

XVI

## HELMINTIASIS

FÉLIX TALEGÓN HERAS

*Miembro del Cuerpo Nacional Veterinario*



En la especialidad de patología parasitaria se conoce con el nombre de *Helmintiasis* a un conjunto de enfermedades producidas por helmintos, vulgarmente llamados gusanos; éstos son seres pluricelulares, de forma aplanada o cilíndrica, unisexuales o hermafroditas, con un gran desarrollo del aparato reproductor, que es el que predomina, casi siempre, sobre todos los demás.

Las enfermedades producidas por estos parásitos pasan del centenar, y están extraordinariamente difundidas por todo el mundo; algunas de ellas causan unas pérdidas tan cuantiosas a la economía de los países, que bien vale la pena realizar toda clase de esfuerzos para combatirlas.

Por lo que respecta a su difusión, recordemos que el célebre parasitólogo Stoll realizó en 1.947 unos cálculos referidos a personas según los cuales, de los 3.000 millones de habitantes que pueblan el planeta, cerca de 2.500 millones padecen una u otra clase de parasitosis, existiendo pocos motivos que permitan pensar que estas cifras han disminuido en el transcurso de los 40 años siguientes a este cálculo.

Como todos sabéis, los helmintos se dividen para su mejor estudio en planos y redondos; los primeros conocidos con el nombre de platelminitos, que a su vez se dividen en Trematodes y Cestodes. Entre los Trematodes hablaremos de *Fasciola hepática*, agente causante de la distomatosis y del *Dicrocelium dendriticum*, que cada vez es más conocido y que origina perdidas muy sustanciosas; entre los Cestodes dedicaremos especial atención a las tenias de los rumiantes y a algunos de los estados larvarios de las tenias del perro, concretamente la hidatidosis. De los nematelmintos, que comprenden un buen número de géneros, nos detendremos en los áscaris y estróngilos.

	Fasciola hepática
	Dicrocelium dentriticum
	Tenias ovinas
Platelmintos.....	Trematodes.....
	Estados larvarios
	Cestodes.....
	Ascárides.....
Nematelmintos.....	A. suum
	Estróngilos.....
	Respiratorios
	Digestivos

## TREMATODES

Como hemos visto en el cuadro, el más importante de todos es *Fasciola hepática* o *Distoma hepático*, así llamado por poseer dos bocas (*di-* significa ‘dos’ y *stoma* tiene como traducción ‘boca’). Ya que es perfectamente conocido por todos los veterinarios prácticos, pasamos por alto su descripción.

Como recordaréis, su ciclo evolutivo es muy complejo: huevo-miracidium-esporocisto, redia, cercaría y meta-cercaría, precisando un caracol del genero *Limnea* para pasar por las fases de esporocisto y redia. Es una parasitosis ligada al terreno, padeciéndola con más frecuencia aquellos animales que llevan una vida esencialmente pastoral. Los pastos, a su vez, se parasitan con huevos expulsados por los animales enfermos, formándose así un círculo vicioso: animal enfermo; terrenos contaminados con huevos; caracoles parasitados; pastos contaminados por los caracoles y animales infestados al consumir estos pastos.

Este círculo vicioso continuará generación tras generación y año tras año si no intervienen fuerzas naturales o el hombre, cortándole por aquellos eslabones que consideraremos más vulnerables.

El otro trematode que hemos señalado, el *Dicrocelium lanceolatum*, va ganando en importancia e interés cada día, porque se van conociendo

mejor sus nefastos efectos. Es un parásito más pequeño que *Fasciola hepática*, tanto en longitud como en anchura y, como vive en los conductos hepáticos más delgados, no produciendo los efectos irritativos del gran dístoma a no ser que esté en gran cantidad, suele pasar desapercibido salvo que se vaya a buscar con propia intención. Su ciclo evolutivo pasa por el caracol y, además, por la hormiga.

En cierta ocasión, nos consultaba un compañero que el producto X, que él usaba corrientemente para tratar las ovejas contra la distomatosis, había caído mucho en su eficacia puesto que los animales mejoraban momentáneamente, volviendo los síntomas a los pocos días del tratamiento. Nosotros le dimos dos posibles explicaciones a su caso, que a nuestro juicio podría explicar el aparente fracaso del medicamento: en primer lugar, que como destruye solo las formas adultas de *F. hepática* respetando los estadios inmaduros, muy difíciles de atacar por su enorme resistencia; o que a la sombra del dístoma, existiera también el *dicrocelium*. Al destruir el fármaco las formas adultas del dístoma y respetar al *dicrocelium* -ya que éste precisa medicación específica- los animales mejoraban al quedarse limpios de fasciolas, pero como continuaba ejerciendo su acción patógena los dicrocelios, proseguían los síntomas. Inmediatamente se dio cuenta nuestro compañero de que la causa era la parasitación mixta, porque las supuestas formas inmaduras de fasciola no les daba tiempo material para transformarse en adultos, ya que los síntomas, cuando desaparecían, volvían entre los 2 y 4 días después del tratamiento. Una medicación adecuada fue suficiente para devolver el prestigio al distomicida empleado.

Por otra parte, me he referido a esta anécdota para recalcar la importancia de esta pequeña duela al que no se debe olvidar nunca en los tratamientos. Por eso la Subdirección General de Sanidad Animal, a propuesta nuestra, en las campañas de lucha contra la distomatosis, recomendaba el empleo conjunto de ambos medicamentos una vez que, realizados los oportunos ensayos en rebaños de las provincias de Teruel, Ciudad Real, Guadalajara y Albacete, salieron las pruebas totalmente satisfactorias.

La lucha contra estas parasitosis, como la de casi todas las helmintiasis, debe basarse en los tres puntos fundamentales siguientes: en primer lugar, una actuación sobre los animales enfermos; en segundo lugar, destruyendo el caracol intermediario; y por último, preparando los terrenos para hacerlos inadecuados a estos parásitos.

### **1º. Actuación sobre los animales enfermos:**

El fundamento de esta medida está en que, tratando adecuadamente los animales enfermos, destruimos los parásitos y con ello evitamos que dichos animales sigan difundiendo los huevos con sus excrementos. Dicho así, de esta manera, la cosa parece muy sencilla; sin embargo, en la práctica, las dificultades con que tropezamos son enormes.

El primer problema que se nos plantea en una lucha bien organizada es el de los portadores, o como se los llama ahora el de los "enfermos mudos," que son aquellos animales parasitados débilmente que no presentan sintomatología alguna y, sin embargo, eliminan con las heces un número considerable de huevos que contaminan nuestros campos.

Se sabe, por ejemplo, que una vaca con 20-30 dístomas en el hígado contados en autopsia, resiste alegremente la parasitación, es decir, no presenta síntomas clínicos apreciables por los procedimientos habituales de exploración; así pues, este animal expulsa aproximadamente 10 huevos de fasciola por gramos de heces. Si tenemos en cuenta que la cantidad de excremento que evacua diariamente una vaca es de unos 10 kilos, el número de huevos expulsados serían unos 100.000 por día. Un rebaño de 40-50 vacas que estuviera pastando en praderas óptimas para la evolución del dístoma durante 100 días -por poner cifras redondas que son más claras- el número de metacercarias infestantes que saldrían sería capaz de inquietar a cualquiera aún admitiendo un alto porcentaje de inviabilidad. Y esto para los enfermos inaparentes, ¿qué cifras nos darían los animales enfermos?.

Otro problema a tener en cuenta y que complica todavía más la cuestión es el de rumiantes y lepóridos salvajes, que contribuyen terriblemente a la difusión de la enfermedad y su permanencia en los terrenos donde habitan.

Los rumiantes existentes en una zona tratada que, por razones especiales escaparon al tratamiento -ganado enfermo, gestante, ausente temporalmente para aprovechar pastos, de propietarios modestos como guardas, pastores, etc.- son también muy peligrosos, porque contaminan los terrenos y difunden la enfermedad.

Un capítulo especial, mencionado por pocos tratadistas, merecen los perros y otros carnívoros que al consumir en los mataderos mal vigilados los hígados decomisados por esta enfermedad, se transforman en portadores al atravesar los huevos el aparato digestivo y salir al exterior con los

excrementos en perfectas condiciones para proseguir su evolución normal. Como el perro puede padecer de una manera natural la enfermedad, debe considerársele, por lo tanto, como un importante portador.

Expuestas estas consideraciones generales que no deben ser olvidadas al trazar un plan de lucha, pasemos a estudiar el punto primero: actuación sobre los animales enfermos. Para ello precisamos conocer cuales son estos animales enfermos, es decir, diagnosticarlos, para luego tratarlos convenientemente y, por último, aumentar en ellos la resistencia orgánica, generalmente muy disminuida.

El diagnóstico de los animales es natural que sea la primera medida a considerar. Antes de tratar a los animales debemos saber si están o no parasitados.

Cuando la parasitación está muy acentuada en un rebaño, el conocimiento de la enfermedad por los síntomas clínicos no suele tener dificultad. Todos los veterinarios la diagnostican fácilmente en la mayoría de los casos.

Cuando la enfermedad está en sus comienzos y los animales presentan poca sintomatología o son portadores -enfermos mudos- el diagnóstico debe hacerse examinando las heces para estudiar las características de los huevos. Sin embargo, si se careciera de medios para ello, se envían las muestras al laboratorio y éste nos lo resuelve perfectamente.

Otro tipo de diagnóstico reservado para casos extremos es el *post mortem*. A veces no es posible detectar la enfermedad sobre los animales vivos y entonces no hay más remedio que mandar sacrificar a uno de los que presenten peor estado general y, sobre la necropsia, buscar los parásitos en los conductos biliares y estudiar el estado que presenta la víscera.

No cabe duda que el diagnóstico clínico y el de laboratorio prestan un gran servicio para las necesidades de la práctica, ya que casi siempre nos resuelven la cuestión. Ahora bien, desde el punto de vista científico, se ha puesto muy en boga en estos últimos años otro tipo de diagnóstico en las parasitosis: el inmunológico, que puede auxiliarnos en aquellos casos de parasitación larvaria, en la que no es posible llevar a cabo la coprología.

Son muchas las reacciones serológicas puestas en práctica para evidenciar las parasitosis, tales como la fijación del complemento, la aglutinación de partículas o de hematíes, la precipitación, etc., obteniéndose los correspondientes antígenos ya de los propios gusanos adultos, ya de sus larvas y, en ocasiones, para evitar las reacciones cruzadas que dificultan

la interpretación de la reacción, se recurre a recoger los parásitos en hospedadores de otra especie, por ejemplo, del cerdo para los rumiantes en el caso de la fasciolosis.

Hoy en día se habla para esta enfermedad de lo que los alemanes llaman la *Cercarienhüllenreaktion* o C.H.R. empleada en la *Bilharziosis* o *Schistosomiasis*, caracterizada por la formación de una membrana o halo alrededor de la cabeza y cola de las cercarías vivas cuando éstas se las pone en contacto con suero anti. Es tan sensible esta reacción, que en la especie humana, que es donde se ha empleado, permite descubrir la parasitación precoz. Tiene, además, la ventaja de que como el anticuerpo específico desaparece a los 5 ó 6 meses después de un buen tratamiento, permite conocer la eficacia de la medicación.

Otras reacciones son la del anticuerpo fluorescente utilizando globulina marcada con fluoresceína, de empleo fácil, sensible y específico; la cutirreacción, de forma análoga a como se realiza la reacción tuberculínica y la circumoval de precipitación. Estas pruebas realizadas en veterinaria, hoy por hoy, no se han generalizado en la práctica.

El tratamiento adecuado de los enfermos es el segundo punto a considerar. Son muchos los productos empleados para tratar la distomatosis; todos ellos perfectamente conocidos por vosotros por estar usándolos casi todos los días. Por eso, y en honor a la brevedad, no voy ni a mencionarlos; pero si quiero deciros que hay unos cuantos productos en el mercado internacional que todavía no han llegado a nosotros. Estos productos están caracterizados por su gran eficacia, incluso para las formas inmaduras, que son muy resistentes -como ya hemos indicado- y, además, perfectamente tolerados. Estos productos son el *Hilomid*, *Bithin*, *Rafoxanida*, *Dianfenetida*, *Esteres fosfóricos tetrabromados* y, últimamente, el clásico *Tetracloruro de carbono* al que se le añade aceite de oliva y *difenil-fenilene-diamina*, con lo que pierde mucha toxicidad y gana actividad para las formas juveniles mayores de 4 semanas.

Por lo que respecta a la dicroceliosis, existía un medicamento muy bueno, conocido por todos vosotros, el *Hetol D*, pero que ya los alemanes han dejado de fabricar. Hoy por hoy tenemos el *Fenbendazol*, muy activo también pero que todavía no existe en el mercado nacional.

Tenemos que indicar que aquí en España como en otros muchos países, la lucha contra las parasitosis depende todavía de los medicamentos antihelmínticos y de las medidas higiénicas. Sin embargo, las medidas

profilácticas ofrecen las mejores perspectivas para vencer, a largo plazo, ciertas enfermedades producidas por helmintos, ya que el organismo atacado desarrolla un estado inmunitario que no parece diferir del producido por bacterias o virus, porque las propiedades físico-químicas de los anticuerpos y la respuesta celular son aparentemente iguales en ambos casos.

Esta inmunidad protectora se produce a través de los antígenos metabólicos o funcionales de los helmintos, expulsados por las aberturas naturales del gusano y por ende se ponen en contacto directo con el organismo, lo que no ocurre con los antígenos somáticos que difícilmente estimulan los mecanismos formadores de anticuerpos del hospedador debido a que la membrana de cubierta los protege. Estos antígenos funcionales o de *Soulsby*, son ricos en aminoácidos, solubles y comparables en un todo a los antígenos solubles de los microorganismos.

Los efectos de la inmunidad sobre los helmintos, varían según la clase de parásitos y sobre todo del grado de resistencia del individuo, oscilando en la distomatosis desde la inhibición de la puesta por los gusanos hasta el retraso en el desarrollo del verme. Cuando la inmunidad desaparece de un organismo, desaparece también sus efectos, es decir, que se reanuda, en muchos casos, la puesta y el desarrollo larvario.

Por otra parte, la profilaxis vacunal puede llevarse a cabo en forma pasiva o activa. Se sabe con certeza que el suero de animales enfermos tiene una serie de sustancias específicas que son capaces de fijar el complemento, aprovechándose esta circunstancia para el diagnóstico, como dijimos anteriormente. Es sabido, también, que cuando se inyecta suero de conejos enfermos o curados de la enfermedad a ratones, los alivia y mejora el curso de la parasitosis. De todas las maneras, no se puede decir nada concreto sobre el particular por falta de conclusiones, continuándose, así, los estudios.

La vacunación activa puede hacerse con gusanos muertos o por medio de secreciones y excreciones de fasciolas vivas, pero hasta el momento presente lo que está dando mejores resultados es la irradiación de quistes metacercarianos por medio de los rayos X que reduce la patogenidad de los gusanos que nacen de los mismos. Por lo que respecta a una serie de pruebas llevadas a cabo en ratas y ratones, éstas son bien patentes aunque todavía no se puede decir nada en concreto.

El aumento de la resistencia orgánica es también muy interesante. Todos los animales parasitados tienen -y esto lo sabemos todos- gran debili-

dad y muy poca resistencia. Es pues necesario estudiarlos detenidamente para que con una adecuada medicación -vitaminas, cardiotónicos, reconstituyentes, etc.- y buena alimentación, podamos colocarlos en condiciones de que su crianza y explotación sea rentable.

### **2º. La destrucción del molusco hospedador:**

Es éste el segundo pilar en que basamos la lucha contra estas parasitosis. Es indudable que si consiguiéramos romper el ciclo evolutivo por este eslabón y con ello la continuidad biológica del parásito, daríamos también un rudo golpe a la parasitación. Pero la destrucción de estos gasterópodos esta llena de dificultades, utilizándose ya los enemigos naturales -aves domésticas o salvajes, ranas, ciertos insectos etc.- ya productos químicos, destacando como más interesante el sulfato de cobre, por la exquisita sensibilidad de los caracoles hacia él -puede emplearse en forma pulverulenta, sólo o mezclado con arena fina en la proporción del 25% y a razón de 30-35 Kgs. por hectárea o en forma de solución acuosa al 1:100.000.

Modernamente, se está dando mucha importancia al tritil-morfoline, que va ganando cada día más adeptos por su eficacia. Pese a todo, se observan casos de resistencia, sin olvidar los grandes medios defensivos que ponen en práctica los caracoles para librarse de la acción de estos productos. Una vez más, se pone de manifiesto la mano de la naturaleza para evitar que la especie se extinga.

### **3º.-Preparación de los terrenos:**

Tiene por objeto esta medida, tratar convenientemente los suelos para evitar el desarrollo de los huevos o metacercarias que eventualmente pudieran llegar a ellos. Todas aquellas labores que contribuyan a hacer perder el exceso de humedad de los terrenos, actúan de manera favorable al fin que nos proponemos: desagüe, arbolado, terraplenado, barrenado de la capa impermeable etc., son otras tantas operaciones que debieran prodigarse más en beneficio de la sanidad animal.

Complementan estas medidas, las enmiendas, la construcción de abrevaderos, el transporte y tratamiento de pastos y la labor social consistente en educar convenientemente a la gente del campo para ilustrarla de lo que es la enfermedad, de las pérdidas que produce, de la posibilidad de transmisión a la especie humana, de la necesidad de poner en práctica las

medidas para luchar contra ella y la conveniencia de que colaboren todos los convecinos para llevar a buen término la ingrata tarea de luchar contra una plaga del ganado.

En el grupo de los Cestodes, sólo nos vamos a fijar en la Teniasis de los corderos y en la Hidatidosis como más interesantes. La Teniasis de los corderos, conocida desde los tiempos más antiguos, es muchísimo más frecuente de lo que se cree. Son varias las tenias o moniezias que parasitan nuestros corderos, pero es la *expansa* la más corriente, según una encuesta que realizamos nosotros hace unos años.

El ciclo evolutivo de las moniezias, como el de todos los cestodes, precisa para evolucionar un huésped intermediario, en muchas ocasiones desconocido. Los últimos anillos de la tenia, una vez que los huevos han sido fecundados, llegan a ocupar todo el anillo por degeneración de los distintos órganos que contenía. Estos anillos cargados de huevos maduros, se desprenden de la tenia, salen al exterior juntamente con los excrementos y a veces se les ve en los alrededores del ano de los corderos parasitados. Cuando están en el mundo exterior, acaban por secarse, como lo hace la vaina de una judía, por ejemplo, dejando en libertad los huevecillos que contiene un embrión, a veces muy desarrollado.

Los huevos sueltos y diseminados por doquier, son ingeridos por ácaros del género *Oribátides* y, en ocasiones, también por los del género *Galuma*, que viven libres en terrenos húmedos y en la maleza de las orillas de las praderas. Kates y Rundel observaron que en una hectárea de pasto puede haber de 13 a 20 millones de ellos en terrenos de Dakota del Sur, lo que representa una infestación potencial de más de 900.000 tenias por hectárea. Un solo ácaro puede contener de 1 a 13 cisticercoídes. Por su parte, el ganado lanar se infesta comiendo pastos que tengan estos ácaros contaminados, evolucionando los cisticercoídes en el estómago de los corderos y, en 40-50 días, pasan a helmintos adultos.

Antes se decía que los corderos se contaminaban al ingerir las primeras hierbas, pero hoy sabemos que el ácaro pasa de los pastos al conducto galactoforo de las ovejas lactantes, por el que siente gran predilección, contaminándose los corderos al mamar sin necesidad alguna de ingerir hierbas. Ésta es la razón de la existencia de corderos de muy pocos días de edad ya parasitados, que jamás han podido consumir pasto alguno.

La lucha contra esta enfermedad se basa en el diagnóstico de los enfermos y el adecuado tratamiento. El diagnóstico generalmente es fácil.

El estado de delgadez de los corderos, el escaso desarrollo comparado con otros de la misma edad pero sanos, el abdomen distendido, la palidez de mucosas, adinamia, lana quebradiza, anemia y sobre todo la presencia de anillos en los alrededores del ano y en las heces, ponen fácilmente al profesional sobre la pista. El examen microscópico de los anillos ovígeros es definitivo para el diagnóstico exacto de la clase de Moniesia.

Los huevos son fácilmente reconocibles, sobre todo empleando el tan conocido método de la solución saturada de cloruro sódico o la concentrada azucarada, que permite recogerlos fácilmente de la superficie de las emulsiones fecales, incluso sin necesidad de centrifugarlas.

Una vez diagnosticada la enfermedad, el paso siguiente es el tratamiento de los enfermos. El medicamento de elección es el sulfato de cobre solo o asociado al sulfato de nicotina, a condición de emplear un sulfato de cobre químicamente puro para evitar intoxicaciones. La siguiente fórmula da excelentes resultados en la práctica:

Sulfato de cobre	30 gr.
Sulfato de nicotina al 40%	30 gr.
Agua	3.000 cc.

Administrar 2 cc por Kg. p.v. por vía oral.

Las sales de estaño también han dado un resultado muy bueno. La más usada es el arseniato, preconizada por los autores rusos y empleada después por todos. En España nosotros la hemos utilizado por primera vez con un resultado espectacular, ya que a la acción antihelmíntica del estaño se une la tónica del arsénico. Se emplea a dosis de 0,3-0,4 gr. para corderos de 1-5 meses y su eficacia es del 100%. La dosis tóxica se halla cerca de los 3 gr., es decir, unas 10 veces más que la dosis terapéutica.

La Atebrina o Quinacrina ha sido también empleada para tratar la teniasis. Nosotros también la hemos utilizado a razón de 0,10 gr./kg. p.v. y vía oral, obteniendo un 85-100% de efectividad a condición de purgar seguidamente a los enfermos.

El verde Paris, el floro-glucinato de piperazina y el diclofeno son otros productos que no se utilizan en nuestra patria, pero que fuera están dando buenos resultados en la lucha contra la enfermedad.

Complementan las medidas expuestas la destrucción, a ser posible, de las tenias expulsadas; precauciones con los pastos procedentes de zonas parasitadas. Si fuera posible la destrucción de ácaros intermediarios

mediante fumigaciones con sustancias eficientes y atóxicas, sería muy conveniente el laboreo de terrenos infestados y el tratamiento de éstos para rebajar la acidez de la tierra, oponiéndose así al desarrollo de los ácaros. Por su parte, presta eficaz ayuda el abonado con cianamida cálcica a razón de 20 Kg./Ha., y el sulfato de hierro en la proporción de 200 Kg. por la misma extensión de terreno.

## ESTADOS LARVARIOS

Ya dijimos al hablar de las tenias que los cestodes precisan en su evolución el pasar por unos huéspedes intermediarios para alcanzar su fase adulta. De los huevecillos fecundados nace el embrión u oncosfera, la cual en algunos casos, se fija en la mucosa intestinal atravesándola y alcanzando la circulación sanguínea o linfática; se localiza en los órganos preferidos -cerebro, hígado, pulmón, músculos, etc. Una vez fijadas estas oncosferas en sus lugares habituales, se desarrolla la larva quística, que en principio posee una pequeña vesícula, cuya pared se invagina, da lugar a un pedúnculo que constituye la cabeza de la futura tenia y en ésta se desarrolla los órganos de fijación. Cuando estas larvas han adquirido su desarrollo total, presentan aspectos muy distintos clasificándose de la siguiente manera:

- Cisticercos: con una vesícula muy desarrollada y un solo excoles
- Cenuros: con una vesícula muy desarrollada y varios excoles
- Equinococos: con muchas vesículas y varios excoles.

Los cisticercos no originan problema epizootológico sino, más bien, sólo desde el punto de vista de la salud pública. Los cenuros no dan problema de transmisión al hombre y como epizootia tienen una importancia relativa. Sin embargo, los equinococos con sus hidátides, producen serios problemas al ganado y a la salud del hombre por lo que nos ocuparemos de esta enfermedad aunque sea brevemente.

Sabemos que la tenia equinococo vive en el intestino del perro y los huevos salen al exterior con las heces. Los herbívoros domésticos y, accidentalmente, el hombre pueden ingerirlos con los alimentos, agua etc. Los jugos gástricos disuelven la membrana de cubierta de estos huevos, quedando el embrión en libertad, alcanzando por vía sanguínea o linfática, o ambas a la vez, el hígado y pulmón donde prosigue su evolución hasta formar un quiste, cuya membrana adventicia y reacional es áspera, fibrosa y rígida, en cuya cara interna se encuentran adheridas las vesícu-

las prolígeras, nacidas por brotación de la membrana. En su interior existen 10-30 o más excoles de donde salen otras tantas tenias. Estas vesículas prolígeras nadan en un líquido claro, limpido, que se llama 'agua de roca,' y que si se deja sedimentar en un vaso, se obtiene un poso arenoso que observado al microscopio se ve que son vesículas prolígeras desprendidas de la membrana germinal. El número de excoles por cc. de poso o arena equinococica es del orden de las 400.000 y cada excole es capaz de producir una tenia equinococo en el intestino del perro, el cual se infesta normalmente por ingestión de trozos de hígado o pulmón con quistes, decomisados, en los mataderos mal vigilados. Por tanto, esta cifra da idea de la gran fecundidad del cestode.

Como venimos apuntando, la lucha contra esta parasitosis está en el diagnóstico de perros con tenias y en el oportuno tratamiento así como una adecuada vigilancia en los mataderos, para que las vísceras o trozos de víscera de los herbívoros decomisados por la enfermedad, no caigan en poder de aquellos. Como el diagnóstico de la hidatidosis en los rumiantes es un tanto relativo en la práctica y -salvo excepción- como no se suele llevar a cabo, lo pasamos por alto. De todas formas el veterinario titular por medio de la inspección de carnes en el matadero, conoce perfectamente cuál es el estado sanitario, en lo que a esta parasitosis se refiere, de las reses de su demarcación.

Dado, pues, que la presencia de hidátides está asociada con la producción de anticuerpos, en la especie humana se han puesto en práctica ciertas pruebas inmunológicas para detectar los enfermos de quiste hidatídico. La fijación del complemento empleada por primera vez por Ghedini da, en general, buenos resultados. Otro tanto podemos decir de la hemaglutinación, floculación e intradermoreacción o reacción *Casanovi*.

El diagnóstico clínico de los perros es la parte más interesante ya que, pasando la enfermedad completamente desapercibida en los animales parasitados, hemos de basarnos en los exámenes coprológicos para la búsqueda e identificación de los huevos y, a partir de dichos animales y como consecuencia, emprender el plan de lucha. Esta identificación de huevos por su peligrosidad, debe ser realizada por especialistas muy expertos y con buenos medios de trabajo, para evitar infestaciones al hombre.

## TEATAMIENTO

Como todos sabéis, las campañas de lucha que se están llevando a cabo en España por la Dirección General de Sanidad en este sentido, y los excelentes resultados que se están obteniendo.

Los medicamentos que se están usando para tratar a los perros equinocicosicos en todo el mundo son: el bromhidrato de arecolina, ténífugo, pero los huevos son capaces de producir quistes en los corderos aunque estos quistes, según demostraron Pegreffy y colaboradores, resultan estériles; el antelin, eficaz y bien tolerado; el extracto acetónico del helecho macho, utilizado por los rusos con buenos resultados; la atebrina o quinacrina, de buena acción tenicida (70-100%) también muy bien tolerada aunque ha sido muy poco empleada. Últimamente se está utilizando el clorhidrato de bunamidina en las campañas de lucha organizadas por la Subdirección General de Sanidad Veterinaria, de acción lenta pero buena, y el parbendazol, de reciente empleo en Inglaterra -diciembre de 1.975- que da excelentes resultados. También, se ha utilizado la niclosamina por Jony, pero su eficacia, hasta ahora, sólo se ha manifestado en las pruebas de laboratorios.

A su vez, contra la equinococosis del perro se están empleado vacunas específicas. En casi todos los Congresos Internacionales de Hidatidología, se da cuenta de los avances conseguidos en este sentido por los distintos autores. Por lo que respecta a nosotros, no se han realizado ensayos de vacunación ni contra el estado adulto de la tenia en el perro, ni contra la infestación hidatídica en los corderos.

La destrucción de vísceras decomisadas por ser portadoras de la fase quística de la tenia, para evitar que sean consumidas por los perros, es de gran interés por sus resultados. Para ello, es necesario que todas las reses se sacrificuen en los mataderos o en los locales habilitados; que estos establecimientos reúnan las debidas condiciones para realizar la inspección con todas las garantías; prohibición absoluta y terminante de entrada y permanencia de perros en las naves de matanza; inspección de carnes y vísceras severa y rigurosamente; destrucción de los decomisos por procedimientos eficaces, realizándose siempre que sea posible en presencia de veterinario inspector; informar a las masas populares del peligro de la enfermedad para evitar que los pastores, guardas de casas de campo, matarifes, carníceros etc., den a los perros las vísceras de las reses muertas o sacrificadas por ellos en el campo; aprovechar los enfermos humanos

curados u operados de esta parasitosis, para que ellos mismos realicen una propaganda eficaz sobre la necesidad de luchar contra ella.

Como medidas complementarias tenemos:

- Reducir al mínimo la población canina, identificándola convenientemente.
- Recogida de perros vagabundos y su posterior envío a centros de investigación o sacrificio *in situ*.
- Censar los perros identificados.
- Crear un impuesto canino elevado para los perros censados, para evitar la superpoblación.
- Tratamiento antihelmíntico obligatorio dos veces al año.
- Imposición de sanciones a los propietarios que no justifiquen debidamente el cumplimiento de las medidas anteriores.

Esta es una enfermedad que por su doble condición de zoonosica y económica, la Oficina Internacional de Epizootias ha creado, para el estudio de todas sus incidencias, una comisión especial.

## ASCARIDIOSIS

Es otra helmintiasis del gran grupo de los nematelmintos. Como es sabido, es la del cerdo la que tiene más importancia práctica, pues aunque la de los terneros en ocasiones crea problemas a los profesionales, no es menos cierto que son mucho más limitados que los de la porcina.

De los datos que poseemos, fruto de trabajos y encuestas realizados, sacamos la conclusión de que, de todos los cerdos sacrificados en el matadero de Madrid a lo largo de un año, al que acuden -como sabéis- animales de casi todas las provincias españolas y mayores de 6-8 meses, que son menos sensibles que los jóvenes; el 7,9% están parasitados, llegando al 55% por lo menos para los animales de granja, de edad comprendida desde el nacimiento hasta los 3-4 meses.

Está producida por un gusano redondo, largo, de unos 30-50 cms. de longitud, duro, rígido, de color blanco-amarillento y con ambos extremos muy afilados. Bien conocido por todos, no entraremos en más detalles, pero sí diremos que las hembras son extraordinariamente prolíficas -100.000 huevos diarios o más- y que estos huevos salen al exterior con las heces. El ciclo evolutivo es directo, es decir, sin intervención alguna

de hospedadores intermediarios y en el debemos considerar dos fases o periodos: el externo o exógeno y el interno, endógeno u orgánico.

Durante el primero, el huevo evoluciona en el medio exterior transformándose en  $L_2$  y luego en  $L_3$  o fase infestante. Una vez se han ingeridos estos huevos, las larvas con sus movimientos propios y con la ayuda de los jugos gastro-entericos que digieren la cáscara o coquilla, el calor interno que la ablanda y los movimientos peristálticos que la traumatiza, se produce la eclosión, saliendo a la luz intestinal ya en estadio de  $L_4$ .

Como el intestino no es un medio adecuado para que puedan vivir estas larvas, huyen de él, comenzando el ciclo endógeno, para buscar otros lugares más propicios, hasta que alcanzada una forma más resistente, vuelven de nuevo al intestino. En esta migración, y a través de los capilares sanguíneos, llegan al corazón derecho pasando por el hígado, donde originan los clásicos conductos de perforación con esa serie de manchitas blanquecinas en la superficie. También pueden llegar las larvas al corazón por los quilíferos a través de la cisterna de Pecquet y canal torácico.

Situadas las larvas en corazón derecho llegan al pulmón, pasan a los alvéolos, bronquios, traquea y faringe, siendo deglutidas, ganan el intestino en forma de  $L_5$ , ya resistentes a sus jugos y condiciones, donde adquieren el estado adulto se hacen sexualmente maduras.

El diagnóstico de la parasitosis puede hacerse mediante el estudio de los síntomas clínicos o examinando las heces para recomptar los huevos. Son muchos los investigadores que han utilizado el inmunodiagnóstico para detectar, tanto en personas como en animales, los enfermos de ascariasis<sup>1</sup>. Soulby concluye diciendo que por lo que respecta a la intradermoreacción, no existe relación exacta entre la presencia de áscaris y positividad de las pruebas, debido a la persistencia de la hipersensibilidad cutánea.

La *larva migrans* es capaz de producir anticuerpos específicos que son aprovechados para el diagnóstico. En veterinaria, no se practican estas reacciones inmunológicas porque el coprodiagnóstico es definitivo casi siempre, pero en medicina humana van ganando terreno tanto la hemaglutinación como la floculación empleando antígeno de áscaris del cerdo. La lucha se basa en tratar convenientemente los animales enfermos con productos de reconocida solvencia y que todos vosotros conocéis -higromicina, órgano-fosforados, piperazina, fenotiazina, atranilate de cadmio, fluoruro sódico, etc.- y aplicando medidas higiénicas en las porquerizas.

Teniendo en cuenta las migraciones larvarias y lo difícil que es atacarlas durante este período de su vida, habrá que repetir los tratamientos después, para dar lugar a que se sitúen en el intestino.

<sup>1</sup>: *Fijación del complemento, precipitación circunlarval, inmunofluorescencia, etc.*

### **ESTRONGILOSIS DIGESTIVAS Y RESPIRATORIAS:**

No ha sido un mero hecho de programación el dejar el estudio de esta enfermedad para el final, sino que ha sido intencionadamente, porque habiendo estongilos de ciclo directo y otros que necesitan el auxilio de un caracol u otro hospedador intermediario para evolucionar, los medios de lucha son análogos a los que hemos expuesto anteriormente y ello, como es natural, no puede evitar ociosas repeticiones.

La estrongilosis digestiva, extraordinariamente extendida por toda la geografía hispana, está causada, desde el punto de vista parasitológico, por 8 o 10 especies distintas de gusanos, complicando y agravando el proceso, cuando intervienen más de 3 especies distintas.

Estos gusanos tiene un ciclo evolutivo, directo, es decir, que los huevos expulsados con las heces de los enfermos eclosionan en el medio exterior y las larvas, llegan al aparato digestivo por medio de los alimentos y agua de bebida.

Sin embargo, la estrongilosis respiratoria, además del ciclo directo de algunos de sus helmintos -*D. filaria* y *viviparus*, por ejemplo- existe también el ciclo a través de intermediarios, siendo el caracol de los géneros *Helix*, *Limax*, *Agrión*, *Limnea* etc., el hospedador habitual para los rumiantes y la lombriz de tierra para el cerdo, cosa que habrá de tener en cuenta en la lucha.

Para la estrongilosis de ciclo directo, la lucha debe sentarse en los mismos principios que hemos dicho anteriormente: diagnóstico de enfermos, tratamiento de éstos y actuación sobre los terrenos; para aquellas otras en que sea necesario la presencia de un vehiculador, habrá que introducir -como en la distomatosis- la destrucción de éste, entre las medidas.

Cuando el intermediario sea un caracol, es perfectamente válido cuanto dijimos anteriormente. En el caso del cerdo, cuyo hospedador intermediario es, como hemos dicho, la lombriz, la cuestión sigue siendo difícil por los medios de vida de ella. A su vez, si los cerdos están estabulados, lo mejor es poner en los suelos y parqué una buena solera de hormigón para aislar los animales de las lombrices. El anillado en el hocico da bue-

nos resultados porque evita que los cerdos levanten la tierra y salgan las lombrices. El empleo del D.D.T, Gamahexano o Aldrin durante el laboreo de las tierras o mezclado con el abono, debería ensayarse.

Por otra parte, el tratamiento de enfermos en las estriñgilosis gastro-intestinales y bronco-pulmonares también ha evolucionado. A parte de los medicamentos corrientes que todos conocéis por el uso diario -*Iodo intratraqueal, Dietilcarbamolina, Cianacetidrazida para las respiratorias y Fenotiazina, Levamisol, Compuestos órgano-fosforados, Tiabendazol, Embonatos e Hidroxinaftoatos de Befenio, Tartrato de Pirantel*, etc., para las digestivas y también para algunas respiratorias- hay una serie de productos que todavía no han llegado al mercado nacional. Estos productos están caracterizados por su amplio espectro, poca toxicidad y gran eficacia para formas inmaduras, como por ejemplo *Tiofanato, Tartrato de Morantel, Oxicibendazol, Cambendazol, Parbendazol, Mebendazol, Fenbendazol, Clioanida, Rafoxanida*, etc., y que bien valdría la pena que nuestros laboratorios de productos medicamentosos preparan algunos para su empleo en España.

Al mismo tiempo, en la estriñgilosis se han empleado las vacunas con el fin de provocar en los animales sensibles estados de resistencia y luchar de esta manera contra la enfermedad. Así pues, puede llevarse a cabo mediante el empleo de larvas normales pero utilizadas en pequeña cantidad. Normalmente se realiza con ligeros contactos parasitarios con el fin de excitar las reacciones orgánicas y preparar de esta manera al individuo para infestaciones masivas. Por tanto, las cantidades larvarias a ingerir deben ser progresivas y periódicas evitando en todo momento forzar los mecanismos productores de defensas. Así, por ejemplo, Gibson ha demostrado que con una administración continuada de pequeñas dosis de larvas infestantes de *Trichostrongylus axei* a los corderos, les hace aumentar la resistencia frente a dicho verme. En la práctica, es suficiente con poner a los animales sobre las praderas 10 más pronto posible, a finales de la estación invernal, antes que desarrollen los huevos por la primavera y no dar lugar a infestaciones graves, obteniéndose una inmunidad satisfactoria frente a los nemátodos gastro-intestinales.

De manera similar, también puede emplearse para vacunar al ganado larvas infestantes atenuadas artificialmente, exponiéndolas a la acción de los rayos X o luz ultravioleta, que tienen la ventaja de que las larvas pierden patogenidad, pero el desarrollo es normal, lo que asegura la producción de antígenos funcionales. Éste es el fundamento de las vacunas empleadas en los países más avanzados.

Igualmente, con el cultivo *in vitro* de los helmintos se ha dado un paso firme en la elaboración de vacunas. Se sabe que el *Esofagostomum venulosum*, el gusano nodular del ganado vacuno que desarrolla su acción patógena en el intestino, cultivado *in vitro* cuando está en su tercer o cuarto periodo larvario, produce una gran cantidad de antígeno funcional. Al mismo tiempo, desarrolla también muchos anticuerpos, circunstancia que es aprovechada por los investigadores para, a partir de dicho estadio larvario, elaborar la vacuna pertinente.

Finalmente señalemos que recientes trabajos indican la importancia de los leucocitos en la inmunidad por helmintos. No se sabe aún cómo actúan, pero en un animal inmunizado, las larvas quedan cubiertas rápidamente por una masa leucocitaria y los eosinófilos están siempre en gran abundancia.

Con lo expuesto, hemos pretendido esbozar un tema, tal es el de las *Helminiasis* o *Helmintosis*, que si en cualquier región española tiene mucha importancia, en la andaluza tiene mucho más, debido a sus especialísimas condiciones climáticas y ambientales. Y es que pocos serán -y esto lo sabéis vosotros mucho mejor que yo- los animales que se libran de la acción de los parásitos. Es un deber de los que nos llamamos técnicos de la ganadería, poner en práctica todos los medios a nuestro alcance para que los ciclos vitales de estos parásitos sean cortados por los puntos más vulnerables, evitando así la presencia de enfermedades parasitarias y de otra índole, con esas cuantiosas pérdidas que producen a nuestra economía nacional.