

empieza á ocupar el predominante puesto que le corresponde en el adelanto de nuestras industrias.

Sean todos sus esfuerzos dirigidos en pro del acrecentamiento de nuestra riqueza nacional y habrá cumplido con lo más fundamental de su misión.

LAS PIROPLASMOSIS

POR EL DOCTOR DANIEL E. SALMÓN

Las piroplasmosis son enfermedades causadas por microorganismos pertenecientes al género *piroplasma*. Estos son organismos inferiores del reino animal, y mientras que las enfermedades que producen son, hasta cierto punto, análogas á las producidas por los microbios vegetales, hay, sin embargo, diferencias notables que hacen necesarios diferentes métodos de investigación, diferentes procedimientos en su tratamiento y diferentes reglamentos sanitarios.

El género *piroplasma* pertenece al gran grupo ó *phylum* del reino animal llamado *Protozoas*. Este grupo está dividido en clases y entre éstas, hay una llamada *sporozoa* que tiene un orden llamado *coccidiomorpha* y un sub-orden llamado *haemosporidia*. Los piroplasmas forman un género de la sub-orden *haemosporidia*.

Los piroplasmas son más difíciles para estudiar que las bacterias; se hallan generalmente en los glóbulos rojos de la sangre y fuera de estos se reconocen con dificultad; tienen un ciclo de vida más complejo que las bacterias, son difíciles para cultivar, necesitan dos clases muy diferentes de huéspedes para su completo desarrollo parasítico y continúan viviendo en la sangre mucho tiempo después de que el animal se haya restablecido de la enfermedad que producen.

El *piroplasma* de las diferentes variedades de piroplasmosis se trasmite de un animal á otro por el parásito externo conocido por el nombre de *garrapata*, pero al parecer existen solamente pocas especies que pueden infectar animales

con una especie determinada de piroplasma. Por ejemplo, en Norte América hay solamente una especie de garrapata que trasmite el *Piroplasma bigeminum* aunque hay varias otras especies de garrapata que se encuentran sobre animales bovinos.

Las piroplasmosis principales se ven en el cuadro siguiente:

Piroplasmosis	Piroplasma	Garrapata trasmisora
P. bovina, N. América.	P. bigeminum	Boophilus annulatus (1)
» S. América.	»	» microplus
» S. Africa . . .	»	» decoloratus
» Australia. . .	»	» australis
» Japón.	»	» caudatus
» Tropical. . . .	?	» calcaratus
» Inglesa	P. bovis	1. Hæmaphysalis punctata
» Noruega. . . .	»	2. Ixodes ricinus
» Alemana. . . .	»	Ixodes hexagonus
» de la costa		» ricinus
oriental de		
Africa.	P. parvum	1. Rhipicephalus appendiculatus
		2. » evertsi
		3. » capensis
		4. » nitens
		5. » simus
P. equina.	P. equi	Rhipicephalus evertsi
P. ovina, Sud de Euro- pa, Norte de Africa .	P. ovis	» bursa
P. ovina, R. O. del U.	?	?
P. canina.	P. canis	1. Hæmaphysalis leachi
		2. Rhipicephalus sanguineus
		3. Dermacentor reticulatus

El piroplasma de cada una de estas enfermedades es distinto pero, los efectos producidos en las diferentes espe-

(1) En algunos trabajos anteriores, el autor ha aceptado el nombre genérico de *Margaropus* para este género, basándose en las manifestaciones de NEUMANN, BANKS, HUNTER y HOOKER, y otros especialistas de que tal cambio era exigido por las leyes de prioridad; pero después de investigar las observaciones que dieron lugar á dicho cambio, opina que era injustificado y que el *Margaropus Winthemi Karsch* (1879) representa un género distinto.

cies de animales son parecidos, los parásitos penetran en los glóbulos rojos, destruyen estas células y causan la disolución de la hemoglobina. Los resultados visibles de esta acción son fiebre, anemia, ictericia y hemoglobinuria.

Las garrapatas mencionadas, tienen distintas costumbres de vida y para comprender perfectamente la manera como se efectúa la trasmisión de las piroplasmosis, y para estar en condiciones de combatir las garrapatas de un modo eficaz es necesario, conocer como se desarrollan. La existencia de las garrapatas puede dividirse como sigue: 1 El huevo. 2 La larva. 3 La ninfa. 4 El adulto, período que se pasa en el huésped. 5 El adulto, período que se pasa en el suelo.

La hembra del *Boophilus*, cuando está en su estado larval clava su hipostomo en la piel de su huésped y se queda prendida á él durante las mudas y durante todo el período de su vida parasítica. Desde el momento en que se prende hasta la primera muda hay un lapso de tiempo de 7 á 12 días; desde la primera hasta la segunda muda pasan 5 á 10 días, y de la segunda hasta que la hembra madura se separa de su huésped y se cae al suelo hay un nuevo intervalo de 4 á 14 días.

Todo el período parasítico dura de 20 á 35 días en tiempo de calor y en tiempo frío puede alargarse hasta 60. Una vez caída la hembra madura pasa varios días antes de que se efectúe el desove; este se llama el período de preoviposición y varía de 2 á 3 días en verano hasta 28 días en invierno. El tiempo que ocupa el desove ó período de oviposición varía de 8 á 9 días en verano hasta 42 días en invierno, durante los cuales la hembra pone de 1,800 á 4,000 huevos.

El *Rhipicephalus evertsi* de la piroplasmosis equina y el *Rhipicephalus bursa* de la piroplasmosis ovina, tienen cada uno dos huéspedes. Pasan su período larval y ninfal en el primero de estos huéspedes y su período adulto en el segundo y prefieren para ambos huéspedes animales de la misma especie.

El *Rhipicephalus appendiculatus*, el *R. sinus*, el *R. capensis* y el *R. nitens* de la fiebre de las Costas Africanas; el

Haemaphysalis leachi, el *Dermacentor reticulatus* y el *Rhipicephalus sanguineus* de la piroplasmosis canina; y el *Ixodes ricinus* y el *Haemaphysalis punctata* de la piroplasmosis bovina de la Europa del Norte, sueltan su huésped y se caen al suelo antes de cada muda. Por lo tanto precisan tres huéspedes para llegar á su madurez. El desarrollo del *Ixodes hexagonus* será probablemente el mismo que el del *I. ricinus*.

Según KOSSELL, SCHÜTZ, WEBER y MIESSNER el *Ixodes ricinus* se desarrolla en la manera siguiente: La larva se prende á la piel del huésped y se llena de sangre. Después de 5 á 6 días se suelta y cae al suelo donde, en cuatro semanas se muda y se transforma en ninfa. Entonces se prende á la piel de otro animal y después de 3 á 5 días vuelve á caerse al suelo donde se queda durante 8 semanas, se muda y se convierte en adulto. Ahora, busca su tercer huésped en el cual se queda hasta llegar á la madurez. Desde el desove hasta que la hembra madura se cae al suelo se necesita un lapso de tiempo mínimo de 19 semanas.

El siguiente cuadro servirá para demostrar lo que acabamos de manifestar:

DESARROLLO DE LAS GARRAPATAS

Primer Grupo — 1 Huésped.

La garrapata permanece en el mismo huésped durante los estados de larva, ninfa y adulto: en este grupo anotamos el género *Boophilus*.

Segundo Grupo — 2 Huéspedes.

Permanece durante los estados de larva y ninfa en el primer huésped, y durante el de adulto en el segundo: lo forman los géneros

Rhipicephalus evertsi,
bursa.

Tercer Grupo — 3 Huéspedes.

Permanece en el estado de larva en el primer huésped,

en el de ninfa en el segundo, y en el de adulto en el tercero: en este grupo clasificaremos á

Haemaphysalis punctata

• *leachi*

Ixodes ricinus

• *hexagonus*

Rhipicephalus appendiculatus

Rhipicephalus capensis

• *nitens*

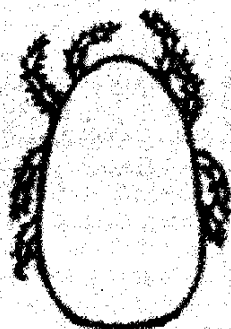
• *sanguineus*

• *simus*

Dermacentor reticulatus

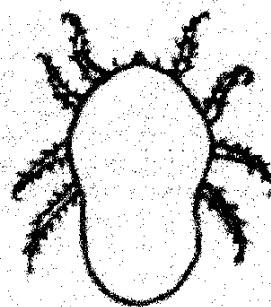
Para determinar con seguridad si un animal vacuno está en condiciones de propagar la infección de la *tristeza* es preciso saber identificar la garrapata que trasmite el *piroplasma bigeminum* porque el hecho de tener el animal dicha garrapata es la mejor prueba de que viene de un campo infectado. Esta identificación no es muy difícil con algunos conocimientos de la anatomía de estos parásitos. Todas las garrapatas pertenecen al gran grupo ó super-familia de los *Ixodoidea* que se divide en dos familias llamadas *Argasidae* y *Ixodidae*. Los *Argasidae* se caracterizan por tener el *capitulum* ó cabeza debajo del cuerpo, ó mejor dicho, en la superficie ventral, de manera que ó es completamente invisible ó no se ve más que la punta del *haustellum* ó proboscis que en algunos casos sale fuera del margen del cuerpo; además, los miembros de esta familia carecen de escudo dorsal.

Las figuras 1 y 2 representan ejemplos de los dos géneros de esta familia, *Argas* y *Ornithodoros*.



(Fig. 1)

Familia Argasidae.
Género Argas.



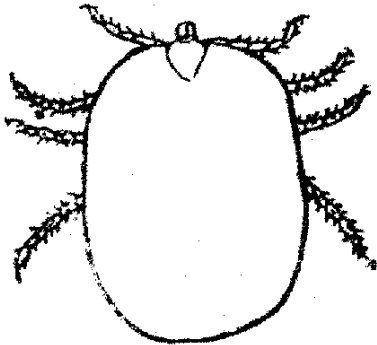
(Fig. 2)

Familia Argasidae.
Género Ornithodoros.

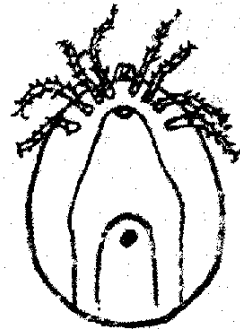
No tenemos porque ocuparnos mayormente de esta familia pues todas las garrapatas que llevan piroplasmas pertenecen á la familia de las *Ixodidae* que se caracteriza por tener un escudo dorsal y el *capitulum* terminal.

La diferencia entre estas dos familias se ve claramente comparando las figuras 1 y 3.

La familia de las *Ixodidae* se divide en dos sub-familias :

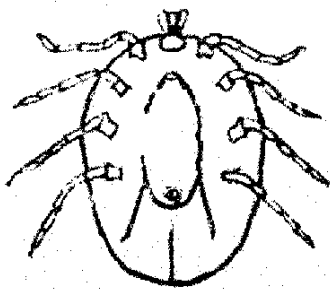


(Fig. 4)
Sub-familia Ixodinae

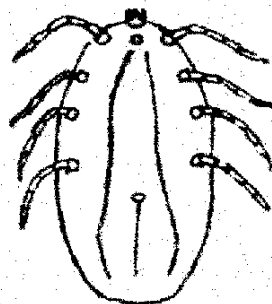


(Fig. 3)
Familia Ixodidae

1.º Las *Ixodinae* cuya característica es un surco encorvado delante del orificio anal que se prolonga hacia atrás en cada costado. (Fig. 4). 2.º Las *Amblyomminae* que carecen de surco delante del orificio anal pero que tienen uno encorvado detrás de dicho orificio con las extremidades hacia adelante y otro derecho desde esta curva hasta el margen posterior del cuerpo; algunas tienen solamente el surco derecho que en algunos casos es muy poco visible y en otros falta completamente. (Fig. 5 y 6).



(Fig. 5)
Sub-Familia Amblyomminae



(Fig. 6)

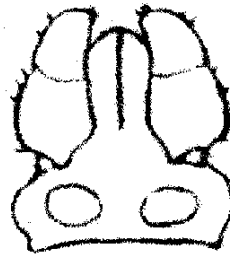
Las *Amblyomminae* se dividen en dos tribus: 1.º Los *Amblyommini* con *capitulum* largo y 2.º Los *Rhipicephalini* que tienen el *capitulum* corto. Los *palpi* de los *Amblyommini* son más largos que el ancho del *capitulum* y el artejo segundo de los *palpi* es dos veces más largo que ancho (Fig. 7). Los *Rhipicephalini* tienen los *palpi* menos largos que la

anchura del *capitulum* y el artejo segundo no es más largo que ancho. (Fig. 8).



(Fig. 7)

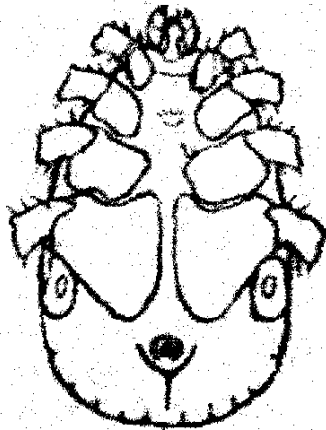
Capitulum de la Tribu Amblyommini.



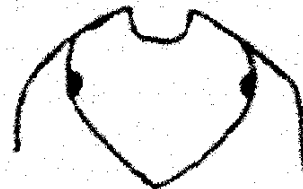
(Fig. 8)

Capitulum de la Tribu Rhipicephalini.

Excluidos los *Amblyommini* quedan para estudiar los *Rhipicephalini* entre los cuales se hallan todas las garrapatas que transmiten el piroplasma, y esta tribu se divide en cinco géneros. Los *Margaropus*, *Rhipicephalus*, y *Boophilus* tienen placas anales, mientras que los *Dermacentor* y *Haemaphysalis* carecen de ellas. El *Dermacentor* se caracteriza por tener ojos y por el tamaño grande de los primeros artejos ó *corac* del cuarto par de patas de los machos (Figuras 9 y 10); el



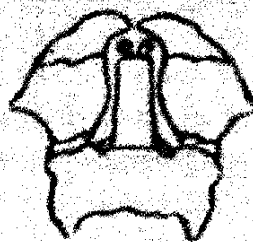
(Fig. 9)



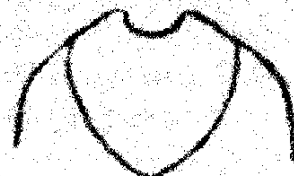
(Fig. 10)

Género *Dermacentor*.

Haemaphysalis por tener el macho *palpi* de los cuales el segundo artejo es muy ancho y alargado en la base formando un ángulo agudo, y por carecer de ojos. (Figuras 11 y 12.)



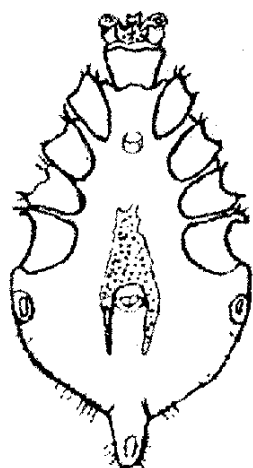
(Fig. 11)



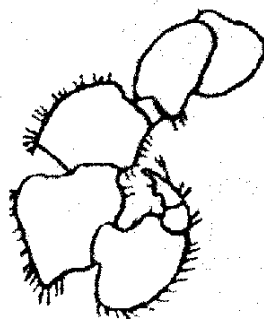
(Fig. 12)

Género *Haemaphysalis*.

La característica del *Margaropus* consiste en dos placas anales, una á cada lado, en forma de espinas largas que están unidas delante del ano de manera que forman una placa sola que se extiende hasta el nivel de las *coxae* III, y también en tener los artejos tres, cuatro y cinco del cuarto par de patas muy hinchados. (Figuras 13 y 14). El *Rhipicephalus* macho se ca-

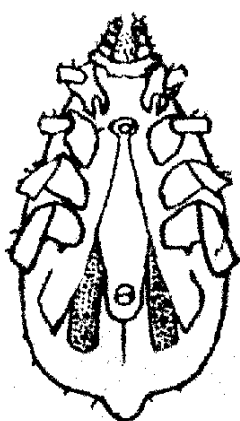


(Fig. 13)
Género *Margaropus*.

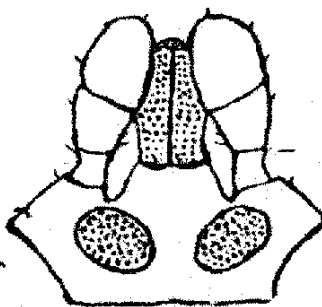


(Fig. 14)
Pata IV de *Margaropus*.

racteriza por tener dos placas anales completamente separadas, una á cada lado, que no llegan hasta el margen posterior del cuerpo, los *palpi* cortos, anchos y sin ángulo lateral, y las placas estigmas en forma de coma. (Figuras 15, 16 y 17).



(Fig. 15)
Género
Rhipicephalus.



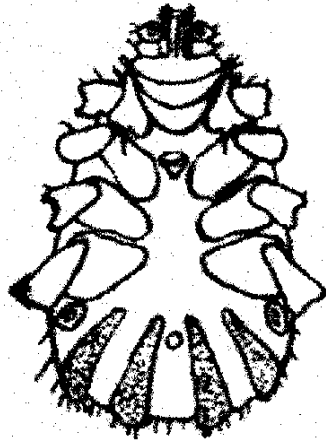
(Fig. 16)
Capitulum
de *Rhipicephalus*.



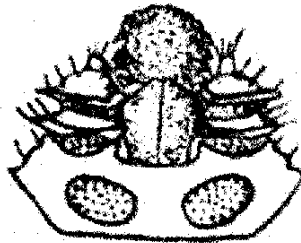
(Fig. 17)
Placa estigmal
de *Rhipicephalus*.

El *Boophilus* se caracteriza por tener cuatro placas anales de tamaño casi igual que llegan hasta el margen posterior del cuerpo y con frecuencia hasta más allá; los *palpi* cortos y

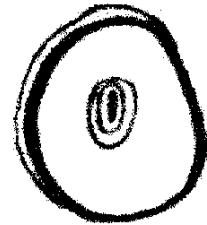
anchos con los artejos segundo y tercero formando un ángulo lateral agudo, y las placas estigmas de forma redonda u ovalada. (Figuras 18, 19 y 20).



(Fig. 18)
Género
Boophilus.



(Fig. 19)
Capitulum
de Boophilus.



(Fig. 20)
Placa
estigma de Boophilus.

Ahora bien, según esta clasificación tenemos el cuadro que se ve en la página 55.

NOTA.—Para los dibujos han sido utilizadas las obras de BONNET, LAHILLE, NEUMANN y SALMÓN y STILES.

SUPER FAMILIA	FAMILIAS	SUB-FAMILIAS	TRIBUS	GÉNEROS
Ixodoidea	Argasidae. Capitulum ventral; sin escudo dorsal. — Figuras 1 y 2.	Ixodinae surco delante del orificio anal encorvado y continuado hacia atrás. — Fig. 4.		Argas. Ornithodoros.
	Ixodidae. — Capitulum terminal; escudo dorsal. — Fig. 3.	Amblyomminae. — Sin surcos delante del orificio anal. — Figs. 5 y 6.	Amblyommini. — Capitulum largo. — Fig 7.	Ixodes. Ceratiixodes. Eschatocephalus.
				Aponomma. Amblyomma. Hyalomma.
				Dermacentor. — Sin placas anales; coxae iv muy aumentados, Figs. 9 y 10.
				Haemaphysalis. — Sin placas anales; sin ojos; palpi extendidos a la base en ángulo agudo haciendo la forma piramidal. — Figs. 11 y 12.
				Margaropus. — Placas anales unidas en una sola; artejos 3, 4 y 5 de pata iv muy hinchados. — Figs. 13 y 14.
				Rhipicephalus. — Dos placas anales separadas; palpi lisos; placas estigmales en forma de coma. — Figs. 15, 16 y 17.
				Boophilus. — Cuatro placas anales; palpi angulares; placas estigmales redondeadas. — Figs. 18, 19 y 20.

PIROPLASMOSIS BOVINA

PIROPLASMOSIS BOVAL. — TRISTEZA

Definición.—La piroplasmosis bovina es una enfermedad contagiosa aguda caracterizada por fiebre, gran postración, disminución rápida de los glóbulos rojos de la sangre, ictericia y con frecuencia, hemoglobinuria. Es causada por el *Piroplasma bigeminum*.

Historia

El primer informe escrito conocido sobre la existencia de esta enfermedad, se refería á una pequeña irrupción que se produjo en el Estado de Pensilvania á fines del siglo XVIII. El doctor J. Pease describió esta irrupción en la sociedad local de Agricultura, atribuyéndola al contagio importado por el ganado vacuno traído del Estado de Carolina del Sud, y declaró que los animales que llevaron el contagio estaban, al parecer, sanos, mientras que la enfermedad que habían causado era sumamente mortífera.

Al mismo tiempo ó talvez antes, los ganaderos de los Estados de Virgínia y de Carolina del Norte sabían que los animales aparentemente sanos de los Estados más al Sud, cuando atravesaban sus territorios, dejaban una infección que mataba muchos animales indígenas y trataron de impedir la conducción de este ganado peligroso por leyes y ordenanzas locales. Como en esta parte del país se criaba poco ganado vacuno, las pérdidas eran relativamente pequeñas y no llamaron la atención fuera de los distritos directamente afectados.

Cuando los Estados de la valle sud del Mississipi y especialmente Louisiana y Texas se poblaron y se dedicaron á la industria ganadera, se empezó á conducir grandes tropas de animales á los Estados más al Norte, para los mercados. Algunos de estos animales eran faenados inmediatamente, pero muchos eran dejados en los campos del Norte por 2 á 5 meses para mejorar su estado. Bien pronto aparecieron comunicaciones sobre

grandes pérdidas de ganado vacuno en esta parte del país debidas á una enfermedad misteriosa, pero al principio no se sospechó la causa. Sin embargo en pocos años, los ganaderos se aseguraron por sus observaciones que sus rodeos contraían la enfermedad solamente cuando habían estado en campos ó caminos donde habían pasado animales del Sud. Descubrieron que el solo hecho de hacer cruzar el ganado un camino que había sido usado por animales del Sud, era á veces bastante para causar su infección. Se obligó entonces al ganado que venía del Sud á cruzar por senderos angostos, porque en aquella época había muy pocos alambrados, á fin de reducir las infecciones al minimo posible; y cuando hubo necesidad de hacer cruzar los animales indigenas por estos senderos, como sucedía con frecuencia, se les formaba en rodeo á alguna distancia y se les hacía cruzar á toda velocidad. Pero aun con estas precauciones, un número más ó menos grande de animales solían contraer la enfermedad. Los ganaderos observaron también que el contagio se verificaba raramente de animales enfermos y que un alambrado generalmente era suficiente para impedir su propagación.

Estos caracteres de la enfermedad eran diferentes á los que se habían notado en otras enfermedades contagiosas; parecían inexplicables y contradictorios y muchos no querían creer en la existencia de una enfermedad con estas peculiaridades. Sobre todo los habitantes de los Estados donde se criaba el ganado peligroso eran incrédulos é indignados. Decían que era ridiculo atribuir la enfermedad á su ganado; que sus animales estaban sanos y permanecían sanos; que si el ganado de los estados más al Norte se enfermaba y moría, esto se debía á circunstancias locales y no á contagio llevado por su ganado sano; y que los cargos que se les hacían por la enfermedad eran el resultado de los perjuicios ó del deseo de excluir la competencia del ganado del sud que era más barato.

Estas circunstancias dieron lugar á grandes rencores y enemistades entre estas dos partes del país. Los ganaderos del Sud insistían en mandar sus tropas á las tablas y los del Norte insistían en que el ganado no debía cruzar sus campos ó caminos.

Mas ó menos en esta época, empezó la gran guerra civil y no

se mandó ganado á las tablas del Norte de la parte del país infectada desde 1861 hasta 1866. En los dos años siguientes, sin embargo, el ganado vacuno era tan numeroso y barato en Texas que se mandaron grandes tropas a los estados del Norte para engordarlos en los campos de allá y después faenarlas. Los habitantes de estos Estados ó no habían nunca oído hablar de la enfermedad ó habían olvidado las pérdidas que se le atribuían antes de la guerra civil. En consecuencia no adoptaron ninguna precaución; en todas partes se dejaba el ganado indigena pastorear en los mismos campos que el ganado del Sud y cuando empezaron los calores del verano, hubo de repente una epidemia terrible entre los animales del Norte. La enfermedad era tan grave, mortifera y general que la gente estaba consternada, que la excitación y alarma se hicieron generales y se hicieron muchas investigaciones científicas las que, si bien no explicaban la naturaleza de la enfermedad, á lo menos hicieron constar los hechos mas facilmente observados en ella y nos dieron descripciones claras de la sintomatología y anatomía patológica. Debido á que esta gran irrupción fué causada por ganado de Texas se dió á la enfermedad el nombre de *fiebre de Texas* designación que desde entonces ha sido generalmente empleada. Más ó menos en el año 1880, el gobierno de los Estados Unidos volvió á ocuparse del estudio de la enfermedad y entonces se demostró: 1.º que la enfermedad era trasmisible por inoculaciones con la sangre de animales enfermos; 2.º que el ganado llevado desde los Estados del Norte á los del Sud, contraían la misma enfermedad que el ganado del Sud producía en el del Norte. Poco tiempo después se deslindaron definitivamente los distritos del Sud infectados, determinando los lugares de donde procedían los animales que traían el contagio á otras partes del país y tambien los distritos en los cuales el ganado del Norte no podía vivir.

Ya en aquella época (1885) hubo gran escepticismo respecto á la existencia de una enfermedad con los caracteres que se atribuían á la *fiebre de Texas*. Se dice que un célebre patólogo europeo, comentando sobre algunas de las publicaciones veterinarias, dijo, que si se podría demostrar que había realmente una enfermedad cuyo contagio era diseminado por animales

sanos y no por los enfermos; una enfermedad sumamente contagiosa, pero cuya diseminación era contrarrestada por un alambrado común; una enfermedad con un contagio tan activo que afectaba animales con solo hacerlos cruzar un camino á toda rapidez por donde habia pasado ganado del Sud tres meses antes, entonces efectivamente tendríamos un romance en patología. Y sin embargo se ha demostrado desde entonces que estas observaciones respecto á los caracteres de la enfermedad eran todas perfectamente exactas.

Entonces fué que se descubrió que la parte del país que estaba permanentemente infectada con el contagio de la fiebre de Texas, correspondía exactamente á lugares particulares de la garrapata conocida ahora bajo el nombre de *Boophilus annulatus* con la que el ganado del Sud estaba infestado y que habia sido denunciada por algunos de los ganaderos como la causa de la enfermedad. En consecuencia, se hicieron experimentos para averiguar si la garrapata desempeñaba algún papel en la diseminación del contagio. Para determinar esto se llevó el ganado del distrito infectado á Washington y se expuso animales susceptibles del Norte de la manera siguiente:

- a) Un lote fué puesto en el mismo potrero con animales del Sud que tenían garrapatas; de los 15 animales expuestos, 10 ó sea el 76.8 % murieron de la infección.
- b) Un segundo lote fué puesto en un potrero junto con animales del Sud á los cuales se habían quitado todas las garrapatas á mano. Los 4 animales de este lote permanecieron todos sanos.
- c) Un tercer lote fué puesto en un potrero en el cual se habían esparcido varios miles de garrapatas adultas. De los 4 animales de este lote, 3 se enfermaron.
- d) Un cuarto lote fué infestado con garrapatas jóvenes incubadas en el laboratorio. Los tres animales de este lote contraieron la enfermedad en una forma mortal.

Estos experimentos fueron repetidos varias veces en 1889 y 1890 y demostraron que el contagio era comunicado al ganado por las garrapatas.

Mientras se hacían estos experimentos, dirigidos por KILBORNE, SMITH descubrió el *piroplasma* en los glóbulos rojos de la sangre y con estos dos descubrimientos habíamos por fin hallado la clave del misterio que durante tanto tiempo había desafiado los esfuerzos de los investigadores.

En 1888, BABES había descubierto un microbio en los glóbulos rojos del ganado vacuno afectado con hemoglobinuria en Rumania, pero consideró el organismo como una bacteria y lo llamó *Hæmatococcus bovis*. Las investigaciones de SMITH y KILBORNE, por lo tanto, no solamente explicaron la etiología de la fiebre de Texas sino que abrieron un nuevo campo de investigación respecto á la trasmisión de otros protozoos patógenos.

La piroplasmosis bovina fué estudiada en Australia por POONCE en 1895, en Italia por CELLY y SANTORI en 1897, en las posesiones alemanas del Este de Africa por KOCH en 1898, en la República Argentina por LIGNIÈRES en 1900, y en varias partes del mundo por otros investigadores.

Distribución Geográfica

Aunque durante mucho tiempo se creía que la fiebre de Texas era una enfermedad peculiar á Norte América, se la ha encontrado en muchas partes del mundo desde que nuestras investigaciones diseminaron los conocimientos necesarios para identificarla. Se sabe que el *piroplasma* existe no solamente en los Estados Unidos, Méjico, las Indias Occidentales y en la América Central, sino también en Sud América, Australia, y en Africa del Sud, del Norte y del Este. En Europa, ha sido encontrado no solamente en las partes más cálidas como el Sud de Francia, Portugal, Italia, Cerdeña y Turquía sino también en Rumania, Hungría, Alemania, Rusia, Noruega, Finlandia, Inglaterra é Irlanda. Ha sido también encontrada en China, Japón, Java, Borneo y en las Islas Filipinas. Debemos, pues, considerar la piroplasmosis como una enfermedad extensamente distribuida aunque es, por excelencia, una enfermedad de climas cálidos. En los Estados Unidos la infección permanente está limitada á los Estados del Sud; si las garrapatas son llevadas á los Estados del Norte durante la primavera y el ve-

rano, causan irrupciones de la enfermedad, pero como no pueden vivir durante el invierno, la infección siempre desaparece dentro de pocos meses. La piroplasmosis de los países del norte de Europa es causada por una especie distinta de *piroplasma*.

Etiología

La causa directa de la piroplasmosis bovina común, es el protozoa llamado *piroplasma bigeminum* y este se encuentra siempre en la sangre de los animales atacados por esta enfermedad. Estos microbios existen generalmente en los glóbulos rojos y están á veces sueltos en el plasma, pero en este último caso son difíciles de identificar. En su forma típica son piriformes y por lo general hay dos en cada glóbulo afectado que están unidos por sus puntas ó algo separados con sus puntas dirigidas una hacia la otra ó en dirección opuesta. Tienen un largo de 2 á 5micra y un ancho de 1micra. Estos parásitos se multiplican por división directa y tienen movimientos ameboides debido á los cuales pueden penetrar en los glóbulos rojos donde generalmente se dividen en dos, y á veces en cuatro elementos.

Las preparaciones de sangre pueden ser coloreadas con el azul metileno alcalino de Löffler, con tionina fenicada de Nicolle ó con la mezcla azul de Borrell y eosina de Laveran, después de fijarlas por el calor (110° durante algunos minutos) ó con la mezcla de alcohol y éter.

Además de los microbios piriformes, se encuentran otros de forma esférica ú ovalada y también otros de formas irregulares, que existen en los glóbulos, ó aislados ó en pares.

Se ha creído que estas formas representan diferentes estados de desarrollo. El tipo piriforme es generalmente mucho más numeroso en la sangre de la circulación general. LAVERAN y NICOLLE encontraron que las formas sueltas, eran mucho más numerosas en el bazo que en cualquier otra parte, y que la mayor parte de estas eran redondas ú ovaladas. Creyeron que el bazo era probablemente la región principal para la reproducción del microbio.

Las tentativas para cultivar este organismo en los medios ordinarios han fracasado todas, pero LIGNIÈRES declara que ha

tenido éxito con sangre netamente parasitada en suero conteniendo una gran cantidad de hemoglobina. El desarrollo se efectuaba en más ó menos 2 semanas. Los microbios se transformaban en la forma esférica, salían de los glóbulos y perdían su núcleo; más tarde el núcleo se reformaba y se dividía en 2 á 5 pequeños cuerpos esféricos rodeados de protoplasma que constituían los esporos y estos esporos volvían á producir cuerpos esféricos. Los cuerpos piriformes nunca se observaron en los cultivos.

Aún con este método, la mayor parte de los cultivos no dan resultado.

Los microbios piriformes se encuentran en la sangre sacada de animales vivos atacados de la forma aguda de esta enfermedad y representan el tipo más activo en sus procesos vegetativos y en la destrucción de los glóbulos rojos. En la sangre obtenida en las autopsias y en la de animales afectados con una forma crónica de la enfermedad, los microbios son esféricos.

En la enfermedad aguda la sangre circulante contiene de 0.5 á 2 % de glóbulos infectados; como máximo, puede haber 10 á 15 por ciento momentos antes de la muerte del animal. Puede haber una proporción mucho mayor de glóbulos infectados en la sangre de varios órganos: Si los animales se mueren en los periodos de alta temperatura, 50 á 80 % de los glóbulos en la sangre de los riñones pueden estar infectados. Después en orden, con un número más pequeño, viene el hígado y luego el bazo que raramente contiene más que un 10 por ciento.

En la forma benigna de la enfermedad de 5 á 50 % de los glóbulos rojos en la sangre de la circulación pueden estar infectados durante un periodo de una á cinco semanas.

El contagio, por lo tanto, existe en la sangre de la circulación y está generalmente más concentrada en los capilares de los riñones, del hígado y del bazo. Este contagio se retira de los vasos del animal afectado, y es inoculado en animales sanos por la garrapata que existe siempre en los lugares infectados. No habiendo garrapata, el contagio no puede pasar de un animal á otro. En Norte América, millones de animales vacunos con el *piroplasma* en su sangre eran llevados desde el distrito

infectado á los Estados del Norte para engordarlos y después de que todas las garrapatas habían alcanzado su desarrollo completo y se habían caído de los animales, estos fueron mezclados con animales susceptibles del Norte con impunidad. Se han bañado también muchos miles de animales con garrapaticidas y después han sido puestos en los mismos potreros con ganado susceptible del Norte y aunque su sangre permanecía virulenta, no diseminaron el contagio.

Se sabe perfectamente bien que la enfermedad puede ser inoculada artificialmente con sangre inyectada en los vasos ó bajo la piel y por lo tanto parece posible que una cantidad suficiente de sangre puede ser transferida en los probóscides de las moscas para causar infección, y creíamos que teníamos un caso de esta índole en nuestros experimentos en Washington; pero en condiciones naturales tal transferencia debe ser excesivamente rara ó hubiera sido observada en los Estados Unidos entre los millones de animales del Sud con el piroplasma en su sangre que todos los años están juntos en los mismos campos con animales susceptibles,

La garrapata, sin embargo, no lleva la sangre virulenta en su rostro directamente de un animal á otro; el proceso de infección es mucho más complicado y difícil de comprender. La garrapata hembra cuando todavía es joven introduce su rostro en la piel del animal y permanece en esta situación hasta que haya alcanzado su desarrollo completo. Entonces se suelta, cae al suelo, desova y muere. Las garrapatas chicas que salen de estos huevos son las que introducen el contagio en los animales susceptibles y causan la infección. Como lo hacen, no se sabe. Se han examinado los huevos y las garrapatas chicas con mucho cuidado pero no se ha descubierto en ellos rastros algunos del piroplasma. Se han triturado los huevos y las garrapatas chicas repetidas veces en un mortero y se les ha inyectado en la sangre de animales vacunos susceptibles sin producir en ningún caso la enfermedad. Si el piroplasma existe en los huevos y en las garrapatas chicas ¿porqué no causa enfermedad cuando se inyecta una emulsión de ellos en la sangre? Y si el piroplasma no existe en los huevos ni en las garrapatas chicas ¿cómo infectan estas últimas el ganado con el piroplasma

cuando punzan la piel y empiezan á chupar la sangre? Es evidente que el piroplasma existe en el huevo y en la garrapata joven porque si nó, esta última no podría llevar la infección, pero la razón porque la emulsión de garrapatas jóvenes no produce infección es difícil de explicar. Nicot E y Abu-Bey dicen que la garrapata, cuando muere, introduce en la herida una saliva venenosa que produce una congestión local e infiltración y favorece la infección. Se admite que algunos animales pueden ser infectados por sangre que contiene el piroplasma y sin la ayuda de la saliva de la garrapata, pero se dice también que la sangre de animales enfermos presenta una propiedad toxica parecida y que esta puede dar la ayuda necesaria al piroplasma tanto como la saliva. Es más probable que el piroplasma existe en las garrapatas en una forma diferente y que no puede infectar el ganado, y que se desarrolla solamente en la forma virulenta cuando las garrapatas jóvenes han empezado á alimentarse con sangre bovina. Este es un punto sobre el cual desgraciadamente no tenemos informes directos.

En Norte América hay solamente una clase de garrapata que puede transmitir esta infección; fué llamada al principio *Boophilus bovis*, después *Boophilus annulatus*, después *Rhipicephalus annulatus* y ahora algunos autores la llaman *Margaropus annulatus*. En este estudio emplearemos la designación de *Boophilus annulatus*. En diferentes partes del mundo las especies de este género de garrapata que trasmite el piroplasma se diferencian hasta cierto punto morfológicamente. Así encontraremos:

En Africa del Norte y el Cáucaso, el <i>Boophilus calcaratus</i>	
* Sud.	<i>decoloratus</i>
* Sud América	<i>microplus</i>
* Australia	<i>australis</i>
* Japón	<i>caudatus</i>

Todas estas son, al parecer, especies de un solo género, pero el piroplasma del Norte de Europa es transferido por otras especies, pues según KASSEL, SCHÜTZ, WEBER y MIESSNER, en Alemania es transferido por el *Ixodes reduvius*, y según KIZAGERUD, en Noruega, por el *Ixodes hexagonus*.

El origen del piroplasma en la naturaleza no se conoce. Todo lo que sabemos, es, que en ciertas partes del mundo, conocidas como regiones permanentemente infectadas con piroplasmosis, todos los animales vacunos tienen el parásito en la sangre, y que todas las garrapatas de las especies de *Boophilus* mencionadas son capaces de infectar el ganado susceptible. Si los animales bovinos reciben primero el piroplasma de la naturaleza é infectan la garrapata, ó si esta lo obtiene primero é infecta el ganado, no se sabe; pero parece que como la garrapata no toma otro alimento que la sangre del ganado, tiene que recibir el piroplasma del ganado y que este lo obtiene de alguna parte de la naturaleza, talvez de beber agua estancada. Parece, sin embargo, que el piroplasma se ha convertido en un verdadero parásito de la garrapata y sufre transformaciones peculiares en este ácaro, pues de ninguna otra manera puede explicarse su pasaje por el huevo y entrada en la larva, ni la incapacidad de producir infección por la inyección de emulsiones de garrapatas chicas.

La garrapata de esta especie no está necesariamente infectada con el piroplasma, y puede ser obtenida libre de él haciéndole crecer sobre terneros jóvenes, caballos ú otros animales en los cuales este piroplasma no se desarrolla. Esta garrapata puede entonces ser puesta sobre ganado susceptible sin causar la enfermedad pero si se la deja crecer sobre animales que tienen el piroplasma en su sangre, es infectada inmediatamente.

Los animales vacunos una vez infectados con el piroplasma retienen este parásito por mucho tiempo en la sangre aunque no presentan síntomas de su presencia y pasan por inmunes. Una vaca que fué retenida en la Granja Experimental en Washington, donde no había oportunidad de reinfección, tenía todavía el piroplasma al cabo de 12 años pero lo perdió después. Otros animales lo tenían durante 8 á 10 años y por último también lo perdían. Cuando se colocaban garrapatas infecciosas sobre estas vacas su sangre volvía á ponerse virulenta pero no presentaban síntomas de la enfermedad.

Para comprender bien los caracteres de la tristeza, hay que conocer la biología del *Boophilus annulatus* que en pocas palabras es la siguiente:

La garrapata invade los cuerpos de animales bovinos cuando está en su forma más pequeña ó larval. Primero se adhieren al pelo de las piernas, del vientre y de la papada y de otras partes del cuerpo que tienen contacto con el pasto infectado. Pronto desaparecen del pelo y se prenden á la piel mostrando preferencia por las partes donde ésta es blanda y delgada. En este periodo de su vida, la garrapata tiene solamente 6 patas. En 7 á 12 días esta larva efectúa una muda, transformándose en ninfa con 8 patas. La segunda muda, por la cual pasan del estado de ninfa á el de garrapata adulta, se efectúa 5 á 10 días después de la primera. Se puede distinguir la ninfa de la garrapata adulta, á la cual es muy parecida, por la ausencia total de abertura genital. Ambas mudas se efectúan mientras que el hipóstomo está fuertemente insertado en la piel del vacuno y las hembras permanecen en esta situación hasta que estén maduras. Los machos, sin embargo, se desprenden después de la segunda muda y van en busca de las hembras. Por lo general, los machos mudan dos ó tres días antes de las hembras y frecuentemente se encuentran dos de aquellos prendidos á la piel del huésped directamente debajo de hembras en estado de ninfas esperando la muda de estas últimas.

Una vez llegado al estado adulto, el desarrollo es muy rápido y en 4 á 14 días las hembras están completamente maduras y se caen al suelo donde en pocos días desovan y casi inmediatamente mueren.

El número de los huevos depositados, varía según el tamaño de la hembra. La cantidad mayor anotada por HUNTER y HOOKER era de 3.806. El termino medio de 189 garrapatas en varias condiciones era de 1.911. El tiempo que la hembra necesita para poner un huevo, es más ó menos 30 segundos, mientras el tiempo que pone para sacar el huevo y descansar, es de 1 á 5 minutos y después de haber puesto lotes de 10 á 50 huevos hay un periodo de descanso mucho más largo. El número de huevos puestos en un periodo de 24 horas era por término medio, con 20 garrapatas, de 144 ó 1 cada 10 minutos. El número mayor en 24 horas era 826 ó sea un huevo en 1 minuto 45 segundos.

El periodo de incubación de los huevos varía principalmente

según la temperatura atmosférica, pero es afectado también por el grado de humedad. La incubación puede efectuarse durante el tiempo más caluroso en 17 días; pero el término medio era de 24, con una temperatura media de 11.8°. Con una temperatura media de 11°, la incubación duró 137 días, mientras que con un término medio de 21.5° la incubación se efectuó en 46 días.

Después de nacer, las larvas se quedan por algunas horas cerca de la cáscara de la cual han salido y después se alejan subiendo el primer tallo de pasto, poste ú otro soporte que encuentran. Estas larvas pueden trepar hasta una altura de 2 á 5 metros, pero por lo general se quedan á 1 metro ó 1 metro 50, aunque el soporte sea más alto. Con frecuencia se las encuentra en tallos de pasto á 10 ó 20 centímetros del suelo. Cuando no encuentran algún soporte vertical, las larvas no se esparcen mucho, sino que se amontonan en el punto más alto cerca de ellas, como un terrón de tierra ó una piedra. Cuando son muy numerosas se puede verlas amontonadas en pequeños grupos de 1 á 2 centímetros de diámetro, y así permanecen durante semanas ó meses esperando que pase algún huésped. Las patas delanteras se mueven en el aire constantemente y especialmente cuando se acerca alguna cosa moviente y las larvas se prenden á cualquier objeto que las toca, sea animado ó inanimado. Solamente aquellas que tienen ocasión de adherirse á animales vacunos, ó en casos excepcionales, á algunas otras especies de animales, llegan á desarrollarse. Las otras, por último, se esparcen y mueren.

El tiempo que las larvas pueden vivir si no encuentran un huésped varia también según las condiciones de ambiente de las cuales las más importantes son la temperatura y la humedad. En los experimentos hechos en Norte América este período variaba de 6 semanas hasta 6 meses.

La duración mínima de cada período de la existencia de la garrapata en el tiempo de los mayores calores del verano puede ser calculada mas ó menos como sigue:

- | | |
|---|--------|
| I. Periodo parasítico. | |
| 1. Estado larval sobre el huésped | 8 días |
| 2. Estado ninfal | 7 |
| 3. Estado adulto | 6 |
| II. Periodo no parasítico. | |
| 1. Estado antes del desove en el suelo. | 5 |
| 2. Estado de desove en el suelo | 8 |
| 3. Estado de incubación en el suelo. | 21 |

En casos excepcionales uno ó dos de estos estados pueden reducirse por un día pero los otros serán invariablemente aumentados en el mismo grado; la duración mínima del periodo parasítico se calcula pues en 21 días. El tiempo mínimo entre el desprendimiento de la garrapata adulta del animal y la aparición de las primeras larvas es de 24 días.

Animales que pueden servir de huésped á la garrapata

Aunque el *Boophilus* se desarrolla generalmente sobre animales vacunos, puede también hacerlo sobre otras especies de animales. Las muestras por las que SAY describió el *Boophilus annulatus* en 1829 fueron sacadas de un ciervo de Virginia en Florida; y en los últimos años muestras de esta especie han sido encontradas sobre estos animales. Se ha hallado el parásito también sobre caballos, mulas, burros y animales lanares en todos los cuales puede desarrollarse y madurar. Su desarrollo en estos animales puede considerarse como excepcional aunque se efectúa probablemente con suficiente frecuencia para mantener la infección en los campos por un tiempo considerable durante la ausencia de animales vacunos.

Las tentativas para hacer desarrollar el *Boophilus* sobre cobayos, conejos, gatos y perros no han dado resultado; pero en casos raros se ha encontrado prendidos á perros. Sin embargo, todos estos animales pequeños pueden dejarse fuera de consideración como huéspedes de esta garrapata.

La piroplasmosis se ve raramente en el invierno por dos razones. 1. La garrapata no nace bien en el invierno y por eso hay poca probabilidad de infección, la cual cuando ocurre es muy

benigna. 2.ª La infección durante el tiempo frío causa una forma más leve de la enfermedad que en el verano y con frecuencia los síntomas son tan débiles que son casi imperceptibles.

El contagio es fácilmente transmitido por inyección intravenosa ó subcutánea de sangre virulenta; pero la inyección en las cavidades pleurales ó peritoneales en el pulmón ó en el cerebro frecuentemente queda sin efecto. No es trasmisible por la vía digestiva.

Síntomas

La piroplasmosis se desarrolla después de un período de incubación que varía de 10 á 16 días después de haberse prendido las larvas de la garrapata al animal. El tiempo que transcurre después de poner animales contagiosos en un campo con animales susceptibles antes de que estos últimos presenten síntomas de la enfermedad varía mucho según la estación del año. Este período comprende el tiempo que necesita la hembra para desovar, el período de incubación de los huevos y el verdadero período de la incubación de la enfermedad. Cuando la hembra madura cae al suelo, los huevos no están prontos para el desove sinó que tienen que pasar primero del ovario al oviducto. Este período varía de un mínimo de 2 días en el verano á un máximo de 40 días en invierno. El término medio en el verano es de 5 á 5 días. El tiempo necesario para el depósito de los huevos varía desde un mínimo de 6 días en verano, hasta un máximo de 70 días en invierno. El término medio en verano es de 10 días y en invierno de 25 á 30 días. El término medio de la incubación de los huevos en verano es de 24 días y en invierno de 40 á 50 días. El lapso de tiempo total que transcurre entre la llegada de animales con garrapata y la aparición de los síntomas de la enfermedad en los animales susceptibles en los mismos potreros es, pues, en verano de 35 á 45 días y en la primavera y el otoño es mucho más largo.

La enfermedad se presenta en dos formas: la aguda ó maligna y la crónica ó benigna. La forma aguda ocurre en el tiempo caluroso del verano y se manifiesta con síntomas sumamente pronunciados en las vacas que producen mucha leche y

los animales gordos de las razas productoras de carne. La forma benigna se observa más frecuentemente en el otoño pero puede ocurrir también en verano. Ataca principalmente animales jóvenes pero se presenta, en el otoño, también en los adultos que han tenido la forma aguda durante el verano.

FORMA AGUDA — Los síntomas de esta forma de la enfermedad aparecen repentinamente. Hay abatimiento, debilidad, pérdida de apetito una temperatura de 41 a 41.5°, pulso de 90 a 110 por minuto y respiración de 60 a 100; las membranas mucosas visibles están rojas y hay constipación. El estado continúa empeorando hasta que en 24 a 48 horas la temperatura llega a 42 y hasta 42.5°. Hay mucho abatimiento, debilidad, languidez y entorpecimiento. El animal se queda parado sin movimiento con las piernas apartadas para sostenerse mejor y si lo hacen mover, camina con dificultad. En muchos casos los animales enfermos se echan y permanecen en el suelo. El aspecto general del animal en este estado es bastante característico: la cabeza está baja, las orejas caídas, los ojos apagados ó medio cerrados, las piernas apartadas y el abdomen encogido.

A veces se notan síntomas nerviosos, irritabilidad y excitación; los animales tratan de atacar las personas que se acercan, corren en círculos ó se vuelven ciegos.

A medida que la enfermedad avanza, las membranas mucosas se ponen pálidas y amarillentas; el excremento está duro y cubierto de moco sanguinolento, ó hay diarrea; la orina se vuelve roja, roja parduzca ó casi negra. La sangre es clara y acuosa y cuando coagula, el suero se queda rosado ó rojo. El número de glóbulos rojos disminuye rápidamente.

Un examen de la orina demuestra que esta contiene hemoglobina disuelta y de 1 a 5 gramos de albúmina por litro. Por lo general no se encuentran glóbulos rojos, pero, en algunos casos, contiene un pequeño número de ellos que vienen de las hemorragias en el bacinete del riñón. La hemoglobinuria indica la rápida destrucción de los glóbulos rojos y generalmente se presenta en casos mortales. Solamente una pequeña proporción de los animales que presentan hemoglobinuria se salva.

Esta forma de la enfermedad es generalmente mortal. Los animales son agotados por la fiebre y la destrucción de los glóbulos rojos; hay temblores musculares en varias partes del cuerpo; la temperatura baja 1 á 2° abajo de la normal; la orina se vuelve roja oscura; la respiración es rápida é irregular; puede haber paresia de la parte posterior del cuerpo, y el animal muere de asfixia.

En los animales que se restablecen se nota una rápida mejoría en los síntomas generales; la temperatura se vuelve normal, el apetito reaparece, la respiración mejora, la orina pierde su color rojo, la cabeza y las orejas vuelven á su posición normal, los animales caminan con más facilidad y las fuerzas aumentan. La convalecencia es, muchas veces, lenta, el enflaquecimiento persiste y el restablecimiento completo dura 1 á 5 meses.

Animales atacados de la forma aguda, sobre todo si están excitados ó cansados, pueden morir en 2 á 3 días, pero más frecuentemente la muerte sobreviene al cuarto ú octavo día. Mucha veces los animales viven más tiempo; sus membranas están pálidas y sin sangre, están débiles y enflaquecidos y mueren en 1 á 2 meses.

Entre las especies del ganado vacuno más susceptibles, en la estación más calurosa del año, la mortandad llega hasta el 90% de los animales atacados. Entre los animales de 5 meses á 2 años la mortandad no pasa generalmente de 20 ó 30%.

Cuando empieza el tiempo más fresco del otoño, la enfermedad es más benigna y solamente mueren los animales más gordos ó las vacas que están dando una gran cantidad de leche.

LA FORMA BENIGNA — En esta forma de la enfermedad, los síntomas no son característicos. Hay una temperatura de 40 á 41°, pérdida de apetito, respiración y circulación aceleradas, debilidad y languidez. Un examen de la sangre revela el piroplasma y un número disminuído de glóbulos rojos. La orina puede contener albúmen, pero no está coloreada con hemoglobina.

Después de 8 á 10 días estos síntomas desaparecen y el animal se restablece rápidamente.

De vez en cuando hay recaídas. Después de 1 a 5 meses, el animal sufre un segundo ataque leve ó más raramente un ataque agudo y grave. Por lo general los animales se restablecen y en adelante gozan de una inmunidad verdadera y persistente.

Anatomía Patológica

En muchos casos el tejido conjuntivo subcutáneo y la grasa tienen un color amarillo oscuro pero en la mayoría este falta. El bazo está casi siempre agrandado y puede llegar a tener dos ó tres veces el peso normal. La cápsula está distendida y fácilmente desgarrada; la pulpa tiene un color pardo oscuro ó rojo parduzco y está frecuentemente homogénea y hasta disgregada, de manera que cuando se hace un corte del órgano, se derrama como una pasta espesa; en otros casos, la pulpa está firme.

El hígado también está mucho más grande que en su estado normal; está congestionado y tiene un color tirando á morado cuando el animal se muere en los primeros periodos de la enfermedad y amarillo y friable en los periodos más avanzados. En muchos casos su superficie está marcada con manchas irregulares amarillas grisáceas de un diámetro de más ó menos 1 mm., que son causadas por la degeneración y necrosis de las células hepáticas en la parte central de los lóbulos. La vejiga de la hiel está muy distendida con una hiel espesa, coposa de un color verde amarillento.

Los riñones están agrandados, congestionados y de un color rojo oscuro parduzco. En el tejido conjuntivo y la grasa que los rodea hay frecuentemente una infiltración sero-sanguínea. En las paredes de la pelvis se notan generalmente extravasaciones de sangre pero en otras partes de los riñones las hemorragias son raras. Cuando la enfermedad ha sido de larga duración estos órganos son pálidos y blandos.

La vejiga generalmente contiene una cantidad considerable de orina coloreada con hemoglobina disuelta y puede presentar algunas equimosis en su superficie interna.

Los cambios en los órganos digestivos son de poca impor-

tancia. Hay generalmente hiperemia del estómago é intestinos con pigmentación de las vellosidades del intestino delgado y de las eminencias de los pliegues de la mucosa del intestino grueso. El duodeno contiene mucha bilis.

Los pulmones están generalmente normales, pero en algunos casos, edematosos y enfisematosos.

En la superficie del corazón se notan petéquias y extravasaciones sanguíneas más ó menos grandes; viéndose también manchas de extravasaciones en la superficie interior del ventrículo izquierdo. El ventrículo derecho está siempre distendido con sangre y el izquierdo está encogido y contiene muy poca. La sangre es clara, acuosa y tiene un color oscuro que se aviva cuando se pone en contacto con el aire, y cuando se deja coagular, el suero tiene un color rojo oscuro indicando la disolución de la materia colorante.

El cerebro solamente presenta congestión de las meninges y de los *plexus coroides*.

Fisiología Patológica

El piroplasma es introducido en los tejidos por la garrapata y entra en la sangre penetrando rápidamente en los glóbulos rojos. Se supone que esta penetración se efectúa en los capilares de los órganos principales del cuerpo porque cuando la sangre de los grandes vasos contiene menos que 2 % de glóbulos con el piroplasma, la de los capilares de los riñones, bazo, corazón, intestinos y cerebro tiene 50 á 75 %.

El piroplasma lesiona muy pronto el glóbulo y por último lo destruye. Esto se efectúa indudablemente por sustancias segregadas por el piroplasma y la rapidez de la destrucción depende de la actividad con que el parásito puede desempeñar sus funciones vegetativas. Las formas benignas de esta enfermedad son aquellas en las cuales las condiciones de ambiente en el huésped son desfavorables al parásito, y en ellas hay una proporción mucho más grande de los corpúsculos infectados en la sangre de la circulación, pero el piroplasma es pequeño, redondo y relativamente inactivo. Los glóbulos son destruidos

despacio y la hemoglobina se transforma dentro del cuerpo no saliendo nada en la orina.

En la forma aguda ó maligna de la enfermedad, una proporción menor de los glóbulos contiene el piroplasma (un quinto ó un décimo de la proporción); pero el parásito es grande, piriforme y destruye los glóbulos rápidamente. A pesar de la producción rápida de los glóbulos en el cuerpo, el número de ellos en la sangre de la circulación disminuye con una rapidez sorprendente. Muchas veces el número de glóbulos por milímetro cúbico disminuye de 1 á 2 millones en las primeras 24 horas, después de la aparición de los síntomas agudos, y en las 24 horas siguientes, la disminución puede ser más grande aún. LIGNIERES dice que ha visto bajar el número de glóbulos de 8,200,000 durante el primer día á 1,800,000 en el segundo. Por lo general, sin embargo, la destrucción se verifica mucho más despacio. Por ejemplo, un animal que tiene de 7 á 8 millones de corpúsculos antes de la aparición de los síntomas mostrará una disminución gradual á 1,500,000 ó 1,000,000 cuando muere, 8 ó 10 días después.

Cuando la destrucción de los glóbulos es tan rápida la hemoglobina no puede transformarse toda en el cuerpo; se acumula en el suero y se excreta por los riñones, causando la hemoglobinuria.

En un caso que se curó hubo al principio 6,850,000 glóbulos. Tres semanas después hubo 5,400,000; al cabo de seis semanas 2,700,000; al cabo de siete semanas 2,000,000; y al cabo de ocho 1,200,000. Después, el número aumentó poco á poco hasta que en 5 semanas hubo 4,700,000, pero pronto volvió á bajar hasta 3,500,000 donde se quedó con pocas oscilaciones durante un año, después del cual alcanzó otra vez el normal de 6,500,000. Este animal no presentó hemoglobinuria.

La causa de la alta temperatura no está bien determinada, pero se debe probablemente á los venenos segregados por el piroplasma. La sangre del feto nunca contiene el piroplasma pero hay lesiones constantes de intoxicación en las formas agudas con los riñones congestionados y blandos, el hígado congestionado y friable, y con un líquido rojo en las cavidades pleural y peritoneal.



La congestión y hemorragias de los varios órganos son debidas á trombosis capilares causadas por los glóbulos lesionados que pierden su flexibilidad y se acumulan en los pequeños vasos.

Entre los fenómenos más dignos de notarse en esta enfermedad, están el bazo agrandado, engurgitado y disgregado; el hígado agrandado y congestionado con los capilares biliares finos obstruidos con espesa hiel viscosa; y la ictericia ó coloración amarillenta general de los tejidos. Estos fenómenos son estrechamente aliados y se deben á la misma causa. El bazo tiene á su cargo la tarea de preparar los glóbulos rojos degenerados para su transformación ulterior en pigmento por el hígado. La enorme cantidad de glóbulos lesionados y degenerados que llegan al bazo, dan á este órgano, al parecer, más trabajo de lo que puede cumplir; sus vasos y espacios pulpares se obstruyen, sus trabéculas se rompen, su cápsula está distendida y en casos muy graves sus contenidos pueden pasar de una extremidad á otra como si fuera un órgano hueco, sin estructura interior. Este estado puede ser causado en parte por la obstrucción de la circulación á través del hígado, pues los capilares biliares están llenos y distendidos con una hiel espesa y viscosa. Esto se explica por la cantidad enorme de hemoglobina libre que llega al hígado y que causa la formación de pigmento de hiel, poniéndose esta tan espesa y viscosa que obstruye los capilares biliares finos. Debido á la baja presión á que se segrega la hiel, una pequeña obstrucción de esta especie basta para impedir completamente su salida y entonces entra en los linfáticos del hígado y también en la circulación de la sangre causando una ictericia generalizada. La gran cantidad de hiel en el duodeno y la distensión de la vesícula biliar en piroplasmosis, indican que la bilis sigue saliendo del hígado, pero que la gran cantidad producida y su espesura son las causas de la distensión de los capilares biliares. Esta distensión de las capilares biliares se ve fácilmente bajo el microscópio y es indudablemente la causa de la ictericia y de la degeneración y necrosis de las células hepáticas centro-lobulares.

Un estado parecido del bazo y del hígado, con ictericia gene-

ralizada, puede ser causado por otros agentes hemolíticos. Que el bazo desempeña un papel esencial en la producción de la ictericia está demostrado por el hecho que cuando se saca este órgano las sustancias hemolíticas ya no causan ictericia y se dice que esto es debido á que los glóbulos rojos ya no están preparados para la formación de pigmento.

Diagnosís

La diagnosís de la piroplasmosis bovina en los casos agudos no es difícil. La elevación de la temperatura, el estado acuoso de la sangre, y la hemoglobinuria son caracteres suficientes para su identificación. En muchos casos, sin embargo, no hay hemoglobinuria, y entonces, la diagnosís es más difícil.

Hay que tener presente, que la infección se verifica siempre por la garrapata y se debe buscar estos parásitos. Como la enfermedad puede manifestarse en 10 á 12 días después de prenderse las larvas en el animal, aquellas están todavía muy pequeñas y se necesita un registro minucioso para descubrirlas. La garrapata puede hallarse también sobre animales atacados de carbunco, y á fin de completar las pruebas se debía tomar informes sobre si el campo está infectado con el *Bacillus anthracis* y también sobre si el animal enfermo era susceptible á piroplasmosis. Como esta enfermedad ataca solamente animales vacunos, una enfermedad parecida que al mismo tiempo afecta caballos, mulas, burros, ovejas, cerdos ó perros sería un indicio de carbunco.

Hablando en general, se puede decir que en el carbunco el ataque es más repentino y la marcha de la enfermedad más rápida; las membranas mucosas tienen un color tirando á morado y es raro que haya hemoglobinuria.

En las autopsias, las indicaciones más importantes son dadas por el estado del bazo, de la orina y de la sangre. En el carbunco, la pulpa del bazo es defluente y semi-líquida, mientras que en la piroplasmosis, está con más frecuencia firme. La orina en la vejiga es generalmente roja en la piroplasmosis, y en el carbunco este color es raro.

En el carbunco, el hígado tiene un color rojo oscuro ó vio-

leta y la bilis es líquida, mientras que en la piroplasmosis el hígado es frecuentemente amarillo, con áreas de degeneración grasosa y necrosis en la superficie; hay una inyección notable de los capilares biliares y la bilis es abundante, espesa y coposa.

En el carbunco, los ganglios linfáticos están muy agrandados, frecuentemente hemorrágicos, y rodeados por un edema abundante; en la piroplasmosis están solamente poco agrandadas y raras veces hemorrágicas.

La sangre en el carbunco es espesa y turbia y tiene un color violeta ó negro; es incoagulable y enrojece poco ó nada cuando se pone en contacto con el aire; en la piroplasmosis es acuosa, clara, coagula con facilidad y enrojece á su primer contacto con el aire, poniéndose oscura después.

Si se trata de carbunco, la inoculación de ratones, conejos ó cobayos con la sangre causa una muerte rápida, pero si la enfermedad es piroplasmosis estas inoculaciones quedan sin efecto.

Por último, la sangre en el carbunco contiene el *Bacillus anthracis*, en la piroplasmosis, contiene el piroplasma en los glóbulos rojos.

Tratamiento

El tratamiento higiénico de los animales enfermos es muy importante. Deben quedarse completamente descansados y tranquilos, y tomar alimentos fácilmente digeribles, de preferencia forrajes verdes. Al principio de la enfermedad hay que administrar laxativos contra la constipación. Cuando la anemia es muy grande, la inyección intravenosa ó subcutánea de 1 á 2 litros de solución fisiológica por día ha dado buenos resultados. Cuando empieza la convalecencia se recomienda preparaciones de hierro.

Hay otros remedios que pueden ser ensayados con alguna esperanza de éxito. KRAGERUD recomienda la inyección intravenosa de 100 á 500 gramos de una solución al 1% de formol ó colárgol. BARONI ha conseguido hace poco, buenos resultados en el tratamiento de la piroplasmosis equina con inyecciones in-

tramusculares de bi-yoduro ó bicloruro de mercurio en dosis diarias de 0.15 á 0.25 gramos para un caballo de tamaño mediano durante 3 ó 4 días. La cantidad total no debía exceder 0.80 gramos. Hay una mejoría inmediata curándose los animales en una semana. Este tratamiento debía ensayarse en el ganado vacuno.

NUTTALL Y HADWEN (1908) obtuvieron éxitos notables en el tratamiento de la piroplasmosis canina con dos colorantes conocidos bajo los nombres de *trypanblau* y *trypanrot*. Como se trataba del primer caso en que un remedio se demostró tener un efecto inequívoco y notable sobre los piroplasmas en la sangre y también sobre la marcha de la enfermedad producida por ellos, los experimentos que estos autores prometieron hacer sobre animales bovinos atacados de piroplasmosis bovina fueron esperados con gran interés. Debido al hecho de que el *trypanblau* parecía ejercer un efecto más marcado sobre los parásitos que el *trypanrot* la mayor parte de los experimentos, con perros y al parecer todos los con animales bovinos fueron hechos con aquel colorante.

Los experimentos con animales bovinos que se han publicado hasta ahora no permiten formar una opinión muy positiva sobre el valor de este tratamiento. En los cinco casos publicados por NUTTALL Y HADWEN los piroplasmas empleados para la inoculación carecían evidentemente de virulencia y hay que deducir el efecto del remedio sobre la evolución de la enfermedad por comparación con los cuatro testigos. De estos, dos tuvieron una hemoglobinuria grave y uno de ellos murió; el otro, después de de presentar hemoglobinuria durante 5 días, se curó.

Los animales tratados eran de mejor clase que los testigos y, como era de esperarse, la enfermedad se manifestó en ellos en una forma más grave. Todos los cinco tuvieron hemoglobinuria y en cuatro de ellos, este síntoma apareció el día que los animales fueron tratados, pero antes de inyectar el remedio. En la otra vaca, este síntoma fué observado primero 24 horas después del tratamiento. Todos los animales tratados sanaron.

Los autores dicen que la prueba más notable de la eficacia del remedio está en el efecto visible que ejerce sobre los parásitos. Los primeros á desaparecer son las formas de división

seguidas por los organismos dobles piriformes, siendo los únicos que persisten durante algún tiempo, las formas redondeadas ó irregulares, mientras que el número de glóbulos infectados disminuye rápidamente. En nueve á cuarenta y cinco horas habían desaparecido todos los parásitos de la sangre.

Lo mismo que en la piroplasmosis canina se vió que la desaparición de los parásitos de la sangre era en algunos casos solamente momentánea. Los parásitos también desaparecían y volvían á aparecer en pequeños números despues de 2 á 11 días en animales en vías de sanar naturalmente. En 5 casos tratados, los piroplasmas reaparecieron en muy pequeñas cantidades después de 5 á 6 días; pero en dos, no habían vuelto á aparecer después de 16 y 18 días, respectivamente.

El remedio surte un efecto más rápido con inyecciones intravenosas que subcutáneas, y tanto en animales bovinos como en los caninos no produce probablemente efecto cuando se suministra por la boca. Tiene el inconveniente de colorear los tejidos, especialmente los conjuntivos subcutáneos y todavía no se ha determinado cuánto tiempo dura esta coloración. Esto sería un inconveniente serio tratándose de animales destinados á ser sacrificados dentro de poco tiempo, pero en animales de cria carecería probablemente de importancia.

STOCKMAN ha publicado un informe sobre 17 animales tratados con *trypanblau*. Salvo en dos casos, los piroplasmas desaparecieron de las células rojas en la corriente periférica de la sangre pocas horas después de inyectar el remedio. Pero como la reacción de temperatura y otros síntomas persistieron en muchos de los casos tratados durante el tiempo usual, llegó á la conclusión que la acción del remedio consiste en encerrar los parásitos en los órganos internos. En dos animales sacrificados casi quince días después del tratamiento, los tejidos subcutáneos y otros se hallaron fuertemente coloreados de azul. STOCKMAN se manifestó de acuerdo con NUTTALL Y HADWEN en que el *trypanblau* ejerce un efecto notable sobre los piroplasmas bovinos á lo menos sobre aquellos en la sangre circulante y opinó que dicho remedio podría posiblemente dar resultados para restringir la intensidad de la enfermedad durante el proceso de la inmunización.

El trypanblau es un colorante fabricado por FARBWERKE VORM. MEISTER LEUCUS U. BRÜNING, HOECHST A.M. y la mejor manera de usarlo parece ser haciendo una solución con 1% del colorante y agua fría destilada y practicar la inyección intravenosa inmediatamente. La cantidad inyectada de la solución al 1% varía de 100 á 200 cc. según el tamaño del animal y por lo general se da solamente una dosis.

Si se deja la solución durante algún tiempo, una cierta cantidad del colorante se deposita, pero casi todo este depósito puede ser tomado por la jeringa é inyectado. Se puede hacer una solución al 2% con agua destilada hirviente é inyectarla, después de filtrarla, cuando llega á la temperatura de la sangre. Desde el punto de vista práctico parece que basta la solución al 1% y, debido á la facilidad con la cual se prepara y se usa, ella es la preferible. La solución de 2% después de 24 horas generalmente se solidifica en una masa gelatinosa. Al 1% no se gelatiniza y solamente una pequeña parte del colorante se deposita en 24 horas. Es difícil disolver 5 gramos del colorante en 100 cc. de agua hirviente; la solución se filtra mal y parte del remedio disuelto se deposita en el filtro; al enfriarse, esta solución forma una masa gelatinosa.

Profilaxis

Para la prevención de la piroplasmosis bovina se reconocen tres clases de medidas:

1.^a La inmunización de los animales que tengan probabilidad de estar expuestos al contagio. 2.^a Medidas sanitarias para impedir la propagación ó la importación de la enfermedad. 3.^a Medidas para destruir la garrapata en las regiones infectadas.

INMUNIZACIÓN — Se han empleado tres métodos de inmunización con más ó menos éxito. Estos son: 1.^o La aplicación de un número limitado de garrapatas jóvenes. 2.^o Inoculación con la sangre de animales enfermos ó convalescientes ó de los animales inmunes de los distritos infectados. 3.^o Vacunación con virus atenuado por diferentes procedimientos.

1.^o Infección con garrapatas: — La inmunización por infección con garrapatas puede llamarse el método natural de in-

munización, desde que es por este método que todo el ganado que vive en las regiones infectadas adquiere su inmunidad. No es probable que esta inmunidad sea transmitida por herencia, y, por lo tanto, todos los terneros que nacen en estas regiones tienen que pasar por este proceso de inmunización ó morir. Como las pérdidas entre los terneros en tales regiones son muy pequeñas, este método de inmunización es digno de un estudio detenido.

Los animales que adquieren esta inmunización sin presentar síntomas marcados de la enfermedad, son los terneros. En algunas partes de las regiones infectadas en Norte América los terneros nacidos en la primavera tienen 2 ó 3 meses antes de que la garrapata empieza á nacer mientras que en otras hay garrapata durante todo el año. Aparentemente, los resultados son igualmente favorables en ambos casos. Podemos pues sacar en consecuencia que la época más propicia para inmunizar el ganado es cuando este tiene menos de 4 meses. Los animales de 1 y 2 años contraen la enfermedad en una forma sub-aguda ó crónica y algunos se mueren, mientras que los animales de más edad y sobre todo los que están gordos ó que están dando leche, generalmente mueren si son atacados durante el tiempo de los calores. Si se enferman á fines del otoño cuando el tiempo ya empieza á refrescar se salva una proporción mucho más grande. Las dos condiciones en las cuales se puede contraer la enfermedad benigna seguida por inmunidad son por lo tanto, 1.^a La selección de animales jóvenes y 2.^a inmunización durante el tiempo frío.

De acuerdo con estas indicaciones, FRANCIS Y CONNOWAY inmunizaron terneros Jersey de 2 á 6 semanas colocando en cada uno de ellos 25 á 50 garrapatas. Esto se hizo en el tiempo fresco del otoño, y en el verano siguiente estos mismos animales fueron infectados con 200 á 500 garrapatas cada uno, pero ninguno de ellos mostró síntomas de la enfermedad. Estos animales fueron inmunizados con muy poco daño, pues el único resultado de la aplicación de las garrapatas fué una pequeña elevación de temperatura, alguna pesadez y pérdida de apetito; pero pronto se restablecieron y mejoraron en estado y peso. La Jersey es una de las razas menos susceptibles, pero es pro-

bable que se puede inmunizar cualquier ternero en esta manera con muy poca pérdida con disminuir el número de garrapatas aplicadas.

Los mismos investigadores inmunizaron animales de un año poniéndoles durante el verano 25 á 50 garrapatas. Estos animales eran de diferentes razas, Jersey, Holstein y Durham. El resultado fué solamente una pequeña elevación de temperatura seguida de inmunidad pues dichos animales resistieron después todo contagio de garrapatas. La raza Durham es, quizás, la más susceptible, y si animales de un año de dicha raza pueden resistir la infección con un número limitado de garrapatas durante el tiempo más caluroso del verano y de esta manera adquirir inmunidad sin enfermedad séria, este método debería ser ensayado detenidamente. Algunos recomiendan como el procedimiento mejor, poner en cada ternero solamente 6 garrapatas jóvenes y aumentarlas con 6 más en dos semanas y seguir así hasta conseguir un ataque benigno de la fiebre.

2. Inoculación con sangre virulenta: — Se puede inmunizar animales vacunos susceptibles por la inyección sub-cutánea de sangre virulenta. Los experimentos de LIGSTERS demuestran que la sangre de animales recién restablecidos de un ataque agudo es menos virulenta que la de animales inmunes de las regiones permanentemente infectadas. Sin embargo, la sangre de estos últimos puede ser empleada, pues es más fácil conseguirla. Si se inoculan terneros de menos de 9 meses en Mayo ó Junio alimentándolos y abrigándolos bien contra los vientos fríos y la lluvia durante el invierno, las pérdidas causadas por la inoculación y por el contagio al que los animales están expuestos después, serán insignificantes.

La sangre puede ser extraída de la yugular é inyectada inmediatamente en el animal que se va á inmunizar, ó puede ser defibrinada y conservada por 24 horas antes de usarla. Si se extrae la sangre con precauciones antisépticas y se conserva á una temperatura baja, retiene su virulencia por 3 á 4 semanas.

La dosis de sangre fresca ó defibrinada para la inmunización ha variado considerablemente con diferentes investigadores. Algunos han usado 1/2 cc., otros 1, 2, 3, 5 ó 10 cc., y mientras

que algunos atribuyen gran importancia á la dosis, experimentos hechos con diferentes cantidades, algunas muy grandes, demuestran que la variación ejerce poca influencia sobre los resultados. Se debía, pues, utilizar una dosis conveniente de 2 á 5 cc.

Cinco á diez días después de la inoculación se manifiesta un ataque débil de fiebre que dura de 10 á 15 días y que después desaparece. Este puede ser seguido por un segundo período de alta temperatura entre el vigésimo quinto y el cuadragésimo día después de la inoculación. Durante estos períodos de hipertermia, puede haber una rápida destrucción de los glóbulos rojos hasta que éstos no alcanzan á más de la cuarta parte de su número normal y si la reacción es muy intensa, los animales enflaquecen rápidamente. El restablecimiento completo solo se efectúa después de 4 á 5 meses, pero después de este lapso de tiempo el animal vuelve á su desarrollo normal, recobra su estado de antes y no quedan efectos perjudiciales aparentes. No debían ser expuestos á contagio antes de que se hayan restablecido completamente de los efectos de la inoculación, y entonces es conveniente protegerlos contra la infección seria durante los primeros 50 días siguientes.

3.º Vacunación con virus atenuado:—LIGNIÈRES y el Instituto de Higiene de Montevideo hacen ahora un virus atenuado para la inmunización. El procedimiento empleado en la atenuación es secreto, pero consiste probablemente en conservar la sangre desfibrinada por 2 ó 3 semanas á una temperatura fija. Se efectúan 3 vacunaciones con vacunas de fuerza aumentada progresivamente en intervalos de un mes. De 155 animales Hereford mestizos inoculados por el Instituto de Higiene durante los calores del verano pasado, 18 murieron de la inoculación. Durante el invierno y la primavera pasados se vacunaron 160 animales de la misma raza sin pérdida ninguna. La vacuna de LIGNIÈRES también ha causado pérdidas. Es evidente, pues, que aunque se emplean vacunas graduadas de tres diferentes fuerzas hay más ó menos peligro en la vacunación de animales adultos de las razas productoras de carne en cualquier estación del año y de cualquier clase de ganado vacuno durante los meses de los calores.

2. MEDIDAS SANITARIAS. — La importación á un país de la garrapata ó la diseminación del contagio de la garrapata desde regiones infectadas á las no infectadas en el mismo país puede ser impedida por leyes sanitarias. En países donde los meses de invierno son tan fríos que todas las garrapatas desaparecen de los cuerpos del ganado durante 2 á 4 meses se puede permitir el libre tránsito de animales durante ese periodo. Pero en países donde pueden haber garrapatas sobre el ganado durante todo el año, el tránsito de animales de las regiones infectadas á las no infectadas debe ser prohibido durante todo el año salvo en los casos siguientes: El transporte de ganado por ferrocarril para ser faenado inmediatamente puede permitirse bajo las condiciones siguientes:

1.^a La conducción del ganado hasta las estaciones no debe efectuarse á través de campos no infectados.

2.^a Los vagones que conducen estos animales deben ser considerados como infectados y ser desinfectados con una solución al 5 % de cloruro de cal ó con una mezcla de 20 partes de cal, 5 de ácido fénico y 100 de agua. El estiércol y la paja de las camas deben ser mezclados con cal viva.

3.^a Disponer un alambrado á cada costado de la vía férrea para impedir la infección de otros animales pues algunas garrapatas caerán de los vagones.

4.^a Los bretes en los cuales se desembarcan estos animales deben usarse exclusivamente para ganado infectado.

5.^a Los animales deben ser conducidos de los corrales á los mataderos de manera que no puedan infectar los caminos ó potreros ocupados por animales susceptibles.

Los animales que han sido librados de toda la garrapata por baños garrapaticidas pueden transitar por todas partes sin restricción. No debe permitirse la entrada al país de animales que tienen garrapatas.

El ganado importado de una región infectada debe ser puesto en cuarentena á lo menos durante dos semanas para averiguar si está infectado con garrapata. Si esta se nota, los animales deben ser inmediatamente bañados y el tiempo de la cuarentena prolongado hasta tres semanas.

Con tales medidas se puede evitar la diseminación del contagio.

5. EXTINCIÓN DE LA GARRAPATA EN LAS REGIONES INFECTADAS. — Hay dos métodos de extinción de la garrapata en las regiones infectadas que han sido practicados con éxito: 1.º Bañando los animales con garrapaticidas. 2.º Cambiando los animales de un potrero á otro para impedir el desarrollo completo de la garrapata.

1.º *Baños garrapaticidas.* — En Norte América los baños más eficaces han sido los de petróleo crudo de ciertas fuentes que contiene una proporción grande de azufre disuelto y que está libre de propiedades irritantes. Esta clase de petróleo es difícil de obtener allá y más aún aquí. En la actualidad hay una tendencia á implantar preparaciones arsenicales que fueron ensayados con éxito en Sud África y Australia. La fórmula más sencilla de un baño arsenical es la siguiente:

Acido arsenioso	3.6 kilos
Carbonato de soda	10.8 »
Alquitrán	5 »
Agua	2000 litros

Primero se disuelve el carbonato de soda hirviéndolo en más ó menos 125 litros de agua; después se agrega el ácido arsenioso y cuando no queda sedimento alguno se apaga el fuego y se añade el alquitrán. Por último se diluye con agua suficiente para hacer 2000 litros.

Esta fórmula está basada en una receta de MAYO que contiene además 10.8 kilos de jabón común. Los experimentos hechos en Norte América demuestran que el baño estan eficaz sin el jabón, como con él. El mejor modo de preparar este baño es de usar una olla de fierro galvanizado de una capacidad de 200 á 300 litros.

Hay que determinar la capacidad de la bañera y trazar líneas en la superficie interior de la pared para indicar la cantidad de liquido introducido. Por ejemplo, si hay que hacer 8000 litros del baño se prepara cuatro veces la cantidad mencionada en la fórmula arriba indicada con 500 litros de agua cada vez y se pone en el baño. Luego se echa agua hasta llegar á la línea

de los 8.000 litros. En el invierno ó cuando se baña á los animales repetidas veces en el verano, la resistencia contra los efectos irritantes del arsénico se aumenta y se puede aumentar la cantidad de arsénico en la fórmula hasta 4.5 kilos.

La solución arsénica diluída puede dejarse en la bañadera para los baños subsiguientes, pero esta debe taparse bien para evitar la concentración del líquido por evaporación ó su dilución por las lluvias. Hay que tomar también medidas eficaces para proteger el ganado y las personas contra el envenenamiento con el arsénico antes y después de hacer el baño. No hay que olvidarse que el arsénico puede absorberse por tajos ó grietas en la piel ó por inhalación del vapor producido por la solución hirviente, ó inhalando las pulverizaciones finas cuando el remedio se aplica con un pulverizador.

Las emulsiones de petróleo crudo ó de kerosen son también mezclas eficaces para usarlas como baños ó pulverizaciones cuando estan convenientemente preparadas. El petróleo crudo es menos volátil que el kerosen y por lo tanto sus efectos son más duraderos. La fórmula de una emulsión es la siguiente:

Jabón duro	1 kilo
Agua dulce	8 litros
Petróleo ó kerosen crudo	52

Para preparar la emulsión se corta el jabón en rabanadas delgadas que se colocan en una olla conteniendo la cantidad de agua necesaria. Hay que calentar el agua hasta que hierva y revolverla hasta que el jabón esté completamente disuelto, y luego hay que agregar el agua suficiente para reemplazar la que se ha evaporado durante la mezcla. La disolución de jabón se pone entonces en un barril ú otro receptáculo adecuado, se agrega el petróleo ó kerosen crudo y se mezclan bien los dos líquidos. La eficacia y la duración de la emulsión dependen de la perfección con que se ha hecho la mezcla. Para este objeto se puede usar un pulverizador echando el chorro del líquido otra vez en el receptáculo con la mayor fuerza posible: ó se puede revolver con una pala y al mismo tiempo sacar y volver á echar con fuerza el líquido con un balde. Si está bien hecha,

esta emulsión puede guardarse por tiempo indeterminado sin deteriorarse. Para el uso, se mezcla una parte de la emulsión con 5 ó 4 de agua dulce.

LAHILLE ha dicho que se podría hacer una combinación de ácido arsénico con esta emulsión con buenos resultados. Para eso hay que disolver primero el ácido arsenioso con carbonato de soda agregando la cantidad suficiente cuando se diluye la emulsión para usarla á fin de dar más ó menos 2 gramos de arsénico por litro del líquido.

Hay también varios específicos de marca registrada cuya mayor parte contienen arsénico como elemento activo y algunos de los cuales son muy eficaces.

Con un específico bueno todas las garrapatas quedarán muertas en 3 á 8 días.

Si los animales no se han fatigado con el viaje y descansan durante uno ó dos días después del baño, éste no les hará daño.

Hay varias maneras de usar el baño. Se puede hacer pasar los animales por una bañadera parecida á la de ovejas pero con dimensiones adecuadas para el ganado vacuno ó bañarlos en un depósito que se levanta con el líquido adentro de manera que los animales estén sumergidos. El específico puede usarse también en pulverizaciones y en Norte América se fabrica ahora una máquina pulverizadora muy eficaz.

Los animales se bañan para destruir las garrapatas que tienen, á fin de que (1) se les permita la entrada en otros países (2) para que puedan ser enviados á distritos no infectados del mismo país y (3) como medida de extinción de la garrapata en una estancia. En este último caso, hay que continuar el baño sistemáticamente durante un año ó más porque los animales vuelven á infectarse en 2 semanas ó un mes después del baño. Si se empieza á bañar más ó menos el primero de Diciembre y si se repite el tratamiento bastantes veces para impedir que las garrapatas maduren, no debia haber ninguno de estos parásitos después del 15 de Octubre. Este procedimiento no ha sido adoptado generalmente porque los remedios actuales son caros y dañan el ganado cuando se usan con tanta frecuencia y durante tan largo lapso de tiempo.

2. *Cambio de potreros como medida de extinción de la garrapata.*—Este procedimiento está basado sobre el hecho de que el *Boophilus* tiene que ponerse en contacto con animales equinos, bovinos ú ovinos y desarrollarse sobre ellos, sin lo cual, se muere en 8 á 10 meses según la temperatura y la humedad. Si, por lo tanto, no se deja á ningún animal de dichas especies reinfestar un potrero desde el 1.º de Diciembre hasta el 15 de Octubre este potrero quedará libre de garrapatas. El sistema propuesto en Norte América, de dividir la estancia en cinco potreros, en tres de los cuales hay que extinguir la garrapata por cultivo y en los otros dos por hambre, no se puede emplear de ningún modo en este país. No es practicable aquí dejar sin utilizar una gran parte de la estancia durante 5 ó 6 meses, ni tampoco, cultivar una tercera parte ó la mitad del campo. El sistema es también defectuoso porque supone que la infección desaparecerá en 6 meses, y los experimentos han demostrado que el tiempo que transcurre desde la caída de la garrapata madura hasta que todas las garrapatas que nacen de sus huevos esten muertas, puede alcanzar á 10 meses.

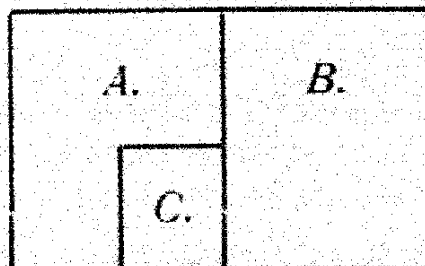
Sin embargo, es fácil limpiar el ganado de garrapatas mudándolo de un potrero limpio de garrapata á otro, no dejándolo en cada uno más de 20 días. Esto quiere decir que se necesitan más de 20 días para que las garrapatas maduras que se caen de los animales empiecen á desovar y para que el primero de los huevos haga eclosión. Por lo tanto, si se muda el ganado cada 20 días á un potrero limpio de garrapata, no hay oportunidad para que se prendan nuevas garrapatas en él y las que estaban sobre los animales al principio van madurando poco á poco y caen al suelo. El tiempo necesario para que se caigan todas las garrapatas puede ser solamente 5 semanas en verano, pero puede llegar hasta 8 ó 9 en invierno. Basta dejar los animales 20 días en cada uno de dos potreros limpios de garrapata para limpiarlos de dichos parásitos en el tiempo más caluroso, pero en tiempo frío puede ser que se necesiten tres potreros. Se comprende que los potreros utilizados de esta manera se infectan.

3. *Cambio de potreros y bañar los animales* — El problema que nosotros tenemos que resolver es destruir ó matar por el

hambre todas las garrapatas sin bañar el ganado tantas veces que le cause daño y también sin perder el pasto de una gran parte del campo durante un lapso de tiempo considerable. A mi parecer dicho problema puede ser resuelto de una manera satisfactoria combinando los dos sistemas

Es bien sabido que la hembra del *Boophilus* se diferencia de la de otras garrapatas en que permanece sobre un sólo huésped desde el momento en que, cuando en estado larval, se prende por primera vez á un animal hasta cuando, en estado adulto maduro, cae al suelo para desovar. Esto implica que toda *Boophilus* hembra tiene que permanecer sobre el huésped durante un lapso de tiempo considerable cuyo mínimo, según los zoólogos, es de 21 días. Ahora bien, si ponemos ganado limpio de garrapata en un potrero ó campo infestado, y lo sacamos antes del tiempo necesario para el desarrollo de la hembra adulta es claro que la infección no puede renovarse. Admitiendo la exactitud de las observaciones de los zoólogos, podemos poner ganado limpio de garrapatas en un potrero ó campo infestado y sacarlo al cabo de 18 días sin haber impedido la extinción de la infección haciendo morir de hambre las garrapatas jóvenes. Todas las larvas de garrapata que se prenden á los animales durante los 18 días de su estadía en el potrero infestado serán sacadas de allá cuando se traslada el ganado. Repitiendo está operación cada 18 días con un nuevo lote de animales limpios de garrapata, podemos utilizar el potrero durante todo el tiempo necesario para limpiarlo de las garrapatas, sin aumentar el tiempo necesario para hacerlo.

La aplicación práctica de este método puede ser demostrada por un diagrama sencillo :



A y *B* en la figura representan un campo infectado dividido por un alambrado y *C* un potrero chico para bañar ó pulverizar los animales. El objeto es limpiar el potrero *B* de la garrapata al mismo tiempo que utilizarlo para pastoreo. Para llegar al fin propuesto, sería solamente necesario bañar el ganado antes de ponerlo en *B* y repetir el baño cada 18 días mientras que permanezca allá. Desgraciadamente, los específicos eficaces para matar la garrapata son también más ó menos nocivos para el ganado y si se repite el baño á intervalos demasiado cortos el daño puede llegar á ser grave. Para evitar este inconveniente, el campo se divide en dos como en la figura y se baña y se pone en *B* solamente la mitad de los animales cada vez. Al cabo de 18 días, el ganado en *A* se lleva á *C* para bañarlo, los animales en *B* vuelven á *A* y, por último, los en *C* se bañan y se llevan á *B*. Al cabo de otros 18 días la operación se repite.

Por este procedimiento, el intervalo entre el baño de cada lote de animales es de 36 días, lo suficiente, con la mayor parte de los específicos garrapaticidas, para que los animales se restablezcan completamente y no sufran daño ninguno. Pero si se cree necesario dar un tiempo de descanso más largo, esto se podrá hacer dividiendo el ganado en tres lotes. No es necesario dividir el potrero *A* por un alambrado, pues se puede marcar los animales para su identificación ó los lotes pueden formarse con animales de diferentes edades ó clases. Con tres lotes de ganado sería necesario bañar los animales solamente cada cincuenta y cuatro días y, únicamente dos ó tres veces durante todo el proceso de la extinción de la garrapata en *B*.

Una vez limpio *B*, una pequeña modificación del procedimiento bastará para conseguir el mismo resultado en *A*. Se baña ó pulveriza todo el ganado y se lleva á *B*, donde ya no hay garrapata. La mitad ó tercera parte se pone entonces en *A* durante 18 días, al cabo de los cuales se vuelve á bañar y llevar á *B*; luego se pasa el segundo lote de *B* á *A* por 18 días, siguiendo así hasta que *A* se halla también limpio.

Una línea doble de alambrado daría buenos resultados en un lapso mínimo de tiempo, pero cuesta demasiado caro para que todos puedan emplearla. Sin embargo, muchos años de expe-

riencia han demostrado, que la infección de la fiebre de Texas solamente en casos excepcionales llega á atravesar una línea sola de alambrado y, por lo tanto, podemos presumir que las garrapatas raras veces pasan por un alambrado. Cuando esto sucede, solamente prolongará algo el período de infección y las larvas, que son las que pasan con más facilidad, desaparecerán durante el invierno siguiente.

Si el terreno tiene algún declive, las garrapatas pueden ser arrastradas de un potrero á otro durante las lluvias y pueden así causar una infección más grave. Si es ó no necesario tomar medidas especiales contra este peligro dependerá de la gravedad de la infección y del grado de declive del terreno. Si se abren 4 ó cinco surcos con el arado en cada lado del alambrado divisorio el peligro disminuirá mucho.

La época del año más favorable para empezar estas operaciones parece ser en el hemisferio del Norte más ó menos el 1.º de Julio y en el del Sud más ó menos el 1.º de Enero. La garrapata desaparecerá generalmente en 3 ó 4 meses, ó antes del invierno siguiente. De cualquier manera todas las garrapatas tienen que haber nacido antes del invierno, y las larvas, si algunas han entrado desde los pastoreos vecinos, se morirán pronto con el mal tiempo del invierno. Se puede, pues, limpiar uno de los potreros *B* en el primer año y el otro *A* en el segundo.

Un punto muy importante, es impedir la infección del campo con garrapatas hembras maduras al final del otoño, pues puede suceder que los huevos puestos por ellas no produzcan cría hasta la primavera siguiente, pasando así la infección al año siguiente, y haciendo necesaria la repetición de todo el proceso.

Puede suceder en la práctica que, con ciertos garrapaticidas y, sobre todo con animales limpios de garrapata que se ponen en campos infectados sin bañarlos, 18 días sean demasiados para dejar el ganado en tiempo caluroso sin peligro de que las garrapatas capaces de poner huevos fértiles se desprendan, en cuyo caso sería naturalmente necesario reducir el tiempo á 15 ó 16 días. Por otro lado, después de bañar ó pulverizar con petróleo crudo ó emulsiones de aceite, el tiempo podría aumen-

tarse hasta 20 ó 25 días, pues las larvas no se prenden á los animales hasta varios días después del baño.

Es evidente que campos no cercados pueden también ser limpiados por este método si se vigila el ganado que tiene acceso á ellos. Allá donde tal vigilancia puede ejercerse, se puede ahorrar el gasto del alambrado facilitándose así la adopción del procedimiento. Los caminos y pastoreos públicos pueden también ser tratados en la misma manera; es decir, el ganado debía ser libre de infección cuando pasa por tales lugares y no debía permitirse su estadia en ellos por más de 18 días sin bañar. Con reglamentos en ese sentido parece posible facilitar mucho la extinción del *Boophilus* en las estancias, distritos y departamentos infectados.

PIROPLASMOSIS CANINA

PIROPLASMOSIS CANUM

Definición. Es una enfermedad del perro cuyos síntomas más pronunciados son, temperatura elevada, postración, ictericia con albúmina y hemoglobina en la orina y que es causada por el *Piroplasma canis*.

Historia

Esta enfermedad fué estudiada en Sud Africa por HUTCHEON en los años 1885 á 1895 quien observó que los glóbulos rojos se destruían y que su hemoglobina era excretada con la orina, llegando á la conclusión de que esta enfermedad era muy parecida á la *tristeza* del ganado vacuno. El piroplasma fué estudiado primero por PIANA y GALLI-VALERIO y descrito por ellos en 1895. Más tarde fué estudiado por NOCARD y ALMY en Alfort, por LOUNSBURY y ROBERTSON en Sud Africa, por KOCH en el Africa Oriental y por NOCARD y MOTAS en Francia.

Etiología

El *Piroplasma canis* que causa esta enfermedad es únicamente patógeno para el perro. Se presenta en forma de elementos redondeados ó piriformes que están casi siempre dentro de los glóbulos rojos; al principio de la enfermedad hay generalmente un solo parásito en cada glóbulo infectado, pero más tarde se encuentran muchos con 2 y 4, y de vez en cuando hay alguno hasta con 16 parásitos. Los elementos piriformes pueden estar unidos en sus puntas por una prolongación en forma de hilo, ó independientes. Hacia el final del período febril, los parásitos tienen formas irregulares y están cubiertos de proyecciones parecidas á pestañas. Las dimensiones del parásito varían, tanto según el período de la enfermedad como según la edad del animal enfermo. En perros jóvenes, ocupan á veces la mitad del glóbulo mientras que en adultos son mucho más pequeños. Cuando la enfermedad está ya por declinar parecen consistir únicamente de un núcleo rodeado con un anillo delgado de protoplasma. La forma y la situación del núcleo son entonces muy variables.

En general, este piroplasma se parece á el de la tristeza, pero es más grande, más largo y menos piriforme. Se colorea bien con tionina fenicada ó azul de metileno. Se halla generalmente en los glóbulos en grupos de 2, 4, 8 ó 16 pero debido á irregularidades en la división se puede encontrar también en grupos de 3, 5, 6, 7, 9, 10, 12, 14 y 15.

El *Piroplasma canis* se trasmite de un animal á otro por garrapatas. En Sud África se trasmite por el *Haemaphysalis leachi*, la garrapata canina común de aquella región. En Francia es transmitido por el *Dermacentor reticulatus* y en las Indias por el *Rhipicephalus sanguineus*. Cada una de estas especies tiene la particularidad de desprenderse de su huésped y caer al suelo en cada muda y por lo consiguiente necesita 3 huéspedes para llegar á su desarrollo completo, uno para el período larval, uno para el período ninfal y otro para el período adulto.

Puede suceder que el parásito encuentre el mismo perro cada vez, pero es más probable que tenga un huésped diferente en cada período de su desarrollo.

Este piroplasma, como el *Piroplasma bigeminum*, pasa de la garrapata adulta á través del huevo á la próxima generación, pero al contrario de este, según las investigaciones de LOUNSBURY no pasa de la larva al huésped para causar la infección, sino que se queda inofensiva durante los periodos larvales y ninfales y se vuelve infeccioso solamente durante el periodo adulto de la vida de la garrapata. Esto quiere decir que aunque el piroplasma pasa desde la garrapata madre, á través del huevo, hasta las garrapatas jóvenes estas no pueden transmitirlo durante su estado larval ó ninfal, pero pueden transmitirlo y, en efecto, lo transmiten cuando llegan á su periodo adulto. Esta manera de transmisión parece confirmar lo que ya se suponía á propósito del pasaje del *Piroplasma bigeminum* á través del huevo del *Boophilus annulatus*, es decir, que el piroplasma sufre algún cambio de desarrollo todavía desconocido en el cuerpo de la garrapata.

La enfermedad puede también ser transmitida por inoculación. Después de inoculaciones intravenosas, los síntomas aparecen en 2 días y la muerte sobreviene en 4 á 5; después de subcutáneas ó intramusculares los síntomas aparecen en 5 ó 6 días y los animales mueren 2 ó 3 días más tarde.

La mayor parte de los investigadores han fracasado en sus tentativas de cultivar el *Piroplasma canis*, pero KLEIN declara haber obtenido una multiplicación visible del parásito. Este autor infecta un perro joven de manera que muere en 5 ó 4 días. Momentos antes de la muerte, cuando la sangre contiene la mayor cantidad de piroplasmas se sangra el perro narcotizándolo con cloroformo, y se desfibrina la sangre. Se preparan un cierto número de tubos esterilizados conteniendo cada uno 0.5 cc. de solución fisiológica y se agrega una cantidad igual de sangre desfibrinada, colocándolos después en la estufa á 27 °. Después de más ó menos 18 horas cuando los glóbulos se han depositado en el fondo, se decanta y se examina el depósito. Con este procedimiento se ven los organismos en forma de maza grandes y completos de cuya extremidad gruesa salen alrededor de una docena de largos rayos finos, mientras que en la extremidad opuesta se ven una, dos ó más proyecciones cortas y puntiagudas.

Los perros jóvenes son mucho más susceptibles que los adultos y un ataque confiere un alto grado de inmunidad de larga duración.

Síntomas

La enfermedad se manifiesta en forma aguda ó sub-aguda.

FORMA AGUDA—La forma aguda se presenta con abatimiento é indiferencia á lo que pasa al rededor y el animal se echa con más frecuencia que cuando está sano. Mas tarde se queda en la misma posición durante horas y no tiene ganas de comer aunque hace tentativas si se le ofrece algún alimento apetitoso. Muy pronto rechaza cualquier comida, pero bebe grandes cantidades de agua. A pesar de la gran sed es difícil hacerle tomar un poco de leche mezclada con agua. La temperatura oscila entre 40 y 40.5° y puede alcanzar á 41 y aún á 41.5°. En tres ó cuatro días, á medida que se aproxima la muerte, puede bajar á 34 ó 35°. En perros jóvenes puede suceder que la hipertermia no aparezca al principio; las membranas mucosas están pálidas, poniéndose poco á poco de un color tirando á morado y después icterico, y desde entonces sube la temperatura. La ictericia es un síntoma pronunciado en la mayoría de los casos, estando las membranas mucosas al principio pálidas y volviéndose después de un color amarillo. El color amarillo puede verse también en las partes de la piel desprovistas de pelo. En la tercera parte de los casos no se manifiesta la ictericia, las membranas permanecen pálidas y de vez en cuando toman un matiz débilmente azulado.

El pulso es rápido, 120 ó más pulsaciones por minuto, pequeño, filiforme y con frecuencia intermitente. La respiración es laboriosa, dolorosa y quejosa.

La hemoglobinuria y la albuminuria están generalmente, pero no siempre, presentes en los casos mortales. En más ó menos dos terceras partes de los casos, la orina se pone de un color rojo ó rojo obscuro y contiene hemoglobina pero nunca glóbulos rojos.

La sangre es pálida, acuosa, coagula despacio y el suero es generalmente de un color rojo ó rojo verdoso. El número de

los glóbulos rojos está muy disminuido. En un animal, la cantidad bajó desde 5.800.000 hasta 1.000.000 y en otro, de 5.000.000 á 9.000.000. La hemoglobina está también reducida en cantidad y en casi la misma proporción que los glóbulos rojos. Los piroplasmas se encuentran siempre en los glóbulos rojos ó sueltos en el suero; cuando la enfermedad ha sido causada por inyección intravenosa, se presentan en 40 á 60 horas.

Generalmente se aumenta mucho el número de leucocitos desde el momento en que los piroplasmas aparecen en la sangre y pueden llegar hasta 50 y 60 mil por milímetro cúbico.

La sensibilidad general del animal enfermo desaparece, no responde á excitación, y parece no sufrir si se le practica alguna operación. Camina con dificultad y dolorosamente desde el principio y en los últimos períodos puede haber paresia ó paraplegia.

En algunos casos los vómitos constituyen uno de los primeros y más persistentes síntomas pero en otros no se manifiestan si no se obliga al animal á tomar alimentos.

En ciertos casos la palpación puede revelar una hipertrofia del bazo.

Esta forma de la enfermedad generalmente termina con la muerte en 5 á 10 días.

FORMA SUBAGUDA—Los casos subagudos de piroplasmosis canina por lo general acaban con el restablecimiento. La fiebre es inconstante presentándose solamente en los primeros días de la enfermedad y á veces falta completamente. La temperatura puede llegar á 40° y permanecer estacionaria durante 36 á 48 horas volviendo luego á la normal. La anemia es el síntoma más general y se manifiesta por la palidez de las membranas mucosas, debilidad, pérdida de apetito, enflaquecimiento, sequedad de la piel y por la falta de brillo en el pelo.

La orina contiene un poco de albúmina en las primeras semanas pero raramente hemoglobina. Su reacción es siempre ácida. El número de glóbulos rojos baja á menos de 2 millones y la hemoglobina puede reducirse á 3 1/2 %. Tanto los leucocitos mononucleares como los polinucleares aumentan en número.

Los piroplasmas son frecuentemente pocos y difíciles de encontrar.

Estos síntomas continúan durante 5 á 6 semanas y entonces el apetito y la animación reaparecen poco á poco, las membranas mucosas vuelven á tomar su color normal y el animal está completamente restablecido en 6 semanas á 3 meses.

Anatomía Patológica

El cuerpo está enflaquecido, los tejidos subcutáneos, la grasa y los músculos están generalmente amarillos variando el color entre limón y çromo en distintos animales.

El bazo es 3 ó 4 veces más grande que el tamaño normal; la pulpa está oscura, blanda y enrojece al contacto con el aire.

Estos cambios no se manifiestan en los casos más rápidos de la enfermedad, pero á veces las preparaciones por frote contienen gran cantidad de piroplasmas.

El hígado está más ó menos congestionado y agrandado, friable, y varía en color desde el caobo hasta el azafrán oscuro; la sangre de la superficie de corte contiene muchos parásitos. La bilis es generalmente verde oscuro, más espesa que la normal y coposa.

Los riñones están generalmente muy congestionados; la cápsula se separa fácilmente revelando gran número de manchas petequiales. En sección, la substancia cortical aparece muy congestionada y la sangre que sale contiene muchos parásitos. La vejiga está normal pero contiene orina de un color oscuro debido á la excreción de hemoglobina.

La membrana mucosa del fondo del estómago, del duodeno y del intestino grueso puede presentarse congestionada.

El pericardio contiene un poco de suero rojizo ó amarillo y la superficie externa é interna del corazón, particularmente del ventrículo izquierdo, presenta equimosis.

Las glándulas linfáticas son afectadas raras veces.

La médula de los huesos es el asiento de una congestión intensa; está blanda, friable y gran parte de los glóbulos que contiene presentan parásitos.

El examen histológico demuestra que las lesiones son causadas por una distención extrema del plexo capilar por grandes acumulaciones de glóbulos cuya mayor parte contienen parásitos.

Diagnosis

El examen microscópico de la sangre es la única manera de llegar á una diagnosis positiva y la presencia de hemoglobinuria é ictericia debia ser motivo suficiente para hacer tal examen. Una gota sacada de la oreja es suficiente para hacer un frote que debe fijarse y colorearse con tionina fenicada ú otro colorante conveniente.

En los perros ocurre á veces una enfermedad casi idéntica en sus síntomas con la piroplasmosis y que ha sido atribuida á la ingestión de carne podrida. Hay disminución en el número de glóbulos rojos, hiperleucocitosis, albuminuria y hemoglobinuria sin piroplasmas y la enfermedad no se trasmite por inoculación.

Inmunización

Las investigaciones hechas sobre inmunización son muy interesantes porque nuestros conocimientos respecto á inmunidad contra la piroplasmosis en cualquiera de sus formas son todavía muy limitados.

Todos los investigadores han observado que los perros que se han restablecido de un ataque de esta enfermedad quedan inmunes durante un tiempo considerable, pero que continúan teniendo sangre infecciosa. ROBERTSON tuvo un perro durante 5 meses después de su restablecimiento y en todo ese tiempo inoculó 11 perros sanos con su sangre de los cuales todos se infectaron y murieron de la enfermedad. Durante este lapso de tiempo no se halló ningún piroplasma en la sangre del perro inmune á pesar de buscarlos con insistencia. Es claro que tienen que haber estado presentes en alguna ú otra forma ó sino la sangre no estaría infecciosa, pero no se podía descubrirlos en las preparaciones microscópicas.

NOCARD y MOTAS dicen que el suero de perros que se han curado posee propiedades bactericidas y que *in vitro* destruye los piroplasmas; esta propiedad del suero aumenta en perros altamente inmunizados con inoculaciones repetidas de sangre virulenta. Si se mezcla una parte de sangre virulenta con 5. 4

ó 5 partes de suero de un perro curado, la mezcla puede ser inyectada impunemente, aún intravenosamente, en perros susceptibles. Los animales no presentan elevación de temperatura, ni parásitos en su sangre y no adquieren inmunidad ninguna.

El suero de animales hiperinmunizados retarda considerablemente y hasta impide la acción mortal del virus. Los autores arriba mencionados obtuvieron un suero que en dosis de 3 á 5 cc. protegía el animal contra la inoculación subcutánea de 5 gotas de sangre virulenta que invariablemente mataba los animales testigos. Este suero también evitaba la muerte si era inyectado en dosis grandes 24 á 42 horas después de una inoculación virulenta que mataba los testigos en 5 días. No surte efecto ninguno si se emplea después de aparecer los parásitos en la sangre.

También encontraron que la acción preventiva de un suero se produce con una dosis mucho más pequeña cuando éste se mezcla con la sangre virulenta antes de practicar la inoculación. La inmunidad adquirida de esta manera dura poco.

Así mismo observaron que en la sangre de animales enfermos, especialmente de aquellos que empiezan á restablecerse, se efectúa una fagocitosis activa. Es muy común ver grandes corpúsculos mononucleares que han absorbido de 2 á 6 glóbulos rojos de los cuales todos están infectados. De estos glóbulos algunos ya han perdido su hemoglobina; otros tienen un color casi tan intenso como los normales, y entre estos dos extremos se pueden ver todos los estados intermedios.

Esta fagocitosis ocurre igualmente en las profundidades de los órganos. Es muy activa en las secciones del bazo, aún en perros que han muerto de la enfermedad en su forma aguda. En todas partes se ven corpúsculos mononucleares llenos de glóbulos infectados que están en vías de digestión. A veces los glóbulos fagocitados son tan numerosos que los fagocitos se parecen á un capilar en sección transversal.

Los glóbulos infectados son fagocitados invariablemente por los leucocitos mononucleares y, al parecer, los polinucleares nunca toman parte en esta acción. Si esta fagocitosis continuara

después del restablecimiento del animal, sería de suponer que todos los piroplasmas serían destruidos rápidamente y que la sangre pronto perdería su virulencia como sucede en enfermedades bacteriales. Pero esto no ocurre y de alguna manera aun no conocida, el piroplasma se protege contra el exterminio, cambiando su forma y volviéndose inactivo, pero sin perder su virulencia.

Tratamiento

En Sud Africa se observó que, si la enfermedad era descubierta en su período inicial, se conseguían buenos resultados con dar en seguida 0.150 á 0.325 gramos de calomel, según el tamaño del perro, siguiendo con una píldora conteniendo de 0.60 á 0.125 gramos de calomel y 0.525 á 0.650 gramos de quinina tres veces por día durante algunos días. El animal enfermo debe ser mantenido limpio y confortablemente é inducido á tomar un poco de alimento.

Los experimentos más recientes en el tratamiento de esta enfermedad han dado resultados muy interesantes. GONDER en 1907 constató que el atoxyl agravaba los síntomas, mientras que NUTTALL y GRAHAM en 1908 no observaron acción curativa ninguna después del empleo de bihidrocloruro de quinina, tártaro emético, metilo arsenato de sodio, azul metileno, beta-naftilamina, arsacetina y soamina. NUTTALL y HADWEN en 1909 descubrieron que el *tyrpanblau* y el *trypanrol* son remedios sumamente eficaces en el tratamiento de la piroplasmosis canina. Estos específicos ejercen un efecto directo y visible sobre los parásitos haciendo desaparecer rápidamente los piriformes y en la mayoría de los casos también causan la desaparición total de las otras formas á lo menos en cuanto puede determinarse por el exámen microscópico de la sangre periférica. Los parásitos reaparecen generalmente en pequeños números después de un intervalo de 9 á 12 días, pero los perros, no presentan por lo general síntomas de su presencia y poco á poco se van curando.

Se trataron 12 perros con estos específicos en la manera siguiente:

Dos fueron tratados con *trypanrot* y sobrevivieron 111 y 20 días respectivamente. Este último fué tratado en un estado avanzado de la enfermedad, los parásitos desaparecieron y la muerte fué causada, al parecer, por los efectos posteriores de la enfermedad. Los dos testigos murieron el 9.º y 7.º día respectivamente después de inoculados.

Diez perros fueron tratados con *trypanblau* y siete curaron bien; los tres restantes murieron. De los 7 testigos, 6 murieron de la piroplasmosis dentro de 7 á 15 días después de la inoculación y el 7.º se murió también de la misma enfermedad al 56º día.

Cuando los parásitos han desaparecido debido á los efectos del *trypanblau*, la temperatura baja generalmente á la normal, aunque á veces pueden ocurrir pequeños aumentos.

Tanto el *trypanblau* como el *trypanrot* fueron preparados en solución acuosa y en la mayor parte de los casos se hicieron inyecciones subcutáneas. Ambos colorantes se difunden pronto en todo el sistema y colorean las membranas mucosas de azul ó rojo según el color empleado. Se pudo observar una coloración bien pronunciada después de 2 á 5 horas llegando á su máximo de intensidad después de más ó menos 9 á 12. En algunos casos las inyecciones produjeron hinchazones locales que por lo general desaparecían después de poco tiempo pero que en algunos casos se convirtieron en abscesos. Estos abscesos se cicatrizaban rápidamente después de abrirlos.

Los animales fueron tratados con una solución acuosa al 1 á 1 1/2 % y la dosis oscilaba entre 1 cc. por cada 2500 gramos de peso en los animales muy grandes y 1 cc. por cada 450 gramos en los muy pequeños. (Para más detalles sobre estos colorantes véase la parte de este artículo sobre el tratamiento de la piroplasmosis bovina).

La mortalidad media de los perros no tratados, inoculados con los piroplasmas empleados en estos experimentos, fué más ó menos 90 % y por lo tanto la cura de 7 perros de 10 ó sea un 70 % por medio del *trypanblau* prueba que este específico ejerce un efecto notable sobre el *Piroplasma canis*. Se necesitan, sin embargo, de 5 á 9 horas antes que los síntomas empiecen á desaparecer y esto se explica suponiendo que los parási-

tos están más ó menos protegidos por la substancia de los glóbulos que los rodea. Cuando llegan al estado piriforme se escapan del glóbulo y penetran en el plasma, donde están expuestos directamente á la acción del específico. El tiempo que transcurre antes de que la enfermedad se detiene, se considera ser el tiempo necesario para que todos los parásitos en los glóbulos lleguen al estado piriforme y pasen al plasma. Se cree, sin embargo, que el remedio ejerce cierto efecto sobre los parásitos en los glóbulos pues se han observado indicios de degeneración en algunos.

Sin embargo, se notó que aunque no se podría descubrir los parásitos en la sangre de los vasos periféricos existían todavía en ellos, pues la sangre extraída de las venas de la oreja de cuatro perros que habían sido tratados y que se habían restablecido produjo una piroplasmosis mortal en todos los perros inoculados con ella. La sangre era todavía virulenta 145 y 210 días después de la primera inoculación pero ninguno de los dos reaccionó. Parece pues que los perros que curan debido á este tratamiento se hallan en condiciones idénticas á aquellos que se restablecen en condiciones naturales, es decir, que el parásito permanece en su sangre y los animales son refractarios á infección. No hubo indicios de que los parásitos que permanecían en la sangre habían sido atenuados. El efecto que produce el colorante parece ser el de cortar el ataque agudo y convertirlo en una forma crónica y benigna que no parece ejercer influencia nociva alguna sobre los animales.

JOWETT, de la ciudad del Cabo, probó el *trypanblau* con resultados análogos. Se inyectaron experimentalmente seis perros con inyecciones de sangre virulenta. Dichos animales fueron tratados después con una sola inyección de *trypanblau* y todos curaron. Cuatro testigos infectados en la misma forma y que no fueron tratados murieron todos. Un perro infectado y tratado con el específico por ingestión, murió también.

Cuatro perros muy enfermos de una infección producida por la garrapata en condiciones naturales y que presentaban síntomas graves (orines colorados, anemia y membranas amarillas) fueron inyectados con *trypanblau* y curaron.

A causa de la irritación local que se produce en muchos casos

por la inyección subcutánea del colorante y que causa hinchazones, formación de absesos y hasta la caída de una pequeña parte de la piel, JOWETT recomienda la inyección directa en las venas siempre que sea posible. Emplea una solución al 3 °/o hecha en agua hirviendo y hace la inyección en cuando la temperatura haya bajada á la de la sangre. En perros pequeños adultos y en perritos la inyección debía hacerse subcutaneamente con una solución al 1 °/o.

PIROPLASMOSIS EQUINA

PIROPLASMOSIS EQUORUM

Definición.— Una enfermedad del caballo que ocurre durante la estación de los calores, caracterizada por fiebre, abatimiento y coloración amarilla de las membranas mucosas, y que es causada por el *piroplasma equi*.

Historia

Esta enfermedad fué descrita por primera vez en 1885 por WILTSHIRE en Natal. Después fué descrita bajo el nombre de «fiebre biliosa» por HUTCHEON en la Colonia del Cabo. El descubrimiento de los parásitos endoglobulares en la sangre del caballo fué hecho primero por GUGLIELMI en 1889. Desde entonces, la enfermedad ha sido estudiada por BORDET y DANISZ en el Transvaal, por THEILER en el África Oriental y por PRICOLO y otros en Italia. BARUCHELLO y MORI fueron los primeros á descubrir los piroplasmas en la sangre de caballos afectados.

Distribución Geográfica

La piroplasmosis equina ha sido estudiada más detenidamente en Italia y en Sud Africa pero ha sido investigada también en Argelia, Tonkin, Madagascar, Cochin China, la India y en los

Filipinos. Es probablemente muy deseminada en todas partes del mundo. Segun informes oficiales, ocurre en todas partes de Italia incluso las islas de Sardenia y Sicilia.

Etiología

El piroplasma equino (*piroplasma equi*, LAVARANI) es un pariente cercano del *piroplasma bigeminum*. Se ve en forma de pequeños cuerpos esféricos, ovalados, piriformes alargados y en forma de roseta con extremidades puntiagudas, y es casi siempre endoglobular. Tiene un largo de 0.5 á 5 micras por 0.5 á 1.0 micra de ancho.

Los frotos de sangre coloreados por el método de GIEMSA muestran los piroplasmas de un color azul, cada uno con un cariosoma rojo. En los más grandes de estos cuerpos se ve á menudo una zona limpia al rededor del cariosoma.

Las formas de multiplicación son numerosas especialmente en frotos del bazo. El parásito se divide en dos ó cuatro. Si se divide en dos, cada uno de estos pronto se divide en otros dos de manera que en cualquiera de los casos resulta siempre la producción de cuatro nuevos elementos de uno. Esta división en cuatro es uno de los caracteres morfológicos más aparentes del parásito. Es raro encontrar mas de cuatro de estos organismos en un glóbulo y no se encuentran nunca cuatro que están completamente desarrollados. Es evidente, pues, que los piroplasmas ó salen del glóbulo muy pronto después de división ó que los glóbulos son destruídos muy pronto y los sueltan, pero como es raro verlos sueltos fuera de los glóbulos es probable que pronto penetran en nuevos glóbulos donde vuelven á dividirse y á destruir estos últimos.

El número de parásitos en un glóbulo es variable; pueden haber uno, dos, tres, cuatro, cinco y hasta siete. A veces se ven formas parecidas á rosetas que representan el parásito en el estado cuando está pronto para dividirse en cuatro. En las formas más benignas de la enfermedad solamente una proporción pequeña de los glóbulos están infectados y los parásitos están presentes únicamente en los primeros períodos de la enfermedad; pero en los casos mortales 50 á 75 % de los glóbulos

pueden contener parásitos y estos se encuentran en todos los períodos de la enfermedad hasta que el animal se muere. Por lo general la gravedad de la enfermedad está en proporción al número de glóbulos infectados.

MARZINOWSKI ha obtenido cultivos del *P. Equi* echando 10 cc. de sangre conteniendo el parásito en tubos de ensayo, con 1.5 á 2 cc. de una solución al 10 % de citrato de soda. Es condición indispensable que este citrato sea químicamente puro.

A la temperatura de una habitación y también á 37° se nota, después de 2 á 5 días una multiplicación de los parásitos y la aparición de formas de desarrollo esteliformes observadas primero por KOCH en garrapatas y por KLEIN en cultivos del *P. canis*. Desde el 3.º hasta el 7.º día aparecen pequeñas formas con un núcleo grande.

Después del 7.º día no se ven casi otras formas que estas pequeñas y otras aun más chicas, muchas veces en pares; al lado de éstas hay algunas mazaformes con un núcleo central.

Por resiembra, MARZINOWSKI pudo hacer nuevos cultivos hasta el tercer pasaje que contenían casi exclusivamente los parásitos pequeños. La virulencia de estos cultivos no fué determinada.—(*Bul. de l'Institut Pasteur*, 15 de Agosto de 1909, pág. 665).

La piroplasmosis equina se manifiesta por lo general en la estación de los calores; los rayos calientes del sol de verano agravan la enfermedad pero si los animales afectados se quedan en galpones abiertos y frescos se nota una mejoría. Los caballos frecuentemente tienen recaídas y segundos ataques como resultado del calor. La enfermedad desaparece con los primeros fríos. La sangre continúa siendo virulenta en animales que se han restablecido y en Sud Africa la mayor parte de los caballos de las costas tienen el parásito en la sangre y están inmunes, mientras que los de las llanuras altas están libres del piroplasma y susceptibles. Hay mucha diferencia en la susceptibilidad de diferentes razas de caballos. Durante la guerra de Sud África, los caballos argentinos sufrieron enormemente; después en susceptibilidad vinieron los caballos ingleses, nueva zelandenses y australianos, mientras que los grandes caballos norteameri-

canos de la artillería no se enfermaron. La mortalidad de los caballos de Argelia que se llevan al Sudan es de 90%...

No se ha podido averiguar definitivamente en que manera se produce la infección en Italia, pero THEILER consiguió transmitir la enfermedad en Sud África por medio de la garrapata llamada *Rhipicephalus evertsi*. La enfermedad puede también producirse con inyectar la sangre de caballos enfermos en caballos sanos susceptibles. THEILER observó que en una tropa de caballos susceptibles llevados á una localidad infectada la enfermedad apareció en tres semanas, lo que constituye el único dato que tenemos respecto al período de incubación.

Sintomas

La enfermedad puede manifestarse en una forma aguda ó crónica.

En la forma aguda los síntomas generalmente aparecen de repente y con gran intensidad. La temperatura, en la mayoría de los casos llega hasta 41° y aún hasta 42°, pero la gravedad de la enfermedad no siempre corresponde con la temperatura elevada. En algunos casos mortales la temperatura no pasa de 39.6°. La temperatura no es constante sino que hay remisiones á intervalos irregulares y una vuelta lenta á la normal ó se queda á 38.5 á 39°.

Muy pronto después de la elevación de la temperatura, las membranas mucosas y la esclerótica toman un color amarillento más pronunciado que en cualquier otra enfermedad del caballo y que es un síntoma característico. El color amarillo puede variar desde el amarillo pálido hasta el limón, ámbar, naranja ó amarillo parduzco y se ve más claramente en la conjuntiva y en la membrana mucosa de los labios. En los casos subagudos, la conjuntiva presenta un color pálido y en la forma aguda el color es más oscuro y hay manchas petequiales de un rojo oscuro de tamaño irregular. En algunos casos, los ojos están medio cerrados y se ve una destilación lacrimosa y manchas hemorrágicas en la conjuntiva. Pueden haber también síntomas nerviosos y hemoglobinuria.

El animal enfermo está abatido, lleva la cabeza agachada y enfla-

quece muy pronto. Hay pérdida parcial ó completa del apetito con mucha sed, cólicos débiles, y en los primeros períodos constipación que puede persistir ó ser seguida por diarrea. La orina es oscura y en los casos benignos aumenta en cantidad; en los casos graves hay hemoglobinuria. La respiración está frecuentemente corta y acelerada y en la forma peraguda hay disnea. En estos casos hay siempre edema pulmonar y bronquial acompañado por una destilación narítica amarillenta. Pueden haber áreas de congestión pulmonar, ó localizadas ó extensivas, y en casos raros, neumonía lobular.

La postración es generalmente extrema, pero á veces hay síntomas de excitación nerviosa que, sin embargo, son de poca duración.

LAFARGNE, LUSSAULT y SAVARY reconocieron en Casablanca las formas siguientes :

- 1.^a *Forma subaguda.* Conjuntiva de color amarillo pálido, sin petéquias, apetito caprichoso, postración moderada, pequeña elevación de temperatura (38 á 39°); hemoglobinuria ninguna.
- 2.^a *Forma aguda.* Las membranas mucosas visibles de un amarillo más oscuro, petéquias, pérdida completa de apetito, aceleración pulmonar y cardiaca con débil edema pulmonar; temperatura más alta pero inconstante y hemoglobinuria frecuente.
- 3.^a *Forma peraguda.* Conjuntiva amarilla oscura; numerosas y grandes petéquias; disnea de edema ó congestión pulmonar; gran debilidad y postración; mayor elevación de temperatura con duración continua; gran disminución de glóbulos rojos; hemoglobinuria.

En los casos muy graves la muerte puede sobrevenir en pocas horas y cuando la temperatura está en su máximo. Mas frecuentemente, el animal vive 3 á 6 días y la muerte viene precedida por un período de colapso durante el cual se notan un pulso débil y rápido, respiración dificultosa y rápida, baja de la temperatura á menos de la normal y coma. En otros casos, la enfermedad puede desarrollarse mucho más despacio ó tener

una evolución crónica, muriendo el animal en 2 á 4 semanas ó restableciéndose con inmunidad.

Anatomía Patológica

El cuerpo está enflaquecido; el tejido conjuntivo subcutáneo, las aponeurosis y las membranas mucosas tienen un color amarillo ó ictérico, los músculos son rojos oscuros, y el miocardio parece como si hubiese sido hervido.

Las alteraciones más importantes se manifiestan en la sangre. Los glóbulos rojos están deformados, reunidos en montones y muy disminuidos en número, de manera que la sangre parece clara, acuosa y descolorada. Contando los glóbulos se ve que en lugar de haber 7.000.000 hay solamente 2 á 5.000.000.

El bazo, por lo general, está muy agrandado, pesando desde 4 hasta 10 kilos; la pulpa es blanda, oscura y sobresale cuando se hace una incisión en el órgano; en la superficie hay generalmente pequeñas equimosis.

El hígado puede ser casi normal pero con frecuencia está agrandado, de un color amarillo ó pardo amarillento, engurgitado con sangre, y los vasos biliares están distendidos con líquido. Pueden haber petéquias sobre las membranas mucosas y serosas. Las glándulas linfáticas están edematosas, hinchadas, reblandecidas y pueden presentar pequeñas hemorragias. Los riñones están pálidos, reblandecidos y edematosos. La vejiga contiene orina de un color pardo rojizo y presenta más ó menos petéquias sobre su superficie mucosa. Los pulmones presentan en la mayoría de los casos edemas generalizados ó extensivos.

La sangre coagula muy pronto después de la muerte, pero el coágulo es pequeño y blando y el suero está coloreado con hemoglobina. Los piroplasmas se encuentran en todos los órganos si el animal muere en los primeros periodos de la enfermedad, pero más tarde y en los casos crónicos es difícil ó imposible hallarlos.

Diagnosis

Una enfermedad epizoótica ó enzoótica que se manifiesta en los caballos durante la estación de los calores y que se caracteriza por fiebre, postración, coloración é infiltración ictérica de la conjuntiva es probablemente piroplasmosis. La coloración del suero de sangre cuando se sangra el animal es otra ayuda para la diagnosis y la presencia de piroplasmas en los glóbulos rojos en los primeros períodos de la enfermedad es patognomónica.

En la autopsia la coloración amarilla de los tejidos y el agrandamiento y reblandecimiento del bazo son característicos.

Enteritis con ictericia puede ocurrir á veces como enzoótico y la diagnosis de esta enfermedad es algo difícil. Los puntos de diferenciación son :

- 1.º La ausencia de diarrea en la piroplasmosis salvo en el último período de los casos mortales.
- 2.º La hemoglobinuria en la piroplasmosis.
- 3.º Ausencia de enteritis en la autopsia.
- 4.º La presencia de piroplasmas en los glóbulos y de hemoglobina disuelta en el suero.

La diferenciación de la pasteurelosis es igualmente difícil, la coloración de las membranas mucosas es más oscura, siendo roja con un tinte de amarillo en lugar de amarilla; hay una línea violeta en las encías alrededor de los dientes; hay mayor tendencia á somnolencia y coma, debido á las toxinas bacteriales. Una diagnosis segura se puede hacer solamente por la presencia de hemoglobinuria y de piroplasmas en los glóbulos rojos.

Identidad de la Piroplasmosis Equina Italiana con la del Africa y Asia

Según PRICOLI la presencia del *piroplasma equi* ha sido bien constatada en Apulia, Abruzzo, Campania, Lazio, Sardeña, Bononia, Faenza, Sicilia, Piemonte y Venecia, en Italia. Los rasgos clínicos, el aspecto *post-mortem*, los caracteres morfológicos del parásito, su manera de reproducción, la trasmisión

de la enfermedad por inyección de la sangre, demuestran la identidad de la enfermedad como se observa en Italia con la piroplasmosis equina descrita por THEILER en Sud Africa y con todas las piroplasmosis equinas observadas en Africa y Asia.

Tratamiento

Durante el periodo de fiebre, la quinina tiene una acción específica. Se toma 3 ó 4 veces por día en 6 á 10 gramos diarios. Puede tomarse con alcohol para evitar la debilidad del corazón. La quinina es ineficaz después de que la temperatura haya bajado y los parásitos hayan desaparecido.

La debilidad del corazón y la estasis biliar deben ser combatidas. Se da calomel en pequeñas dosis repetidas junto con los laxativos habituales. Se ha empleado arsénico con buenos resultados en los últimos periodos de la enfermedad especialmente cuando hay diarrea.

Es importante sostener las fuerzas del animal con alimentos nutritivos y fácilmente digeribles.

LAFARGNE, LUSSAULT y SAVARY encontraron los casos benignos fáciles á tratar con purgantes para poner los intestinos en estado normal, seguidos por electuarios de digitalina-quinina y por arsénico, continuándose el arsénico y la quinina durante la convalescencia. Para combatir la debilidad cardiaca, se consigue buenos resultados con inyecciones de alcohol alcanforado.

La inyección intramuscular de yoduro mercurico también ha dado buenos resultados. La solución se hace disolviendo por medio del calor:

Ioduro mercurico	1 gramo
Ioduro de potasio	2 "
Agua destilada	100 "

Las dosis son las siguientes:

Durante los primeros 2 días . . .	20 c.gr. de yoduro mercurico
Durante los 3 ó 4 días siguientes	15 "
Durante los últimos 2 ó 3 días . .	10 "

La cantidad total administrada seria pues de 1 á 1 gr. 50.

Las inyecciones se hacen con preferencia en el muslo y pueden ser seguidas por induración pero raras veces por formación de costras.

Este remedio no era siempre curativo, pues en ciertos casos peragudos la violencia de la enfermedad era tal que todos los remedios resultaron ineficaces. En los casos menos graves el tratamiento era seguido por una disminución rápida de la temperatura; pero si se descontinuaba la medicación demasiado pronto, la temperatura volvía á subir y por esta razón se recomienda, después de un descanso de 5 á 6 días, repetir el remedio durante 3 ó 4 días.

Para concluir nuestro estudio de la piroplasmosis equina, nos surge la pregunta si esta enfermedad es verdaderamente idéntica con la fiebre tifoidea de Europa como opina PRICOLO ó si esta es una pasteurelosis como cree LIGNIÉRES. Parece indudable de las investigaciones hechas que existe una pasteurelosis y también una piroplasmosis equina y que durante muchos años estas enfermedades han sido clasificadas juntas bajo el nombre de «fiebre tifoidea del caballo». Hace mucho tiempo que existe una divergencia de opiniones respecto á los caracteres de la fiebre tifoidea que ahora se explica por esta suposición. Algunos autores han sostenido que en la fiebre tifoidea había ictericia, alteraciones marcadas en la sangre y el hígado, con el bazo agrandado y reblandecido; mientras que otros han encontrado las membranas mucosas de un rojo oscuro y la sangre, el hígado, y el bazo casi ó completamente normales. Si algunos de estos autores hubiesen estudiado la piroplasmosis, y otros la pasteurelosis, estas diferencias en sus descripciones estarían de acuerdo con lo que ahora se conoce de estas enfermedades.

PIROPLASMOSIS OVINA

PIROPLASMOSIS OVUM

Definición. Una enfermedad de animales lanares caracterizada por fiebre, pérdida de apetito, postración, ictericia y hemoglobinuria, y causada por el *Piroplasma ovis*.

Historia

En 1892, BABES describió una hemoglobinuria enzoótica que ocurría en Rumania y que era conocida allá bajo el nombre de *carceag*. En ciertos distritos era cosa corriente que muriesen hasta 20 % de las ovejas en un año. El autor mencionado encontró en los glóbulos rojos un microorganismo parecido á el que existía en la hemoglobinuria enzoótica del ganado vacuno y consiguió infectar animales lanares sanos con pulpa del bazo de animales enfermos. Observó que el parásito endoglobular de las ovejas, aunque era muy parecido á el del ganado vacuno, presentaba algunas diferencias en su morfología, y en la localización y progreso de la enfermedad causada.

En tiempos más recientes la enfermedad ha sido observada por BONOME en el norte de Italia, por LEBLANC y SAVIGNÉ en Francia, por LAVERAN y NICOLLE cerca de Constantinopla, por ZIEMANN en Venezuela y las Indias Occidentales, por HUTCHESON y ROBERTSON en Sud Africa y por INCHAURREGUI en el Uruguay.

Etiología

El *piroplasma ovis* que causa esta enfermedad es parecido al *piroplasma bigeminum* de la tristeza, pero es algo más pequeño y se halla generalmente solo en los glóbulos rojos, pero á veces se encuentra en la forma de dos cuerpos piriformes con una débil concavidad en las caras opuestas. Mide desde 1 hasta 1.5 micra en diámetro y si la coloración ha salido bien se podrá ver en cada elemento parasítico un cariosoma casi redondo ó alargado coloreado de violeta rojizo, mientras que el piroplasma se colorea de azul. Este cariosoma está generalmente situado cerca de la periferia del piroplasma.

Un cierto número de parásitos se encuentran sueltos en el suero pero son mucho menos numerosos que los de los glóbulos. Algunos de ellos se hallan claramente en el proceso de división. El cariosoma primeramente se estira y se divide en dos cuerpos independientes, después se divide á su vez el protoplasma y se producen dos parásitos. En frotos del bazo los

parásitos son mucho más numerosos que en la sangre de la circulación general; son algo más grandes pero no pasan de 2 micras de diámetro y los organismos en estado de división son los que más generalmente se encuentran.

La enfermedad puede ser comunicada por inoculación intravenosa con sangre conteniendo los microbios. Tanto animales lanares adultos como corderos de 3 á 4 meses son susceptibles. Los animales inoculados presentan los síntomas de fiebre en 8 á 10 días y tienen piroplasmas en los glóbulos rojos.

La enfermedad se trasmite también poniendo garrapatas de animales enfermos en el vellón de animales sanos susceptibles, pero dichas garrapatas tienen que ser de la variedad *Rhipicephalus bursa* que han pasado la segunda muda porque las larvas y ninfas no comunican la enfermedad.

Los lanares son los únicos animales susceptibles á este piroplasma.

Síntomas

La enfermedad empieza con una repentina elevación de temperatura que alcanza hasta 40 y 42° con abatimiento, prostración, temblores musculares y pérdida completa del apetito. El animal se queda echado, la respiración se hace dificultosa, y en 1 ó 2 días se manifiestan anemia é ictericia. Al principio hay retención de las feces, seguida por diarrea con los excrementos mezclados con sangre. En los casos agudos la orina es de un color pardo rojizo con hemoglobina.

La enfermedad dura de 2 á 5 días y la mortalidad es de 50 á 60 por ciento. Antes de morir hay un periodo de colapso con disminución de temperatura hasta 35 y aun hasta 31°. Las pérdidas son más grandes entre los animales viejos y corderos de 3 á 4 meses. Los que se restablecen pasan por un periodo de convalecencia que dura varias semanas.

En muchos casos la enfermedad se manifiesta solamente por un estado de anemia y por el hecho de que los animales no aprovechan los alimentos.

Anatomía Patológica

El tejido conjuntivo subcutáneo y el mediastino están infiltrados con un líquido amarillento. La sangre está acuosa, los músculos pálidos, blandos y edematosos. Las glándulas están hinchadas. La membrana mucosa de la parte pilórica del estómago, el duodeno y el recto presentan una inflamación hemorrágica y a veces, una necrosis superficial. El bazo está agrandado y reblandecido. El hígado está pequeño, blando, amarillento y presenta una degeneración parenquimatosa. Los riñones están oscuros, de un color rojo pardusco, blandos y friables. Presentan una nefritis parenquimatosa con repleción de los tubos con coagulos fibrinosos y acumulación de leucocitos alrededor de los vasos. La pulpa del bazo presenta piroplasmas en 5 á 6 % de los glóbulos rojos.

Diagnosís

La enfermedad puede ser diagnosticada por su carácter enzoótico, por la rapidez de su desarrollo, por la presencia de hemoglobinuria é ictericia en algunos de los animales atacados, por el estado acuoso de la sangre y por la presencia de piroplasmás en los glóbulos rojos.

Tratamiento

LEBLANC y SAVIGNÉ recomiendan una dosis de 0.5 gr. de sulfato de quinina 2 veces por día y de 50 á 60 gr. de sulfato de soda.

La prevención consiste en evitar los campos infectados. La garrapata que trasmite la enfermedad en el Uruguay no se conoce todavía y hasta que no se descubra y se estudie su biología es difícil tomar medidas para combatirla.

MOTAS ha inmunizado animales con la inyección de una pequeña cantidad de sangre virulenta después de la cual pueden resistir 16 cc. sin peligro, mientras que sin inmunización 5 cc. son mortales.

El suero de sangre de los animales inmunizados no posee pro-

piédades parasitcidas *in vitro* y confiere muy poco poder de resistencia á los animales que se inoculan con él. La inyección de bilis parece proteger contra la infección.

PIROPLASMOSIS DE LAS COSTAS AFRICANAS

Sinónimos

Fiebre de la Costa Oriental, Fiebre de Rhodesia, Piroplasmosis tropical.

Definición. Una forma virulenta de piroplasmosis bovina que ocurre en la costa oriental de Africa y que se parece algo á la tristeza. Es causada por el *Piroplasma parvum*, (THEILER).

Distribución geográfica

Esta enfermedad se conoce desde tiempos atrás en las posesiones inglesas y alemanas del Africa Oriental y ha sido observada recientemente en las posesiones portuguesas adyacentes. Durante la guerra de los Boers el contagio fué llevado al interior hasta Mashona, Bulawayo, el Transvaal y hasta la Colonia del Río Orange.

Etiología

El piroplasma, que en esta enfermedad se halla en los glóbulos rojos, es más pequeño que el *P. bigeminum* y frecuentemente tiene la forma de una vara, de un anillo ó de una hoja de sauce. Es también muchas veces redondo ú ovalado y las varas pueden estar ensanchadas en una extremidad dándole cierto parecido con la forma de pera observada en la tristeza. La forma de anillo, considerada por KOCH como característica, es, según THEILER, ROBERTSON, DIXON y BOWHILL, una forma del *P. bigeminum* y los animales que la presentan en su sangre no están inmunes de la fiebre de las costas.

Para colorar el parásito, se recomienda fijar primero la preparación (frote) en alcohol y éter. Después se pone en eosina

recién mezclada y azul II y se deja en la estufa por 2 horas á 30°.

El piroplasma se trasmite generalmente por la garrapata parda ó *Rhipicephalus appendiculatus*, pero también por el *R. simus*, *R. nitens*, el *R. cvertsii* y el *R. capensis*. Estas garrapatas no se quedan en el mismo huésped desde su estado larval hasta su estado adulto, pero caen al suelo en cada muda. LOENSBURY produjo la enfermedad poniendo encima de animales vacunos, garrapatas maduras que en su estado larval habían vivido sobre animales enfermos de la fiebre de las costas. En esta enfermedad, el contagio no es transmitido por la garrapata madura á su cría por intermedio del huevo y las larvas de esta garrapata nacidas de huevos puestos por las hembras maduras y sacadas de animales atacados de la fiebre de las costas no infectan animales susceptibles. Pero si las garrapatas en estado de larva, ó de ninfa, llegan á ponerse sobre animales enfermos, se infectan y si después pasan á animales susceptibles reproducen la enfermedad. De esta manera, si la larva se infecta puede producir la enfermedad en su estado de ninfa y otra vez en su estado maduro, transmitiendo el virus á dos animales sucesivamente. En un tiempo se creía que el *Boophilus decoloratus* era portador de este piroplasma, pero por investigaciones detenidas se ha demostrado que no es así. En efecto, desde que el *P. parvum* no pasa á través del huevo de la garrapata á la larva, sería imposible para el *Boophilus* transmitir la infección en vista de que dicha garrapata queda prendida á la piel durante ambas mudas.

La enfermedad no se trasmite en forma virulenta por inoculaciones artificiales. Sangre conteniendo el parásito puede ser inyectada subcutáneamente, intravenosamente, ó intraperitonealmente sin causar daño; pero si se repite la inoculación después de dos semanas la operación es seguida por una elevación de la temperatura y después de 10 á 12 días por una enfermedad benigna durante cuya evolución el parásito puede ser hallado en la sangre.

En tiempos recientes se ha transmitido la enfermedad aguda poniendo el bazo entero de un animal enfermo en la cavidad peritoneal de un animal sano.

La diferencia específica entre el *P. bigeminum* y el *P. parvum* está demostrada por el hecho que animales inmunes al primero son susceptibles al último y vice versa. El ganado vacuno atacado de fiebre de las costas puede presentar ambas especies de piroplasma en los glóbulos rojos de la sangre al mismo tiempo.

En los campos muy infectados, las garrapatas pueden quedarse infecciosas hasta 8 meses después de que todo el ganado haya sido sacado, pero la virulencia desaparece en 15 á 16 meses.

Síntomas

Después de un período de incubación de 6 á 12 días se manifiesta una elevación repentina de la temperatura hasta 41° ó más, con, al principio, pocas alteraciones en el apetito, la respiración ó las secreciones. Los síntomas se hacen poco á poco, más marcados y hay una respiración dificultosa, á veces tos, abatimiento y estupor. Los animales están debilitados y andan tambaleándose, y se quedan mucho tiempo echados con el morro apoyado en el suelo. Hay una hinchazón pronunciada de las glándulas linfáticas sub-glosales y faríngeas y á veces edema intermaxilar. Las defecaciones que al principio son secas, duras y estriadas con sangre se vuelven líquidas y fétidas. Durante el período álgido de la fiebre, 80 á 90 % de los glóbulos rojos contienen el parásito; pero hay poca destrucción de glóbulos y es raro observar anemia, ictericia y hemoglobinuria.

La enfermedad es muy maligna en animales de distritos no infectados, causando frecuentemente una mortalidad de 90 %, pero animales criados en la costa oriental raras veces mueren á pesar de que, como sucede en la tristeza, pueden tener el parásito en la sangre y transmitir el contagio. Los animales que han sufrido un ataque de la enfermedad y que se han restablecido pueden quedarse en campos infectados sin volver á enfermarse.

Anatomía Patológica

La autopsia revela un agrandamiento y un estado hemorrágico de las glándulas linfáticas, edema de los pulmones, congestión y ulceración del estómago con ulceración serosa de los pliegues membranosos, congestión de la mucosa intestinal, infartos hemorrágicos de los pulmones ó hígado, equimosis extensa, y el bazo casi normal.

Hay una pleuresia hemorrágica que no se ve en otras formas de piroplasmosis. (PANISSET).

Profilaxis

Las tentativas de tratamiento han fracasado todas y por lo tanto los esfuerzos se han dirigido hacia la inmunización. Según Koch, la inyección repetida de sangre conteniendo el parásito produce una inmunidad durable. El método requiere la inyección subcutánea de 5 cc. de sangre defibrinada cada 2 semanas durante un período de 4 á 5 meses. Esta sangre se saca de un animal que ha tenido un ataque grave de la enfermedad.

THEILER y STOCKMAN no han tenido éxito con este método y el Congreso Veterinario de Sud Africa que se reunió en la Ciudad del Cabo durante el verano de 1904 pasó un voto desfavorable á ese respecto. GRAY dice que aplicó el método sin resultado alguno á 5.700 animales vacunos en Victoria y que la enfermedad se manifestó entre estos animales á pesar de haber repetido las inoculaciones 11 ó 12 veces.

PIROPLASMOSIS BOVINA TROPICAL

DSCHEMKOWSKY y LUHS observaron en el Sud de Rusia una enfermedad de los bovinos considerada por algunos como muy parecida y talvez idéntica á la fiebre de costas en la cual habían hallado en los casos graves piroplasmas redondos, piriformes y en forma de varas en 90 á 96 % de los glóbulos rojos y que no podía ser comunicada ni por inoculación de la sangre con-

teniendo los parásitos (varios litros de sangre por inyección subcutánea, intravenosa é intraperitonea) ni por emulsiones de las garrapatas.

Los síntomas son, fiebre intermitente de 40 á 41° durante 8 á 12 días, y después constante de 41 á 42°; síntomas de irritación nerviosa manifestada á veces por ataques contra las personas; aceleración de la respiración y la circulación, ictericia general y gran enflaquecimiento. Frecuentemente hay diarrea, las defecaciones están estriadas con sangre y poco antes de la muerte hay parálisis del esfínter. La orina en casos raros tiene un color amarillo rojizo; el número de los eritrocitos ha disminuído á 800.000 por milímetro cúbico.

La sección revela hemorragias generalizadas en todos los órganos y una hipertrofia aguda del bazo. La enfermedad se desarrolla también en una forma más crónica en la cual solamente 10 á 40 % de los eritrocitos contienen parásitos y la sección revela en el estómago lesiones de la membrana mucosa con un fondo de color amarillo ocre ú oscuro.

Este piroplasma es transmitido por el *Boophilus calcaratus* y en ese respecto como también en lo que se refiere á la destrucción de los glóbulos rojos, á la ictericia general y la hipertrofia del bazo la enfermedad se parece á la causada por el *Piroplasma bigeminum*.

PIROPLASMOSIS INGLESA

Desde hace tiempo, se sabe que el ganado vacuno de algunas partes de Inglaterra sufre de una enfermedad llamada *redwater* (agua roja), cuyos síntomas son parecidos á los de la tristeza. NOCARD encontró piroplasmas en la sangre de animales bovinos irlandeses en 1901, y desde entonces la presencia de dichos parásitos en la sangre de animales afectados de esta enfermedad ha sido demostrada frecuentemente.

STOCKMAN y MC. FADYEAN han hecho experimentos de ino-

culación que confirman que la enfermedad puede ser comunicada por la inyección subcutánea de sangre, lo que se manifiesta por temperatura elevada, orina roja, la presencia de piroplasmas en los corpúsculos rojos y por una disminución de 2 millares en el número normal de estos últimos.

En las granjas infectadas de *redwater* se hallaron 2 especies de garrapatas: el *Ixodes ricinus* y el *Haemaphysalis punctatus*. Ambas especies cambian de huésped en los períodos de la muda. Los experimentos demuestran que cuando las ninfas del *Haemaphysalis punctatus* se alimentan sobre una vaca que tiene sangre virulenta son capaces, después de la muda y después de llegar al estado adulto, de producir la enfermedad en animales susceptibles.

En una vaquillona sobre la cuál se pusieron estas garrapatas inmediatamente después de la muda, la temperatura subió a 39.4° al décimo día y hasta 40.5° de mañana y 41.6° de tarde al duodécimo día. El piroplasma se halló en la sangre al décimo cuarto día.

Algunas garrapatas de este mismo lote fueron puestas sobre otra vaquillona un mes después de la muda. La temperatura subió a 40° al quinto día. Al undécimo día había numerosos piroplasmas en la sangre, y la temperatura era de 40.5° de mañana y 41.6° de tarde.

Los experimentos, hasta donde han llegado, indican que el virus no pasa a través del huevo de la garrapata a las larvas y que cuando éstas últimas se alimentan sobre vacas que tienen la sangre infectada las ninfas no producen la infección.

De estas investigaciones parece que la piroplasmosis inglesa es una enfermedad menos mortal que la tristeza, que se trasmite por una garrapata muy distinta, que el virus no pasa a través del huevo a las larvas y que la infección es causada por las garrapatas después de su última muda.