

Virulencia de la *Trichinella spiralis* al pasar a través de los conejos, cobayos y ratas*

(Extracto)

Por JOSÉ OLIVER GONZÁLEZ

Del Departamento de Zoología Médica de la Escuela de Medicina Tropical de San Juan,
Puerto Rico

EL VOCABLO "virulencia" se usa para expresar la potencia mórbica de un organismo y su facultad de invadir y lesionar la estructura física del animal en que se hospeda. La virulencia es una cualidad fisiológica innata que varía rápidamente, de manera muy significativa, en cualquier raza de organismos microbianos, y estas variaciones, que sobrevienen en determinadas circunstancias, se observan como cosa corriente en casi todas las especies parasitarias.

La virulencia de los organismos suele variar con los cambios del medio ambiente. En las bacterias, el alto grado de virulencia suele comúnmente disminuir cuando se las siembra en medios de cultivo inapropiados o cuando se las hace crecer durante mucho tiempo en medios artificiales de cultivo. La exaltación del grado de virulencia de un microorganismo puede conseguirse variando el medio de cultivo o alterando su composición. Uno de los métodos usados por exaltar la virulencia microbiana es el de los pases sucesivos a través de suero sanguíneo.

Según los investigadores, el método más fácil y seguro para ello en ciertos organismos, consiste en hacerles pasar sucesivamente y en corto tiempo, a través de un animal susceptible, a un organismo determinado, de tal manera que cuantos más pases se ejecuten mayor será la virulencia. Si el animal elegido para el experimento no es susceptible ante el organismo cuya virulencia se quiere exaltar, aquel pondrá en juego ciertos mecanismos biológicos de defensa y en la lucha puede perecer uno u otro.

Entre las primeras observaciones realizadas sobre las alteraciones de la virulencia con el pase a través de los animales, figuran los experimentos de Pasteur sobre la rabia, en la que este insigne investigador pudo demostrar que el virus de la enfermedad, después de varios pases en los conejos, iba siendo cada vez más virulento y,

* Extracto de la tesis para el grado de *Master of Science*, presentada en agosto de 1939 ante la Facultad de la División de Ciencias Biológicas de la Universidad de Chicago.

en cambio, bastaban tres pases sucesivos a través de monos para que la virulencia quedase casi completamente extinta. Esta relación mútua entre el organismo infectante y el animal infectado, se da también entre muchas especies microbianas y distintas especies animales. Los neumococos, por ejemplo, cuando su virulencia está atenuada, lógrase exaltarla después de varios pases a través de los ratoncillos.

Hasta la fecha que sepamos, aún no se ha tratado de investigar las alteraciones que pueda experimentar la potencia agresiva de las distintas especies helmínticas parasitarias en relación con los animales capaces de ser parasitados, a pesar de que existen pruebas indirectas de que las mismas leyes parecen gobernar el comportamiento de las bacterias y de los parásitos. En unas investigaciones verificadas por Boyd sobre parasitismo experimental con *Plasmodium praecox* en los canarios, pudo observarse que la virulencia del parásito iba aumentando conforme pasaba de un pajarillo a otro.

En la investigación que hemos verificado, tratando de averiguar las transformaciones que experimenta la virulencia de la especie *Trichinella spiralis* al pasar a través de ratas, conejos y cobayos, hemos podido determinar que el parásito va perdiendo gradualmente su potencia agresiva conforme el parasitismo viaja de conejo a conejo y de cobayo a cobayo. Nótese la atenuación de la virulencia de las razas parasitarias en el descenso de la proporción entre el número total de larvas que se obtiene en los músculos del animal parasitado y el número de larvas ingeridas, así como también en la ausencia de sintomatología tras la administración de grandes cantidades de larvas infestantes a los animales normales. En los conejos estos fenómenos comienzan a aparecer después del cuarto pase de las larvas. En los conejillos de Indias la atenuación de la virulencia se manifiesta al segundo pase. El parásito, al parecer, sufre ciertas alteraciones vitales causadas por un factor desconocido existente en el cuerpo del animal que lo alberga.

La triquina, indubablemente, queda lesionada por alguna sustancia que contiene el tejido muscular del conejo. Lo cual se demuestra por el hecho de que cuanto más tiempo haya estado alojada la triquina en los músculos del conejo, más deteriorada queda. Esta presunción nuestra pudimos comprobarla al sacrificar un conejo 360 días después de haber sido infestado, pudiendo recobrar las larvas al someter los músculos a digestión artificial en una mezcla de pep-sina y solución de ácido clorhídrico. En este animal recobramos

20 por ciento de larvas muertas, estando 40 por ciento aún encapsuladas, lo que parecía indicar que la cápsula había resistido el poder disolvente de la mezcla digestiva. Procedimos en la misma forma con el otro conejo, sólo que la digestión de los músculos fué practicada 35 días después de la infestación experimental. Encontramos entonces el 0.04 por ciento solamente de las larvas muertas, y no había cápsulas sin digerir, como sucedió con el conejo anterior. Quizás el contenido glicogénico en los músculos desempeñe un papel importante en este fenómeno. Lewis ha observado que cuando falta dicha sustancia en el tejido muscular éste aparece más parasitado con larvas de triquina; pero lo que no sabemos aún es la acción que ejerce el glicógeno en los músculos después que el parásito se ha enquistado entre las fibras musculares. Parece, pues, como si las larvas que se van recobrando de los tejidos musculares de conejos y cobayos, a los que se les ha sometido a infestaciones sucesivas, estuviesen ya muy débiles, pues cuando se las hace pasar en cantidades suficientes para provocar un parasitismo mortal, a través de ratas normales, ya no se desarrollan de manera natural en el intestino de estos animales. El número de larvas que se pudo recobrar en los músculos de estas ratas no fué nunca suficientemente grande y proporcional a las grandes cantidades que se les había administrado antes. Una vez que las larvas penetran en los músculos de la rata parece que se vigorizan y ya no se vuelve a encontrar larvas muertas cuando se somete a digestión artificial el tejido muscular de estas ratas. Las larvas entonces provocan parasitismos mortales en ratas sanas.

Así pues, con los pases sucesivos a través de las ratas, es evidente que el parásito se ha ido adaptando a los mecanismos ofensivos y defensivos de la rata en que se aloja. Esta adaptación del parásito va siendo cada vez mayor, procediendo con más violencia y velocidad que la que había demostrado en cada animal de los que había parasitado antes. Si un parásito puede adaptarse a los mecanismos de resistencia del animal en que se hospeda, después de pases sucesivos a través de varios animales de la misma especie irá arreciando su poder agresivo en cada nuevo pase, y los poderes de defensa del animal hospedador serán cada vez menores. El parásito, por consiguiente, terminará por adquirir mayor desarrollo y producirá mayores lesiones según pasa de un animal a otro.

En la mayoría de los trabajos experimentales verificados con objeto de comprobar las variaciones de la virulencia de los microorga-

nismos, pasándoles a través de animales susceptibles o no, no se han estudiado los factores existentes en el animal hospedador responsables de dichas variaciones. Debíase considerar al animal de experimentación como un medio de cultivo que puede ofrecer o no condiciones más o menos apropiadas para el desarrollo y crecimiento del microorganismo objeto de estudio.

R. L. trad.