

Tricoststrongilinosi ovina

EL AGENTE PATÓGENO

LOMBRIZ DEL CUAJO. — HEMONCUS CONTORTUS

Por el Dr. César A. Díaz

Marotel, en su tratado de Parasitología veterinaria, describe como enfermedad de los pequeños rumiantes, y en especial de los ovinos, lo que él llama la tricoststrongilinosi, traduciendo desde el punto de vista patológico, esencialmente, por la gastroenteritis crónica. Se deduce de su descripción que el autor considera que el agente patógeno no es un tricoststrongilino aislado, el hemoneus por ejemplo; sino un conjunto de parásitos de diversos géneros; pero encontrándose siempre predominantemente los tricoststrongilinos macroscópicos, de 0.02 centímetros de largo o más, en el estómago y el duodeno. Al lado de ellos, y concurriendo en verdadera simbiosis parasitaria, se encontrarán tricoststrongilinos microscópicos (4 a 5 milímetros).

Es indiscutible que si se encara la entidad nosológica, cuando ella adquiere carácter epizootico, habría que ir más lejos todavía, ampliando extraordinariamente la concepción del autorizado parasitólogo francés en el sentido de la simbiosis parasitaria.

A la autopsia de los ovinos muertos, en plena epizootia, se encuentran no solamente parásitos gastroduodenales, donde predomina siempre el hemoneus, sino que con gran frecuencia se hallan también los metastrongilinos respiratorios (género Dictiocaulus), larvas de insectos (oestros), en las vías respiratorias y en el esófago, y cestodos en el intestino. No hay ninguna duda; el ovino es la especie animal más fácilmente parasitada, y esta predisposición natural se acrecienta, de una manera desesperante, cuando el animal se inferioriza y sus defensas biológicas y reflejas decaen; pero sería exagerado concluir de la simbiosis parasitaria, encontrada en la autopsia de los animales caídos en plena epizootia, que fuera esta concurrencia de parásitos la causa esencial y primera, desconociendo así el papel patógeno primordial del hemoneus. Por otra parte es muy frecuente

hallar, en la etapa inicial de las epidemias, el hemoneus casi exclusivamente. Vamos pues a describir este parásito cuya abolición, a ser posible, resolvería en mi concepto, uno de los más graves problemas de la industria ganadera.

EL HEMONCUS. (TRICOSTRONGILINEO)

Es un nemátodo muy semejante al *ankilostomus duodenalis*, que es un parásito del hombre y de algunos carniceros. El hemoneus fué encontrado también por Magalhaes en el duodeno de un hombre muerto de anemia de tipo pernicioso. La diferencia esencial entre el anquilostomo y el hemoneus está en que este último está desprovisto de armaduras bucales, que oficiarían de dientes o medios de fijación. El macho tiene la mitad de la longitud de la hembra, ésta tiene 0.02 centímetros de largo. El espesor de ambos es casi igual y es el del hilo de coser número 40, aproximadamente. La hembra termina en dos extremidades afinadas, roma la que corresponde a la cabeza, en el centro de la cual existe la boca, y muy fina la extremidad caudal. El ano u orificio terminal del tubo digestivo es subterminal.

El macho tiene la extremidad caudal ensanchada en forma de bolsa desarmónicamente voluminosa y profundamente bilobada: el lobo derecho lleva un lóbulo triangular asimétrico, sostenido por una costilla bifurcada en Y. Las espículas genitales son cortas y cónicas.

La hembra tiene la vulva en la parte media del cuerpo, más próxima a la extremidad cefálica que a la caudal, y recubierta de una lengüeta tegumentaria.

El tubo digestivo es de color oscuro y contrasta con los cordones genitales o sexuales que lo contornean en espiral y que son de color blanco translúcido.

En cuanto a los demás caracteres omito describirlos, porque son comunes con los de las otras especies de tricostrongilíneos.

En las épocas de epizootia, que coinciden con temperaturas elevadas y lluvias frecuentes, se ven los parásitos frecuentemente acoplados, aún cuando el examen se realice varias horas después de la extracción.

Esta constatación me hace pensar que es muy posible que la tarea de la procreación siga realizándose algunas horas después de la expulsión del parásito en el medio exterior y a pesar de lo efímero de su vida fuera del animal parasitado.

La multiplicación se hace por huevos. Estos son elipsoides, con envoltura delgada; pero con bordes de limitación bien precisos, el contenido es una masa granulosa ovoide, como la cápsula continente, en la primera etapa de su evolución; pero con el tiempo va experimentando transformaciones sucesivas, que consisten en segmentacio-

nes que la dividen en dos, cuatro, ocho o dieciséis masas abollonadas. En los huevos que se encuentran en la materia fecal o en el bolo del rumen, donde nosotros los hemos descubierto recientemente, se observa ya una segmentación más o menos avanzada. Finalmente, en el exterior, la segmentación continúa hasta convertir el contenido en una mórula fina.

Continuando la evolución, se produce en la mórula un surco profundo, en escarpa, y finalmente un embrión rabadiforme se constituye poco después y surge del huevo, que estalla. Se llama rabadiforme por la dilatación esofágica o retrobucal, de forma ampular, que lo caracteriza.

Esta evolución exterior del huevo hasta la formación del embrión puede realizarse o no, ella está absolutamente en dependencia de las condiciones de calor y humedad exteriores; esto explicaría que las epizootias se realicen exclusivamente en las estaciones calientes del año y cuando en estas estaciones las lluvias son frecuentes. El tiempo durante el cual la evolución se realiza es también variable y depende de la intensidad de los factores enunciados: calor y lluvia, pudiendo oscilar entre dos y treinta días — esta oscilación está condicionada, además, por otra circunstancia importante, y es el grado de segmentación del huevo en el momento de la puesta.

La importancia de estas nociones es esencial para explicarse muchas observaciones que son de dominio popular, entre nuestros criadores de ovinos. Así, por ejemplo: la de que las epizootias hacen menos estragos en los campos altos, en las serranías, en los terrenos pobres a pasturas cortas y la noción abandonada hoy, y sin embargo sabia de nuestros abuelos, de que las ovejas debieran encerrarse en los corrales durante la noche y permitirles pastar, solamente, cuando el sol hubiera secado el rocío.

El embrión comienza su período de vida libre, en él va a experimentar dos mudas metamórficas que deben realizarse también, según nuestras observaciones, en términos de tiempo variables que dependen de las condiciones más o menos favorables de calor y humedad. Los parasitólogos afirman, sin embargo, que las mudas son mensuales; pero contrariamente a esta opinión clásica yo pude seguir, en nuestro laboratorio, todas las transformaciones entre 8 y 14 días, durante los días más calurosos de este año. El cultivo lo había realizado en agua cargada de hojas verdes de gramilla.

La segunda larva queda encapsulada en la envoltura de la primera, lo que la protege más tiempo de las causas de destrucción.

Marotel admite la posibilidad de una supervivencia del embrión, de 8 a 10 meses después de su desarrollo y nuestras constataciones nos conducen a una afirmación completamente diferente y es la de que: si el embrión libre no encuentra el huésped apropiado en el

primer mes pierde su movilidad, abandona su envoltura y muere.

El embrión llegado a su completo desarrollo participa de la fragilidad del parásito adulto. La materia orgánica que le puede proporcionar la hoja verde, el lodo, el agua y quizá sus propias reservas, en el primer período de su evolución, no es apta para atender las necesidades de su organismo cuando el desarrollo ha terminado y entonces se le ve moverse extraordinariamente raptando por las hojas hacia la extremidad libre o en el agua ascendiendo vertiginosamente y moviéndose en todas direcciones, en procura de su conservación, en la búsqueda afanosa del ambiente que le es propicio.

En cambio creo que el huevo detenido en las primeras fases de su evolución puede permanecer hábil, para un ulterior desarrollo, durante mucho tiempo; un año probablemente.

Una vez que el embrión ha penetrado en el tubo digestivo de su huésped experimenta una tercera muda, abandona su cápsula y se desarrolla rápidamente, constituyendo el parásito adulto. El hemoncus adulto tiene fuera del huésped una vida muy efímera; se puede asegurar que en el agua de pantano, o en el suero fisiológico, no vive más de seis a siete horas, por lo menos a las 7 horas ha perdido toda su movilidad, aún cuando se le haya colocado en condiciones óptimas de calor (37 a 38°) y se haya enriquecido el medio de cultivo con hemoglobina. En el agua pura la vida es más efímera aún; pero si el parásito ha caído en un medio favorable la hembra emplea ese período corto de vida exterior para poner sus huevos, que deposita en forma prodigiosa y estos huevos, de acuerdo con lo que hemos anotado, evolucionarán o no.

MODOS Y MEDIOS DE CONTAMINACIÓN

Cuando la estrongilosis asume caracteres epidémicos, o para hablar en términos veterinarios, constituye una epizootia, la infestación se hace con la celeridad del rayo. Un rebaño que constituía el orgullo del criador por su estado, por su selección y por su procreo, decae rápidamente, se enflaquece en su totalidad. Los corderos se detienen en su desarrollo; las madres más viejas empiezan a morir. Si la mortalidad no es muy crecida se atribuye a causas triviales, hasta que a las pocas semanas comienza la mortandad creciente de corderos del año y es entonces que se hace la constatación dolorosa, para el criador, de la lombriz del cuajo en todos los animales que mueren.

El espectáculo que presenta el rebaño es ya desconsolador, está todo enfermo, el traslado de la pradera al corral es penoso, muchos corderos y ovinos viejos quedan en el campo, los que caminan lo hacen lentamente, han perdido el andar de los rebaños rústicos y

adquirido rápidamente una mansedumbre desconcertante. Muchos lanares tienen un andar anormal, que hemos llamado el andar ceremonioso, levantan la cabeza y su marcha es lenta y con el aire del que mide sus pasos, procurando enlentecerlos; algunos de estos animales tropiezan en el menor obstáculo del camino y caen.

Cuando la enfermedad adquiere estos caracteres colectivos, ya puede contar el hacendado con la pérdida irremediable de la totalidad de los borregos del año. Una medida de prudencia es deshacerse de ellos por cualquier precio. Esta medida tendría además un gran valor profiláctico; disminuiría la infestación masiva del resto del rebaño y permitiría, facilitándolo, el mayor celo en el cuidado de los animales adultos que le quedaran. Es necesario percatarse de una noción práctica de primer orden, que es la siguiente: el recipiente de conservación del *hemuncus* es la oveja vieja; pero el caldo de cultivo, por excelencia, es el cordero; en él está su mejor ambiente proliferativo y de diseminación.

Decía que era una constatación dolorosa, para el ganadero, la de la lombriz del cuajo en los animales de su rebaño en decadencia y en realidad debe ser así, porque no existe ninguna epizootia comparable a la producida por el *hemuncus*.

Puede morir el 50 % del rebaño y los animales que quedan han sufrido una depreciación considerable. Tal es la difusión del mal y tales sus consecuencias.

En la "Revista de la Asociación Rural del Uruguay" de Abril de 1918, se hacen estas consideraciones: "En una publicación de la Oficina de Estadística Agrícola del año 1916, se afirma que solo hay 11.000.000 de ovinos, este hecho, expresado en la estadística, es doloroso y hace pensar si no hubiera habido alguna manera de evitar estas enormes pérdidas, teniendo presente que hace muy pocos años el país llegó a tener 35.000.000 de ovinos. ¿A dónde fué esta riqueza?

Si estudiamos lo que ha sucedido desde el año 1912 hasta 1916, vemos que esta riqueza ha ido disminuyendo gradualmente debido a los estragos *causados por la lombriz*".

Según Lachman la strongilosis del ovino hizo perecer en un año 20.000 animales en el solo círculo de Aflon (Sud Oranés). En el mismo año y años siguientes diezmó las majadas de Ouled Ziad y del Oasis Sahariano de Brezina. Según Caze en 1908 han muerto 35.000 ovinos de Strongilosis solamente en el departamento de Argel, donde la peste es llamada, el K'och, por los árabes. (Caze, veterinario de Chellala).

Marotel — profesor de la Escuela Veterinaria de Lion — dice: "El pronóstico es muy grave, porque frecuentemente la mitad de los animales muere y los que quedan vuelven talmente caquéticos que su valor disminuye en un 50 %. De manera que en total, sea

por muerte, sea por depreciación, los ganaderos, pierden, cifrados en dinero, los tres cuartos de su capital, en animales.

“El pronóstico se ensombrece aún más por el hecho de que la afección es epizootica, siendo la evolución del parásito directa (sin huésped intermediario), la transmisión es por consiguiente fácil, de donde una diseminación rápida a todo el efectivo de una comarca”.

MEDIOS DE TRANSMISIÓN

Es el huevo eliminado por los animales parasitados el que, después de sufrir las mutaciones que hemos descripto, llega al estado de embrión de tercera muda y en estas condiciones alcanza el cuarto estómago de su huésped, donde se desarrolla rápidamente. Para Veglia, de Sud Africa, y Ramson, de E. E. U. U. de Norte América, una vez llegado al tubo digestivo del animal parasitado, en treinta o treinta y seis horas ha comenzado su evolución, aumentando rápidamente de dimensiones. Cinco a seis días después de la infestación el aparato de la reproducción ha evolucionado ya, y diez días después se realiza el acoplamiento. Inmediatamente las hembras comienzan a poner. La evolución exterior dura diez días.

Para casi todos los autores el vehículo por excelencia es el agua estancada, los pequeños charcos que se forman en las épocas lluviosas, que se infestarían con las deyecciones de los animales atacados; veamos lo que hay de verdad en esta afirmación.

Una primera noción es necesario puntualizar y es que Lachman, a quien los trabajos numerosos y de prolija observación le dan autoridad, ha constatado ya que: “el embrión no prospera en el agua pura y perece en ella en algunos días”, y aún cuando no pereciera sino en el término de algunas semanas, como no evoluciona, su presencia tendría poco valor desde el momento que no infesta mientras no haya terminado su ciclo de vida libre (después de la segunda muda).

Yo he hecho un gran número de investigaciones en agua de cañada en pastoreos donde existían ovinos infestados en gran número.

Estas aguas están estancadas mientras no llueve; pero como pasa con la inmensa mayoría de esas aguadas, en nuestro país, son suficientes lluvias mediocres para convertirlas en corrientes. En nuestras investigaciones hechas directamente en la gota de agua, en el sedimento, o en el agua enriquecida después de extracción con hojas verdes de gramilla, no contaminada y dejada a temperatura conveniente durante varios días, yo no he podido constatar huevos, ni embriones del parásito.

En mi concepto habría que circunscribir pues la posibilidad del contagio por el agua a la contenida en los pequeños charcos fangosos,

muy eventuales en nuestras praderas y que los animales no beben sino acosados por la sed; pero aún dándole mayor amplitud de posibilidades a este vehículo, él no podría constituir el principal medio de contaminación y explicar muchos hechos.

Varios ganaderos nos han referido la siguiente observación que tiene mucho valor: En un potrero sin aguadas naturales se ha instalado una aguada artificial, consistente en bebederos abastecidos por aguas de un semisurgente; el agua se cambia con mucha frecuencia, y sin embargo ven infestarse a todos los lanares que en esa pradera pastaban.

Aún conocemos un ejemplo más sugestivo: En uno de esos potreros, con bebederos exclusivamente, se tienen los lanares de plantel que se recogen en el galpón durante la noche, donde reciben una ración complementaria, y bien, este plantel es diezmado por la lombriz.

Por nuestra parte hemos podido encontrar huevos de lombriz y embriones en los pastos cortos que se mantienen verdes y húmedos, al lado de los pastos duros y altos, como el espartillo. En estas pasturas finas, que el ovino come con predilección y que logran sostener su lozano verdor porque la desecación es lenta, debido a la protección que les dispensan las hierbas altas que mantienen el rocío sin evaporarse en algunos veranos, hasta las 9 o 10 de la mañana.

Es indudable, para nosotros, que el pasto verde y húmedo constituye el mejor medio de cultivo para el *hemuncus* y hemos hecho una experiencia que tiene algún valor:

En un frasco colocamos agua de cañada cargada de materia orgánica, y en otro agua pura en pequeña cantidad y hojas de gramilla muy verde y muy tierna. En los dos, lombrices recién extraídas de un animal sacrificado. Las lombrices (*hemuncus*) pierden sus movimientos y mueren en los dos frascos a las 7 u 8 horas. Dejamos los dos frascos a la temperatura exterior, que fué bastante elevada (Enero), y a la semana, se podían percibir numerosos embriones en el frasco conteniendo pasto verde y muy pocos y menos móviles, en el frasco con agua de cañada. Hay que señalar que los parásitos eran del mismo origen y fueron depositados en cantidad sensiblemente igual en los dos frascos. La parte de los pastoreos que avecinan las cañadas, o las aguadas en general, son particularmente infestantes por dos razones: 1.º porque se trata casi siempre de sitios bajos, y por consiguiente, más húmedos y más abundantes en pasturas verdes; y 2.º, porque es el sitio de predilección de los animales agotados o enfermos, y se podría afirmar que es allí, en la proximidad de las aguadas, donde habitualmente muere el lanar afectado de lombriz. Ahora bien, existe la agravante costumbre de abandonar en esos sitios, los animales muertos, dejando así una fuente de infestación y verdaderos depósitos de huevos y embriones. Se sabe, en

efecto, que estos cadáveres son despedazados por los animales carniceros que diseminan las vísceras.

Por otra parte, es de observación vulgar que recrudezca la epizootia después de lluvias frecuentes y torrenciales; cuando se lavan las aguadas y se convierten en corrientes muchos cañadones, que no lo son habitualmente. En cambio lo que es innegable es que estas lluvias en las estaciones calientes del año provocan el reverdecer y el crecimiento rápido del pasto; es decir, tres factores para nosotros poderosos en la procreación de la lombriz, se encuentran así oportunamente reunidos: humedad, calor y pasto verde. ¿Tendrá algún valor en la alimentación del embrión abundancia de clorofila o las proteínas de reciente formación que contienen las tiernas brotaciones? Dejo la solución de esta interrogante para los que estudian con más tiempo y con más medios de los que nosotros disponemos.

¿CÓMO DISEMINA LOS HUEVOS EL ANIMAL

PARASITADO?

Todos los autores afirman que es por la materia fecal que se diseminan los huevos y no he podido conocer, en la bibliografía a mi alcance, ninguna voz que disuene con esta afirmación que se trasmite de generación en generación de parasitólogos. Yo creo que es un medio de diseminación; pero, que no solamente no es el único, sino que no es el más importante. La diseminación cuando el ovino tiene deposiciones normales, es decir, ovilladas y duras es bastante problemática; estoy distante de afirmar que no existan huevos de hemoneus y de otros parásitos en estas materias, que pueden dar hasta 5 o 6 por cada campo microscópico; pero ellos se encuentran habitualmente en el centro, es excepcional encontrarlos en la periferia, o en el mucus que recubre a veces estas deyecciones. Es necesario pues, la disgregación de esta materia fecal, y por poco que se haya observado se comprenderá que ella es demasiado lenta, y estaría lejos de explicar la celeridad con que la contaminación se realiza. El aspecto del asunto cambia cuando en el rebaño se tienen muchos ovinos atacados de diarrea; pero ¿cuándo aparece la diarrea en los lanares atacados de lombriz? En el período casi terminal de la evolución de la parasitosis y si en un rebaño existen lanares con diarrea parasitaria, se puede afirmar, sin temor de equivocarse, que todo el rebaño está parasitado, y más aún, que la estrongilosis ha adquirido carácter epizootico. Se podría objetar a esta afirmación el hecho de que en primavera, sobre todo si la estación es lluviosa, puede observarse la diarrea por exceso de pasto verde, que puede afectar a animales con parasitismo crónico; pero, aún aceptando como probable esta cir-

cunstancia como factor de infestación, tendríamos que reconocer que no es un factor constante y que puede serlo de excepción. Estas consideraciones me animaron a estudiar otros medios más expeditivos, que encuadraran mejor con la desconcertante propagación, casi incendiaria, del parasitismo por el hemoneus. Es necesario pensar que los corderos de un rebaño pueden infestarse en su totalidad al mes y medio de nacer, para empezar a morir a los 3 o 4 meses. Veamos si hay otros medios.

El ovino es un rumiante, y por consiguiente, en estado de constante antiperistaltismo gástrico. Las autopsias nos han permitido constatar, hace ya tiempo, que si el hemoneus es un parásito habitualmente localizado en el cuarto estómago y en el duodeno, sería un error creer que no existe a veces, en cantidad apreciable, en los otros estómagos y nosotros los hemos encontrado, perfectamente vivos, en el primer estómago, en el contenido del cual existen huevos casi constantemente en los animales parasitados.

Pensamos que sería muy interesante investigar huevos en el bolo alimenticio del rumen, e hicimos el examen microscópico de bolos de rumen retirados de ovinos en buen estado de salud aparente. El resultado de nuestras investigaciones comprobó, de manera absoluta, nuestras previsiones y encontramos en ellos huevos característicos de hemoneus ocho veces sobre diez en un rebaño infestado.

No es necesario encarecer la importancia de nuestro descubrimiento. Es, pues, por la boca que la diseminación puede realizarse y en condiciones que asegurarán, de una manera óptima el porvenir del parásito.

El ovino va a depositar el huevo en los pastos tiernos que él come con predilección, y allí va a cumplirse, sin obstáculos ni eventualidades adversas, el curso de su evolución embrionaria, si concurren los dos factores necesarios: calor y humedad.

¿CÓMO SE REALIZA LA INFESTACIÓN?

Una noción debe quedar en pie, como conquista científica definitiva, y es que el embrión, después de la segunda muda, está en condiciones de parasitar, si es deglutido por el huésped; pero, ¿será éste el único modo de realización de la infestación? Si este modo es universalmente aceptado y debe reconocerse como el principal, es menester considerar, sin embargo, que él no explicaría, sin reservas, el hecho frecuente de que corderos de un mes estén ya parasitados — y este hecho es tanto más difícil de explicar, en tanto que es absolutamente necesario que el huevo sufra una parte de sus metamorfosis y el embrión las suyas, en el medio exterior. No se podría pensar, con los conocimientos actuales, otra cosa que: la madre

tuviera adheridos a las mamas embriones que ella recogería del suelo, al echarse. Vemos cómo aún aceptando por verosímil esta hipótesis sería siempre el suelo y no el agua el sitio de la infestación; pero yo creo posible, sin embargo, que la madre pueda contaminar al recién nacido al lamerlo; pues no sería nada extraordinario que ella tuviera en la boca embriones recién recogidos al pastar y que no hubiera deglutido aún.

No podemos pensar aquí, de ninguna manera, lo que se piensa del *metastrongilus* (parásito de la bronquitis verminosa); es decir, la infestación por vía placentaria, porque el *metastrongilus* es un parásito a evolución directa, no necesitando ni el huevo, ni el embrión un período de vida exterior libre para realizar sus metamorfosis.

CONDICIONES REQUERIDAS PARA QUE EXISTA

EPIZOOTIA Y POR CONSIGUIENTE PARASITOSIS MORTAL

He oído de muchos técnicos una afirmación errónea, y es la siguiente: que las epizootias que se atribuyen al *hemuncus*, por el hecho de encontrarse este parásito en abundancia en el cuajo, no son producidas por él; porque muchos animales presentan a la autopsia lesiones y focos de pasteurelosis, septicemias hemorrágicas, bronquitis verminosa, etc. Esto es lo mismo que afirmar que en las epidemias de gripe, en el hombre, la septicemia grippal no es la que juega el papel principal, si no las infecciones pulmonares a pneumococo, las otitis a estafilococo o a estreptococo, etc.

Es cierto que se encuentra en las autopsias constantemente una verdadera simbiosis parasitaria y algunas veces, una especie parasitaria ha sobrepujado visiblemente, por las lesiones producidas y por el número de parásitos, al *hemuncus* por ejemplo: el *metastrongilus* produciendo la bronquitis verminosa.; Otras veces, en animales que han llegado a un grado de anemia o de caquexia muy avanzado, no se encuentran *hemuncus* en el cuajo o se encuentran muy pocos y muertos.

Ninguna de estas constataciones invalida el concepto de que sea el *hemuncus* el causante de la epizootia, unas veces produciendo la muerte de los animales por su propia cuenta y otras preparándolos, como elemento sensibilizador, fijador, o como vehículo o simplemente como sustrayendo de energías y defensas para las otras parasitosis o las infecciones.

Esta aseveración lejos de sufrir un contraste se fortalece por el hecho mismo de que la *strongilosis* del cuajo se encuentre, fuera de toda epizootia, en animales que conservan un buen estado general.

¿Por qué? Precisamente, debe pasar con estos parásitos lo que pasa con algunas especies microbianas que viven al estado de saprofitos inofensivos en el organismo; pero que son patógenos, extremadamente infectantes, intoxicantes y mortíferas, en determinadas circunstancias.

En lo que respecta al hemoncus, ya una primera constatación le dá su carácter epizootico y es la cantidad enorme que parasitan los cuajos de los animales muertos; pero hay otras; el desarrollo mismo del parásito es mucho mayor en determinadas circunstancias de calor y humedad, hemos constatado, por ejemplo: que la longitud tanto de la hembra como del macho es de uno a dos milímetros más que el anotado en épocas no epizooticas. Durante las epizootias se encuentran los parásitos, recién extraídos, en estado constante de acoplamiento, en fin los embriones tienen una movilidad inusitada, y en esta cadena en condiciones en las que interviene el parásito y el ambiente, principalmente este último, el período de evolución del embrión se acorta considerablemente.

Resumiendo: la epizootia es función de la superactivación de la vida del parásito, y como consecuencia necesaria de ésta, una extraordinaria actividad proliferativa.

SÍNTOMAS

Algunos autores dan como síntoma principal la gastroenteritis, con diarrea profusa y al decir de Marotel sería serosa, fétida, arrojada violentamente y lejos de los enfermos. Este síntoma es frecuentemente encontrado en el período terminal y puede presentar todos esos caracteres. Pero está muy lejos de ser constante, algunas veces se trata solamente de deposiciones negruscas, muy fétidas, semifluídas, que se adhieren a la lana de las proximidades del ano formando gruesos depósitos.

El síntoma esencial y constante, más precoz que la diarrea, es la anemia. En sus comienzos se observa la palidez de las mucosas que, acentuándose con los progresos de la enfermedad, les va dando la blancura lívida, característica del período terminal. En la producción de la anemia deben concurrir dos factores principales, el primero, es el agotamiento globular producido por la sustracción de sangre efectuada por los parásitos, para alimentarse; pues, en nuestro concepto, es la exclusiva alimentación de éstos. La afirmación de que estos parásitos se alimentan de mucosa gástrica me parece un error de observación, no pudiendo explicar las lesiones relativamente insignificantes de la mucosa del cuajo el sostenimiento del número prodigioso de parásitos que pueden encontrarse allí. Las lesiones mucosas sólo son debidas a los puntos de fijación, para

provocar la succión y la hemorragia; por otra parte, el hemoncus en plena vitalidad es de color rojizo, debido a la cantidad de glóbulos rojos que llenan su tubo digestivo. Además cuando el estado anémico es considerable, y el animal muere completamente agotado es frecuente encontrar a la autopsia muy pocas lombrices pálidas de escasa movilidad y cadáveres de parásitos en el cuajo, lo que no se explicaría muy bien si el hemoncus pudiera vivir a expensas de la mucosa. El segundo factor de anemia es la producción de toxinas hemolíticas ya sea de origen parasitario o microbiano.

En apoyo de la existencia de este último factor de anemia, está la constatación de otro síntoma bastante frecuente y *es la hemorragia*, a localización diversa. Las epístasis, las melenas, las hemorragias profusas por pequeñas heridas (hecho frecuentemente observado en la esquila).

En la sangre de estas hemorragias, de origen parasitario, pueden observarse las modificaciones habituales de la crasis sanguínea, entre otras, la lentitud de la coagulación y la falta de retractilidad del coágulo.

Las equimosis, a veces, tan considerables, que han permitido deducciones falsas, al constatarse enormes manchas hemorrágicas del cuero, tomándose estas equimosis como la expresión de una septicemia hemorrágica.

Es en estas subfunciones sanguíneas en las que, aprovechándose también de la escasa vitalidad del tegumento a su nivel, se realizan esas extendidas colonias de larvas de mosca que los paisanos llaman "Bicheras de la lana".

EL EDEMA en algunos casos muy extendido, a tal punto de disimular muy bien la flacura del animal, verdadero edema anémico tiene su localización de predilección en la región submaxilar y constituye un síntoma de muy mal pronóstico pudiéndose asegurar que es excepcional que el animal sobreviva a su aparición.

La infiltración serosa no se limita al tejido subcutáneo, se constatan también ascitis, derrames pleurales, pericárdicos, infiltraciones submucosas, etc.

La disfnea de esfuerzo que aparece a los pocos instantes de la mancha y obliga al animal a detenerse. A ella se une la fatiga muscular rápida, que lo incapacita para el movimiento y aún para mantenerse parado.

Es muy frecuente observar la perversión del apetito, consistente en la ingestión de tierra. Este síntoma que debe estar vinculado a la gastritis, de que se encuentran lesiones a la autopsia de los animales parasitados, tiene mucho valor, sea por su constancia, sea también por su precocidad.

LA SED EXAGERADA es más bien un síntoma de los últimos perío-

dos, cuando el ovino está diezmado por la anemia, por la diarrea o por ambas manifestaciones a la vez.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

Todos los medicamentos puestos en uso para estas parasitosis pretenden ser parasiticidas, estudiaremos sólo los más prestigiosos.

Sulfato de cobre. — En solución al uno por ciento, dar cien gramos a los lanares adultos y cincuenta gramos a los corderos de 3 a 6 meses. Veamos el criterio que debe presidir la apreciación sobre el valor terapéutico de este pretendido lombricida.

Ya Theile de Pretoria, en un trabajo publicado en el "The Veterinary Journal", de Junio de 1913, pág. 252, afirma, entre otras cosas, hablando de la posología del sulfato de cobre y del líquido de Cooper "que la eficacia es relativa de los dos remedios porque aún usados a las dosis máximas no se llega jamás a obtener la expulsión de la totalidad de los parásitos, aún cuando reduzcan considerablemente su número".

No sabemos que procedimientos de control habrá seguido este distinguido técnico; pero generalmente se hace recurso al procedimiento usado por M. P. George Michel, que afirmaba en su trabajo de 1910 que la confirmación de la acción del parasiticida estaría en la disminución de los huevos en la materia fecal. No podríamos encarecer suficientemente la escasez de rigor científico que tiene semejante procedimiento de control, recordaremos que es susceptible por lo menos de dos objeciones muy serias: primera, que la constatación de la disminución de huevos en la materia fecal, aún colocándose en las mejores condiciones de observación, puede ser absolutamente independiente de su número real; segunda, que esa constatación, aún asignándole un valor que no tiene, está muy lejos de ser la expresión fidedigna de la disminución del número de parásitos; a lo sumo indicaría ella una disminución del poder procreador de los mismos, que es precisamente lo que nosotros pensamos, de acuerdo con nuestras experiencias y observaciones, entre otras, las siguientes:

En dos tubos de ensayo colocamos hemoneus vigorosos, recién extraídos del animal, a uno de los tubos le agregamos suero fisiológico y al otro solución de sulfato de cobre al uno por ciento.

En el tubo que contenía la solución de sulfato de cobre, los parásitos estaban aún vivos y perfectamente móviles tres horas después.

A partir de este instante comenzaron a perder su movilidad, en las observaciones efectuadas de hora en hora, y a las cinco horas recién se podía afirmar que estaban muertos. Por otra parte, en el

tubo que contenía suero fisiológico la vitalidad de los parásitos se prolongó algo más; pero a las siete horas estaban muertos.

¿Qué se puede pensar de un parasitocida que permite la vida del parásito, colocado en condiciones óptimas de impregnación y absorción, durante tres horas? Las deducciones que se pueden obtener sin esfuerzo, de nuestra sencilla experiencia, son extraordinariamente simples, para que nos detengamos en puntualizarlas.

Una experiencia frecuentemente realizada por nosotros, durante la presente epizootia, fué la de sacrificar animales, a los que se había administrado el mencionado medicamento y a la dosis indicada, 12, 24, 36 y 54 horas después de su administración, y en todos, sin excepción, se encontraron lombrices vivas en el cuajo y el porcentaje de muertas no pasaba de 20 %. Es necesario tener en cuenta que es muy común encontrar hemoneus muertos en los animales no tratados.

La observación de los resultados generales obtenidos, no habla a favor de este medicamento y volvemos a repetir que las afirmaciones que se han hecho y se siguen haciendo, a su respecto, no son más que modestas presunciones o fruto de observaciones muy superficiales, tanto menos valiosas, cuanto que en los resultados alejados de un parasitocida, es necesario tener en cuenta la tendencia espontánea de la parasitosis a modificarse de acuerdo con muchos factores naturales, que le son adversos.

TETRACLORURO DE CARBONO

Parasitocida muy justamente alabado en estos últimos tiempos; pues su eficacia es real en vitro aún a pequeñas dosis, como nosotros hemos tenido ocasión de constatarlo. Es real su acción también en el animal, al que, bien administrado y a la dosis eficiente (10 gramos para el ovino adulto y 5 gramos para el borrego de 3 a 6 meses) hace desaparecer la casi totalidad de los parásitos, permitiendo la mejoría rápida de su estado general. Pero tiene algunos serios inconvenientes, que son: 1.º Deja molesto al animal, durante algunas horas, provocándole muy frecuentemente hipersecreción nasal y bucal, con tos. Este accidente se produce con frecuencia aún cuando el medicamento haya sido correctamente administrado. 2.º Los animales muy debilitados muestran su vitalidad seriamente comprometida por el efecto inmediato del medicamento. 3.º En nuestro medio resulta un medicamento caro (0.03 cents.) por animal y por toma. (Nosotros lo usamos emulsionado).

La nafta a la dosis de 8 a 15 cc. Medicamento de uso popular en Francia es un parasitocida de eficacia real en vitro y eficacia relativa en la práctica; me ha parecido, sin embargo, mucho más eficaz que el sulfato de cobre.

Hemos hecho con este medicamento las mismas experiencias que con el sulfato de cobre y constatado in vitro que el hemoncus muere rápidamente aún en las emulsiones de nafta al 20 %. En el animal, desgraciadamente, no se obtiene este efecto brillante; pues se encuentran lombrices vivas en un 50 % más o menos en las autopsias realizadas entre las 12 y 54 horas después de la ingestión.

No hablaremos aquí del empleo de otros vermífugos o parasiticidas de uso difícil, en los grandes rebaños, como, por ejemplo: la nuez de arec, helecho macho, thimol, quenopodio, etc. de los que la eficacia es relativa, en lo que respecta al hemoncus. En cuanto a la esencia de terebentisia, que hemos empleado, no tiene una eficacia superior a la nafta.

Dado el vasto campo de experimentación y la utilidad que representaría para nuestro medio, el hallazgo de un medicamento capaz de unir a su relativa inofensividad para el animal, una mayor eficacia que los anotados, hemos explorado nuevas vías, comenzando por la experimentación in vitro y con ese fin pusimos en presencia de hemoncus recién extraídos diversos productos, cuya acción sobre los organismos inferiores es manifiestamente hostil, empleando especialmente soluciones cloradas y iodadas. Fué en estas últimas que notamos un poder parasitocida realmente superior a toda previsión, a tal punto que nos pareció que el iodo es indudablemente el enemigo más formidable de que se pueda disponer contra los nemátodos. En una de nuestras experiencias colocamos en un tubo 50 gramos de agua pura, un haz de lombrices recién extraídas, perfectamente móviles adicionamos al medio así preparado 3 o 4 gotas de tintura de iodo e inmediatamente, con la rapidez de una fulminación, los nemátodos dejaban de moverse y morían. Pensamos que una acción tan francamente parasitocida, realizada en el tubo de experiencia, tendría que repetirse, con pequeña atenuación de efectos, en el animal parasitado; pero no es así, sin embargo, y nuestras observaciones nos revelaron que los animales muertos o sacrificados entre las 12 y 54 horas después de la administración de 4 a 8 gotas de tintura de iodo, diluída en 50 cc. de agua, tenían todavía lombrices vivas en el cuajo. ¿Por qué esta diferencia de acción de la medicación en el animal con relación a la que tiene en el tubo de experiencias?

La primera razón estaría, según nuestra opinión, en la rapidez de absorción del iodo por las mucosas; la segunda razón estaría en lo exiguo de la masa medicamentosa (elemento activo y vehículo), que aún en el supuesto de que llegara al cuarto estómago, lo haría ampliamente diluída en la enorme masa contenida en los primeros estómagos, aún después de 24 horas de ayuno. La tercera razón está en que siendo la superficie gástrica de los rumiantes considerable se corre siempre el riesgo de que la medicación quede fijada, aún sin absorberse, en una parte de esta vasta superficie antes de

llegar al cuajo. Es por estas razones que se pueden observar los estimulantes efectos parasiticidas del iodo en los lanares, cuando se frecuentan las tomas con el fin de impregnar el organismo por el medicamento.

En fin; para obviar en parte a los inconvenientes anotados, nosotros disolvemos el iodo para administrarlo en agentes que lo ceden con dificultad, como, por ejemplo, el aceite de parafina y la bencina, especialmente la primera de estas sustancias, que tiene la ventaja de no ser absorbida por la mucosa. Hemos constatado efectos muy halagadores con esta forma de administración del iodo; pero no queremos sacar conclusiones definitivas hasta no realizar una más amplia experimentación.

Resumiendo diremos que en nuestro concepto el iodo será el específico contra el hemoneus, y quizá contra todos los nemátodos. Es necesario estudiar bien las dosis de tolerancia del animal parasitado y la mejor forma farmacológica de administración.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO

Una noción importante debe subrayarse y es que: el hemoneus es un huésped frecuente del tubo digestivo del ovino, siendo su número, su proliferación extraordinaria, lo que determina la enfermedad parasitaria o la epizootia en otros términos: pocos hemoneus son compatibles con el estado de salud del animal; prueba de ello es la constatación de estos parásitos en el cuajo de animales destinados al consumo en inmejorable estado. De manera pues, que se puede afirmar que el fuego de la triscostrongilinosi existe siempre en nuestros rebaños; pero la combustión es lenta, parsimoniosa, oculta bajo una capa de cenizas. Ella espera allí, en constante acechanza, el instante en que llegarán coaligados los comburentes (calor y humedad), que la van a convertir en el incendio fragoroso que destruye y espanta.

¿Cuál debe ser pues, por excelencia, la primera medida profiláctica?

Combatir la lombriz en esos períodos de calma, en esos silencios aparentes, que pueden preceder al huracán, combatir la parasitosis en los lanares, de una manera consciente, científica y tesonera. No persistir en moverse como el gallo ciego, que es lo que se ha hecho hasta ahora, no conformarse con administrar una toma de tal o cual pretendido parasitocida sin ningún control. Los técnicos deben estudiar el problema a fondo y los criadores deben asesorarse de los técnicos.

La profilaxis debe estudiarse bajo dos aspectos: 1.º Tratamiento de los animales parasitados. 2.º Esterilización del medio.

Deben separarse los animales adultos flacos o visiblemente enfermos; investigar en el bolo del rumen o en la materia fecal si existen huevos de parásitos; si esto no fuera posible y se tuviera la presunción de que están parasitados, administrar a estos animales una toma de tetracloruro de carbono de 6 a 8 cc. por animal. Este medicamento debe diluirse en 50 gramos de agua o leche en el momento de usarse, y agitarse rápidamente antes de administrarlo. Nosotros preferimos una toma de 6 centímetros cúbicos de bencina a los que agregamos y agitamos para que se disuelva 4 o 5 gotas de tintura de iodo, el todo emulsionado o diluído en 5 cc. de agua o en 50 cc. de aceite de parafina. Las tomas deben repetirse de 15 en 15 días, hasta la desaparición de los huevos de hemoneus en el bolo alimenticio de rúmen, o en la materia fecal.

El resto del rebaño debe ser tratado si se ha constatado la existencia de animales parasitados, y será suficiente entonces administrarle una toma de 5 o 6 cc. de bencina con 4 gotas de tintura de iodo; emulsionada esta solución en 50 cc. de agua, a cada animal. Los borregos de 6 meses en adelante toleran bien esta medicación; pero por debajo de esta edad conviene administrar la mitad de esta dosis, en cuanto a la bencina, agregando solamente 3 gotas de tintura de iodo. Las tomas deben repetirse todos los meses, mientras haya animales parasitados.

Los ovinos deben cambiarse de potrero de 15 en 15 días. Este sería un medio de operar la relativa esterilización natural del medio. Además deben incinerarse o enterrarse todos los animales muertos y hasta enterrar las vísceras de animales parasitados, que han sido sacrificados para el consumo. Los corrales y bretes deben ser regados con una lechada de cal.

Frente al comienzo de una verdadera epizootia, además de las medidas anotadas, deben sacrificarse sin contemplaciones los animales profundamente atacados (edema submacilar, marcha difícil, diarrea profusa) pues, para estos ovinos es completamente inútil la medicación parasitocida y el cambio de pastoreo. Se pierde con ellos tiempo y trabajo, que serán de utilidad real empleado en el resto del rebaño.

Se pierde también dinero, porque la piel va disminuyendo de valor a medida que la enfermedad aniquila el animal. La conservación de estos animales, hasta su muerte, es factor de intensificación de la epizootia, pues se trata de agentes diseminadores de huevos de hemoneus y de otros parásitos.

Es necesario saber que la pradera artificial, especialmente de avena, tal como se utiliza en nuestro país, no sirve para otra cosa que para intensificar la epizootia. Es en esa tierra movida que conserva la humedad cubierta de forrage tierno y verde que el huevo

y el embrión prosperan en las mejores condiciones, acortando sus períodos de evolución.

Se trata casi siempre de pequeñas áreas donde se hacinan los ovinos y se reinfestan, de manera desconcertante, aumentando la diseminación de huevos con la diarrea que los afecta en los primeros días.

César A. Díaz.

Mayo 15|931.
