ou subclínica.

A LMV foi descrita pela primeira vez por Beaver em 1952, em crianças com hepatoesplenomegália e hipereosinofilia. Constitui o paradigma da infestação por *Toxocara*. O doente típico é uma criança entre os dois e sete anos, com antecedentes pessoais de pica e geofagia e contacto com cachorros em casa. Os sinais e sintomas clássicos estão associados com a migração larvar pulmonar e hepática, incluindo dor abdominal, anorexia, febre, tosse, sibilância, “asma” e hepatomegália. Laboratorialmente existe eosinofilia, habitualmente superior a 2000 células por mm³, leucocitose e hipergamaglobulinémia (1-3, 5, 12-16). Esta forma de apresentação clínica, apesar de clássica, é rara em países ocidentais (12).

No decurso do quadro de LMV, pode ocorrer atingimento do sistema nervoso central, meningite eosinofílica, encefalite, mielite e radiculopatia (16) mas o quadro nem sempre é sintomático. Embora mais raramente, a LMV pode manifestar-se por linfadenopatia generalizada, colocando problemas de diagnóstico diferencial com síndromas linfoproliferativos (21,22). Na literatura são ainda referidos miocardite, nefrite e pneumonite, reflectindo a capacidade deste agente atingir qualquer órgão (2).

A LMO ocorre em crianças e adultos jovens, tem habitualmente localização unilateral e o sintoma principal é a perda de visão, por vezes acompanhada de estrabismo, que pode progredir por um período de dias ou semanas. A fundoscopia revela frequentemente uveíte posterior, mas também pode observar-se endoftalmite, papilite, lesões granulomatosas retinianas ou massas inflamatórias na região periférica do vítreo. Estas alterações podem ser subclínicas e apenas detectadas em exames oftalmológicos de rotina ou em intervenções cirúrgicas por outros motivos (12,17). Habitualmente não existe eosinofilia (1-3,17).

Existe ainda uma variedade de sintomas que embora surjam frequentemente associados à infestação por *Toxocara*, o papel desta na sua génese não está cabalmente

esclarecido, constituindo um verdadeiro desafio diagnóstico. São as chamadas formas assintomáticas ou “*covert*”. Assim, estão descritos dor abdominal recorrente, hepatomegália isolada, tosse, alterações do sono, má progressão ponderal, urticária crónica e cefaleias (2,13). Um aspecto particularmente estudado é a relação que parece existir entre a infestação por *Toxocara* e asma alérgica (18). Alguns autores encontraram diferenças estatisticamente significativas na prevalência da infestação por *Toxocara* em crianças asmáticas. Nestas formas com clínica frustrada encontra-se laboratorialmente eosinofilia em 50 a 75%, habitualmente menos marcada que em quadros de LMV (5,12).

Diagnóstico:

O diagnóstico de LMV deve colocar-se sempre que exista um quadro de febre e eosinofilia, hepatoesplenomegália e evidência de doença multissistémica. Este diagnóstico é apoiado se existir história de pica ou geofagia e convivência com animais domésticos.

Da mesma forma, a suspeita de LMO deve existir na perda de visão unilateral em crianças com os mesmos antecedentes. A suspeita deste diagnóstico deve implicar a referenciação rápida a Oftalmologia, dado que este quadro faz diagnóstico diferencial com outras patologias, potencialmente graves, tais como o retinoblastoma. Por outro lado, na LMO pode não existir qualquer marcador serológico positivo, sendo o diagnóstico feito por observação fundoscópica.

Existem actualmente métodos serológicos fiáveis de diagnóstico utilizando técnicas de ELISA, dirigidas aos antigénios excretórios-secretórios larvares. Esta técnica tem uma sensibilidade de 78% para LMV e 45% para LMO, com especificidade de 92% se títulos superiores a 1/32 (28).

Uma serologia positiva pode ainda ser confirmada por técnica de *western blott*, pela identificação de bandas de baixo peso molecular - 24 a 35 *Kilodalton*, existindo já *kits* comerciais conjugando estas técnicas diagnósticas (29). O doseamento de subtipos de imunoglobulinas específicas anti-toxocara pode também ser útil em alguns casos clínicos. Verifica-se aumento de IgE específico anti-toxocara em doentes com sintomatologia sugestiva de infecção. A IgG específica anti-toxocara é menos sensível no diagnóstico de LMO, pelo que, por vezes, será necessário o seu doseamento no humor vítreo ou aquoso, caso este diagnóstico não possa ser confirmado apenas com a observação oftalmológica. Nestes líquidos existe uma maior concentração de antigénios, pelo que a serologia é mais sensível (1,2,17).

A serologia apresenta, contudo, algumas limitações, não permitindo a distinção entre infecção recente e antiga, reinfestações ou reactivação de larvas dormentes.

Já se encontra disponível em Portugal a PCR para *Toxocara*, o que pode ser útil na distinção de infestação antiga e recente, reinfecções ou reactivação de larvas dormentes, particularmente em doentes oriundos de regiões endémicas.

O diagnóstico definitivo de infestação activa por *Toxocara* é feito pela conjugação de clínica sugestiva, serologia positiva e eosinofilia. Quando se está em presença de clínica inespecífica, ausência de eosinofilia e serologia positiva, pode ser difícil determinar qual o estado da doença (30,31).

Na literatura encontra-se descrita a identificação da larva em tecidos provenientes de biópsia como método de diagnóstico. Com o desenvolvimento de técnicas serológicas fidedignas, não tem cabimento a utilização de métodos diagnóstico mais invasivos, que podem não demonstrar o parasita. Do mesmo modo, também não estão indicados os exames de fezes.

A imagiologia pode fornecer dados que apoiam o diagnóstico de infestação por *Toxocara* mas que não são patognómicos. Na ecografia hepática de doentes com toxocarose podem encontrar-se áreas hipocóicas numa percentagem significativa de casos e os achados por TC abdominal são semelhantes (23).

Nos doentes com quadro de neurotoxocarose, a presença de granulomas, ou seja, áreas hipocóicas em T2 em RMN crânio-encefálica apoia este diagnóstico.

Recentemente foi descrita a presença de autoanticorpos, nomeadamente snRNPs – anticorpos anti-ribonucleoproteínas - em fases activas da doença pelo que poderiam ser utilizados como marcadores de doença potencialmente grave e, por isso, indicação para iniciar terapêutica (24).

Prognóstico:

O prognóstico da infestação por *Toxocara* sob a forma de LMV é geralmente bom, estando descritos poucos casos fatais. A imunidade desenvolve-se muito lentamente, ou não se desenvolve de todo (2).

Já a apresentação sob a forma de LMO reveste-se de particular gravidade por estar associada a perda de visão.

Terapêutica:

Vários estudos têm abordado a problemática da terapêutica na infestação por *Toxocara*, mas actualmente não existem posições consensuais.

Para a terapêutica da LMV é preconizada a utilização do albendazol e mebendazol (26), aprovadas pelo FDA, mas não com esta finalidade. Estes fármacos são fracamente absorvidos no tubo digestivo, devendo ser administrados com refeições ricas em lípidos.

A terapêutica de primeira linha é o albendazol 10 mg/Kg/dia, de 12 em 12 horas durante 5 dias, sendo a dose máxima 400 mg por toma (2,26). Também pode ser utilizado o mebendazol, na dose de 20 a 25 mg/kg/dia, dose máxima 200 mg por toma, durante três a cinco dias (26).

Como alternativa poderiam ser utilizados outros fármacos como o tiabendazol, na dose de 25 mg/Kg/dia, 3 a 7 dias (32) ou a dietilcarbamazina, 3 a 4 mg/kg/dia durante três semanas, actualmente não disponíveis em Portugal. A ivermectina parece não ser eficaz na terapêutica da toxocarose (33).

Quando existem manifestações alérgicas exuberantes associadas a LMV pode ser útil iniciar corticoterapia para controlo sintomático (2).

A terapêutica recomendada para a LMO é a dietilcarbamazina, na dose de 6mg/kg/dia 7 a 10 dias, por ser sugerida melhor penetração ocular em alguns estudos. Dentro dos fármacos disponíveis em Portugal, recomenda-se a utilização de albendazol ou, como alternativa, o mebendazol, nas doses indicadas para a LMV (1,17). Especula-se se a acção dos anti-helmínticos será inibida pelo uso concomitante de corticóides (1,17). Um aspecto fundamental na terapêutica da LMO é o controlo da reacção inflamatória, mais deletéria que a própria larva, pelo que se pode efectuar terapêutica com prednisolona 1-2 mg/Kg/dia por períodos até um mês, de acordo com a evolução e avaliação oftalmológica. Deve ser feita redução gradual da dose de corticóides. A terapêutica anti-helmíntica é controversa e deve ser decidida caso a caso, de acordo com a evolução, resposta à corticoterapia, e em conjunto com a equipa de Oftalmologia. Pode haver necessidade de recorrer a métodos cirúrgicos.

Os diversos autores questionam se é ou não pertinente iniciar terapêutica nas formas assintomáticas ou “*covert*”, dado que muitas vezes a doença tem um curso autolimitado, com resolução espontânea. A formas completamente assintomáticas, independentemente da existência ou não eosinofilia, não devem ser alvo de terapêutica, excepto em doentes com imunodeficiências.

Para seguimento pós terapêutica apenas a eosinofilia parece ser um indicador da actividade da doença (1). A serologia não é um marcador útil por não permitir fazer a

distinção entre infestação antiga e recidiva / reactivação. A diminuição do título IgE específica anti-toxocara, se elevado antes da terapêutica, pode ser útil na monitorização da sua eficácia.

	LMV	LMO	Assintomático
Clínica	Febre, hepatoesplenomegália, dor abdominal, anorexia, febre, tosse, sibilância, miocardite, nefrite, meningite eosinofílica,	Perda de visão unilateral ou bilateral, estrabismo, uveíte, endoftalmite, papilite, lesões granulomatosas retinianas	Assintomático Dor abdominal recorrente, hepatomegália isolada, tosse, alterações do sono, má progressão ponderal, urticária crónica, asma, cefaleias
Laboratório	Hipereosinofilia, leucocitose, hipergamaglobulinémia,	Sem alterações ou mínimas	Eosinofilia
Terapêutica	Albendazol 10 mg/Kg/dia 12/12 horas, dose máxima 400mg/dose, 5 dias Mebendazol 20-25 mg/kg/dia, dose máxima 200 mg/dose, 3-5 dias Corticóides - caso a caso	Referência a Oftalmologia Prednisolona 1 mg/Kg/dia Caso a caso: Albendazol 10 mg/Kg/dia 12/12 horas, dose máxima 400mg/dose, 5 dias ou Mebendazol 20-25mg/kg/dia, dose máxima 200 mg/dose, 3-5 dias	Ponderar caso a caso

Profilaxia:

A prevenção da infestação por *Toxocara* passa pela implementação de medidas de saúde pública concretas que visem restringir o acesso de cães e gatos a jardins, parques infantis e outros locais onde habitualmente as crianças possam ser expostas aos ovos embrionados deste parasita.

Não menos importante seria a desparasitação dos animais domésticos, principal agente transmissor da doença, sendo os fármacos mais frequentemente utilizados a dietilcarbamazina e o fenbendazol (4). Para isso, deverão ser concebidas medidas conjuntas por organismos de Saúde Pública e de Veterinários.

Outro aspecto seria melhorar as condições sanitárias de regiões com carências, principalmente no que diz respeito à confecção de alimentos e local onde habitualmente brincam crianças.

A correcção de alguns comportamentos de risco como a geofagia e a pica também é eficaz na prevenção da infestação por *Toxocara* e por outros parasitas.

Teresa Mota Castelo, Alexandra Dinis, Graça Rocha

Hospital Pediátrico de Coimbra

Mandatadas pela Secção de Infecçologia Pediátrica da SPP

Colaboração: Maria João Brito (Unidade de Infecçologia Pediátrica – Hospital de Dona Estefânia) e Dra. Catarina Paiva (Serviço de Oftalmologia do Hospital Pediátrico de Coimbra).

Correspondência:

Teresa Mota Castelo

Rua Bernardim Ribeiro, 41, R/C esq A, 3000-069 Coimbra

teresamotac@gmail.com

Bibliografia:

1. Magnaval JF, Glickman LT, Dorchie P, Morassin B. Highlights of human toxocariasis. *The Korean Journal of Parasitology* 2001;39(1):1-11
2. Despommier D. Toxocariasis: clinical aspects, epidemiology, medical ecology, and molecular aspects. *Clin Microbiol Rev* 2003;16(2):265-272
3. Taylor M, O'Connor P, Keane C, Mulvihill E. The expanded spectrum of toxocaral disease. *The Lancet* 1988
4. Guidelines for veterinarians: Prevention of zoonotic transmission of ascarids and hookworms – Public Health Practice Program Office, Division of Parasitic Diseases, Center for Disease Control and Prevention
5. Figueiredo SDP, Taddei JAAC, Menezes JJC, Novo NF, Silva EOM, Cristóvão HLG, Cury M. Estudo clínico-epidemiológico da toxocariase em população infantil. *J Pediatr (Rio J.)* 2005;81(2):126-32
6. Park HY, Lee SU, Huh S, Kong Y, Magnaval JF. A seroepidemiological survey for toxocariasis in apparently healthy residents in Gangwon-do, Korea. *The Korean Journal of Parasitology* 2002;40(3):113-117
7. Alderete JMS, Jacob CMA, Pastorino AC, Elefant GR, Castro APM, Fomin ABF, Chieffi PP. Prevalence of Toxocara infection in schoolchildren from the Butantã region, São Paulo, Brazil. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2003;98(5):593-597
8. Eberhard ML, Alfano E. Adult toxocara cati infections in U. S. children: report of four cases. *Am J Trop Med Hyg* 1998;59(3):404-406
9. Capuano DM, Rocha GM. Environmental contamination by toxocara sp. eggs in Ribeirão Preto, São Paulo State, Brazil. *Rev Inst Med trop S. Paulo* 2005;47(4):223-226
10. Nunes CM, Pena FC, Negrelli GB, Anjo CGS, Mauro MN, Stobbe NS. Ocorrência de larva migrans na areia de áreas de lazer das escolas municipais de ensino infantil, Araçatuba, SP, Brasil. *Rev Saúde Pública* 2000;34(6):656-58
11. Litwin CM. Pet-transmitted infections: diagnosis by microbiologic and immunologic methods. *Pediatr Infect Dis J* 2003;23:768-77
12. Altcheh J, Nallar M, Conca M, Biancardi M, Freilij H. Toxocariasis: aspectos clínicos y de laboratorio en 54 pacientes. *An Pediatr* 2003;58(5):425-31
13. Arango CA. Visceral Larva Migrans and the Hypereosinophilia Syndrome. *Southern Medical Journal* 1998;91(9):882-3
14. Sarda AK, Kannan R, Sharma DK, Mahajan V, Goel A, Uma K. Visceral larva migrans. *J Postgrad Med* 1993;39:155-7

15. Machado AB, Achkar ME. Larva migrans visceral: relato de caso. *An bras Dermatol, Rio de Janeiro* 2003;78(2):215-219
16. Silva SFM, Rodrigues MG, Pimenta JL, Gomes CP, Freire LH, Pereira FEL. Toxocariasis of the central nervous system: with report of two cases. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical* 2004;37(2):169-174
17. Park SP, Park I, Park SU, Lee SU, Huh S, Magnaval JF. Five cases of ocular toxocariasis confirmed by serology. *The Korean Journal of Parasitology* 2000;38(4):267-273
18. Tonelli E. Toxocaríase e asma: associação relevante. *J Pediatr (Rio J)* 2005;81:95-6
19. Rasmussen LN, Dirdal M, Birkebaek NH. "Covert toxocariasis" in a child treated with low-dose diethylcarbamazine. *Acta Paediatr* 1993;82:116-18
20. Aragane K, Akao N, Matsuyama T, Sugita M, Natsuaki M, Kitada O. Fever, cough, and nodules on ankles. *Lancet* 1999;354:1872
21. Szczepański T, Sońta-Jakimczyk D, Janik-Moszant A, Olejnik I. Generalized lymphadenopathy as initial presentation of toxocariasis. *Pediatr Infect Dis J* 1996;15(8):717-18
22. Bachmeyer C, Lamarque G, Morariu R, Molina T, Bourée P, Delmer A. Visceral larva migrans mimicking lymphoma. *Chest* 2003;123:1296-1297
23. Baldisserotto M, Conchin CFM, Soares MGM, Araujo M, Kramer B. Ultrasound findings in children with toxocariasis: report on 18 cases. *Pediatr Radiol* 1999;29:316-319
24. Obswaller A, Duchéne M, Walochnik J, Wiedermann G, Auer H, Aspöck H. Association of autoantibodies against small nuclear ribonucleoproteins (snRNPs) with symptomatic *Toxocara canis* infestation. *Parasitic Immunology* 2004;26:327-333
25. Pomeranz A, Eliakim A, Uziel Y, Gottesman G, Rathaus V, Zehavi T, Wolach B. Eosinophilic cystitis in a 4-year-old boy: successful long-term treatment with cyclosporin A. *Pediatrics* 2001;108(6)
26. Red Book on line: <http://aapredbook.aappublications.org/spanish/>
27. Humbert P, Buchet S, Barde T. Toxocariasis – a cosmopolitan parasitic zoonosis. *Allerg Immunol (Paris)* 1995;27(8):284-91
28. Scharz PM. *Toxocara Larva Migrans* now. *Am J Trop Med Hyg* 1989, 28;41(Suppl):21-34
29. Magnaval et al. Application of the western blotting procedure for the immunodiagnosis of human toxocariasis. *Parasitol Res* 1991
30. Rubinsky G. Human toxocariasis: humoral response (IgG, IgA, and IgE) anti *Toxocara canis* and clinical-laboratorial correlation in patients following chemotherapy. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 2004;
31. Magnaval JF, Fabre R, Maurières P, Charlet JP, Larrard B. Evaluation of an immunoenzymatic assay detecting specific anti *Toxocara* IgE for diagnosis and posttreatment follow-up of human toxocariasis. *J Clin Microbiol* 1992
32. Magnaval, Charlet. Efficacité comparée du thiabendazole et du mébendazole dans le traitement de la toxocarose. *Thérapie* 1987;42(6):541-4
33. Magnaval JF. 1998. Apparent weak efficacy of ivermectin for the treatment of human toxocariasis. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 1998;42(10):2770