

Revista de Medicina Veterinaria

AÑO VIII

BOGOTÁ, 1938

Nº 72

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS PIROPLASMOSIS DE LOS ANIMALES DOMESTICOS EN COLOMBIA

JOSE VELASQUEZ Q.

HISTORIA

Nos hemos interesado en estudiar estas enfermedades, entre otras razones, por las grandes pérdidas de riqueza pública que ellas le ocasionan al país.

La mayor parte de la ganadería colombiana está localizada en las zonas templadas y calientes, en donde abundan las garrapatas que son los transmisores naturales de las piroplasmosis. Actualmente es casi imposible el mejoramiento de estos ganados porque los ejemplares seleccionados que se importen o se lleven de las buenas ganaderías de tierras frías para su cruzamiento, tendrán que pasar por una infección de piroplasmosis que puede ser fatal, si no se extreman los cuidados para sustraerlos del menor ataque de las garrapatas, cosa que en la práctica resulta muy difícil.

En la Sabana de Bogotá y en todas las tierras frías del país se muere una gran cantidad de ganado por los piroplasmas, porque los animales no tienen ninguna inmunidad natural contra estos protozoarios, de tal modo que cuando son contaminados por las garrapatas, aunque sean muy pocas, estalla la enfermedad con carácter agudo; en cambio, en las zonas propias para el desarrollo de la garrapata, los pequeños nacen con alguna resistencia que la aumentan con los ataques inmediatos de los ixodidos, y, además, los animales jóvenes son menos sensibles

que los adultos. Pero si en las tierras calientes y medias la mortalidad es menor por piroplasmosis, los ganados viven allí bajo el peso de una infección crónica que los ha llevado al estado de degeneración en que se encuentran.

El descubrimiento de los piroplasmas se debió a Babes (1), en Rumania, en el año de 1888.

En el valle del Danubio se presentaba en las épocas de verano una enfermedad que producía grandes pérdidas a los ganaderos y cuyo sintoma dominante era la hemoglobinuria. Babes encontró en la sangre de los ganados los parásitos que más tarde recibieron el nombre de piroplasmas y después el de babesielas, en honor a su descubridor.

Cuando el ganado del sur en Estados Unidos era conducido por tierra, hacia los mercados del norte, llamó la atención el hecho de que animales gordos, aparentemente sanos, dejaran una infección en los potreros donde permanecían algunos días, infección que sólo aparecía días y meses después de que había pasado por ahí el ganado. Dicha enfermedad se manifestaba especialmente por hemoglobinuria (2).

Smith y Kilborne se dedicaron a estudiar esta particular enfermedad, que denominaron Fiebre de Tejas, habiendo ellos observado en el año de 1893, que se debía a la presencia de parásitos den-

tro de los glóbulos rojos, observación que vino a confirmar lo que Babes había descubierto poco tiempo antes.

Pero lo más trascendental del estudio de Smith y Kilborne fue el haber encontrado que la causa de esa infección que aparecía días después en el ganado que no había tenido contacto con el de Tejas, eran las garrapatas que éstos dejaban donde permanecían. Avanzaron más en la investigación y comprobaron que la infección no la producían las mismas garrapatas que llevaba el ganado del sur, sino su descendencia, esto es, las larvas y ninfas que incubaban de los huevos que aquéllas ponían. Gran descubrimiento el de estos científicos, que sirvió para abrir nuevos horizontes en la investigación sobre artrópodos, puesto que quedaba demostrado, por primera vez, que eran capaces de llevar de unos animales a otros, parásitos productores de enfermedades. También demostraron cómo la infección de los huéspedes transmisores puede pasar de padres a hijos.

Igualmente en la Sabana de Bogotá empezó a presentarse, y aun se presenta, una enfermedad hemoglobínúrica en los ganados de las fincas en donde se encerraba el procedente de Los Llanos, conducido para el matadero de la ciudad capital, pero también aquí tuvimos quien investigara la causa de esta terrible afección. Fue el doctor Federico Lleras Acosta (3), quien en el año de 1908 publicó un interesante folleto sobre la piroplasmosis bovina en la sabana, que no es otra cosa que la "Ranilla" o Fiebre de Tejas, transmitida del ganado llanero al sabanero por intermedio de las garrapatas que aquél trae y va dejando a lo largo de la vía que recorre, especialmente en los lugares donde duerme.

Inmediatamente que los médicos veterinarios de los países interesados por estas cuestiones, tuvieron conocimiento de la existencia de dichas enfermedades, se dedicaron a investigarlas y llegaron a conclusiones verdaderamente sorprendentes sobre su existencia y las pérdidas que ellas ocasionan a la ganadería.

En el año de 1900, los Estados Unidos calcularon en 70 millones de dólares las pérdidas producidas por las garrapatas. En la misma época Babes promedió el número de reses muertas en el valle del Danubio y obtuvo una cifra que fluctuaba entre 30.000 a 50.000. En el Brasil se presentó una mortalidad de 40.000 bovinos en un año, ocasionada únicamente por la anaplasmosis. De 4.000 reses llevadas de Europa al Transvaal, 3.800 murieron por la "Fiebre de la Costa". En Uganda moría el 70 por 100 de los terneros, a causa de estas enfermedades, y en Marruecos el profesor Velú, asignaba una mortalidad del 85 por 100 para los animales que se importaban a Africa (4).

Entre nosotros la situación llegó a límites de verdadera angustia. En la Sabana de Bogotá se abandonaban las fincas con "Ranilla" y en esta forma iban quedando extensiones de tierra sin ninguna aplicación, pues en aquella época el cultivo de la papa y de los cereales no se practicaba en escala de consideración.

Así se explica la razón que tuvo el gobierno de los Estados Unidos para que en el año de 1906, emprendiera la gran campaña para la destrucción de la garrapata en todo el territorio del país, campaña que todavía no ha terminado, pero que ha sido tan eficiente, que hoy sólo quedan pocos lugares en donde hay garrapatas (5). Ya explicaremos más adelante la forma como dicho país adelanta esta gran

labor defensiva de la ganadería y en qué principios está fundamentada.

Desde cuando iniciamos estudios de medicina veterinaria, en el año de 1921, pudimos darnos cuenta de la razón por la cual morían casi todos los reproductores que se importaban para mejorar los ganados de las tierras calientes y medias, y por qué en los departamentos del país se decía que los animales de la Sabana de Bogotá no se aclimataban sino en muy pocas regiones frías de la República, pues nuestros maestros, doctores Claudio Vericel, Federico Lleras Acosta, Ifigenio Flórez, Ismael Gómez Herrán, Pedro María Echeverría y Charles Novack, nos explicaban lo que era la piroplasmosis y cómo se transmitía por medio de la garrapata.

De aquella época a hoy se han hecho muchísimos descubrimientos en torno de los parásitos endoglobulares de los animales domésticos y llega ya a varias decenas el número de especies descubiertas en la sangre y tejidos de los animales, pertenecientes a la familia de los *Piroplasmoides* o familias afines.

En los Departamentos de Antioquia y Bolívar nos correspondió aclimatar algunos reproductores bovinos importados al país, contra los piroplasmas que, como hemos dicho, son el tropiezo para ello, y encontrábamos síntomas clínicos que revelaban su presencia, pero al querer consultar obras sobre el tratamiento de estas enfermedades, surgía el gravísimo inconveniente de que poco o nada indicaban en relación con las especies parasitarias comunes en nuestro país.

Desde el año de 1906, M. Nicolle y F. Mesnil habían descubierto el tripán azul, y desde 1909 fue usado por Nutall y Hawden (6) con magníficos resultados en la piroplasmosis del perro; poco tiempo

después se ensayó contra la piroplasmosis bovina con resultados igualmente satisfactorios.

Los libros y revistas de aquella época venían con artículos referentes a la especificidad de esta droga en las piroplasmosis del ganado y sin embargo, entre nosotros raras veces producía buenos efectos.

En 1930 nos hicimos cargo de la Jefatura de la Clínica Médica de la Escuela de Medicina Veterinaria y quisimos entonces adelantar alguna investigación para ver si era posible esclarecer el fenómeno que se presentaba con la poca o ninguna efectividad del tripán azul, en en el tratamiento de muchos casos.

Pocos días después vino un caso a la Escuela. Se trataba de una vaca de raza "Kerry", de los alrededores de la Estación Uribe, con fiebre muy alta, inapetencia, inquietud, movimientos constantes de la cabeza y con la orina de color verde.

Nos encargamos del caso y procedimos a practicar toda clase de exámenes, que dieron resultados completamente negativos. La vaca continuó en estado de gravedad, vino a la clínica el mayordomo de la finca de donde habían traído el animal y opinó que era "huequera", por los movimientos constantes de la cabeza y porque la apoyaba contra el suelo; que el único remedio, decía él, era cortarle los cuernos.

Seguimos el estudio del animal y como tenía síntomas de piroplasmosis, continuamos los exámenes de sangre, y observamos la presencia de dos parásitos dentro de un glóbulo rojo, hecho éste que nos orientó hacia la existencia de una piroplasmosis; procedimos a inocular el tripán azul, pero la vaca no mejoró y murió al cabo de poco tiempo.

Antes de morir el animal, tuvimos el cuidado de sacarle sangre

e inocular un novillo de propiedad de la Escuela; posteriormente hicimos nuevas inoculaciones en varios bovinos, con sangres de distintas procedencias y fue así como logramos llegar a la siguiente conclusión:

En la sangre de los bovinos atacados de "Ranilla" que nos han traído a la Escuela hay dos parásitos distintos: Uno grande, de más de tres micras de largo, que presenta con mucha frecuencia dentro del glóbulo, la forma de peras dobles, con dos segmentos cromáticos, las dos peras formando án-

gulo agudo, coloreables muy bien por el método panóptico, los núcleos de color rojo y el protoplasma azul claro; muy sensible al tripán azul. El otro es un parásito pequeño que se presenta frecuentemente en forma de anillo y también en la de peras dobles, pero éstas no alcanzan a más de 2,7 micras de largo; no tiene sino una sola masa de cromatina y dentro del glóbulo rojo forman un ángulo obtuso, muchas veces perfectamente abierto en línea recta, dando un ángulo de 180 grados, e insensible al tripán azul.

CUADRO SINOPTICO DE LA CLASIFICACION

RAMA	CLASE	GRUPO	ORDEN	SUBORDEN
P	Espirquétidos			
R				
O				
T				
O	Rizópodos			
Z				
O				
A				
	Flagelados			Eimeridea
Z				
O			Coccidies	Hemosporidea
A				Piroplasmidea
	Esporozoarios	Telosporidios		
R			Adeleidies	
I				
O		Neosporidios		
S	Infusorios			

SUBORDEN	FAMILIA	GENERO	SUBGENERO	ESPECIES
P	Theileridés	Theileria		T. parva de los bovinos.
I				T. dispar de los bovinos.
R				T. mutans de los bovinos.
O				T. ovis de oveja y cabra.
P	Piroplasmidés	Piroplasma		T. recóndita de oveja y cabra.
L			Acromaticus	A. gibsoni del perro.
A			Nuttallia	N. equi de los solípedos.
S			Nicolia	N. cuadrigemina de los roedores.
M			Rangelia	R. vitali del perro.
I				P. bigeminum de los bovinos.
D				P. avicularis de las aves.
E				P. ovis de la oveja y cabra.
A			Piroplasma sensu-strictu	P. leporis de los conejos.
				P. caballi de los solípedos.
				P. canis del perro.
				P. trautmani del cerdo.
		Babesiella		B. bovis de los bóvidos.
				B. mayor de los bóvidos.
				B. argentina de los bóvidos.
				B. berbera de los bóvidos.
		Egiptianella		B. ovis de la oveja y cabra.
				E. pollerum de las gallinas.
		Rossiella		R. rossi del chacal de Africa.
	Anaplasmidés	Anaplasma		A. marginal de los bóvidos.
				A. central de los bóvidos.
				A. ovis de la oveja y cabra.

CLASIFICACION

En relación con la clasificación de estos parásitos, Franca (7) hizo una que fue criticada en el año de 1918 por du Toit y de entonces para acá ha habido supresión de géneros y a medida que los parásitos se han conocido más, algunos han cambiado de clasificación.

Para nuestro estudio seguimos la clasificación que da A. Donatien, Director de Laboratoire a L'Institut Pasteur d'Algerie (8), que es la misma que el profesor Brumpt ex-

pone en su *Precis de Parasitologie*, 1936 (9).

RAMA: PROTOZOARIOS

Son parásitos unicelulares, dotados de movimiento durante un tiempo más o menos largo de su existencia.

CLASE

Los **Espiroquétidos** tienen el cuerpo en espiral y la cromatina difusa.

Los **Rizópodos** son de cuerpo amiboide o nó, sin pseudópodos; rara vez con flagelos.

Los **Flagelados** tienen el cuerpo amiboide o nó, con uno o varios flagelos.

Los **Esporozoarios** tienen el contorno del cuerpo generalmente fijo, carece de flagelo y cilias vibrátiles. Parásitos de las células de los tejidos.

Los **Infusorios** tienen el cuerpo más o menos revestido de cilias vibrátiles.

GRUPO

Si la esporulación se produce cuando el período de crecimiento ha terminado, los parásitos pertenecen al grupo de los **Telosporideos**.

Si la esporulación se produce durante el período de crecimiento, pertenecen a los **Neosporideos**.

ORDEN

Coccidios. — Parásitos siempre intracelulares que se reproducen por esquizogonia. El macrogametocito no da más que un gameto hembra (anisogamia). Los gametocitos iguales. Los gametos machos son pequeños y algunas veces numerosos.

Adeleidies. — Parásitos siempre intracelulares, asociados sin fusión de su protoplasma gametos machos bastante grandes y poco numerosos.

SUBORDEN

Eimeridea si los microgametos se producen lentamente. El cigoto no aumenta de volumen después de su formación.

Hemosporidea. — Microgametos producidos súbitamente y en pequeño número. El cigoto es móvil y aumenta de volumen después de su formación.

Piroplasmidea. — de evolución sexual desconocida.

Este suborden, el que más nos interesa para el presente estudio, comprende protozoarios siempre desprovistos de pigmento (hemozoína). Parásitos de los glóbulos rojos de los vertebrados. La multiplicación asexual se efectúa por división binaria o múltiple o por gemación según el caso. Los gametos sólo se conocen en una sola especie, y la esporogonia, cuyas fases se desconocen, se efectúa en diversos ixodidos que le sirven de propagación de unos animales a otros.

FAMILIAS

THEILERIDES — Hematozoarios endoglobulares que se multiplican sobre todo por esquizogonia en el sistema linfático. Solamente estas formas son inoculables y por tanto la inyección de sangre no reproduce la enfermedad.

PIROPLASMIDES — Los parásitos de esta familia se multiplican en la sangre por simple división.

ANAPLASMIDES — Parásitos constituidos por una masa de cromatina sin protoplasma visible. División binaria; su colocación dentro del glóbulo es marginal.

GENEROS

THEILERIA — Está formado por parásitos endoglobulares, que presentan elementos baciliformes, ovoides o piriformes, muy pequeños. Algunas formas se dividen en dos, otras veces en cuatro. En este último caso, los parásitos forman una cruz de elementos pequeños arredondados y constituídos casi exclusivamente por cromatina. La esquizogonia se efectúa en las células endoteliales y en los histiocitos de los ganglios y del bazo.

ACROMATICUS — Son parásitos piriformes o redondos, de gran tamaño, que pueden ocupar todo el diámetro del glóbulo. Sufren divisiones sucesivas en los glóbulos; esporogonia desconocida. Se encuentran en los hematíes del murciélago.

NUTTALLIA — Elementos ovalares o piriformes; se multiplican formando una cruz. Los elementos de la cruz poseen más protoplasma que los del género *Theileria*.

NICOLIA — Hematozoarios endoglobulares, se presentan ovalares o piriformes con dos masas cromáticas desiguales; al dividirse en cuatro forman una especie de trébol de cuatro hojas.

RANGELIA — Formas arredondeadas, ovalares o piriformes a menudo bigeminadas; se encuentran en la sangre periférica o visceral. Estas formas no parecen inoculables. La esquizogonia se produce en el citoplasma de las células conjuntivas o endoteliales de los órganos internos donde se encuentran desde 30 hasta 100 merozoitos. Estas son las formas inoculables.

PIROPLASMA — Parásitos en forma de pera, elipse o anillo, dispuestos muy a menudo por pares en cada glóbulo. Este género se divide en dos subgéneros:

a) **Piroplasma sensu-stricto** (8). Formado por parásitos que se presentan en forma de peras bigeminadas que dibujan entre ellas un ángulo siempre agudo dentro del glóbulo, peras de más de tres micras de largo y muy sensibles al tripán azul.

b) **Babesiella** (8). — Son parásitos que se presentan frecuentemente en forma de anillo o elipse; también en peras, y en tales casos, éstas forman un ángulo obtuso; son de tamaño menor de 2,7 micras y resisten al tripán azul.

- EGIPTIANELLA** — Parásitos de los glóbulos rojos, de pequeñas dimensiones, en forma redonda, oval o piriforme; se multiplican por esquizogonia en los hematíes; merozoitos muy pequeños y pueden llegar hasta veinte en un glóbulo.
- ROSIELLA** — Piroplasmas voluminosos; elementos redondos con núcleo esférico, multiplicación por escisiparidad que puede repetirse en la misma célula cierto número de veces. Evolución desconocida.
- ANAPLASMA** — De forma globulosa, parecen cocus, se coloran intensamente. Se localizan en la periferia de los glóbulos y carecen de protoplasma. Los parásitos jóvenes son muy pequeños, luego engruesan y se dividen en dos. Esquizogonia, esporogonia y evolución desconocidas.

CLASIFICACION DE LOS PIROPLASMAS DEL GANADO VACUNO EN COLOMBIA

Piroplasma bigeminum (1).

De acuerdo con la clasificación que antecede, nos fue muy fácil catalogar los parásitos que estudiábamos en los animales domésticos, en el suborden **Piroplasmídea**, familia **Piroplasmídes**.

Los parásitos del ganado que antes describimos pertenecen al género **Piroplasma**. El más grande al subgénero **Piroplasma sensu stricto** y los otros al subgénero **Babesiella**.

Para el ganado vacuno no se ha descrito más que una especie de parásitos endoglobulares que pertenezca al subgénero **Piroplasma** (8) y éste es el **Piroplasma bigeminum**, Smith y Kilborne, 1893.

En las inoculaciones que hemos hecho, el **Piroplasma bigeminum** tiene un período de incubación de 6 a 8 días; es abundante en la sangre periférica, produce fiebre continua de 40°,5 a 41° C., anemia intensa y de aparición rápida, ictericia, hemoglobinuria y a veces se presentan síntomas nerviosos. Esta enfermedad cede muy bien con las inyecciones intravenosas de tripán azul.

La evolución de la enfermedad

es aproximadamente de 8 días.

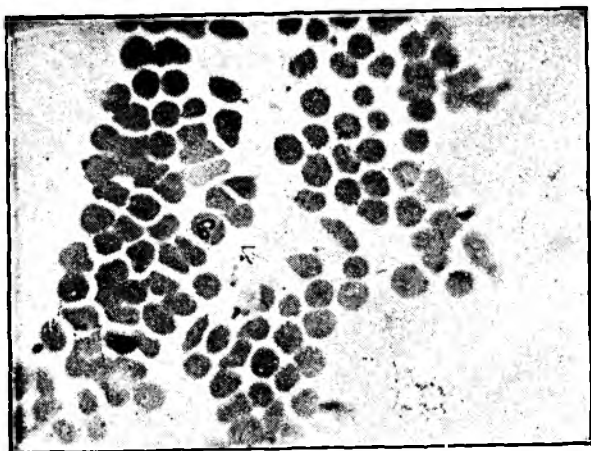
Los datos de autopsia pueden resumirse así: bazo hipertrofiado; riñones, estómago y médula ósea congestinados.

El número de parásitos por glóbulo rojo es comúnmente de dos y presentan la forma de peras grandes que miden 3,5 micras de largo por 2 de ancho, sigue en orden de frecuencia la presencia de unas masas grandes, hasta de 3 micras de diámetro, con uno o dos núcleos. Es mucho más raro observar tres y cuatro parásitos por glóbulo. Las formas de peras por pares, son las más abundantes.

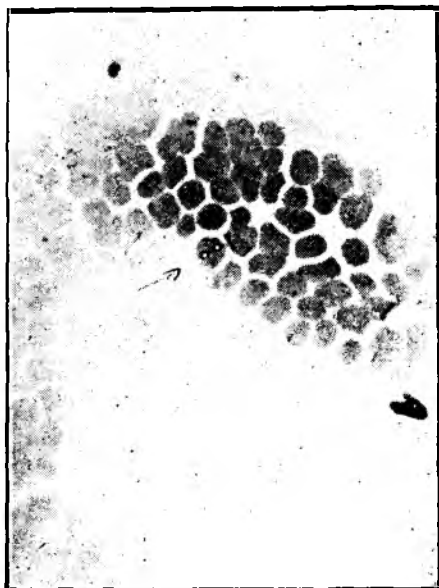
Los glóbulos rojos no se alteran en sus dimensiones, y el parásito ocupa el centro del hematíe; no se observan nunca formas bacilares, ni tampoco en cruz, y la sangre es virulenta.

Con estos datos observados en las varias inoculaciones que hemos hecho, no queda duda que se trata del **Piroplasma bigeminum**, descrito en otros países y causante de la enfermedad conocida con los siguientes nombres:

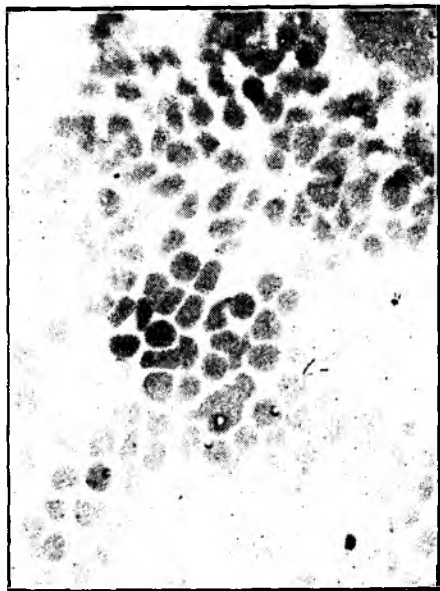
En Francia, "Mal de Brou", "Mal de Bois", "Pissement de Sang"; en Australia, "Fiebre de garrapatas";



(1) — *Piroplasma bigeminum*.



(2) — *Babesiella Argentina*.



(3) — Forma anular de la *Babesiella Argentina*.

en la República Argentina, "Tristeza", "Malaria bovina"; en Inglaterra, "Piroplasmosis of cattle"; en Alemania, "Piroplasmose der Rinder", "Widerot"; en Italia, "Emmatinuria", "Piscra Sangre"; en África del Sur, "Red Water", "Rooi-Water" (10); en Colombia, "Ranilla", "Huequera", "Asoleadura",

"Secadera", etc.

Respecto al piroplasma del subgénero **Babesiella** encontrado por nosotros en el ganado del país, se nos han presentado algunas dificultades para su clasificación, ya que son varias las especies pertenecientes a este subgénero, que atacan al ganado vacuno.

BABESIELLAS

Babesiella argentina (2 y 3).
Lignieres. 1902.

En el estudio de la babesielosis en nuestro ganado, hemos encontrado en la sangre de los enfermos un parásito muy pequeño, bastante escaso en la sangre periférica, que se presenta frecuentemente en forma de pequeños anillos con vacuola en el centro y con una delgada capa de cromatina. Cuando se encuentra en forma de pera (no son frecuentes), éstas son muy pequeñas y siempre divergentes formando ángulo obtuso a veces hasta de 180 grados. Hay algunos casos en que sólo aparece una babesiella por lámina, y muchos en los que son completamente negativos los exámenes de frotis de sangre, no obstante las altas temperaturas que se observan en los enfermos.

En los casos experimentales y cuando la sangre que se inyecta proviene de un caso crónico, el período de incubación que presenta esta babesiella es de 12 días, pero cuando esa sangre se ha tomado de animales que sufren un acceso agudo, el período de incubación es de 9 a 10 días.

En los exámenes de sangre practicados en los casos experimentales o en los de infección natural, no se encuentran sino uno o dos parásitos por glóbulo, con un tamaño de dos micras en las formas más grandes. Los glóbulos rojos parasitados, frecuentemente están disminuidos de tamaño y por re-

gla general los parásitos ocupan el centro del glóbulo y **nunca se encuentran sobre él**. Se observan también formas anaplasmoides, pero no las formas en cruz, ni las baciliformes. La cromatina está comúnmente en una sola masa. La sangre es virulenta.

La babesielosis se presenta esporádicamente en las haciendas que tienen pocas garrapatas.

Como síntomas clínicos de esta enfermedad se observan los siguientes: fiebre de tipo continuo que llega hasta 40 grados y no pocas veces hasta 41°,5. La anemia no aparece muy rápidamente como en las otras piroplasmosis y las mucosas se presentan más bien congestionadas, hemorrágicas, y solamente en los últimos días de la enfermedad se ven pálidas. La hemoglobiuria aparece al tercer día de iniciada la enfermedad y dura hasta el final; la orina es negra, como con grumos de café tinto mal colado. En la mayor parte de los casos se observan síntomas nerviosos.

La evolución de la enfermedad es solamente de 6 a 7 días y de los pacientes que no reciben un tratamiento apropiado, muere más del 80 por 100.

El tripán azul no obra sobre esta babesiella.

Como datos de autopsia hemos encontrado los siguientes: hipertrofia del bazo, ganglios ligeramente afectados, hígado, estómago

y base del cerebro congestionados. Los riñones, en la mayoría de los casos, presentan una congestión tan intensa que dificulta macroscópicamente la diferenciación entre la zona cortical y la medular.

Babesiella mayor (4).

Donatien 1924.

La segunda babesiella que hemos encontrado es de mayor tamaño que la anterior, más abundante en la sangre periférica, aunque siempre escasa, y alcanza hasta 2,6 micras de largo y 1,5 micras de ancho, dato que no permite confundirla con el *Piroplasma bigeminum* porque éste es más largo.

Otras particularidades de esta babesiella son las siguientes: ocupa siempre el centro del glóbulo rojo; son más frecuentes las formas de pera que en la anteriormente descrita y menos las formas en anillo. El ángulo que forman los dos parásitos dentro del glóbulo puede ser agudo, pero es más frecuente que sea obtuso. La cromatina está generalmente dividida en dos partes en la base de la pera, carácter éste que la distingue del *Piroplasma bigeminum*, pues en él la cromatina se presenta dividida, una parte en el ensanchamiento y la otra en la porción estrecha. Nunca se le encuentra en la superficie del glóbulo. Resiste al tripan azul.

En cada glóbulo se observan uno o dos parásitos solamente. A veces hay formas anaplasmoides y de anillo, pero nunca las formas de cruz ni las bacilares.

La sangre es virulenta y el período de incubación es de 6 días más o menos.

Los animales atacados por esta forma de babesiella que denominaremos "grande" para distinguirla de la anteriormente descrita que es "pequeña", manifiestan una sintomatología que difiere en algunos

puntos de la que ya hemos anotado para los enfermos atacados por la babesiella "pequeña" y que pueden resumirse así:

Fiebre continua pero no tan alta como en los casos de la "pequeña", anemia más intensa e ictericia menos marcada. La hemoglobinuria es menos fuerte, demora un poco más para presentarse y desaparece con mayor facilidad. Los síntomas nerviosos son menos frecuentes; la mortalidad menor, y hemos visto casos que evolucionan hacia la curación con la aplicación únicamente de purgantes y remedios sin especificidad.

La evolución es más larga (hasta 20 días), pero lo frecuente son 8 días en los casos graves. La mortalidad llega a un 60 por 100.

En las autopsias se encuentran las mismas lesiones que las causadas por la babesiella "pequeña", pero la congestión renal es menos intensa en estos casos, pudiendo así diferenciarse la zona cortical de la medular, y no existe la congestión de la base del cerebro, que es una lesión casi constante en los animales muertos por la babesiella "pequeña".

Por los datos anteriores y teniendo en cuenta la clave de la clasificación del Instituto Pasteur de Argelia, creemos que en el caso de la babesiella "pequeña" descrita, se trata de la *Babesiella argentina*, Lignieres 1903, y en el caso de la babesiella "grande", pensamos corresponde a la *Babesiella mayor*, Sergeant, Donatien, Parrot, Lestoquard, Planteroux, Rougebief, 1934.

Indudablemente existen pequeñas diferencias entre las babesiellas descritas por estos autores y los parásitos estudiados por nosotros aquí, pero estas diferencias se deben más a la mayor o menor virulencia que a cualquier otra circunstancia, mayor o menor vi-

trulencia que posiblemente obedece a las diferencias del medio y a una distinta resistencia de los ganados.

Según los autores citados (8), la enfermedad producida por la *Babesiella argentina*, tiene un período de evolución hasta de 15 días, mientras que entre nosotros es solamente de 7 a 8 días.

La *Babesiella mayor* presenta, según dichos autores, un porcentaje menor de mortalidad y en cambio entre nosotros es superior.

Podrían confundirse las babesielas que hemos estudiado con la *Babesiella bovis*, Babes 1888, y con la *Babesiella berbera*, Sergent, Donatien, Parrot, Lestoquard, Planteureux, Rougebief, 1924.

De la *Babesiella bovis* las distinguimos porque ésta es pequeña y tiene tendencias a colocarse en ángulo obtuso sobre el contorno del glóbulo, cubriéndolo, y porque es muy poco patógena. En cambio las estudiadas por nosotros siempre se observan dentro del glóbulo y ambas tienen un alto porcentaje de mortalidad. Además, en la *Babesiella bovis* se ven hasta cuatro parásitos por glóbulo, mientras que en las dos que hemos estudiado no ocurre esto, pues en la pequeña nunca hemos visto más de dos parásitos y en la más grande más de tres (11).

La *Babesiella berbera* se distingue de la *Babesiella mayor* por el tamaño; aquella es mucho más pequeña que ésta. En la berbera, que es muy escasa en la sangre periférica, predominan las formas en anillo con vacuola central, mientras que la mayor abunda en esta sangre y se presenta más en forma de pera.

Según la clasificación de Donatien (8) la *Babesiella argentina* no se distingue morfológicamente de la *Babesiella berbera* y solamente se anota el detalle de que los gló-

bulo rojos parasitados por la *Babesiella argentina* son frecuentemente de menor tamaño que lo normal, detalle que hemos anotado para la babesiela "pequeña" observada en nuestro país.

En las autopsias de los animales muertos a consecuencia de la *Babesiella berbera*, se observa con bastante frecuencia una equimosis en la punta del corazón, lesión que no hemos encontrado en las autopsias practicadas por nosotros.

Para conseguir un dato seguro sobre la clasificación de estos parásitos es necesario efectuar la inmunidad cruzada con las especies de babesielas ya clasificadas y las nuestras, inmunidad que no nos ha sido posible realizar.

Que en Colombia hay dos especies distintas de babesiela, lo prueba el hecho de que en un mismo animal se ha dado el caso de reaccionar primero a una y después a la otra. Además, la babesiela que hemos llamado "pequeña" o argentina, es tan escasa en la sangre periférica y tan característica su forma en pequeño anillo, cuando más de una micra de diámetro, y tan grande la vacuola central, que a veces parece que el glóbulo rojo que la aloja tuviera una perforación hecha con saca-bocados, pues los hematíes aparecen como perforados, forma muy rara, casi ausente en los exámenes de sangre de enfermos atacados por la babesiela "grande" o mayor, y cuando llega a presentarse es de más tamaño.

Ya el doctor Francisco Virviescas, Jefe del Laboratorio de Investigación de la Escuela de Medicina Veterinaria, había enviado un informe al Ministerio de Agricultura, hoy de la Economía Nacional, en el que observa la presencia de dos especies distintas de babesielas en el ganado del país, reconocibles en los frotis de sangre.

CLASIFICACION DE LOS ANAPLASMAS (5)

En el ganado vacuno del país es frecuente la enfermedad producida por parásitos del género *Anaplasma*.

La clasificación de este hematozoario no ofrece ninguna dificultad, pues su forma no se presta a confusión con ninguno otro; se sitúa en forma característica en el margen del glóbulo rojo, desbordándolo muchas veces.

La enfermedad produce una anemia intensa y no se presenta el síntoma hemoglobinuria.

Hasta el año de 1910 los anaplasmas se consideraban como forma de resistencia del *Piroplasma bigeminum* con el cual generalmente están asociados, pero en ese mismo año, Theiler, no solamente estableció que eran parásitos independientes, sino que descubrió dos anaplasmas distintos, ya que el uno no inmunizaba frente al otro. El *anaplasma marginal*, Theiler 1910, y el *anaplasma marginal, variedad central* (12).

También comprobó Theiler que el *anaplasma marginal* era más virulento que el *central* (12).

Como lo indica su nombre, el primero se localiza en el borde

del glóbulo y el segundo un poco hacia el centro.

De acuerdo con estos datos, el *anaplasma* observado entre nosotros es el *marginal*, porque en su mayoría toma la posición periférica y además, la enfermedad producida por ellos es muy grave.

De 45 casos de infección experimental que hemos practicado con sangre de bovinos calentanos, unas veces en vía de experimentación y otras con el objeto de inmunizar reproductores para llevar a las tierras calientes, siempre ha sido la anaplasmosis la que mayores dificultades nos ha ocasionado para combatirla.

Otra observación que hemos podido hacer es la de que la anaplasmosis se presenta en lugares sin garrapata y que en estos casos el agente transmisor puede ser el piojo.

Esta sospecha la basamos en el hecho de haber podido transmitir la anaplasmosis con macerados de *Linognathus vituli* procedentes de animales que padecían la enfermedad. También porque en los casos observados en sitios desprovistos de garrapata, los pacientes eran portadores de dicho parásito (13).

HEMATOZOARIOS DEL CABALLO

Nuttallia equi. (7).

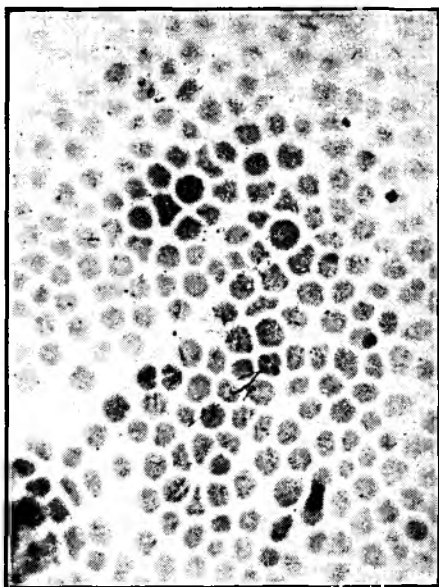
En el caballo hemos encontrado un parásito muy abundante en la sangre periférica cuando la enfermedad está avanzada.

La forma más común es la de eclipse, de pequeñas dimensiones (menor de 2,5 micras), con vacuola en el centro. Se observan formas anaplasmoides y piriformes, pero son muy raras las dos peras en el mismo glóbulo, y nunca hemos visto que estas peras

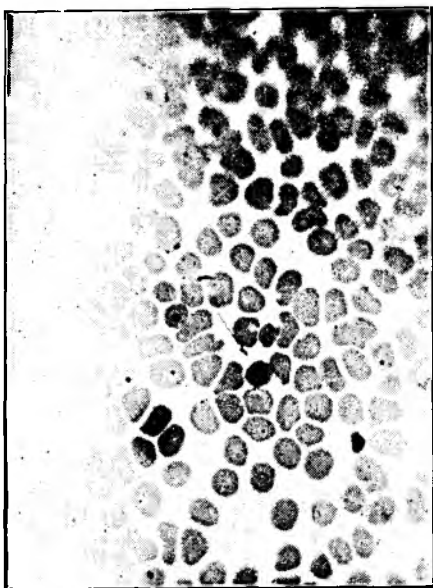
estén unidas por sus extremidades formando ángulo como en el *Piroplasma bigeminum* o en las babe-siela del ganado.

En los frotis de sangre se encuentra también la clásica cruz de malta, es decir, cuatro parásitos dentro de un mismo glóbulo, con cromatina y protoplasma. El período de incubación experimental con estos parásitos ha sido de 9 días.

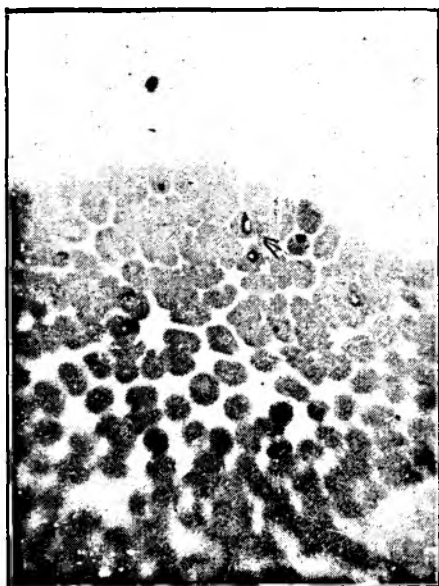
Por la descripción anterior no hemos vacilado en clasificar dichos



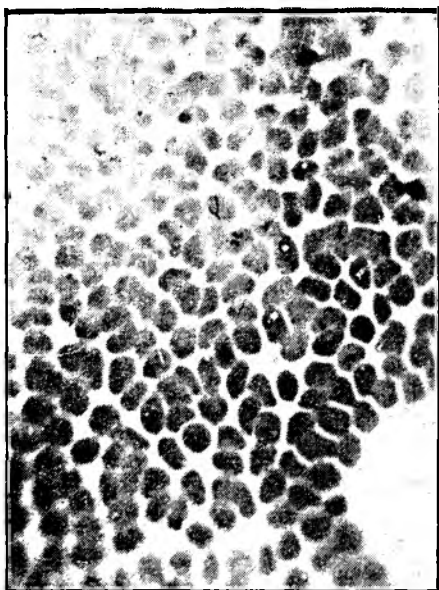
(4) — *Babesiella mayor*.



(5) — *Anaplasma marginal*.



(6) — *Piropasma caballi*.



(7) — *Nuttallia equi*.

hematozoarios de los équidos dentro del género *Nuttallia*, especie *Nuttallia equi*, Laveran 1905.

Piroplasma caballi (6)—En la primera inoculación que hicimos con sangre procedente de un caballo aparentemente sano, de la región de Armero, Departamento del Tolima, aparecieron las nutalias en la sangre periférica y después unos piroplasmas grandes; algunas de estas formas tenían hasta 5 micras de largo, en peras de a dos, que desaparecieron de la sangre periférica del animal enfermo con una inyección intravenosa de tripan azul. Este parásito que no lo hemos podido conseguir nueva-

mente en posteriores inoculaciones con sangre de caballos de la misma región, lo clasificamos como *Piroplasma caballi*, Nuttall y Stuckland 1910.

El *Piroplasma caballi* ya había sido observado por el doctor Francisco Virviescas en exámenes de sangre de équidos de los Llanos Orientales, y por los doctores Heliodoro Bonilla Guzmán, Elberto Tovar y Guillermo Muñoz, en el Tolima (14).

Según estos datos existen en Colombia dos parásitos intraglobulares en los équidos: *Nuttallia equi* y el *Piroplasma caballi*.

HEMATOZOARIOS DE LOS PERROS

En una excursión que hicimos con los estudiantes de la Escuela de Medicina Veterinaria al municipio de Armero, Departamento del Tolima, encontramos unos perros anémicos, muy flacos, tristes, invadidos de garrapatas, de las cuales mandamos algunas al doctor Rafael V. Reyes, profesor de Parasitología en la misma Escuela, quien las clasificó como *Rhipicephalus sanguineus* y *Ambliomma cayennense*.

Tomamos sangre de uno de estos perros y la inoculamos a otro que habíamos llevado de la sabana de Bogotá y que nunca había sido parasitado por garrapatas. Después de un período de incubación de 15 días, el animal inoculado enfermó con manifestaciones de una anemia intensa.

En los frotis de sangre que hicimos se encontró un parásito de pequeñas dimensiones, de forma generalmente redonda, que se tiñe muy bien con el papenheim, el protoplasma en azul y el núcleo en rojo. Junto con estas formas ob-

servamos otras, igualmente redondas, una o dos por glóbulo, de mayor tamaño, que toman menos fuertemente el colorante azul, con núcleo doble hacia la periferia y que las hemos tomado como parásitos adultos en vía de división, que van a producir las formas pequeñas antes descritas.

En los glóbulos rojos encontramos frecuentemente cuatro, ocho y hasta doce parásitos de las formas pequeñas. (8 y 9)

Este parásito lo hemos colocado provisionalmente, en el género *Rangelia*, especie *Rangelia vitalli*, Rangel Pestana 1910, porque la morfología es absolutamente igual a la descrita por Carini y Maciel para parásitos encontrados en la sangre de perros del Brasil, que sufren la enfermedad allí denominada "Nambiuvu", que significa sangre en las orejas y que consideran como mortífera (7).

El *piroplasma canis* no lo hemos encontrado a pesar de haber hecho varias inculaciones, como tampoco la *Babesiella gibsoni*.

PIROPLASMOSIS EN GENERAL

Las piroplasmosis de los animales domésticos son afecciones agudas o crónicas, caracterizadas por anemia, ictericia y hemoglobinuria, causadas por piroplasmas del subgénero **Piroplasmidea** y transmitidas por las garrapatas. Estos parásitos tienen algún parecido con el hematozoario del paludismo del hombre, pero son incoloros y no se conoce su evolución sexual, con excepción de una especie, el **Piroplasma canis**.

La sangre de animales enfermos o en estado de premunición, es virulenta para otros animales de la misma especie, exceptuando la de los animales atacados de theileriosis (15), en las cuales parece que hubiera verdadera desaparición de los parásitos del cuerpo del animal.

La circunstancia de que los animales que han enfermado de piroplasmosis adquieran una tolerancia o resistencia especial para alojar nuevamente estos parásitos, sin dar síntomas de enfermedad, es conocida con el nombre de **premunición**.

Debe tenerse muy en cuenta que los animales que han sufrido un ataque de piroplasmosis, con excepción de la theileriosis, quedan portadores de los parásitos, y que una enfermedad que debilite las defensas orgánicas de aquéllos, hace aparecer a los hematozoarios en la sangre periférica, pudiendo llegar a tomarse como piroplasmosis a otra enfermedad que en tal caso sería la responsable del estado patológico del animal y de la reaparición de algunos piroplasmas.

En los casos descritos en el párrafo anterior, si la invasión parasitaria es grande y hay algún síntoma de piroplasmosis, el tratamiento debe incluir también al-

guna droga contra los hematozoarios.

Hemos visto casos de hemoglobinuria por piroplasmosis, en vacas que estando perfectamente sanas adquieren una infección de la matriz por una retención placentaria y mueren a consecuencia de la piroplasmosis y de la infección.

En los ataques de anaplasmosis reaparece en la sangre el **Piroplasma bigeminum** y las babesias; este hecho no debe perderse de vista para lo relacionado con el diagnóstico. Igual cosa ocurre en las tripanosomiasis, que contribuyen a exaltar la virulencia de los piroplasmas. Sobre este último particular tiene interesantes observaciones el doctor Francisco Virviescas, obtenidas en los trabajos por él realizados en los Llanos de Casanare, cuando fue a estudiar allí algunas enfermedades del ganado vacuno y caballar (16).

La edad de los animales influye en la resistencia frente a los piroplasmas. Los terneros soportan mucho más que los adultos, pero en cambio, los corderos y los perros jóvenes son bastante más sensibles a los piroplasmas que los animales adultos de estas especies. Por tal motivo las importaciones de ganado vacuno a zonas de garrapata deben hacerse con animales menores de un año, para conseguir más fácilmente su premunición a las piroplasmosis. Con los corderos y perros debe hacerse lo contrario.

No obstante lo que acabamos de decir, hemos tenido ocasión de ver dos casos graves de babesiosis en terneros de dos y tres meses de edad, y en la **Peste boba** de los terneros (Salmonellosis), los piroplasmas aparecen en la sangre y jue-

gan gran papel en la gravedad de la enfermedad.

La raza del ganado también tiene mucha influencia sobre la mayor o menor resistencia a los ataques de piroplasmosis. Las extranjeras son más sensibles que las nativas. En el país es una rareza ver una res costeña, llanera o blanco-orejinegra con piroplasmosis, babesielosis o anaplasmosis en estado agudo, en cambio, la casi totalidad de los casos de estas enfermedades que nos ha correspondido ver, han sido en animales puros o cruzados con razas extranjeras.

Por las anteriores razones está en la conciencia de los ganaderos que las razas extranjeras no se aclimatan bien en nuestras tierras medias y calientes en donde hay garrapatas, y podría decirse que esto es debido a que los ejemplares se llevan después de adultos y no se premunizan desde los primeros meses de edad, como los ejemplares de las razas nativas, que nacen de padres premunizados y sufren la infección desde los primeros días. Pero no es así; conocemos fincas en donde se ha logrado premunizar ganado Holstein y Red-Poll, reproducirse en ese medio así contaminado y sin embargo, en las épocas de escasez de pastos, con los fuertes calores y cambios de estaciones, o con cualquier causa que los debilita, estos animales puros o cruzados, enferman y mueren en mucho mayor porcentaje que los ejemplares criollos, aun cuando hayan nacido en tierra caliente.

Con los équidos y perros ocurre lo mismo.

El bazo es el órgano que especialmente defiende a los animales frente a las piroplasmosis, porque practicando la esplenectomía, reaparecen rápida y abundantemente los hematozoarios que se hallaban en

forma latente y muchas veces hemos tenido que recurrir a punciones de este órgano para poner en evidencia parásitos que no se encuentran en la sangre periférica.

Se dice que el calor exterior influye en la virulencia de las piroplasmosis y que por eso los ataques son más agudos y graves en las tierras calientes que en las de clima frío.

Según las experiencias de los doctores Rosembush y González (12), la piroplasmosis sólo puede transmitirse por medio de las garrapatas cuando la temperatura del medio ambiente en donde las garrapatas se han incubado es superior a 29° C. y para la anaplasmosis cuando esta misma temperatura es superior a 34° C. La descendencia de garrapatas infectadas no puede propagar la enfermedad, según ellos, cuando son criadas a bajas temperaturas.

En Colombia los ataques de piroplasmosis, babesielosis y anaplasmosis en las tierras frías, cuya temperatura media es de 12° a 14° C., son tan graves como los que ocurren en las tierras calientes cuya temperatura es superior a 30° C.

La temperatura media de la sabana de Bogotá es de 14°, sube hasta 24° y baja a 0° y más, y no obstante, a veces se ven violentas enzooticas de piroplasmosis y anaplasmosis.

Ninguna diferencia hemos encontrado en la evolución de las piroplasmosis de las zonas frías con las de zonas calientes, a no ser que a la alta temperatura de estas últimas se agregue que el animal sea de tierra fría y que apenas se esté aclimatando y acostumbrando a los pastos de las tierras calientes, porque entonces sí son más graves las piroplasmosis y la razón es muy clara.

Ocorre si, que los climas templados y calientes se prestan mejor para la propagación de las garrapatas, que son mucho más abun-

dantes allí, y naturalmente en estas circunstancias la infección es más segura y especialmente con mayor número de parásitos.

PROFILAXIA DE LAS PIROPLASMOSIS (10)

La profilaxia contra las piroplasmosis se basa principalmente en la destrucción de las garrapatas y en la premunición de los animales finos que se vayan a transportar a zonas infectadas.

PREMUNICION

La premunición contra las distintas clases de piroplasmosis ha sido la preocupación constante de todos cuantos han tenido que intervenir de cerca en la ganadería tropical.

Varias personas e institutos han contribuido con sus estudios a orientar los sistemas prácticos para establecer la premunición de los ganados contra estos protozoarios, y el Laboratorio de Lignieres, en la Argentina, ofrece en venta vacuna para la piroplasmosis bigemina, babesiosis y anaplasmosis.

El Instituto Pasteur de Argelia, con Sergent, A. Donatien, L. Parrot, F. Lestoquard, E. Plantureux, es indudablemente el que mayores conocimientos ha aportado sobre las piroplasmosis en los últimos años, y quien ha realizado gran número de vacunaciones con buenos resultados.

La primera campaña de vacunación la efectuaron en 1924 para premunir contra *Piroplasma bigeminum*, *Babesiella berbera*, theileriosis y anaplasmosis. Los testigos europeos todos murieron y de los africanos el 50 por 100, cuando fueron sometidos a la contaminación natural; en cambio, de 46 animales vacunados sólo murieron 2, ó sea una mortalidad del 4 por 100 (17).

En la campaña de vacunación de 1925 la prueba se hizo con 131 animales vacunados, de los cuales murieron 2, ó sea un 1,59 por 100, mientras que de los testigos que eran 49, enfermaron 46, ó sea el 98,8 por 100, y murieron 20 (48,8 por 100). (17).

En el año de 1926 vacunaron 505 animales con cuatro muertes únicamente, ó sea un 0,8 por 100.

En 1927 vacunaron 471, de estos enfermaron 7 y murieron 3 animales, ó sea 0,59 por 100. De once testigos, 11 enfermaron y 6 murieron.

Por estos datos se comprende que el Instituto Pasteur de Argelia no sólo ha tenido éxito en sus campañas de vacunación, sino que año por año ha mejorado sus sistemas y reducido muchísimo la mortalidad.

Las bases generales sobre la forma como practican la vacunación en el Instituto Pasteur, son las siguientes:

Vacunan contra cuatro piroplasmosis: *Piroplasma bigeminum*, *Babesiella berbera*, *Anaplasma marginal* y *Theileria dispar*. Practican dos vacunaciones, la primera contra *Piroplasma bigeminum*, *Babesiella berbera* y *Anaplasma*, y en la segunda vacunan contra la *Theileriosis*.

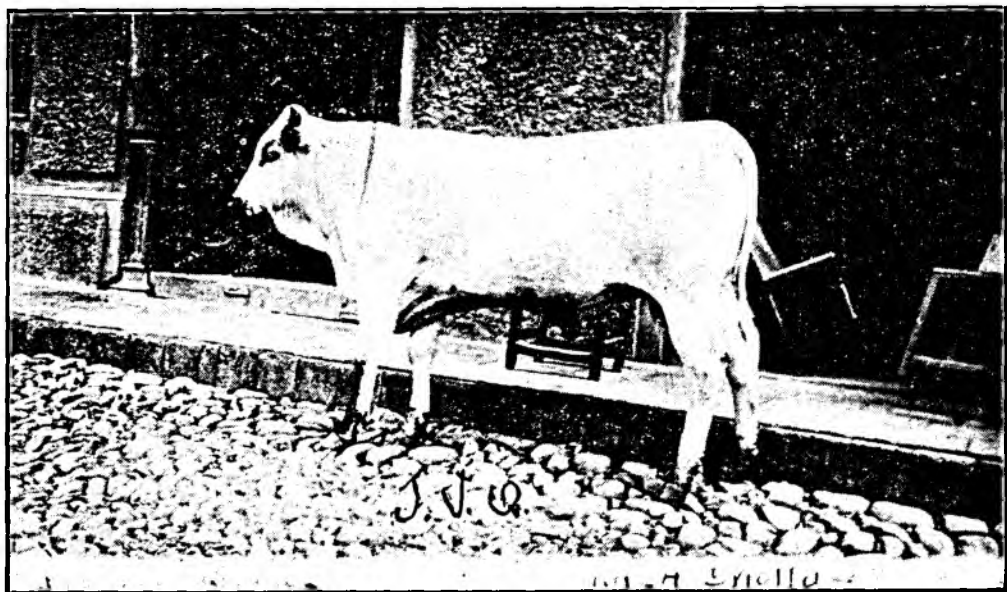
Como aquí no necesitamos practicar vacunaciones sino contra las tres primeras enfermedades, pues la otra todavía no se ha presentado en el país, que hayamos sabido, nos limitaremos a resumir lo concerniente a la premunición de ellas, sustituyendo la *Babesiella berbera* por la *Babesiella argentina*.



(8) — *Rangelia vitalli*.



(9) — Forma esquizogonica de la *Rangelia*.



(10) — Torete de raza "Blanca Orejinegro", ganado de una gran resistencia natural a los hematozoarios.

Debemos advertir ante todo, que cuando los animales no viven expuestos a infecciones sucesivas, las vacunaciones deben repetirse cada año.

La substancia vacunante no es otra que 5 c. c. de sangre citrada, tomada a un portador de *Piroplasma bigéminum* que lleve más de tres meses y menos de un año de haber sido inoculado, más 7 c. c. de sangre de un portador de babesias en las mismas condiciones del anterior y 7 c. c. de un animal en periodo de incubación de anaplasmosis (cinco o seis días después de la inoculación). La sangre que contiene los anaplasmas se deja por cuatro días entre 18 y 24° C., antes de inocularla. (17).

En la Escuela de Medicina Veterinaria de Bogotá, hemos seguido hasta donde ha sido aplicable, la técnica del Instituto Pasteur de Argelia, con los mejores resultados. En las primeras vacunaciones que hicimos hubo una mortalidad de 2 animales en 27, pero en las últimas ningún fracaso hemos registrado. Llevados los animales a tierra caliente han resistido al ataque de las garrapatas.

La anaplasmosis es la más difícil de combatir por no tener remedio específico para ella. No nos ha sido fácil usar virus en periodo de incubación como lo hace el Instituto Pasteur, ni nos ha dado resultado, en dos veces que lo hemos hecho, el pase por cordero como lo aconseja el profesor Lignieres, para restarle virulencia al anaplasma.

En nuestras experiencias hemos tenido cuidado especial en la escogencia del animal dador del virus que vamos a inocular, a saber:

1º—En ningún caso que esté en periodo agudo de la enfermedad, porque mata con una evolución fulminante a los que reciben sangre en esas condiciones, hemos te-

nido casos de muertes por rotura del bazo, por esta causa.

2º—Que sea de animal adulto que esté en muy buen estado de salud.

3º—Que éste provenga de una zona en donde haya garrapatas, y en lo posible que sea de la misma región a donde se va a llevar el animal premunizado, pero en ningún caso de animal importado o de raza seleccionada.

4º—Que no vaya a tener latentes otros hematozoarios como tripanosomas, espiroquetas, etc.

Si el dador ha sido inoculado artificialmente, es necesario que hayan transcurrido siquiera cinco meses después de la inoculación y menos de un año, o que no haya pasado un año desde cuando se sacó del medio contaminado por las garrapatas, porque puede estar ya estéril.

Es tan importante la escogencia del dador del virus, que en el Brasil han observado una mortalidad del 2 por 100 para animales inoculados con sangre de dadores nacionales, mientras que si se utiliza uno importado, la mortalidad puede llegar hasta un 26 por 100.

Los animales que se van a someter a la premunición deben estar en buen estado de salud, libres de parasitismos intestinales y vacunados contra las salmonelosis (vacuna polivalente), porque experimentalmente se ha observado que los enfermos o convalecientes de piroplasmosis, adquieren con gran facilidad la salmonelosis (18 y 26).

En el Brasil tuvieron varios casos de muerte por salmonelosis en animales mayores de un año, que estaban premunizando contra las piroplasmosis, y hoy tienen especial cuidado en aplicar suero inmunitante contra ellas, antes de proceder a la premunición.

En el norte de la República Argentina han encontrado en los ter-

neros de razas seleccionadas, inoculados con sangre de animales portadores de hematozoarios, la asociación de salmonelosis y de piroplasmosis, y especialmente anaplasmosis (18 - 26).

En Colombia varios ganaderos y profesionales hemos observado la desaparición o disminución de la "Peste boba" o Salmonelosis de los terneros, en las haciendas que aplican periódicamente el baño garrapaticida a sus ganados (19).

Los animales que se someten a la premunición pueden reaccionar de distinta manera a la vacuna, así:

1º—Con reacción térmica y parasitaria.

2º—Con reacción térmica solamente, es decir, sin aparición de parásitos.

3º—Con reacción parasitaria solamente, es decir, sin fiebre.

4º—Sin reacción febril y sin reacción parasitaria.

En cualquiera de los cuatro casos anteriores los animales pueden quedar inmunes; lo interesante radica en que la sangre que se les inyecte esté parasitada.

Si se aumenta a más de 10 c. c. la sangre que se inyecta, disminuye el período de incubación, la infección es más fuerte y la convalecencia es más larga.

El tiempo necesario para practicar la premunición de las tres enfermedades de nuestros ganados (piroplasmosis, babesielosis y anaplasmosis) durará más o menos 2 y medio meses.

El ataque de anaplasmosis hace aparecer en la sangre periférica los piroplasmas y las babesielas y es siempre más grave que las enfermedades producidas por estos dos últimos hematozoarios.

Las piroplasmosis, con la gran destrucción globular que producen, desmineralizan muchísimo al pa-

ciente y en éste aparecen los síntomas de las decalcificaciones, la pica, la geofagia, que es a veces muy marcada. Por tal motivo es conveniente tratar esta decalcificación para dar mayor resistencia orgánica a los que están bajo el proceso de la premunición.

Desde el punto de vista de la inmunización no hay ninguna ventaja en que el animal reaccione fuertemente; quedan igualmente premunizados y es preferible que reaccionen en forma leve; por el contrario, animales que han reaccionado muy fuertemente durante la premunición, se debilitan y pueden contraer futuros ataques, o infecciones de otra naturaleza por el agotamiento.

La sangre que se va a inocular no se puede dejar congelar porque los parásitos se mueren y no desarrollan ninguna inmunidad. El **Piroplasma bigéminum** resiste menos que la **Babesiella**, y ésta menos que el **Anaplasma**, a la luz del sol y a la congelación (20).

En cambio, a las bajas temperaturas, 3º y 4º C., el **Piroplasma bigéminum** como las **Babesiellas** y el **Anaplasma**, resisten muy bien por algún tiempo. Dos semanas después de permanecer en la nevera a estas temperaturas, reproducen la enfermedad.

Poca experiencia tenemos en cuanto a la inmunización o premunición de los caballos contra la nutaliosis, cuando se van a llevar a las tierras contaminadas. Sólo podemos hablar de una experiencia que hicimos, pero en verdad todavía no nos explicamos bien el fenómeno que se produjo.

Inoculamos artificialmente un caballo con sangre que tenía nutalias; estuvo grave, presentó gran ictericia, profusa hemoglobulinuria, debilidad, enflaquecimiento, etc. El animal mejoró sin hacerle ningún tratamiento; sirvió para inocular otros animales y lo dejamos

como portador de virus para futuras experiencias. Un año después de haber sido inoculado, le tomamos sangre (100 c. c.) y se la inyectamos intravenosamente a otro caballo sensible a la nutaliosis y no reaccionó este último. Repetimos la prueba con otros caballos y no reaccionaron tampoco. Entonces le inoculamos al dador, al que había estado enfermo hacia un año, 100 c. c. de sangre de un caballo con nutaliosis en un período agudo y no reaccionó, ni presentó parásitos en la sangre; pensamos que con esta nueva infec-

ción se había vuelto portador de virus, pero sin embargo, no fue posible contaminar ningún animal con su sangre, aun usando grandes cantidades (200 c. c.).

Estamos en presencia de un animal que parece no ser portador de nutalias y, sin embargo, resiste inoculaciones de sangre que matan fulminantemente a otros caballos por provenir de dadores en estado agudo de la enfermedad. Habrá presencia de anticuerpos? Así ocurrirá con las piroplasmosis?

DESTRUCCION DE LAS GARRAPATAS

La destrucción de las garrapatas en una finca es cosa sencilla teóricamente.

Estos parásitos existen en nuestras haciendas en gran abundancia y los que sirven de huéspedes transmisores a las piroplasmosis, son en su mayoría del género **Boophilus**.

Esta garrapata es de un solo huésped (24), es decir, la que más tiempo permanece adherida al animal antes de caer a poner, porque pasa su estado larval, ninfal y de adulto, en el mismo animal.

Las hembras adultas se desprenden del huésped y en un lugar resguardado ponen miles de huevos. Según la temperatura exterior demoran para incubar las larvitas, las que suben a los pastos y demás hierbas y allí esperan a que les pase algún animal, se le adhieren, buscan la parte del cuerpo en donde la piel es más suave y ahí se fijan para alimentarse. Sufren sobre el huésped las mudas a ninfa y a adulto, se fecundan entre machos y hembras y éstas caen a poner de nuevo.

Según la temperatura del medio exterior, las larvas pueden permanecer más o menos tiempo

sin alimentarse en espera del huésped que les suministre alimento.

En los climas fríos las larvas de **Boophilus** pueden vivir hasta ocho a diez meses sin morir de hambre, mientras que en las tierras calientes a los 4 meses ya perecen muchas.

Las garrapatas del género **Boophilus** permanecen adheridas al animal de 21 a 28 días.

Aceptado que las larvas mueren de hambre después de 10 meses sin comer y que el **Boophilus** permanece adherido al huésped de 21 a 28 días, tenemos lo siguiente:

Si se toma la costumbre de bañar con garrapaticida cada 15 días todos los animales de la hacienda, especialmente el ganado vacuno y el caballar, al cabo de 10 meses habrá ocurrido una de estas dos cosas: o todas las garrapatas se adhirió a los animales y murieron con el baño, porque no se les dio tiempo para que se desprendieran a reproducirse, o no tuvieron ocasión de adherirse a ningún animal y han muerto de hambre.

En una hacienda de Armero que visitamos con los estudiantes de la Escuela, en donde tienen la

costumbre de bañar regularmente el ganado, observamos que las garrapatas del género **Boophilus** habían desaparecido y los animales estaban parasitados solamente por el género **Ambliomma**, porque como esta última es garrapata de tres huéspedes, sólo permanece adherida a cada animal 8 días más o menos, y los baños quincenales le permiten cumplir su ciclo evolutivo.

Algunas garrapatas se adhieren a los animales salvajes (conejos, ratones, sapos, culebras), y alcanzan a reproducirse porque se libran de los baños y de morir por inanición, pero ésas son las menos, y se ha observado que si no se nutren con sangre de animales infectados, a las pocas generaciones pierden el poder de transmitir las piroplasmosis.

PIROPLASMOSIS VERDADERA

Etiología.

Es producida por el **Piroplasma bigéminum**, Smith y Kilborne, 1893. Es el piroplasma más grande de los que atacan al ganado vacuno y fue el primero que se descubrió entre los patógenos. Se encuentra en el interior de los glóbulos rojos en forma de peras grandes, generalmente de a dos, también en forma redonda, ovalar o de masas irregulares. Las dos peras permanecen unidas por un pequeño hilo de protoplasma y alcanzan de 4 a 5 micras de largo y las formas redondas 2 a 3 micras de diámetro.

La multiplicación es por bipartición dentro del glóbulo rojo.

Por lo general, son muy fáciles de ver en los hematíes de los animales que están bajo la acción de un ataque agudo, pero hay casos en que no abundan y otros en que hasta el 50 por 100 de los glóbulos están parasitados. Deben buscarse en la sangre de los capilares y en la primera gota que salga de una pequeña herida en la oreja.

Los parásitos destruyen el glóbulo y dejan la hemoglobina libre en la sangre; ésta es transformada en bilis por el hígado, pero cuando hay superproducción, el ex-

ceso de pigmentos biliares puede depositarse en los tejidos y aparece entonces la ictericia.

Cuando la destrucción globular ocurre en gran proporción y queda mucha cantidad de hemoglobina libre, que el hígado no alcanza a transformar, aparece la hemoglobinuria.

La destrucción globular llega a veces hasta un 75 por 100 y entonces la sangre aparece muy clara, fluída y no mancha los dedos. El volumen total de sangre también disminuye, baja enormemente la tensión sanguínea y el choque precardial aumenta.

Los huéspedes naturales del **Piroplasma bigéminum** son las garrapatas y la enfermedad transmitida por ellas es más grave que la producida por inoculación de sangre, siempre que ésta no venga de un animal enfermo en estado agudo.

Para aislar este piroplasma de los otros, se puede hacer uso del sistema Theiler (12), que consiste en efectuar pases sucesivos con poca sangre, en animales receptivos, tan pronto como aparece la elevación de la temperatura. Como este hematozoario es el de menor período de incubación, a los cuatro o cinco pases aparece aislado de los otros.

La inoculación por la vía intravenosa produce una enfermedad más grave que cuando se hace uso de la subcutánea.

Siempre que hemos inoculado ganado de la Sabana proveniente de las fincas donde no hay garrapatas, con sangre de novillos sanos, gordos, del Valle del Cauca, los Llanos Orientales o del Departamento de Bolívar, hemos conseguido el *Piroplasma bigéminum*.

Animales receptivos.

El *Piroplasma bigéminum* ataca solamente al ganado vacuno pero con especialidad a los adultos que han crecido en zonas indemnes, porque los que se crían en regiones de garrapata se premunizan desde muy jóvenes, sin que la enfermedad llegue a declararse en ellos clínicamente.

La premunición conseguida con la inculación por las garrapatas es más firme y duradera que la producida por inyecciones de sangre.

El *Piroplasma bigéminum* existe en todo el mundo en donde el clima permite el desarrollo de las garrapatas.

Síntomas.

El período de incubación en caso de infección natural por las garrapatas, es de 8 a 15 días; cuando se inocula artificialmente con sangre de animales, portadores de virus, es más corto (5 a 6 días).

El primer síntoma que se observa es la elevación de temperatura que permanece alta, en forma continua por unos 8 días. En los casos de terminación fatal, baja solamente en las horas próximas a la muerte. El apetito disminuye y la rumiación cesa. El enfermo se separa del resto del ganado y se queda debajo de los árboles y en

el "sestadero", parado, indiferente, con la cabeza baja, el cuello estirado, los ojos hundidos, la pupila dilatada, las orejas caídas y camina tambaleándose, despaciosamente, con saliva espumosa en la boca y lágrimas. El pelo erizado y sin brillo. La trompa seca y en las mucosas y regiones depigmentadas se observa ictericia y anemia; aparece constipación o diarrea; los excrementos son de un color amarillo obscuro como polvo de genciana, que al exprimirlos entre los dedos dejan una mancha de color icterico.

Respiración acelerada; taquicardia; el choque precordial es tan fuerte que puede sentirse a algunos pasos de distancia o colocándole la mano sobre la cruz, o auscultando los lomos. Muy sensibles al reflejo dorsal y en varias masas musculares pueden verse temblores. Se notan síntomas nerviosos en algunos enfermos; la mirada es fija y avanzan tambaleantes contra las personas que se les acercan, o huyen con la cabeza levantada y las orejas atentas haciendo un esfuerzo por moverse con rapidez, como si confundieran a las personas con perros u otros animales a los cuales les temen.

La hemoglobinuria aparece a los dos o tres días cuando ya ha habido mucha destrucción globular y la orina adquiere entonces color de vino oporto. En los casos leves puede faltar la hemoglobinuria. El suero sanguíneo es de color rojizo amarillento.

En las vacas de hato el primer síntoma es la disminución de la secreción láctea; por la mañana el ordeñador es el primero que se da cuenta y piensa que algo debe ocurrir a la vaca porque no tiene leche que sacarle.

En los casos crónicos disminuye el apetito, hay enflaquecimiento,

pereza, debilidad, el pelo está erizado y áspero y hay constipación o diarrea, anemia, ligera ictericia, la temperatura puede conservarse normal o más alta por las tardes.

Curso.

Los casos agudos terminan con la muerte en 4 a 8 días si no se les hace ningún tratamiento, pero cuando se inyecta el tripán azul, al día siguiente la temperatura se normaliza, vuelve el apetito y el paciente entra en convalecencia.

La mortalidad en los casos no tratados llega hasta un 90 por 100, pero cuando se hace un tratamiento oportuno con tripán azul, ese porcentaje se reduce mucho.

Lesiones.

El cadáver aparece anémico, como si el animal hubiera sido desangrado. El tejido conjuntivo subcutáneo y las subserosas se encuentran edematosas e ictericas; la grasa también de color icterico y gelatinosa. Los estómagos e intestinos hemorrágicos. Las arterias ictericas. El bazo está siempre aumentado de volumen, de cuatro a cinco veces el tamaño natural y la pulpa fluida, con la consistencia de la brea. Degeneración hepática y renal. La vesícula biliar distendida por bilis espesa y grumosa. Cavidad abdominal con líquido hemorrágico.

Diagnóstico.

Siempre que un bovino presente fiebre, hemoglobinuria, anemia e ictericia, debe sospecharse una piroplasmosis. La presencia de los piroplasmas al examen microscópico de la sangre después de coloración panóptica, esclarecerá el diagnóstico.

Sin embargo, no debe olvidarse que se pueden encontrar piroplas-

mas en la sangre cuando se exalta su virulencia por la pérdida de resistencia orgánica, debido a algunas enfermedades, exceso de trabajo, privación de agua o de alimentos, etc.

Si no hay hemoglobinuria, la piroplasmosis puede confundirse con la anaplasmosis, pero esta última produce una anemia más intensa, es de curso más largo y en ella son más frecuentes las afecciones digestivas (estitiquiez).

De la babesiosis es muy difícil distinguirla clínicamente, pero en ésta las petequias y las equimosis casi nunca faltan en la conjuntiva, mucosa del piso de la boca y en la mucosa vaginal.

El examen microscópico de la sangre es el único medio para distinguir exactamente cuál enfermedad es la que se ha presentado.

Tratamiento.

En el año de 1909, Nutall y Hawden, introdujeron el uso del tripán azul para el tratamiento de la piroplasmosis (6). Esta droga constituye un verdadero específico, pues de un día para otro desaparecen todos los parásitos de la sangre y la temperatura baja pocas horas después de la inyección.

Sargent y sus colaboradores demostraron que bastaban pequeñas dosis (0,20 gramos) en animales adultos, para que cesara la enfermedad y que las dosis mayores, de uno a dos gramos que antes se usaban, pueden resultar contraproducentes porque la destrucción muy rápida de gran número de parásitos, provocan una intoxicación del animal, con las albúminas de los mismos parásitos que de un momento a otro son destruidos.

En nuestras experiencias debemos anotar el caso de un animal que se nos murió horas después de

haberle aplicado un gramo de tripán azul, sin un solo parásito en la sangre periférica a pesar de que antes de inyectarlo presentaba gran cantidad de piroplasmas. Esta defunción la atribuimos a que le aplicamos mucho tripán estando muy parasitado. Animales sanos o muy poco parasitados resisten perfectamente inyecciones de uno y dos gramos de esta droga.

BABESIELOSIS POR "BABESIELLA ARGENTINA"

Esta enfermedad muy común en nuestro país, especialmente en la Sabana de Bogotá, es debida a la *Babesiella argentina*, Lignieres 1903, la misma que Quevedo llamó *Babesiella "minor"* o sud-americana. Fue estudiada en Colombia separadamente de las otras piroplasmosis por nosotros desde el año de 1931. Se encuentra distribuida en todo el Continente Americano desde Estados Unidos hasta la Argentina (21).

La enfermedad que ella ocasiona es conocida por los autores brasileiros como piroplasmosis visceral, por lo que el parásito es muy escaso en la sangre periférica y sólo se encuentra fácilmente en los órganos internos.

Es un poco más resistente al enfriamiento y a la luz solar que el *Piroplasma bigéminum*, pero más sensible que el *anaplasma* (20).

Como el *Piroplasma bigéminum*, es poco resistente a los ácidos.

La babesielosis es una enfermedad un poco más frecuente en los terneros que la piroplasmosis verdadera.

Síntomas.

El período de incubación por inculcación de sangre, es de 9 a 11 días si es de un portador crónico, y menos si es de un enfermo. La incubación natural en el cam-

Los cuidados generales, tales como buena alimentación, agua en abundancia, tranquilidad, etc., desempeñan un papel importante en el tratamiento de las piroplasmosis. También los purgantes, si hay constipación, y los estimulantes (tintura de nuez vómica, café, etc.) si el paciente está muy decaído. Inyecciones de suero fisiológico, de suero glucosado, etc.

po, bajo la acción de las garrapatas, es de 20 a 30 días. El primer síntoma observado es la supresión de la producción de leche en las vacas, y la elevación de la temperatura en los demás animales, a pesar de que conservan el apetito y un aspecto general más o menos bueno.

Al segundo día la temperatura puede ser de 41; el animal está algo triste, hay poco apetito y sed. Rumiación suspendida o irregular, salivación espumosa, mucosas ligeramente congestionadas, petequias en la conjuntiva, en el piso de la boca o en la vulva. Este síntoma de las petequias rara vez falta y es el que más sirve para distinguir clínicamente esta piroplasmosis de la anterior.

Con bastante frecuencia se presenta en esta enfermedad diarrea sanguinolenta o excrementos fluidos del mismo color que los señalados para la piroplasmosis verdadera, es decir, herrumbrosos y que cambian rápidamente de color con la luz del sol.

El color de los excrementos es un síntoma muy importante en todas las piroplasmosis; basta ver una deposición para sospechar su presencia.

La hemoglobinuria es muy frecuente en esta afección; todo enfermo grave la presenta. La orina es de un color más oscuro que

en la por *Piroplasma bigéminum* y sirve para distinguirla de la anaplasmosis, en la cual no hay hemoglobinuria; a veces la orina es de un color verdoso.

La respiración se vuelve muy acelerada y la taquicardia es constante. Los ojos se hundén en la órbita. El enflaquecimiento es muy rápido.

Si a animales enfermos con cualquiera de las tres piroplasmosis descritas aquí, se les hace correr o saltar una zanja cuando la enfermedad está avanzada, pueden morir repentinamente; es necesario tratarlos con mucho cuidado, debido a la gran degeneración que se presenta en el miocardio. Vacas en convalecencia mueren después de una carrera.

En la babesiosis son muy frecuentes los síntomas nerviosos. Los enfermos están muy excitables, intranquillos, con la cabeza levantada, exoftalmos, y atacan a las personas y a los animales; ataxia locomotriz; algunos caminan con una flexión exagerada de los miembros posteriores (arqueo) (un caso); pérdida del conocimiento (un caso).

Algunos enfermos sufren una fuerte congestión cerebral, sostienen la cabeza levantada, la sacuden fuertemente o van con ella baja y la apoyan en el pesebre, haciendo fuerza contra los obstáculos que encuentran.

En esta piroplasmosis se observa un estado hemofílico particular. Tuvimos un caso en que bastó la perforación de la piel y tal vez haberle roto algún capilar subcutáneo con la punta de una aguja hipodérmica, para que se produjera un hematoma del tamaño de la cabeza de un niño. Otro caso estuvo con una hemorragia de más de 24 horas a consecuencia de una pequeña herida que se le hizo en la oreja para tomarle unos frotis de sangre. Observamos un caso con

una enterorragia tan fuerte, que expulsaba coágulos de sangre de 20 a 30 centímetros de largo, cilíndricos, del diámetro del intestino, y como hemos dicho antes, las petequias y las equimosis rara vez faltan.

En un toro atacado de babesiosis encontramos dos gotas de sangre en el escroto, que parecían exudadas, y en una vaca también enferma, chorreaba sangre de las picaduras producidas por la *Stomoxys calcitrans*.

En casi todas las piroplasmosis hemos observado esta tendencia a las hemorragias, pero es la babesiosis la que la demuestra en grado máximo y después le sigue en orden decreciente la nutaliosis de los équidos.

Es muy posible que estas hemorragias se deban a una decalcificación, porque los animales con piroplasmosis manifiestan una pervisión del gusto, un deseo de ingerir sustancias alcalinas mucho más marcada que en los que sufren de osteomalacia.

Cuando se presentó la anaplasmosis en un lote de terneros que inmunizábamos, pudimos verlos a todos en fila comiendo tierra de la tapia que les servía de cerca. Los animales con piroplasmosis mueren con convulsiones o sueño-lientos como en la fiebre de leche. Este último síntoma, como también los otros, hacen pensar en una desmineralización, especialmente por la falta de calcio.

Lesiones.

El cadáver tiene la apariencia de haber sido desangrado como en las otras piroplasmosis. Las grandes cavidades contienen serosidad de color amarillo intenso o ligeramente hemorrágico. Miocarditis, hepatitis, esplenomegalia con pulpa firme, riñones de color obs-

curo, casi negros, en los que no se pueden distinguir la zona cortical de la medular; hemorragias en la pelvis renal y en el músculo cardíaco. Las suprarrenales jugosas.

Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en la presencia de garrapatas, en las petequias de las mucosas, los síntomas nerviosos, la hemoglobinuria, la salivación y en la presencia de escasísimos parásitos en la sangre periférica. Estos parásitos se encuentran en los bordes o en la parte terminal de la preparación, debido a que los glóbulos parasitados han sido echados a los lados o arrastrados hasta el final con el borde de la lámina extendedora.

En los primeros dos días de enfermedad es necesario recorrer totalmente la preparación para encontrar uno que otro parásito, y muchas veces no se halla ninguno. Aumentan un poco pero siempre en reducido número, cuando la enfermedad está muy avanzada. En los órganos internos, bazo, hígado, etc., se encuentran en mayor cantidad y a veces hay que recurrir a punciones de estos órganos.

Al principio sólo se observan dentro de los glóbulos espacios claros como perforaciones, que corresponden a parásitos vacuolados, cuyos bordes no tomaron el colorante o lo tomaron mal. Días después se ven las peras con su disposición característica que ya hemos descrito en otro lugar.

Pronóstico.

Esta enfermedad es muy grave. Sin tratamiento mueren la mayoría de los animales y si la temperatura ha llegado a 41,5 ó 42° C., la muerte es la regla; igual cosa

ocurre cuando el animal está con síntomas nerviosos o en hipotermia (menos de 36°). El tratamiento específico aplicado en buena hora, produce mejoría en la casi totalidad de los enfermos.

Tratamiento curativo.

El Asuntol de la Casa "Bayer" nos dio buen resultado. El Antimosán no tiene ningún efecto, ni el Cacodilato de soda. En cambio, la Tripaflavina, de la misma Casa "Bayer", es un verdadero específico contra la babesiosis.

En centenares de casos hemos hecho uso de la Tripaflavina para tratar esta enfermedad, y podemos asegurar que sólo en los que están muy avanzados o en los muy viejos o extenuados, no mejoraron con este tratamiento.

Aquellos casos con temperatura de 40° a 41°, que todavía caminan, que no tienen síntomas nerviosos muy acentuados, mejoran casi todos con una sola inyección de 50 c. c. de Tripaflavina al 2 por 100. Si al día siguiente el animal no amanece francamente mejor, se le puede aplicar una segunda inyección de la misma cantidad y será raro que no mejore completamente.

La Tripaflavina no hace desaparecer las babesias de la sangre periférica tan rápidamente como el tripán azul al Piroplasma bigeminum, pero su efecto sí es tan seguro como el de esta droga.

Si hay constipación, el sulfato de soda o de magnesio es muy bueno para ayudar al tratamiento específico.

Contra las hemorragias la adrenalina y el cloruro de calcio nos han dado buen resultado y en los estados adinámicos, la tintura de nuez vómica y el suero fisiológico ayudan a la medicación específica.

Las hembras preñadas abortan con la inyección de Tripaflavina, y generalmente presentan retención de la placenta, lo que constituye una seria complicación.

Tratamiento profiláctico.

Está basado en la premunición y en la destrucción de las garrapatas.

Los animales vacunados con-

tra las piroplasmosis quedan portadores de los parásitos con que se les ha tratado y sería grave llevarlos a lugares donde no exista esa especie de hematozoario, porque pueden difundir la enfermedad; pero en el país, por algunos estudios hechos, parece que donde quiera que hay garrapatas, del género "Boophilus", existen los piroplasmas, las babesielas y los anaplasmas.

BABESIELOSIS POR "BABESIELLA MAYOR"

Babesiella mayor, Sergeant, Donatien, Parrot, Lestoquard, Plantereux, 1924.

Esta babesielosis poco se diferencia de la producida por la **Babesiella argentina** y clínicamente es muy difícil distinguirla; no obstante, la enfermedad por ella producida es menos grave, los síntomas nerviosos son menos frecuentes y los parásitos se encuentran con más facilidad en la sangre, aunque siempre son más escasos que el **Piroplasma bigéminum**.

La **Babesiella mayor**, como su nombre lo indica, es la más grande del grupo; en un análisis ligero se puede confundir con el **Piroplasma bigéminum** por el tamaño, pero éste es mucho más alargado y los dos parásitos forman un ángulo muy agudo entre ellos. En la babesiela ese ángulo puede ser agudo, pero siempre más abierto y muchas lo forman obtuso.

En esta babesielosis la diarrea es menos frecuente y las manifestaciones hemorrágicas también se presentan con menos regularidad.

La evolución es más larga y hay casos en que toman una forma subaguda que puede durar hasta 25 días.

Las lesiones anatomopatológicas son las mismas de las otras babesielosis, con la diferencia que los riñones no presentan ese tinte tan obscuro de la babesielosis argentina y las manifestaciones hemorrágicas llaman menos la atención.

No obra sobre ella el tripan azul, pero la Tripaflavina da el mismo resultado que sobre la **Babesiella argentina**.

Esta babesiela parece importada porque únicamente la hemos observado en fincas en donde el ganado está cruzado con razas extranjeras.

ANAPLASMOSIS

Es una enfermedad aguda o subaguda, no contagiosa, caracterizada por anemia, fiebre alta, ictericia, perturbaciones digestivas y debida al **Anaplasma marginal**, que invade los glóbulos rojos y produce en ellos lesiones de anemia.

Etiología.

Gracias a los trabajos de Theiler el **Anaplasma** fue separado de los **Piroplasmas**, como especie distinta, en el año de 1910. Antes lo habían observado otros experimentadores, pero como generalmente

se presenta asociado con el Piroplasma bigéminum y el período de incubación es más largo, lo veían después de pasar un ataque de piroplasmosis y lo consideraban como forma de resistencia de los piroplasmas.

Después que Theiler separó los anaplasmas de los piroplasmas se produjo una gran controversia entre diversos hombres de ciencia, sobre la naturaleza de estos parásitos. Muchos dudaron que estos corpúsculos fueran protozoarios y los consideraban como cuerpos de Jolly, que pueden ser vistos en la sangre de animales anémicos, y otros alegaban que dichos cuerpos aparecían después de inyecciones intravenosas de tripán azul.

Entre los opositores a la naturaleza parasitaria de los anaplasmas se cita especialmente a Díaz y Aragao quienes afirmaban (12) que los puntos marginales eran productos de la degeneración de los hematíes debido a distintos agentes hemolíticos.

Du Toit (12) en el año de 1928, llevó a cabo una serie de experimentos con los cuales demostró que existen los anaplasmas; que son casi seguramente de naturaleza protozoaria, y hoy nadie discute su existencia como parásito y su poder patógeno.

Los anaplasmas invaden los glóbulos rojos generalmente hacia el borde, como puntos negros cuando están teñidos con Giemsa o May Greenwald y muchas veces desbordan el glóbulo. Muchos de ellos presentan al rededor una aureola clara, considerada por algunos como el protoplasma del parásito que permanece claro, a pesar de la coloración.

En un glóbulo generalmente se ve un anaplasma, pero pueden verse dos, tres, cuatro y hasta cinco parásitos por hematie. Aumentan rápidamente en la sangre de los animales enfermos y en los casos

avanzados y graves, el 50 por 100 y más de los hematíes pueden estar parasitados.

Theiler encontró en el ganado del norte de Aliwal (12), un anaplasma que ocupaba el centro del glóbulo en lugar del margen, que producía una enfermedad más benigna; a este parásito que le pareció distinto al descubierto por él anteriormente, lo llamó **Anaplasma central** (variedad del marginal).

Entre nosotros no se observa sino el Anaplasma marginal de los bovinos. En los ovinos no hemos encontrado ningún anaplasma.

La virulencia de los anaplasmas puede variar con las distintas localidades y razas de animales.

Para Sergent y sus colaboradores como también para Lignieres, las ovejas y las cabras sirven para conservar el virus de la anaplasmosis, aislarlo de los demás protozoarios y atenuarlo para practicar premuniciones.

La premunición frente a la anaplasmosis dura más o menos unos dos años, si no se repiten frecuentemente nuevas inculaciones.

Transmisión.

Puede transmitirse artificialmente por inoculación de sangre de animales enfermos, premunizados o que han vivido en tierras en donde hay garrapatas infectadas.

Bayton y otros han anunciado recientemente en Estados Unidos, que la anaplasmosis se contagia en forma natural de unos animales a otros, sin el concurso de las garrapatas.

En Africa ha habido autores que han logrado transmitir la anaplasmosis con sólo punzar con un alfiler a un animal enfermo e inmediatamente a uno sano (22).

G. W. Stiles Jr., del Depto. de Industria animal de los Estados Unidos (23), cita el caso de transmisión de los anaplasmas por me-

dio de un serrucho que se empleó para descornar a un animal enfermo y seguidamente a otros sanos.

Síntomas.

El período de incubación es de 16 a 40 días cuando ha habido inoculación de sangre, y 55 a 100 días para la infección natural en el potrero. Se acorta el período de incubación cuando la sangre es tomada a un enfermo en estado agudo, cuando se usa gran cantidad (100 a 200 c. c.), y empleando la vía intravenosa para las inoculaciones.

La primera manifestación de la anaplasmosis, es la elevación de la temperatura que se produce unos días antes de aparecer otros síntomas clínicos.

Después se observa alteración del apetito, gran depresión y pereza del aparato digestivo, salivación y anemia.

Transcurridos dos o tres días de la enfermedad, aparece gran anemia, las mucosas visibles y la piel de las regiones depigmentadas están pálidas e ictericas.

La sangre es acuosa, fluida, forma coágulos muy pequeños. Los excrementos duros, ictericos y con un color herrumbroso que cambia rápidamente con la luz solar.

Taquicardia y el choque precordial es visible a distancia; hay disnea. En los casos fatales la muerte está precedida de temblores de los músculos anconeos y de los flancos. El animal puede volverse agresivo y atacar a las personas que se le acerquen y a sus congéneres. Las yugulares vacías. Puede observarse edema en el espacio intermaxilar y en la entrada del pecho. La piel puede aparecer seca y resquebrajada con películas epidérmicas, especialmente en los casos crónicos.

El apetito se conserva irregular al principio de la enfermedad y

luego sufre perturbaciones, pica o malacia y el animal busca con avidez tierra y otros objetos para cmer.

Fiebre irregular, más alta por la tarde que por la mañana. En los casos benignos la temperatura es normal.

En esta piroplasmosis es en la que el animal llega al máximo de emaciación y de palidez y en la que los excrementos aparecen más herrumbrosos. La orina es de color ámbar, contiene albúmina, pero no hemoglobina y hay retención de ella y de excrementos.

El examen microscópico de la sangre muestra cambios anatomo-patológicos en los elementos figurados. Hay oligocitopenia, anisocitosis, poiquilocitosis y policromatofilia.

Los terneros y el ganado joven son menos sensibles a la anaplasmosis que el ganado adulto o viejo.

Curso.

Depende mucho de la susceptibilidad de los animales. En los jóvenes es raro que tome un curso fatal, mientras que los casos más graves se observan en los animales adultos o importados.

El curso, en general, es un poco más largo que el de las otras piroplasmosis.

El animal siempre enflaquece mucho y la convalecencia es muy lenta.

Los casos fatales evolucionan de 10 a 14 días.

Lesiones.

El cadáver se presenta flaco y emaciado, piel y mucosas ictericas y pálidas. La grasa icterica y de consistencia gelatinosa.

Se encuentra líquido hemorrágico en la cavidad torácica y ab-

dominal. El corazón muy decolorado. Los pulmones pueden estar edematosos.

Hígado hipertrofiado, inflamado, con los bordes redondeados. Vesícula biliar muy distendida, con bilis espesa y grumosa. Bazo siempre hipertrofiado con la pulpa de consistencia barrosa, de un color amarillo rcjizo. Los ganglios linfáticos hipertrofiados, jugosos, con edemas en el tejido conjuntivo circunvecino. Gastroenteritis catarral; el contenido del intestino delgado icterico, especialmente en las primeras porciones.

Diagnóstico.

Se toma como base de diagnóstico la presencia de garrapatas, la anemia acentuada, la fiebre irregular, la ausencia de hemoglobinuria, la constipación, y el examen de la sangre siempre revela los anaplasmas en el margen de los glóbulos rojos.

Al principio de la afección los hematíes están parasitados solamente de un 2 a un 5 por 100, pero cuando la enfermedad avanza, el número de glóbulos parasitados aumenta y puede llegar hasta el 50 por 100 y más. Al principio los anaplasmas son pequeños y luego aumentan de tamaño. Toman bien el Giemsa y May Greenwald.

Cuando la enfermedad ha avanzado, las lesiones sanguíneas de anemia están muy marcadas.

El tiempo transcurrido desde el momento en que el animal es expuesto a la infección y la aparición de la enfermedad, sirve de guía para sospechar la existencia

de la anaplasmosis con relación a las otras piroplasmosis, atendiendo a su largo período de incubación.

Tratamiento.

El profiláctico está basado en librar a los animales del ataque de los exoparásitos y en la premunición a base de virus de incubación, para que el ataque no sea muy fuerte.

El tratamiento curativo es incierto porque no hay droga específica contra esta enfermedad.

El tripán azul no da ningún resultado en ella.

El tratamiento se reduce a suministrar una alimentación muy nutritiva y a colocar el enfermo en las mejores condiciones higiénicas.

Además se dan laxantes para estimular el buen funcionamiento del aparato digestivo y agua fresca a voluntad.

Contra la depresión se emplean estimulantes como la nuez vómica.

Para muchos veterinarios, el cacodilato de soda en inyecciones intravenosas en solución al 1 por 100, dos gramos por dosis, produce buenos resultados.

En el Brasil dicen que las acridinas son efectivas para el tratamiento de las anaplasmosis.

El neosalvarsán a la dosis de 3 gramos para animales adultos, nos parece más eficaz que las inyecciones intravenosas y subcutáneas de cacodilato. La quinina sirve como antifebrífugo y tónico, pero no tiene ninguna especificidad.

PIROPLASMOSIS DEL CABALLO

La piroplasmosis del caballo es una enfermedad infecciosa aguda, sub-aguda o crónica, muy debilitante, caracterizada por una ane-

mia progresiva, ictericia, constipación y fiebre intermitente y causada por protozoarios que invaden los glóbulos rojos.

Nuttall y Strickland publicaron en el año de 1911 (12), un informe en el cual demostraban que la piroplasmosis equina es causada por el *Piroplasma caballi* y la *Nuttallia equi*.

La *Babesiella equi* o *Nuttallia equi*, la especie más abundante en los animales de nuestro país, es un poco más pequeña que el *Piroplasma caballi*.

Se acostumbra describir bajo un mismo título la enfermedad producida por estos dos parásitos, porque los síntomas y demás características son tan semejantes que no se justifica hacer dos descripciones cuando las diferencias entre una y otra son muy pocas.

Se encuentran ambos parásitos en los caballos de Africa, Europa, Asia y en los de Centro y Sur-América.

En nuestro país, como ya hemos dicho en la parte que se ocupa de la clasificación, el *Piroplasma caballi* ha sido visto en láminas de sangre hechas de los caballos de los Llanos Orientales por el doctor Francisco Virviescas y también en los del Tolima por los doctores Heliodoro Bonilla Guzmán, Alberto Tovar y Guillermo Muñoz Rivas (14).

Las nutalias las vimos por primera vez en el país en láminas hechas con sangre de caballos de la Remonta del Ejército, cuando los tenían en la hacienda de El Retiro, municipio de Fusagasugá y también en caballos inoculados con sangre de otros, aparentemente sanos, de la región de Armero (Tolima). Con sangre de estos últimos hicimos los estudios de clasificación.

Susceptibilidad.

Con la sangre de caballos atacados de nutaliosis hemos conseguido reproducir la enfermedad en otros caballos, mulos y burros, de

la Sabana de Bogotá, en donde esta enfermedad no se presenta naturalmente y por lo tanto, los animales son susceptibles a ella.

Sospechamos que las nutalias sufren alguna evolución en el huésped intermediario, indispensable para su multiplicación indefinida, porque con mucha frecuencia se fracasa en la reproducción artificial de la enfermedad de animales enfermos a sanos, si aquéllos no han recibido la infección por el huésped intermediario.

Los animales que han sufrido un ataque de nutaliosis o de piroplasmosis continúan siendo portadores y cuando se debilitan, por cambios de clima, trabajo exagerado, mala alimentación, etc., sufren nuevos ataques, aunque siempre en una forma más benigna que el primero.

Uno de los caballos del circo Atayde, comprado en el Brasil lleno de garrapatas, con el cambio de clima a su llegada a la Sabana de Bogotá, más las penalidades del viaje, etc., fue traído a la Escuela de Medicina Veterinaria con un ataque benigno de nutaliosis.

Los caballos nacidos y criados en las tierras frías de nuestro país, cuando son llevados a las templadas y calientes, en donde abundan las garrapatas, enferman y mueren muchos de ellos a causa de piroplasmosis y nutaliosis equina. A esto se debe la idea que tienen los negociantes de bestias sobre la dificultad para aclimatar las de la Sabana en las regiones calientes del país.

Síntomas.

El período de incubación de la nutaliosis es de 9 a 10 días cuando se hace la inoculación artificial; y al natural, soltando los animales a los potreros infectados, de 15 a 21 días.

El primer síntoma es la elevación de la temperatura seguida de depresión, falta de vivacidad y lagrimeo. Conservan el apetito pero no con la disposición de los sanos. Dos o tres días después aparece una ictericia intensa; el color de la conjuntiva varía del amarillo limón al amarillo obscuro o sucio.

La mucosa del cuerpo clignotante muestra equimosis más o menos grande según la gravedad de la enfermedad; las mucosas y la piel en las regiones depigmentadas, se muestran ictericas.

Los síntomas de la anemia aparecen al mismo tiempo que la ictericia; las venas yugulares están vacías, la sangre es acuosa, fluída, da un coágulo pequeño y suero amarillo rojizo.

La constipación es frecuente; hipercolia con excrementos carmelitas, herrumbrosos, que cambian de color con la exposición a la luz solar.

Por la constipación y afección del hígado pueden manifestar ligeros dolores de cólico.

La orina, que al principio de la enfermedad es de color amarillo, en los casos graves se vuelve roja oscura, hemoglobinúrica.

De once animales inoculados la hemoglobinuria se presentó en todos, de los cuales mejoraron 5, habiéndoseles aclarado la orina; los otros 6 murieron con la hemoglobinuria.

Se observa en los animales infectados artificialmente de nutaliosis, una gran tendencia a las hemorragias, lo mismo que en los inoculados con la *Babesiella argentina*; sangran abundantemente con la menor herida y las picaduras de las *Stomoxis* destilan sangre en mayor cantidad que las de los animales sanos.

El lagrimeo es constante; son frecuentes los edemas en los miem-

bros, en las partes declives del cuerpo y en la conjuntiva.

Los tejidos muestran falta de defensa orgánica y se infectan con mucha facilidad. Las contusiones e inyecciones se les supuran frecuentemente.

Enflaquecen con gran rapidez y caminan con cierta debilidad en el tren posterior, moviéndolo de un lado a otro y flejando los menudillos como los caballos atacados de tripanosomiasis.

Creemos que muchos de los casos tomados clínicamente como tripanosomiasis en las tierras calientes (anemia, debilidad del tren posterior y edemas), han sido casos de piroplasmosis.

En un período avanzado de la enfermedad los animales permanecen parados, quietos, con la cabeza baja, las orejas caídas y los ojos semicerrados.

El pulso es débil, irregular y acelerado.

La fiebre es de tipo continuo, de 40° a 41°,5 C., en los animales atacados de piroplasmosis, pero en los atacados de nutaliosis es intermitente; sube por las tardes y a veces llega a 41° ó 42° C., pero baja por la mañana y aun también en algunas tardes.

Si el desenlace va a ser fatal, unos dos o tres días antes de la muerte, la temperatura es subnormal en las primeras horas de la mañana, y en los burros frecuentemente es sólo de 35° C., para subir a 39° ó 40° C en las horas del medio día.

La descripción sintomatológica anterior, corresponde a observaciones en los animales agotados y viejos que hemos utilizado para inoculaciones experimentales. En la práctica corriente, con animales robustos y cuidados higiénicamente, el cuadro clínico debe variar.

Curso.

Los animales inoculados duran enfermos entre 5 y 8 días; mejoran naturalmente algunos y otros mueren. Los que mejoran tienen una convalecencia de 1 a 2 meses. La ictericia desaparece lentamente.

Lesiones.

A la autopsia se presenta el cadáver descarnado, anémico, con el tejido conjuntivo, el subseroso, las aponeurosis y las arterias muy ictericas.

En los casos muy graves la sangre tiene un color de agua de moras y no el rojo obscuro; el coágulo está constituido más por fibrina y glóbulos blancos, que por glóbulos rojos. El cadáver da la sensación de haber sido abundantemente desangrado.

En las cavidades peritoneal, pleural y pericárdica, se encuentra generalmente exudado rojizo.

El epi y el endocardio con hemorragias; el miocardio pálido y con la apariencia de músculo cocido.

Pulmones normales.

Bazo siempre hipertrofiado (cinco y más veces el volumen natural), la pulpa blanda y de color rojo oscuro.

Ganglios linfáticos aumentados de volumen y los tejidos circunvecinos jugosos y edematosos.

Hígado hipertrofiado y con grandes manchas claras degenerativas.

Riñones hipertrofiados, de color amarillo pálido, con pequeñas hemorragias; las dos zonas visibles, algunas veces con coágulos dentro de la pelvis renal.

El intestino delgado con hemorragias y con el contenido muy icterico.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la piroplasmosis del caballo es relativamente fácil.

La presencia de garrapatas, la ictericia, la anemia, la debilidad del animal, la constipación y la hemoglobinuria en los casos graves, deben hacer sospechar una piroplasmosis, pero la seguridad en el diagnóstico sólo la da el examen microscópico de la sangre.

Encontrar las nutalias en los frotis es cosa sencilla, especialmente en los casos agudos, pues entonces abundan en la sangre periférica. Su forma de anillo, su tamaño que muy rara vez pasa de 2 micras, y particularmente los cuatro parásitos en el glóbulo, agrupados en forma de cruz, no dejan lugar a duda acerca de la nutaliosis.

El Piroplasma caballi es menos abundante en la sangre periférica, pero buscándolo con cuidado, sobre todo en la parte terminal del frotis, se encuentran las peras alargadas, que casi atraviesan el glóbulo de lado a lado, solas o de a dos.

Cuando la nutalia se presenta en forma de pera (no es común), la pera es corta y ancha; en cambio, la pera del Piroplasma caballi es mucho más alargada que la del Piroplasma bigeminum.

Algunas veces la nutalia se presenta en forma anaplasmoide, circunstancia que ha hecho pensar a algunos en la anaplasmosis del caballo.

Tratamiento.

La piroplasmosis por piroplasma caballi cede admirablemente con inyecciones intravenosas de tripán azul al 1 ó 2 por 100, a la dosis de 50 a 100 c. c. de la solución.

La nutalicsis, por el contrario, no cede con el tripán. Nos faltan experiencias sobre el tratamiento de esta enfermedad, pero el akirón de la casa "Bayer", en los casos que hemos tratado, nos ha dado buen resultado, a la dosis de 1,2 gramos de la solución por cada 100 kilos de peso vivo del animal.

La buena alimentación, las buenas condiciones higiénicas, los laxantes, el suero fisiológico y los estimulantes en caso necesario, deben prestar buenos servicios como en las otras enfermedades por hematozoarios endoglobulares.

Tratamiento profiláctico.

Los caballos que han sufrido la piroplasmosis por uno y otro parásito, adquieren una sólida resistencia a nuevos ataques.

Nos parece muy conveniente que todo caballo que se vaya a llevar de regiones indemnes a zonas infectadas, sea antes inyectado con sangre de portadores crónicos, para que, una vez tratado y convalecido, se pueda llevar sin peligro a los climas calientes.

El ejército nacional perdió por hemoglobinuria gran número de los caballos que envió a la guarnición de los Llanos Orientales, seguramente a causa de la nutalicsis, que es la más abundante en nuestro país, o por la piroplasmosis que ya ha sido diagnosticada en los Llanos.

Si para los próximos envíos se toma la precaución de inocular antes esos caballos y se les hace pasar una enfermedad benigna en la Sabana, alojados cómodamente y bien alimentados, seguramente se reducirán las bajas por esta causa.

PIROPLASMOSIS DEL PERRO

En el perro se han observado varias especies de piroplasmas y a las enfermedades producidas por estos parásitos se les da el nombre general de piroplasmosis. En este capítulo sólo vamos a referirnos a la enfermedad producida por la *Rangelia Vitalli*, Rangel Pestana, 1910.

Generalidades.

Esta enfermedad sólo se ha observado en el Brasil, en los perros de cacería o de los campos, que se infectan de garrapatas. Le dan el nombre vulgar de nambuvú que en portugués significa hemorragias en el oído externo. También la llaman fiebre amarilla, por la ictericia tan pronunciada que se advierte en los enfermos.

Quien primero estudió esta enfermedad fue Carini en 1908, y su-

puso se trataba de una piroplasmosis. En 1910 Rangel Pestana, hizo de nuevo estudios sobre la enfermedad y encontró el agente etiológico al cual dio el nombre de *Piroplasma vitalli*. Cuatro años más tarde, Carini y Maciel estudiaron nuevamente la enfermedad, observaron el parásito en sus distintas manifestaciones y crearon un género nuevo, la *Rangelia*, en honor del doctor Rangel Pestana, quien había sido el primero en observarla.

Etiología.

La *Rangelia vitalli* se diferencia del piroplasma canis, por algunos caracteres importantes. Los parásitos en la sangre no son muy abundantes y muchas veces no se puede poner en evidencia en la sangre de los enfermos, aun después de una inoculación experi-

mental. Y en muchos casos clínicos de piroplasmosis canina es muy difícil encontrarlos.

Los parásitos endoglobulares miden de 2 a 4,5 micras de diámetro. Tienen forma redonda, ovoide o de pera. La división es por bipartición y el núcleo se divide con anterioridad y los dos pronúcleos ocupan polos opuestos, antes de iniciarse la división del protoplasma, por lo cual son muy frecuentes las formas binucleadas.

Pueden encontrarse varios parásitos por glóbulo. En la coloración panóptica, los núcleos se tiñen de rojo brillante, son excéntricos y compactos. El protoplasma toma el color azul y es alveolar; el parásito adulto adquiere mayor tamaño, el protoplasma toma menos intensamente el colorante, presenta los dos pronúcleos e inicia después la división del protoplasma para dar dos parásitos más pequeños, que toman mejor el colorante. Estos se dividen a su turno en otros dos y así sucesivamente y por eso pueden verse hasta 8 y más parásitos por glóbulo (véanse las microfotografías en que aparece esta división).

En el tejido conjuntivo y endotelial de algunos órganos, pulmones, riñones, corazón, cerebro, se produce la reproducción esquizogónica y pueden verse entonces hasta cincuenta y más parásitos agrupados.

Síntomas.

Carini (6) distingue tres formas clínicas de la enfermedad.

La aguda. — De evolución rápida, que se manifiesta por tristeza, pérdida del apetito, anemia intensa, ictericia marcada y fiebre irregular y se termina por la muerte en tres a diez días.

La forma sub-aguda. — Está caracterizada por ictericia y hemorragias cutáneas y en los órganos internos. Se presentan hemorragias en el oído externo como también en algunas partes de la piel, especialmente en el dorso. Los ganglios linfáticos siempre están hipertrofiados.

La forma crónica. — No tiene ningún síntoma patognomónico y el diagnóstico clínico es casi imposible. Anemia, debilidad, pérdida del apetito, enflaquecimiento, y algunos animales después de un tiempo mejoran, pero otros mueren completamente extenuados.

Lesiones.

El cadáver está pálido y no se le encuentra sangre en abundancia en ningún órgano; parece desangrado. Riñones hipertrofiados y con pequeñas hemorragias. La zona cortical de las suprarrenales está hipertrofiada. Esplenomegalia con reblandecimiento de la pulpa. La medula ósea de color rojo oscuro y muy reblandecida.

Diagnóstico.

El diagnóstico a veces es trabajoso por la dificultad de encontrar los parásitos en la sangre periférica.

La presencia de garrapatas, la anemia, la flacura, la pereza y la ictericia, deben hacer sospechar una piroplasmosis canina.

La sangre es infecciosa. La enfermedad es inoculable a otros perros, sirviéndose de inyecciones subcutáneas, intravenosas, intramusculares o intraperitoneales.

El período de incubación varía según la edad. En los perros jó-

venas más o menos 10 días, y en los adultos puede prolongarse hasta 25 días.

Contagio natural.

Parece que las garrapatas del género *Ambliomma* son las responsables de la transmisión de esta enfermedad. En los perros in-

fectados naturalmente, hemos encontrado también el *Rhipicephalus sanguineus*.

Tratamiento.

El mejor tratamiento parece ser el tripán azul en inyecciones intravenosas, alternando con inyecciones de neosalvarsán.

HUESPEDES INTERMEDIARIOS DE LAS PIROPLASMOSIS

Los huéspedes transmisores de las piroplasmosis en nuestro país no los hemos determinado con precisión, pero por comparación con lo estudiado en otras partes del mundo, podemos formarnos una idea de los que pueden estar influyendo en su propagación.

Ganado vacuno.

En la transmisión del *Piroplasma bigeminum*, se tienen estudiados los siguientes parásitos:

En los Estados Unidos de América:

el *Boophilus annulatus* —
Say 1821.

En África:

Boophilus decoloratus —
Koch 1844.

Boophilus calcaratus —
Birula 1895.

Rhipicephalus appendiculatus — Neumann 1901.

Rhipicephalus evertsi

Rhipicephalus bursa —
Canestrine y Fansago 1878

Rhipicephalus simus —
L. Koch 1844.

En Australia y también en Sur-América:

Boophilus australis.

En Sur-América:

Boophilus argentinum.

Boophilus microplus.

En Europa:

Haemaphysalis cinnabarina
puctata (Alemania).

De la anterior lista han sido identificados como existentes en el país, el *Boophilus microplus* y el *Boophilus annulatus*. Say 1821.

Pocos estudios hay sobre la transmisión natural de las babesiosis. Parece que las mismas garrapatas que sirven para la propagación de los piroplasmas, llevan la infección de babesias de unos animales a otros.

En la República Argentina el *Boophilus australis* es el transmisor natural de la *Babesiella argentina*, según Lignieres (7, pág. 1.000.).

No se puede, sin embargo, generalizar que porque determinada garrapata sirva de huésped intermediario de una especie de piroplasma, pueda serlo para otras, porque está comprobado que el *Ixodes ricinus*, que es el transmisor natural de la *Babesiella bovis* (Babes 1888), no sirve de huésped intermediario para el *Piroplasma bigeminum*, para el *Piroplasma caballi*, ni para la *Nuttallia equi*. (16).

En Cundinamarca hay fincas infectadas solamente con *Ixodes ricinus* en donde no se ha observado piroplasmosis en el ganado.

De nuestras observaciones podemos decir que los animales con

babesielosis los hemos encontrado parasitados por garrapatas del género *Boophilus*, ya sea el *microplus* o el *B. annulatus* (Hermano Apolinar María).

ANAPLASMOSIS

Hasta hace pocos años se creía que la anaplasmosis se propagaba por los mismos medios que las otras piroplasmosis, pero en Estados Unidos se dio el caso de aparecer epizootias de esta enfermedad en lugares desprovistos (21) de garrapatas, y en la República Argentina (20) se registraron casos en potreros y corrales, sin la presencia de estos exoparásitos.

Hoy se sabe que la anaplasmosis puede servirse de los siguientes huéspedes:

En Estados Unidos:

Boophilus annulatus.
Boophilus annulatus australis.
Rhipicephalus sanguineus.
Dermacentor andersoni.
Dermacentor variabilis.
Ixodes ricinus scapularis.
Tabanus alqualis.
Tabanus gracilis.
Tabanus fasciostatus.
Tabanus sulcifrons.
Tabanus benustus.
Tabanus fumipennis.
Chrysops sequax.
Silvius pollinosa.
Stomoxis calcitrans.

En Africa (12):

Boophilus decoloratus.
Rhipicephalus simus.
Rhipicephalus apendiculatus.
Rhipicephalus evertsi.
Hyaloma lusitanicum.
Hyaloma aegyptium.
Rhipicephalus bursa.

En la República Argentina:

Boophilus microplus.

De los huéspedes intermediarios citados como transmisores de la anaplasmosis, se ha comprobado su existencia en Colombia, por la Escuela de Medicina Veterinaria (28), de los siguientes:

Boophilus microplus.

Rhipicephalus sanguineus.

Ixodes ricinus.

Varias especies de *Sylvius*.

Una especie de *Crysops*.

Stomoxis calcitrans.

En Colombia hemos encontrado también anaplasmosis sin la presencia de garrapatas y en varios casos ha coincidido la enfermedad con la presencia sobre el animal, de gran cantidad de piojos *Linognathus vitulli* y con macederos de ellos inoculados subcutáneamente hemos reproducido la enfermedad con toda su sintomatología (13).

Hemos tenido en la Sabana de Bogotá animales con anaplasmosis en convivencia con otros sanos, en presencia de gran número de *Stomoxis calcitrans* que picaban a unos y otros sin infección de los sanos. Observación semejante tenemos para la tripanosomiasis. Las *Stomoxis* en la Sabana de Bogotá, pueden picar a animales con gran cantidad de tripanosomas en la sangre periférica y luego a animales sanos y no les transmiten la enfermedad (En el norte de la República Argentina han comprobado que la *Stomoxis calcitrans* es huésped transmisor de la tripanosomiasis equina).

Parece que la *Stomoxis*, los *Tabanus* y otros dípteros, necesitan de un medio ambiente más caliente que el de la Sabana de Bogotá, para poder transmitir los anaplasmas y los tripanosomas.

Las experiencias de Rosembush y González (12) con las cuales demostraron que las garrapatas necesitan desarrollarse en un medio no menor de 34° C. para poder servir de huéspedes intermediarios a la anaplasmosis, podríamos tenerlas en cuenta en el caso de la *Stomoxis calcitrans*, como huésped intermediario de la anaplasmosis y de la tripanosomiasis.

Equinos.

En África los transmisores naturales de la piroplasmosis equina (*Piroplasma caballi* y *Nuttallia equi*) son: (12)

Rhipicephalus evertsi.
Rhipicephalus bursa.
Rhipicephalus sanguineus.
Hyalomma aegyptium.

En Rusia:

Dermacentor reticulatus.

En Italia (16):

Boophilus annulatus.

En el centro de Europa:

Rhipicephalus decoloratus.

De los exoparásitos antes citados sólo tenemos como existentes en Colombia el *Rhipicephalus sanguineus*, que lo hemos encontrado parasitando a caballos con nuttaliosis. Encontramos un caballo con nuttaliosis que sólo tenía adheridas garrapatas de los géneros *Ambliomma* y *Dermacentor*.

Perros.

Para los hematozoarios del género *Rangelia*, hallados en los perros del Brasil, han encontrado que

tiene como huéspedes intermediarios el *Ambliomma cayennense* y el *Ambliomma striatum*, Koch, 1844.

En la Escuela de Medicina Veterinaria se han clasificado cuatro especies de garrapatas del género *Ambliomma* (28), recogidas en el país, que son:

Ambliomma cayennense,
 Koch 1844.

Ambliomma maculatum,
 Koch 1844.

Ambliomma calcaratum,
 Neumann 1899.

Ambliomma fossum,
 Neumann 1899.

El perro que encontramos portando naturalmente *Rangelia vitali*, tenía adheridas garrapatas que fueron clasificadas como *Rhipicephalus sanguineus*, pero con larvas de éstas no hemos podido hasta ahora (un ensayo), reproducir la enfermedad.

Generalidades.

La transmisión de las piroplasmosis se efectúa en diferentes condiciones según las garrapatas que les sirven de huéspedes intermediarios.

Las garrapatas de un solo huésped como las del género *Boophilus*, especiales transmisoras de los parásitos del sub-género *Piroplasma*, transmiten hereditariamente la infección y son las larvas, las ninfas, el adulto o las de la segunda generación, las que transmiten la infección. Theiler ha visto (6) que la descendencia de garrapatas infectadas que han pasado toda una generación sobre un animal no sensible a ese piroplasma, transmitían la enfermedad a animales receptivos.

Las garrapatas pueden infectarse en su estado ninfal, y como adultos

transmitir la infección si cambian de huésped entre estos dos estados de evolución; es éste el caso del *Rhipicephalus sanguineus* y el *Piroplasma canis*, del *Rhipicephalus evertsi* y la piroplasmosis equina.

Las garrapatas que pasan por tres huéspedes sucesivos como el *Rhipicephalus apendiculatus*, pueden infectarse como larva y transmitir la infección como ninfa o como adulto.

Hay casos como el del *Ixodes ri-*

cinus y la *Babesiella bovis* en que la garrapata sólo se infecta como adulto y transmite como larva; y como el del *Rhipicephalus bursa* y el *Piroplasma ovis*, que sólo los adultos de la segunda generación pueden contaminar a otras ovejas.

Las theileriosis sólo pueden transmitirse por garrapatas de varios huéspedes, porque la infección no se propaga hereditariamente en ellas.

RESUMEN

En este estudio se hace una somera historia de las piroplasmosis en los distintos países y las grandes pérdidas que ellas causan a la ganadería.

Se hace una comparación entre la presentación de la piroplasmosis en los Estados del Norte de la Gran República Americana, llevada por los ganados del Sur, aparentemente sanos y cómo infectaban los lugares por donde pasaban, y lo que ocurre en la Sabana de Bogotá con los ganados de los Llanos Orientales que han contaminado las fincas en donde los dejan descansar.

El autor hace un recuento del hallazgo de los piroplasmas por el doctor Federico Lleras Acosta en el año de 1908, en la enfermedad del ganado conocida vulgarmente con el nombre de "Ranilla", y como la falta de especificidad del tripán azul para tratarla, indujo a buscar en esta enfermedad otros parásitos distintos del *Piroplasma bigéminum* que es tan sensible a esta droga.

Hace una síntesis de la clasificación de los protozoarios, de las características principales de las distintas clases, grupos, órdenes y sub-órdenes, familias, sub-familias, géneros y especies, relaciona-

dos con los piroplasmas y describe luego las características principales de los hematozoarios encontrados en los animales domésticos en Colombia y clasifica de acuerdo con esas características las especies halladas.

Han sido encontrados en el país las siguientes especies de hematozoarios:

Del ganado vacuno:

El *Piroplasma bigéminum*,
Smith y Kilborne, 1893

La *Babesiella argentina*,
Lignieres 1902

La *Babesiella mayor*,
A. Donatien 1924.

El *Anaplasma marginal*,
Theiler 1910.

En los équidos:

El *Piroplasma caballi*, Nutall y
Stuckland 1910.

La *Nuttallia equi*, Laverán,
1905.

En los perros:

La *Rangelia vitalli*, Rangel Pestana 1910.

Hace un estudio general de las piroplasmosis, de los portadores de virus por más o menos un año después de la infección, y cómo pue-

den aparecer nuevos ataques de estas enfermedades sin necesidad de nueva infección, si una causa cualquiera debilita a los animales y disminuye su resistencia orgánica.

Advierte el error que puede cometerse tomando por piroplasmosis a otra cualquiera enfermedad que ataque a un portador crónico de piroplasma y haga aparecer los parásitos en la sangre periférica.

Demuestra que todos los vacunos de nuestras tierras calientes son portadores de piroplasmas, babeisias y anaplasmas, y cómo repetidas veces ha tomado pequeñas cantidades de sangre (5 c. c.) a animales gordos, en buena salud, destinados al sacrificio en la matadero de Bogotá y ha conseguido reproducir siempre dichas enfermedades.

Pone de manifiesto el peligro que hay en llevar ganados de las tierras frías que no hayan sido picados por las garrapatas a cualquier tierra templada o caliente del país, porque tan pronto se infectan por los huéspedes transmisores, que no faltan en estos lugares, les estalla una piroplasmosis que de no ser bien tratada, produce muchas pérdidas a los ganaderos.

Igualmente advierte cómo los animales jóvenes son menos sensibles a las piroplasmosis que los animales adultos (menos los perros y los corderos) y recomienda hacer importaciones a las tierras calientes de ejemplares de poca edad, fáciles de aclimatar.

Llama la atención sobre la asociación frecuente de los hematozoarios destructores de la hemoglobina de los glóbulos rojos y de los bacilos del grupo *Salmonella* y de los anaerobios, y cómo deben tomarse precauciones contra las enfermedades producidas por estos últimos cuando se están premunizando animales contra las piroplasmosis. Relata cómo la "Peste bo-

ba" de los terneros o salmonelosis, que tantas pérdidas produce a la ganadería colombiana, ha desaparecido de algunas haciendas con el uso de los baños garrapaticidas, por efectos de la asociación salmonela-piroplasmas.

En el capítulo dedicado a la profilaxia de las piroplasmosis, se recomienda la premunición de los animales que están destinados para zonas en donde hay garrapatas, porque la infección producida artificialmente es menos grave que la producida por los huéspedes transmisores, que virulentizan a los protozoarios.

Recalca sobre la conveniencia de elegir buenos dadores de virus para producir premunciones, de cómo en ningún caso debe inocularse sangre de un animal bajo un ataque agudo de la enfermedad, porque estallaría una piroplasmosis fulminante y advierte que no debe tomarse sangre de animales de razas extranjeras, sino preferir a los animales criollos, en buen estado de salud, adultos, ojalá que hayan estado constantemente expuestos a la infección.

Explica cómo la inoculación de pequeñas cantidades de sangre (2 a 5 c. c.) es suficiente para conseguir una infección y desarrollar una buena resistencia frente a la infección natural, siempre que al animal se le conserve en buenas condiciones higiénicas.

Habla de las campañas de premunición llevadas a cabo por A. Donatien y sus colaboradores en el Instituto Pasteur de Argelia. De cómo en el país se puede hacer algo semejante con los caballos del ejército destinados a guarniciones de tierra caliente, para evitar las pérdidas que sufre el Gobierno por esta causa y con los bovinos que se importan al país o los que se llevan de tierras frías a tierras calientes.

Explica en qué estudios biológicos del ciclo de vida de las garrapatas está basada la campaña garrapaticida, por medio de los tanques o bañaderos y cómo debe estudiarse en cada localidad, qué género y especie de garrapata es la que se va a combatir, porque el intervalo de tiempo entre baño y baño varía si la garrapata es de uno, de dos o de tres huéspedes, como también la concentración arsenical del baño, y relata el caso de una hacienda en donde los baños han acabado con las garrapatas del género *Boophilus*, pero quedan las del género *Ambliomma*.

Se refiere después en especial a cada una de las enfermedades producidas por los distintos parásitos encontrados en el país, su etiología, animales receptivos, síntomas, lesiones anatomopatológicas, diagnóstico, pronóstico y tratamiento profiláctico y curativo, con especial

referencia a la experiencia conseguida en los casos observados.

Hace un estudio de los huéspedes transmisores de las piroplasmosis observados en el país y en las distintas partes del mundo y termina señalando cuáles de esos huéspedes han sido identificados entre nosotros y cuáles son los posibles transmisores.

Los parásitos existentes en el país y que sirven para la transmisión de las piroplasmosis son:

Boophilus microplus.

Boophilus annulatus.

Rhipicephalus sanguineus.

Ixodes ricinus.

Ambliomma cayennense.

Ambliomma maculatum.

Ambliomma calcaratum.

Ambliomma fossum.

Stomoxys calcitrans.

Varias especies de *Sylvius*.

Una especie de *Crysops*.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—BELL P. A. et CORDIER G. — *Precis des maladies infectieuses des animaux domestiques*. 1928. Pág. 92.
- 2.—MOHLER J. R. - ATRINSON, DICKSON, EICHHORN. — *Special Report on diseases of cattle*. 1923. Pág. 475.
- 3.—LLERAS ACOSTA FEDERICO. — *Piroplasmosis bovina*. 1908. Bogotá.
- 4.—VELU HENRI ET BAROTTE JEAN. — *Elements pratiques de pathologie veterinaire exotique*. 1924. Pág. 199.
- 5.—U. S. DEPARTMENT OF AGRICULTURE. — *Diseases of cattle*. 1923. Pág. 497.
- 6.—HENRI VELU. — *Piroplasmes et les piroplasmoses*. *Memoires de la Societé des Sciences Naturelles du Marco*. 1922. Pág. 74. (Citas).
- 7.—WENION C. U. — *Protozoology*. 1926. Tomo segundo. Pág. 988. (Citas).
- 8.—DONATIEN A. — *Le diagnostic des piroplasmoses*. 1926.
- 9.—BRUMPT E. — *Precis de Parasitologie*. 1936. 5ª edición.
- 10.—EDMONDS C. R. and WALKER G. K. — *Diseases of animals in tropical countries*. 2ª edición. 1929. Pág. 177.
- 11.—YAZDI ZADETH - THESE. — *Les piroplasmoses et projet de prophylaxie des piroplasmoses des animaux domestiques en Irán*. *Ecole d'Alfort*. 1935. Pág. 33.
- 12.—HENNING M. W. — *Animal diseases in South Africa*. 1932. Primer Tomo. Pág. 283 y 189. (Citas).
- 13.—VELASQUEZ Q. JOSE. — *Revista de Medicina Veterinaria* N° 20. Julio de 1931. Transmisión de la anaplasmosis.
- 14.—MUÑOZ GUILLERMO. — *Revista de Medicina Veterinaria*. 1936. N° 67. Pág. 91. *Piroplasmosis equina en Colombia*.
- 15.—HUTYRA, MAREK and MANNINGER. — *Special Pathology and Therapeutics of the diseases of domestic animals*. 4ª edición. 1938. Tomo primero, Pág. 829.
- 16.—VIRVIESCAS FRANCISCO. — *Revista de Medicina Veterinaria*. 1936. N° 67. Bogotá. *Tripanosomas y tripanosomiasis*.

- 17.—SERGENT EDMOND. — Annals de l'Institut Pasteur. Juillet 1927. Pág. 721 - 784.
- 18.—DUPONT OCTAVIO. — Revista Zootécnica. N° 224. Año de 1933. Pág. 103. Algunas consideraciones sobre la patogenia y la profilaxia de la asociación Babesia, Anaplasma y Salmonella en los rebaños refinados de los países tropicales.
- 19.—VELASQUEZ Q. JOSE. — Algunas indicaciones sobre la garrapata. 1933. Pág. 43.
- 20.—QUEVEDO JOSE MARIA. — La tristeza de los bovinos. 1929. Pág. 161.
- 21.—HALL MAURICE. — Control of animal parasites. 1936. Pág. 99.
- 22.—DESCAZEUX. — Revue veterinaire et journal de Medicine veterinaire et de zootechnie. Mars. 1930. Pág. 131.
- 23.—STILES GEO W., Jr. — Circular N° 154. February 1931. United States. Departament of Agriculture. Anaplasmoses in cattle. Pág. 7.
- 24.—MAROTEL G. — Parasitologie veterinaire. 1927. Pág. 311.
- 25.—FROHNER E. y SWICK G. — Patología y Terapéutica veterinarias. 1926. Tomo 3° Pág. 604.
- 26.—BRAGA A. y MARTINS A. — Rev. de Depto. Nacional de producao animal. Año 11. 1935. De relacao do edema gaseoso como doencas anemantes, com especial referencia a piroplasmosis y anaplasmosis.
- 27.—MOUSSU G. y MOUSSU R. — Traité des maladies du gros betail. 5ª edición. 1928. Pág. 499.
- 28.—REYES RAFAEL V. — Revista de Medicina Veterinaria N° 71. Año de 1938. Parásitos de los animales domésticos en Colombia.