

II.—FIEBRE DE LA COSTA ORIENTAL DE AFRICA

(Fiebre tropical.)

Definición.—Esta enfermedad producida por el *piroplasma parvum* se distingue por su evolución rápida sin ictericia, hemoglobinuria y anemia y por su terminación ordinariamente mortal; pero su principal carácter distintivo es su intransmisibilidad por la inoculación de la sangre de los animales infectados y su transmisibilidad por la inoculación de órganos ó parte de órganos (bazo, ganglios) conteniendo gránulos de Koch, ó estadios de desarrollo del *Theileria parva*.

Este agente infeccioso parece obrar por sus toxinas en el endotelio de los vasos y tiende á producir congestiones y hemorragias diseminadas. La fiebre de la costa oriental ataca á los bóvidos y las cabras (1).

La difusión de esta piroplasmosis se asegura por la importación de animales infectados; hay que tratar de impedir su salida y transporte á los países sanos; la prohibición de las importaciones es una medida sanitaria recomendable.

En los países donde reina esta enfermedad hay que evitar siempre la conducción de los animales por pastos sombríos y húmedos.

(1) Panse, Piroplasmosis en las cabras del África oriental (*Bol. de l'Institut Pasteur*, 1908).

Historia.—Introducida hace próximamente una treintena de años en el Africa del Sur ha hecho ya enormes estragos en la costa oriental de este país, lo que le ha hecho dar el nombre de *african east coast fever*. Koch la observó en 1887 en el Este Africano alemán, en animales procedentes de Beira (Este-africano portugués) y de Dar-es-Salam (Este africano alemán); la ha estudiado en Rodesia, donde fué introducida por bueyes australianos que se contaminaron en Beira al contacto de bueyes indígenas que, en dicha costa oriental, poseen una forma atenuada de la enfermedad, á la cual se ha llamado *rhodesian redwater*, *rhodesian tick fever*, fiebre rodésica, de la costa oriental ó tropical. Sé encuentra en el Natal y el Transvaal (Theiler), en la Nueva Guinea y en la Transcaucasia. Azota en los países mediterráneos como Argelia y Túnez; Martini la ha observado en bueyes chinos; Koch, en Egipto; Soulié y Roig, en las cercanías de Argelia; Ducloux, en Túnez; Bonet, en la costa de Ivoire; Bruce, Hamerton y Mackie, en Uganda, donde se ha conocido con el nombre de *amakebe*; Dschunskowsky y Luchs, en Transcaucasia, de suerte que puede justamente designarse bajo el epíteto de fiebre tropical. Es la más terrible de las enfermedades del ganado, al que amenaza de total ruina (1).

Etiología.—Su etiología ha permanecido incierta durante varios años. Los pequeños piroplasmas que se descubrían en la sangre de los enfermos fueron considerados como formas intermediarias del *P. bigeminum* y esta piroplasmosis como un as-

(1) Theiler, La tickfever de la Rodesia (*Rev. gen. de méd. vét.*, 1901).

Quinientas granjas del Transvaal fueron infectadas en 1905 y sucumbieron 50.000 bóvidos, haciendo perecer al 50 por 100 de los terneros jóvenes de Uganda.

pecto de la fiebre de Tejas. Los trabajos de Koch y principalmente los de Theiler han demostrado que el *east coast fever* constituye una enfermedad especial determinada por el *P. parvum* (fig. 48).

Parásito.—El *P. parvum* consiste en elementos redondos, ovales, baciliformes, dispuestos en anillo, en cruz, pero jamás piriformes, como el *P. bigeminum*; son de longitud de 1,5 á 3 micras, presentando á menudo un extremo redondeado conteniendo un núcleo de cromatina y produciendo micrococos de una micra próximamente de diámetro; estas dos clases de elementos se coloran de un modo casi uniforme. Invaden los he-

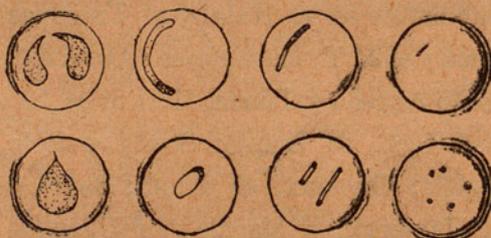


Fig 48.—Diversas formas de piroplasmas observados en los bóvidos de Indo-China (*Babesia* y *Theileria*) (según Schein) (Engros.: 2000 veces).

maties hasta tal punto que llega á ser difícil encontrar algunos indemnes; se pueden encontrar varios en el mismo hematíe; la sangre está llena de estos parásitos que destruyen pocos glóbulos; el bazo y los ganglios linfáticos contienen gran cantidad de formas de multiplicación (fig. 49).

Los gránulos plasmáticos (*Plasmakugeln*) descubiertos en el bazo y los ganglios de los bueyes infectados (Koch) se hallan contenidos en un cuerpo celular; varían de forma y de talla de un tercio á un cuarto de micra, no siendo más que estadios de desarrollo del *Theileria parva*. Gonders, de esta evolución, da una descripción precisa y distingue dos clases de *esquizogonia*:

la primera que representa la generación agamógena y la segunda la generación gamógena. Ambas pueden ser intracelulares ó extracelulares; tienen por punto de partida pequeños elementos, que crecen multiplicando sus núcleos y terminan por masas plasmodiales de 10 12 micras de diámetro, que se dividen en tantos elementos como núcleos existan (1).

La esquizogonía agamógena es la primera, por la fecha, en la evolución de la enfermedad; algunos animales pueden sucumbir á una marcha aguda de la afección sin formas sexua-

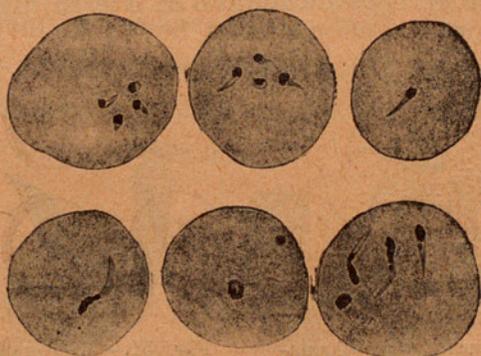


Fig 49. —Parásitos en la sangre de un animal enfermo.

Estadios sucesivos del desarrollo de los microgametocitos poseyendo en su extremo un amplio núcleo alargado por fuera del cuerpo celular (según Gonder).

das; por lo tanto conviene atribuir la producción de toxinas á las formas asexuadas. Varias generaciones de este tipo pueden sucederse, interviniendo después la esquizogonía gamógena, que engendra los gametos que van á parasitar los hematíes. Por esto se concibe la aparición relativamente tardía y brusca de la infección de los hematíes, que apenas se encuentran alte-

(1) Koch, Piroplasmosis bovina de Rodesia ó fiebre de la costa de África, *Bol. de l'Inst. Pasteur*, 1904.

rados, contrariamente á lo que se observa en las demás piroplasmosis. El fin de esta esquizogonía puede verificarse en los hematíes donde todavía se observan divisiones en dos ó en cuatro. Todos los parásitos endoglobulares son no solamente gametos, sino también gametos no susceptibles de partenogenesis, puesto que la sangre circulante jamás es infecciosa en esta enfermedad, mientras que los órganos que contienen los gránulos de Koch aparecen infecciosos.

La evolución ulterior se verifica necesariamente en el segundo alojamiento (*R. appendiculatus* ó *R. Evertsi*) (fig. 50).

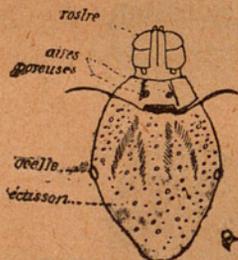


Fig. 50.—*R. appendiculatus*.—Armadura bucal y escudete (según Donitz) Engros.: 8 veces.



Fig. 51.—Microgametocitos libres formando un blefaroplasto (Gonder).

Los gametos, pronto puestos en libertad, parecen pertenecer á dos tipos: macho (baciliformes) y hembras (ovoideos); se unen de dos en dos para producir *zigotos* cuya evolución se puede seguir hasta el estadio *ookinete* (figs. 51 y 52).

Koch trató de seguir el desarrollo del *P. parvum* en los ticos; pero no pudo hacerlo con tanta precisión como para el *P. bigeminum*; sin embargo, observó formas estrelladas y otras redondeadas correspondientes á los aspectos parecidos del *P. bigeminum* (fig. 53).

La sangre parasitada en proporción de 96 por 100 de los

glóbulos rojos no es virulenta, cualquiera que sea el modo de inoculación (subcutánea, intravenosa, intraperitoneal é intraocular) y la dosis empleada (2 litros) (Koch).

La transfusión de sangre infectada no produce resultado al-

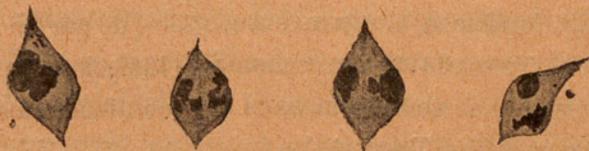


Fig. 52.—Copulación y formación de núcleos hijos (Gonder).

guno y los animales que han experimentado estas inoculaciones quedan aptos para contraer la enfermedad natural. La sangre de un animal inmunizado no transmite más la afección que la sangre de un animal enfermo.



Fig. 53.—Generación metagametocita y producción de esporozoitos de la segunda generación (Gonder) (1).

Las inyecciones subcutáneas de emulsiones del bazo, de los ganglios, de la medula ósea ó del líquido subaracnoideo, fracasan igualmente.

La transmisión de esta enfermedad se realiza si se introduce el bazo entero ó trozos de bazo de animales enfermos en el peritoneo de bóvidos sanos; el *P. parvum* aparece en la sangre

(1) Gonder, El desarrollo del *Theileria parva*, agente de la «fiebre de la Costa» de los bóvidos en África (*Journ. of comp. pathol.*, 1910).

después de una incubación de doce días; la fiebre se declara y los gránulos característicos de Koch se presentan en los órganos hematopoyéticos (bazo, riñones, ganglios linfáticos) (Mayer).

Las inyecciones de pulpa esplénica en la cavidad peritoneal, los ganglios linfáticos, el tórax ó la yugular producen la enfermedad en el 7 por 100 de los casos. Se logra en el 100 por 100 de los casos cuando se inyecta en el bazo la pulpa esplénica ó el jugo de los ganglios (Theiler). La inyección intraganglionar de pulpa de los ganglios produce buen éxito en el 20 por 100 de las ocasiones.

La enfermedad transmitida no se parece absolutamente á la enfermedad natural; es de más larga ó de más corta duración y la reacción del enfermo no es siempre típica (Theiler).

El *P. parvum* desaparece de la sangre del ganado] que ha conquistado la inmunidad á causa de un primer ataque, de suerte que los animales inmunizados no pueden transmitir la afección á los individuos sanos. Este hecho se ha [comprobado experimentalmente; los ticos nutridos en animales inmunes y transportados en seguida á ganado sensible, no ejercen ninguna acción nociva sobre este último (Theiler).

La *coast fever* no es, por consiguiente, una enfermedad contagiosa y, contrariamente á las demás piroplasmosis, la sangre repleta de parásitos no es infecciosa.

Contagio natural.—Los ticos que son agentes de propagación de esta fiebre tropical comprenden: *Rhipicephalus appendiculatus* (tico obscuro), *R. Evertsi* (tico de patas rojas), *R. capensis*, *R. simus* y *R. nitens* (Robertson); pero principalmente el *R. appendiculatus* es el que juega principal papel, sobre todo en las zonas más cálidas del país. Estos ticos tienen necesidad de un alojamiento para tres fases, es decir, como larvas, como

ninfas y como adultos. Es ya la larva, si bien principalmente la ninfa, quien se infecta con la sangre de buey enfermo y efectúa la transmisión al estadio siguiente, ninfa ó adulto. La infección no pasa por el huevo. Cualquier tico infectado que ha mordido ya no puede producir la enfermedad por segunda vez (Theiler); se desembaraza y se purifica de los gérmenes que contiene mediante una sola picadura. La *coast fever* no es hereditaria como las demás piroplasmosis: los ticos nacidos de madres que chuparon sangre infectada no son infectantes.

Se transmite esta enfermedad haciendo vivir en el estado

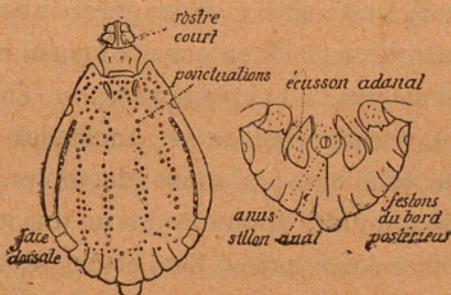


Fig. 54.—*R. simus* macho. Cara dorsal del cuerpo y detalles de la parte posterior de la cara ventral (según Neumann) (Engrosado 6 veces).

ninfaide—ó adulto—, sobre bueyes sanos, á ticos que hayan pasado el estado larvario—ó ninfaide—, sobre bóvidos enfermos. Además, semejante modo de transmisión no se puede efectuar en las condiciones naturales por los ticos que no posean más que un alojamiento como el *Rh. decoloratus* ó por el *Hyaloma aegyptium*, cuya primera estancia no es un mamífero, sino solamente por ticos que posean tres habitaciones como el *R. appendiculatus* y el *simus* (fig. 54). De las investigaciones de Theiler se deduce que el *R. appendiculatus* y el *simus* transportan la *east coast fever* al Africa del Sur.

Algunos *Rhipicephalus appendiculatus*, seguramente patógenos en estado ninfoide, no lo han sido en estado adulto, pero Lounsbury ha obtenido la reproducción de esta enfermedad con los ticos adultos de la especie *R. appendiculatus*, cuyas ninfas habían estado sobre enfermos.

La enfermedad puede transportarse á otros países por los ticos infectados; Stockman reprodujo esta afección en Inglaterra por medio de ninfas de ticos oscuros que le fueron enviados del Africa.

El contagio en los países infectados, sobre todo, es frecuente en el momento de las lluvias y de las hierbas altas, porque los ticos emigran entonces fácilmente desde los tallos grandes á los bóvidos. La permanencia de los animales en los lugares sombríos, como bosques de saucés, es en particular peligroso.

Los bóvidos sanos caen enfermos cuando se les lleva á dichos pastos con animales procedentes de regiones contaminadas ó cuando se les transporta á territorios infectados (1).

La *east coast fever* no se desarrolla en las altas mesetas del Transvaal y dicho fenómeno no se debe á la falta de ticos susceptibles de propagar la enfermedad ni á la acción destructora ejercida por el frío sobre el virus contenido en los ticos. La ex-

(1) Ollwig y Fülleborn opinan que el agente de esta enfermedad es probablemente ultramicroscópico, porque no produce ninguna anemia, no es directamente transmisible y la enfermedad confiere inmunidad absoluta. El *P. mutans* y el *parvum* serían idénticos; ambos constituirían los agentes probables de una piroplasmosis muy repartida por los países tropicales y subtropicales, susceptibles de presentar síntomas variables. Con esta manera de ver, concuerda el conocimiento de que los bóvidos curados de fiebre de la costa no son ya contaminadores para los ticos y de ahí que se vean completamente libres de la enfermedad.

posición á 0° durante veinte días, media hora por día, de ninfas del *R. appendiculatus* no hace más que retardar su transformación en adultos; quedan capaces, en estado adulto, de infectar á los bóvidos (Theiler) (1).

Síntomas.—El período de incubación se verifica en los órganos hematopoyéticos, donde evolucionan los gránulos de Koch; generalmente es de diez á doce días, pero puede pasar de quince; los síntomas que suceden á la infección natural no son apreciables sino hacia el vigésimo día.

La invasión ordinariamente se denuncia por elevación brusca de la temperatura que, después de algunas oscilaciones, se mantiene á 41° hasta la víspera ó la antevíspera de la muerte. En algunos casos la temperatura se eleva gradualmente; la fiebre persiste durante trece días por término medio (plazos extremos: cuatro á veinte días). A su principio ningún piroplasma es visible en la sangre; en su primer estadio de desarrollo son relegados á los órganos y especialmente á los ganglios linfáticos y el bazo; después se les encuentra libres en la linfa, sin ninguna relación con las células; estos piroplasmas constituyen los estadios avanzados de los gránulos de Koch libres. Se les ve aparecer en la sangre hacia el tercero ó cuarto día é invaden el 80 ó 90 por 100 de los glóbulos rojos hacia el término de la enfermedad. Aparte de la hipertermia, faltan los síntomas; son poco marcados ó no tienen nada de característicos.

La distingue cierta expresión de malestar general; el apetito persiste mucho tiempo, luego disminuye; las orejas aparecen caídas, los ojos legañosos, lagrimosos, hundidos en la órbita; la

(1) Theiler, Acción del frío sobre los ticos y el *P. parvum* (*Bol. de l'Inst. Pasteur.*, 1909).

conjuntiva blanquecina, á veces ligeramente amarillenta, la boca babosa; la nariz presenta algo de serosidad y el enfermo tose de vez en cuando; se observa á menudo la tumefacción de los labios, de los carrillos y de la lengua (Kowalewski) y sobre todo del espacio intermaxilar (Robertson).

Frecuentemente los ganglios situados detrás de la oreja y bajo la garganta se tumefactan hasta el punto de molestar la respiración, provocar la tos y de impedir la deglución de la saliva, que forma una espuma blanca alrededor de los labios. Poco después del principio de la fiebre se nota á menudo gran pulso venoso de la yugular distendida. Sin embargo conserva el apetito; la víspera ó la antevíspera de la muerte solamente rehusa de la alimentación; cesa la rumia; prodúcense rechinaimiento de dientes; la cabeza y las orejas cuelgan; algunos animales se excitan á la vista del hombre, á quien ataca con furor.

Se observan igualmente temblores musculares al nivel de los hombros y de las piernas. Los músculos se emacian rápidamente; los ojos terminan por hundirse en las órbitas; con frecuencia se observa diarrea; los excrementos se hallan mezclados de sangre, de moco ó formados solamente de moco y sangre color alquitranado.

La evolución de la enfermedad se complica frecuentemente de lesiones pulmonares denunciadas por signos análogos á los de la pleuroneumonía: tos, moco seroso, rara vez hemorrágico, quejidos y disnea. No se observa ictericia y la orina no se halla coloreada de rojo como en la *redwater*; la hemoglobinemia falta.

El término total de la evolución es de veinticinco días, de diez y ocho á treinta y cuatro, como extremo.

Lesiones.—Las lesiones esenciales consisten en congestiones

y hemorragias puntiformes del tejido conjuntivo subcutáneo, de las serosas y de ciertas mucosas. Los vasos subcutáneos se distienden por sangre muy oscura; la parte inferior de la tráquea y de la región escapular son asiento de infiltraciones pronunciadas. Las células endoteliales de los capilares presentan á menudo dos ó tres gránulos de Koch en sus diferentes estadios de desarrollo; hay endarteritis secundaria seguida de hemorragias, de invasiones celulares, de proliferación de los elementos linfoides con crecimiento de los gránulos de Koch, que se encuentra en los ganglios, el bazo, el hígado, los riñones, el pulmón y el corazón. Dichas bolas coloreadas de azul por el Giemsa aparecen claramente delimitadas, conteniendo núcleos de cromatina en forma de puntos ó de comas. Los órganos donde se encuentran los gránulos de Koch están siempre hiperplasiados, lo cual se debe al crecimiento y aumento en número del parásito y á la regeneración de las células atacadas.

Los ganglios se hallan tumefactos y hemorrágicos; el pulmón en el 30 ó 35 por 100 de los casos, el mediastino, la pleura y el pericardio presentan infiltraciones hemorrágicas.

Las mucosas del cuajo y del intestino ofrecen hemorragias y ulceraciones que se pueden observar también al nivel de los labios, del paladar y del esófago (Kowalewski). Se encuentran infartos del volumen de una avellana en los riñones y á veces en el parenquima hepático, pero generalmente hay nefritis hemorrágica.

El bazo se halla algo tumefacto. Los músculos aparecen pálidos y el corazón infiltrado. La orina presenta coloración normal; pero se encuentra albuminosa.

Diagnóstico diferencial.—La *coast fever* no es una enfermedad inoculable; la fiebre de Tejas si lo es; las dos pueden desarro-

llarse juntas en el mismo animal; pero entonces la fiebre de Tejas aparece la primera, porque su período de incubación es más corto. Muchos animales del Transvaal se ven atacados simultáneamente de las dos enfermedades.

La fiebre de Tejas se complica de hemoglobinuria; este síntoma falta en la *coast fever*; se manifiesta cuando el individuo atacado anteriormente del *P. bigeminum* contrae la *coast fever*, haciendo reaparecer el *P. bigeminum* que se había vuelto latente; el *P. parvum* no determina más que una destrucción insignificante de hematíes, lo que explica la carencia de orina hemática, á pesar de la invasión de la mayor parte de los hematíes por el parásito.

El *P. bigeminum* de la fiebre de Tejas comprende tipos redondos y piriformes, donde el grano cromático va rodeado de una notable capa de protoplasma; el *P. parvum* se halla constituido por elementos baciliformes de 1,5 á 3 micras de longitud, á menudo con extremo redondeado, tomando el color de una manera casi uniforme y dividiéndose en cuatro partes dispuestas en forma de cruz. El apetito se conserva hasta el fin en la *east coast fever*: desaparece en las demás piroplasmosis, que son mucho más anemiantes. Por último el bazo casi no experimenta modificación en esta enfermedad; se hipertrofia en las demás piroplasmosis.

El *P. parvum* morfológicamente es inseparable del *piroplasma mutans*; ambos son baciliformes é imposibles de diferenciar por el examen microscópico.

La principal característica de la piroplasmosis de tipo *parvum* es la imposibilidad de reproducirla por inoculación de sangre parasitada, siendo inoculable el *piroplasma mutans* hasta con poca cantidad de sangre.

La piroplasmosis tropical observada por Dschunskovsky y Luhs y por Kowalewski en el Sur de Rusia se aproxima en sus formas agudas á la peste bovina, aunque la diarrea es menos abundante (1). En la forma caquética se observan, en particular, ulceraciones del cuajo.

Pronóstico.—La mortalidad en esta afección alcanza frecuentemente el 95 por 100.

En las comarcas bajas como la costa, que constantemente se hallan contaminadas, no hay otros que los bóvidos con menos de un año que sean atacados por dicho mal; sucumben en una proporción del 60 al 90 por 100, mientras que los animales viejos son supervivientes, inmunizados por algún ataque anterior ó poseyendo la inmunidad congénita.

Las comarcas más elevadas se ven menos duramente invadidas por dicha enfermedad; las pérdidas no pasan del 15 por 100; pero los animales viejos que no se encuentran inmunizados se ven atacados parcialmente del mal como los jóvenes (Lichtenfeldt). Entre los bóvidos al parecer curados hay muchos animales que no contrajeron la afección, no obstante su receptividad y su permanencia en medio de un rebaño enfermo. En todos los casos, los animales curados quedan completamente inmunes y su sangre desprovista en absoluto de agentes infecciosos.

Tratamiento.—Las medidas profilácticas tenderán á asegurar la destrucción de los ticos que transportan el virus y aseguran su conservación ó á alejar á los animales receptibles de los pastos que contengan ticos infestados.

(1) Dschunskovsky y Luhs, *Bol. de l'Inst. Pasteur*, 1904.—Kowalewski, *Journ. de l'Ecol. vét. de Lyon*, 1910.

a) La destrucción de los ticos es una medida casi irrealizable, porque el tico obscuro propagador (*R. appendiculatus*) cambia de habitación á cada estadio. Los baños ó las pulverizaciones arsenicales no producen más que destrucciones parciales.

Por este procedimiento no se llega más que á prolongar el término de la incubación (Theiler y Stockman). En las localidades infectadas se pueden suprimir los animales receptores hasta la desaparición completa del virus. Los ticos oscuros infectados se despojan de sus virus al cabo de catorce meses y hasta de once (Mockman), de suerte que al cabo de este tiempo se pueden introducir nuevos bóvidos en las localidades que han sido devastadas por la epizootia. Importa, por lo tanto, investigar exactamente con respecto á todos los casos que se producen. Cuando la enfermedad estalla en un animal de alguna localidad dada, hay que contar con un mes ó seis semanas antes de la aparición de nuevos casos; este tiempo es necesario á los ticos infectados para pasar al estadio siguiente de su evolución. Para limitar el mal se cercan las granjas infectadas (1), se sacrifican, mediante indemnización, á los animales enfermos en focos aislados, fuera de los territorios infectados.

El transporte de los ticos por la hierba, el heno ó los brezos, previsto en el reglamento, queda sin importancia. Lo mismo sucede con los ticos que pasan del cadáver de algún animal infectado á otro sano.

La limitación del desplazamiento del ganado y la prohibi-

(1) Los primeros gastos de cierre se costean por el Estado, que se reembolsa en un lapso de tiempo variable y con el interés de un 3 por 100. Los propietarios de dichas granjas y los vecinos concurren á dicho reembolso.

ción de los pastos durante un tiempo determinado por las zonas infectadas y cercadas á propósito constituyen los únicos medios que son necesarios emplear actualmente para circunscribir el azote.

La inmunización de los animales sanos mediante inyecciones de sangre ó de suero es impracticable. Hay que inyectar dosis crecientes de sangre desfibrinada (Koch) ó practicar la transfusión del animal enfermo á otro sano para impedir á este suero que sea hemolítico (Theiler).

La sueroterapia no ha dado resultados satisfactorios (1).

III.—SEUDO-FIEBRE DE LA COSTA

Se designa bajo este nombre á una enfermedad de los bóvidos africanos determinada por el *P. mutans* y caracterizada por fiebre, adelgazamiento, anemia y poiquilocitosis sin hemoglobinuria; pero esta piroplasmosis, fácilmente inoculable, rara vez es mortal. Por otra parte va generalmente asociada á las demás formas, de suerte que su dominio se halla todavía imperfectamente delimitado.

Historia.—Theiler evidenció desde luego el *P. mutans* en los animales portadores del *P. bigeminum*; Koch sospechó en esta asociación una infección mixta hecha evidente por las pacientes investigaciones de Theiler. Observó que los bóvidos refractarios al *P. bigeminum* por inoculación de sangre que no contiene más que esas formas parasitarias reaccionan con el

(1) Theiler, *Bol. de l'Inst. Pasteur*, 1908.

P. mutans tras una inoculación ordinaria de este tipo de parásito (fig. 55).

El *piroplasma mutans* no existe solamente en el Transvaal; Martoni le ha observado en China; Mijajima y Schibajama, en el Japón; Oves, en las Indias neerlandesas; Schein, en Indo-China; Dreyer, en Egipto; Springefeldt, en el Camerón; Broden y Rodhain, en el país de Stanley-Pool.

Etiología.—El *P. mutans*, morfológicamente muy próximo al *P. parvum*, con el cual se le confunde muy á menudo, se dife-

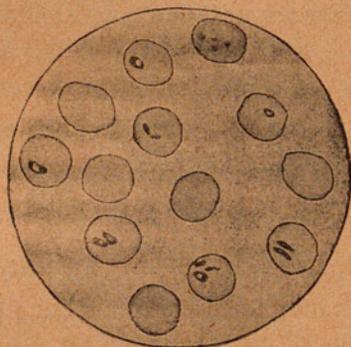


Fig. 55.—*Piroplasma mutans*
(según Theiler).

ferencia considerablemente á causa de su inoculabilidad y de su débil acción patogénica; no infecta relativamente más que á un corto número de glóbulos rojos, próximamente el 10 por 100; se le puede apreciar en los terneros, de treinta y dos á noventa y un días después del nacimiento, aunque dichos animales no acusan síntoma alguno de enfer-

medad (Lichtenfeldt). Se la puede encontrar en regiones indemnes al *P. bigeminum*.

Por otra parte los ticos azules que transportan el *P. bigeminum* no llevan el *P. mutans*; este hecho completa la demostración de la individualidad de los dos parásitos. En efecto, cuando los ticos azules *Rhipicephalus decoloratus* adquiridos de bóvidos infectados por dos parásitos se transportan á terneras sanas, el *P. bigeminum* aparece solo en la sangre y, después, una inyección de sangre de animal inmunizado contra ambos parásitos hace distinguir el *P. mutans* (Theiler). En el Trans-

vaal este parásito casi siempre va asociado al *P. bigeminum*. Sin embargo, se puede observar esta forma de piroplasmosis (*P. mutans*) por infección natural. Partiendo de la sangre de un enfermo Theiler pudo infectar á 25 bóvidos que no presentaron sino el *P. mutans*. Se ignora el modo de infección natural.

Síntomas.—El período de inoculación varía de trece á cuarenta y cuatro días; la temperatura no alcanza jamás un grado muy alto; no pasa más de 40°; asciende gradualmente durante algunas semanas y queda en este grado durante todo el término de la enfermedad; los animales pierden el apetito y adelgazan mucho; pero de ordinario resisten cuando esta infección es pura.

El examen de la sangre descubre la anemia, la poiquilocitosis, la anisozitosis, la policromacia, la metacromacia, granulaciones basófilas y macrocitos.

Los animales curados é inoculados con *P. bigeminum* puro contraen esta piroplasmosis con una incubación de unos ocho ó diez días. En algunos casos se observa la reaparición del *P. mutans*, porque la última infección hace salir de nuevo á los primeros parásitos.

La piroplasmosis asociada (*bigeminum-mutans*) es la forma más extendida, pero también se puede comprobar la *parvum-mutans* y la asociación de estas diferentes formas á las que se llegan á agregar tripanosomas (*T. Theileria*).

Los animales reaccionan entonces sucesivamente en estas diversas infecciones, el *P. bigeminum* entra el primero en escena y mata á los animales ó cede, más tarde, el sitio (treinta ó cuarenta días después) al *P. mutans*.

Pronóstico.—Los terneros reaccionan poco al *P. mutans* y al *P. bigeminum*; los adultos se ven atacados de más gravedad.

Los animales nacidos en el Transvaal adquieren la inmunidad, mientras que los importados contraen fácilmente una ú otra de estas afecciones.

Tratamiento.—Sobre todo es preciso preservar á los animales de la piroplasmosis común y de la fiebre de la costa oriental, que el *P. mutans* llega á complicar y agravar.

IV.—ANAPLASMOSIS

Definición.—Bajo el nombre de anaplasmosis se designa una piroplasmosis determinada por piroplasmas endoglobulares exclusivamente formados de substancia cromática ó «puntos marginales» que se desarrollan en la sangre de los bóvidos, produciendo una anemia aguda (oligocitemia), acompañada de gran fiebre y de degeneración de los órganos parenquimatosos (figura 56).

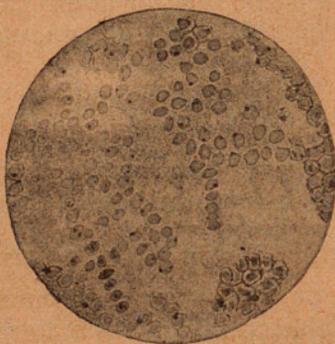


Fig. 56.—*Anaplasma marginale*.

Esta enfermedad ataca exclusivamente á los bóvidos, principalmente á los que son conducidos de los pastos elevados á las praderas bajas.

Los bueyes africanos son los menos sensibles porque generalmente se infectan muy pronto; los animales importados presentan el máximun de receptividad.

Historia.—La anaplasmosis, llamada *gallsickness*, *galziekte* ó

mal de bilis se halla muy extendida por el Africa austral, Uganda y el Sudán. Estudiada por Hutcheon (1897) bajo el nombre de fiebre biliar ó ictericia, después por Spreull que la convirtió en pastorellosis, en tanto que Edington la identifica con el *heart water*. Theiler la atribuye sucesivamente al tripanosoma *Theileri*, después al *P. mutans* y por último el *Anaplasma*, basándose principalmente en el hecho de que las terneras curadas de una infección piroplásmica producida por el *P. bigeminum* puro y reinoculadas con sangre de animales curados de anaplasmosis contraen una nueva enfermedad después de un período de incubación de treinta días, caracterizada por la aparición concomitante de «puntos marginales», presencia que coincide con el período febril. Por otra parte se puede separar la piroplasmosis de la anaplasmosis inyectando á un animal sensible sangre que contenga varios parásitos: el *P. bigeminum* aparece el primero en la sangre, de suerte que la inoculación de este líquido reproduce, en estado puro, esta forma de piroplasmosis (1).

La anaplasmosis con frecuencia va asociada á la fiebre de Tejas; los *cocci* observados por Smith y Kilborne en la periferia de los glóbulos, en los animales atacados de piroplasmosis, deben relacionarse con el *anaplasma marginal*.

Esta enfermedad se observó en La Plata (Knouth), en Transcaucasia (Luhs y Dschunskowsky); pero falta en Europa, lo que consiste quizás en que los *Boophilus*, que por otro lado transmiten á la vez piroplasma y anaplasma, no existen en Europa.

Por una coloración conveniente (2) se distingue un pequeño

(1) Theiler, *Anaplasma marginal* (*Bol. de l'Inst. Pasteur*, 1910-11).

(2) La coloración al Giemsa conviene para el estudio de los anaplas-

corpúsculo cromático en el centro ó en la periferia del parásito; á menudo un parásito contiene dos corpúsculos reunidos por un filamento (formas en balancín). Estos corpúsculos, que representan los verdaderos parásitos, se hallan rodeados de un halo claro que les forma una verdadera capa (clamidozoario). Bajo la acción de soluciones débiles de saponina ó de taurocolato de sosa, los glóbulos se disuelven así como su envoltura; los corpúsculos resisten (fig. 57).

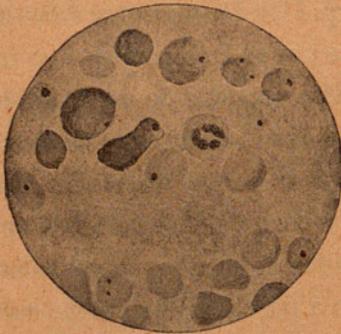


Fig. 57.—*Anaplasma marginal*. Coloración de la cromatina (según Theiler).

La incubación varía de diez y seis á cuarenta días después de la inyección de la sangre virulenta; siendo de sesenta á ochenta días en la enfermedad natural transmitida por el *Boophilus decoloratus*.

Los anaplasmas considerados por diferentes autores como pertenecientes al ciclo evolutivo del *P. bigeminum* parecen poseer autonomía.

Los síntomas ofrecen la mayor analogía con la forma benigna de la fiebre de Tejas. Los animales atacados de anaplasmosis presentan fiebre intensa con profunda debilidad,

Síntomas.—Los síntomas ofrecen la mayor analogía con la forma benigna de la fiebre de Tejas. Los animales atacados de anaplasmosis presentan fiebre intensa con profunda debilidad,

mas. Las preparaciones se fijan por el sublimado alcohólico caliente (solución concentrada de sublimado, 2 partes, alcohol, 1 parte), por la acción del agua destilada, de alguna solución yodurada al 2 por 100 (100 partes), á la que se agregan 3 partes de solución de lugol. Coloración por el Giemsa, una gota en 1-2 cc., agua destilada durante cuatro á veinticuatro horas; diferenciación por una mezcla de xylol y de alcohol.

respiración acelerada y difícil, frecuentes latidos cardíacos, fenómenos consecutivos á la anoxihemia resultante de la destrucción glóbular, que igualmente puede producir la aparición de un ligero edema en los párpados y en otras distintas partes del cuerpo. Se observa también lagrimeo y el estreñimiento del principio se reemplaza con frecuencia por diarrea; las mucosas y la piel adquieren coloración ictérica pronunciada; los animales adelgazan rápidamente.

El bazo es el primer órgano parasitado; los hematíes que se extraen por punción de los animales vivos son los únicos infectados; las formas parasitarias libres aparecen rara vez; del 2 al 3 por 100 de los eritrocitos de sangre periférica contienen parásitos al principio. Hacia el décimo octavo día la proporción de glóbulos infectados es del 15 por 100; algo más tarde cada glóbulo puede contener dos ó tres parásitos, en puntos ó asociados en diplococos; pero el número de glóbulos rojos disminuye considerablemente; los que persisten se decoloran; á veces se observan policromasía, basofilia y, después, se ven aparecer normoblastos.

Los ganglios linfáticos no contienen parásitos; pero, en la sangre, los hematíes se infectan en la proporción de un 25 por 100 en el vigésimo quinto día; al mismo tiempo se observa basofilia, numerosas plaquetas, poiquilocitosis, hematíes nucleados y leves citosis. La fórmula hemoleucocitaria mejora poco á poco y, hacia el cuadragésimo día, la sangre ya no encierra parásitos, aunque todavía no pueden aparecer y al octogésimo quinto día la sangre se encuentra ya normal (1).

(1) Sieber, *Bol. de l'Inst. Pasteur*, 1911.

La evolución de esta piroplasmosis por lo general es benigna. Algunos animales sucumben al cabo de un mes, rara vez antes, por anemia profunda; del 80 al 90 por 100 se curan. Sin embargo, se pueden observar epidemias simples ó asociadas en las cuales las pérdidas alcanzan á un 50 por 100.

Lesiones.—La anemia y la ictericia son las dos lesiones más apreciables. Además se observa marcada tumefacción de los ganglios linfáticos, hipertrofia aguda del bazo, cuya pulpa ofrece coloración rojo-oscuro; el miocardio presenta pequeñas hemorragias y lesiones degenerativas; el estómago y el intestino son asiento de ligero catarro.

Tratamiento.—El alejamiento en los bóvidos, de los pastos pantanosos ó bajos, situados á lo largo de los ríos, casi es el único medio de preservarlos de los ataques de dicha enfermedad.

Los animales que sobrepasaron el mal poseen gran resistencia contra las nuevas infecciones; pero constituyen verdaderos depósitos de virus para el *Boophilus decoloratus*, que propaga la *anaplasmosis* como la fiebre de Tejas.

III.—OVINOS.

Definición.—La piroplasmosis de los ovinos es una enfermedad infecciosa, enzoótica, caracterizada por la hemoglobinuria y la ictericia, determinada por el piroplasma *ovis*, análogo al *bigeminum*.

Rumanía es la cuna de su historia: Mazureano la observó allí en 1884; Babés descubre en ella su parásito endoglobular en 1893. Después la piroplasmosis ovina ó *carceag* fué estudiada

en ese mismo país con particular atención por Motas (1) en 1904. Su aspecto clínico y patológico es bien claro y fácil de reconocer. Bonome la encuentra en Italia; Laveran y Nicolle en Turquía; Leblanc y Savigné en Francia; Paschen en Alemania; Dechunowsky y Luhs en Transcaucasia; Hutcheon y Robertson en Africa del Sur; Wilbert en Africa oriental; Zieman en Venezuela; Eggebrecht en China; existe en la India y en gran número de comarcas de las diferentes partes del mundo.

I

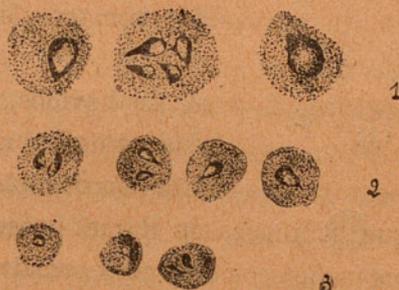


Fig. 58.

1, glóbulos con piroplasmas del perro; 2, glóbulos con piroplasmas del buey; 3, glóbulos con piroplasmas del carnero (según Motas).

Etiología y patología.—*Parásito.*—Se halla poco esparcido por la sangre (2). Ordinariamente cada glóbulo infectado no contiene más que un parásito redondo ú oval de una micra á una y media de diámetro; por lo común es más pequeño que el del buey y sobre todo que el del perro. Las dimensiones de los piroplasmas del tipo *bigeminum* son proporcionales á las de los glóbulos rojos (fig. 58).

(1) Motas, Contribución al estudio de la piroplasmosis ovina (Carceag) (*Arch. vét.*, 1904)

(2) La sangre fresca se examina pura ó mezclada en proporciones iguales al suero fisiológico, cuidando de tapar la laminilla con parafina para

Los hematozoarios contenidos al principio en los glóbulos infectados casi son exclusivamente redondos; pero cuando la enfermedad ha llegado á su período culminante, el parásito aislado y redondo contenido en un glóbulo posee cierta prolongación semejante á un pequeño pseudópodo ó flagelo. A veces el parásito presenta contorno irregular; es piriforme si existen dos en el mismo glóbulo y su reunión se verifica por sus extremos afilados. Cuando son numerosos (4 á 6) se hallan tan próximos que parecen no componer más que uno y sólo se encuentran separados por una línea clara.

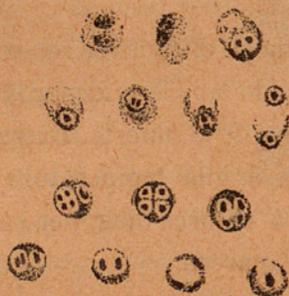


Fig. 59. — Piroplasmosis ovina. Piroplasmas del carnero en los diversos estadios de evolución (según Motas).

Los parásitos extraglobulares son siempre piriformes: están aislados ó en parejas y siempre más voluminosos que los del interior de los glóbulos; jamás aparecen pigmentados (fig. 59).

En las preparaciones coloreadas con thionina los parásitos redondos poseen el aspecto de un anillo de centro claro y periferia fuertemente coloreada; los parásitos alargados, al contrario, son uniformemente coloreados.

Nunca existe más de la mitad de los glóbulos infectados; son numerosos en el momento de la muerte, cuando ésta sobreviene con rapidez; muy raros en las formas lentas y benignas.

impedir la evaporación del líquido; por excepción en la periferia de la preparación y á una temperatura constante de 37 á 39° se ve á los glóbulos infectados agitarse y manifestar movimientos de rotación. El examen de la sangre coloreada produce mejores resultados; el cuerpo protoplásmico del parásito se colora de azul y el núcleo de rojo.

El hígado y el bazo se hallan, sobre todo, ricos en hematíes parasitados.

Su estructura no se descubre sino después de la coloración por el método de Romanowsky, de Laveran ó de Motas. El hematozoario se forma de un cuerpo protoplásmico y de un núcleo relegado á las formas redondas y muy coloreado hacia la periferia; en las formas alargadas hacia el extremo grueso. La multiplicación se efectúa por bipartición; también se distinguen formaciones particulares. Todas las tentativas verificadas para cultivar dicho piroplasma han fracasado.

La virulencia de la sangre adquirida en el cadáver se extingue progresiva y rápidamente; á menudo aparece desprovista de actividad, veinticuatro horas después de la muerte. Extraída asépticamente de los vasos y sostenida á una temperatura de 15 á 18°, conserva su actitud de diez á catorce días; pero esta actividad disminuye poco á poco y desaparece.

Cuando la sangre recogida ha sido impurificada por microbios pierde su virulencia de cinco á diez días después. La temperatura baja, como la de una frigorífica ó heladora, permite prolongar su conservación. Sin embargo, una temperatura de 43 á 44° durante una hora no esteriliza la sangre y resiste á la temperatura de 5 á 6° bajo cero en doce horas por lo menos.

Este líquido adicionado de una solución de citrato ó de oxalato de potasa al 25 por 100 pierde más rápidamente su actividad que la sangre pura simplemente desfibrinada.

El *P. ovis* es específico para el carnero; los corderos son más sensibles que los carneros adultos ó viejos (1); las razas

(1) En la fiebre de Tejas, al contrario, se observa que los terneros son menos sensibles que los adultos.

mejoradas no son más sensibles que las indígenas. Cuando los animales del país resisten, es porque sufrieron ya algún ataque benigno que les ha inmunizado.

Ticos.—La aparición de la piroplasmosis ovina desde el mes de Mayo al de Noviembre en animales plagados de ticos hacían presumir el papel patógeno de estos parásitos. Los experimentos de Motas demuestran claramente que la piroplasmosis se inocula por estos ticos adultos (*Rhipicephalus bursa*). El mencionado tico cumple toda su evolución en la piel del carnero desde la fase larvaria hasta la edad adulta.

Los huevos puestos por ticos hembras y colocados á una temperatura de 18 á 20°, en una atmósfera húmeda, producen larvas hexápodas que viven durante dos meses y medio sin experimentar cambio alguno. Si al cabo de este tiempo se llevan ó aplican en carneros, permanecen sujetos hasta su completo desenvolvimiento. Estas larvas se reparten con preferencia en las regiones desprovistas de lana (axilas, prepucio, contorno de la vulva y del ano, vientre, cara interna de la oreja). Su implantación va seguida de congestión é infiltración ligera del dermis.

Crece rápidamente porque al cabo de ocho días adquieren cinco veces su volumen primitivo, volviéndose ovoides y de color rojo obscuro (Motas). El término de esta evolución varía con el lugar de elección de las larvas, es decir, con la intensidad de su nutrición. Las larvas inmóviles durante dos ó cuatro días toman el aspecto de pequeños corpúsculos ovoides y blancos; después se despojan de su cutícula blanquecina, apareciendo la ninfa octopoda; presenta cierta coloración de rojo ladrillo, quedando implantada en el mismo lugar; agrandan rapidísimamente y se ingurgitan de sangre. Al nivel de su implantación

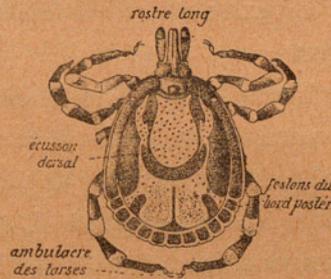
el dermis aparece infiltrado, levantado, ofreciendo el aspecto de botoncillos cónicos, ligeramente congestionados, cuyo vértice le ocupa el parásito. Los carneros no se infectan de ningún modo por las larvas ni por las ninfas no sexuadas, cuya última metamorfosis se cumple en treinta días próximamente.

Los ticos adultos, depositados en un carnero sano, corren con extrema rapidez en busca de una región propicia; las hembras buscan á los machos y entre los últimos aquellas que no son fecundadas perecen; no se alimentan. Las hembras fecundadas engruesan rápidamente y alcanzan el término de su evolución en siete ú ocho días; una vez alimentadas se desprenden y caen. La evolución total de cada generación de ticos es completa próximamente á los tres meses.

En resumen los ticos adultos sexuados son los únicos agentes de transmisión de la piroplasmosis ovina. A este respecto esta última se conduce como la canina (Lounsbury), mientras que la piroplasmosis bovina puede transmitirse por las larvas (Pound, Kilborne, Koch y Ligniéres). En el Africa del Sur el *Amblyoma hebraeum* se considera como un agente de transmisión de la piroplasmosis del carnero (fig. 60).

El hematozoario del *carceag* es hereditario; se transmite por los huevos de ticos hembras, que se alimentan de la sangre de carneros enfermos.

El piroplasma experimenta probablemente cierta evolución en el tico durante sus diversas transformaciones, á partir del



Amblyomma variegatum ♂

Fig. 60.—Cara dorsal (según Neumann) (Engros.: 6 veces próximamente).

huevo hasta la forma sexuada, época en la cual se vuelve apto para infectar á los animales. Este ciclo evolutivo es el que perpetúa la enfermedad; sin embargo no es indispensable para asegurar la transmisión; la inoculación de sangre adquirida de un animal enfermo, recientemente infectado, comunica de seguro la enfermedad.

La inyección intravenosa de sangre parasitada de tal modo aumenta la actividad de los piroplasmas que, para matar, basta una gota de sangre diluída en caldo (Motas).

La extensión de la enfermedad va subordinada á la de los ticos.

Todas las condiciones climatéricas y meteorológicas que favorezcan la evolución y la multiplicación de los ticos determinan recrudescimientos de piroplasmosis en los países donde domina esta enfermedad. Los terrenos de ticos como los pastos húmedos, los pantanos del Danubio, los terrenos abandonados conservan la piroplasmosis de una manera endémica; los terrenos cultivados, sembrados de forrajes artificiales se hallan indemnes de ticos y por lo tanto de piroplasmosis.

Las enfermedades infecciosas, como la claveola, hacen que reaparezcan los piroplasmas en la sangre de animales curados (Paschen).

Período de incubación.—La infección espontánea ó determinada por ticos adultos infectados que se aplican á animales sanos se revela constantemente al décimo día; la temperatura comienza á elevarse al séptimo día y los hematozoarios aparecen en la sangre al décimo día; pero la piroplasmosis empieza á hacerse manifiesta el tercer día después de la inoculación de 10 centímetros de sangre. El aumento de la dosis de sangre inoculada disminuye la duración del período incubatorio y á menudo

se puede observar la presencia de parásitos en la sangre veinticuatro horas después de la inoculación.

La vía de introducción de la sangre parasitada influye en el período de incubación; los síntomas aparecen de cuarenta y ocho á cincuenta y seis horas después de la inyección venosa; aparecen más tardíamente después de la inyección subcutánea de la misma cantidad de sangre infectada. Los pases sucesivos aumentan hasta tal punto la actividad de los piroplasmas que basta inyectar en las venas una sola gota de sangre diluída en caldo sencillo para producir una enfermedad mortal.

El período de incubación generalmente es tanto más corto cuanto la sangre sea más fresca y rica en hematozoarios é inoculada en cantidad más importante. Los animales que se infectan espontáneamente se hallan tanto más enfermos cuanto más portadores sean de mayor número de ticos.

Síntomas.—Los enfermos se arrastran detrás de los rebaños, avanzan lentamente, con precaución, marchan vacilando, tan grande es su debilidad; se caen en seguida y se vuelven á levantar difícilmente, habiendo algunos que ya no se alzan más; alargan el cuello, arrojan gemidos y mueren en dicha posición. Los que se ponen nuevamente en pie quedan muy tristes; no pacen ya; llevan la espalda arqueada y presentan estremecimientos y temblores musculares que denuncian al mismo tiempo el carácter febril de la enfermedad. Este signo ofrece más ó menos intensidad según que la piroplasmosis afecte una forma grave ó benigna.

1.º *Forma grave.*—La temperatura se eleva gradualmente desde el tercero ó el cuarto día después de la inoculación y alcanza frecuentemente 42º y hasta 42º,2. Esta elevación se efectúa por accesos acompañados de ligeras remisiones. La curva

térmica se sostiene durante cuatro ó cinco días, es decir, hasta la muerte del individuo; pero es común observar, en este momento, la caída brusca de la temperatura y ver morir al animal en la hipotermia; entonces se observan oscilaciones considerables de la temperatura.

La hipertermia se halla siempre en relación con el grado de multiplicidad de los parásitos en la sangre y la hipotermia con su disminución de número ó su desaparición.

La tristeza acompaña á la fiebre; los carneros enfermos llevan la cabeza inclinada, bajas las orejas; los ojos empañados, la sensibilidad general disminuída; los enfermos se hallan insensibles á las excitaciones exteriores; se dejan coger sin hacer el menor esfuerzo para huír. A menudo se distingue la paresia del tercio posterior, seguida hasta de una verdadera parálisis completa, que únicamente resulta de la debilidad general. Echados de lado, con la cabeza alargada, los enfermos arrojan lamentables gemidos y rechinan los dientes.

Los trastornos digestivos, por sí mismos, son muy acentuados; la inapetencia aparece marcada desde el principio, el animal rumia de un modo intermitente y sufre cólicos consecutivos al estreñimiento. Los excrementos duros, escasos, conglomerados se ven al principio entremezclados con una abundante capa de mucosidades; bien pronto se vuelven blandos, diarreicos y hasta disentéricos. Se observan pujos y tenesmo en muchos casos, pero en otros faltan casi los desórdenes digestivos.

Las mucosas aparecen congestionadas al principio; las conjuntivas se infiltran y presentan á menudo color azafranado; se anemian hacia el término de la enfermedad; entonces también una baba abundante y espumosa fluye de la boca. A veces la piel reviste color amarillo pálido más ó menos sucio.

La respiración se acelera; se cuentan de cuarenta á sesenta movimientos respiratorios por minuto; es profunda, disneica, asfíxica; se observan á lo mejor verdaderos accesos de sofocación.

La circulación se trastorna por la desglobulización; se cuentan de 140 á 150 pulsaciones por minuto; el pulso, lleno al principio, se vuelve tenue, filiforme, casi imperceptible; los latidos cardíacos son menos intensos que en el estado normal. La sangre se vuelve roja y clara, se coagula más difícilmente fuera de los vasos y cuesta trabajo desfibrinarla; el coágulo es blando y poco retráctil.

El número de glóbulos de sangre decrece gradualmente; descende de ordinario de 8.000.000 á 4.000.000; esta última cifra hasta puede reducirse á 2.000.000 sin descender nunca tanto como en la piroplasmosis bovina. Los que resisten á esta destrucción parasitaria son en extremo alterables; experimentan verdadera hemolisis en el suero ordinario (cloruro de sodio al 7 por 100). Es probable que esta fragilidad particular de los glóbulos rojos haya hecho exagerar siempre la intensidad verdadera de la desglobulización.

La hemoglobina experimenta decrecimiento paralelo á la disminución de glóbulos rojos; descende del 13 ó 14 por 100 al 7-8 por 100 en el período agónico.

El suero sanguíneo presenta reflejo ligeramente icterico: se vuelve hemoglobinúrico cuando la desglobulización es muy pronunciada.

La orina disminuye de cantidad desde el principio y se distingue anuria casi completa hacia el término de la enfermedad. Su cambio de coloración demuestra pronto la alteración de la sangre; ofrece color análogo al de una infusión de té ó color rojo

claro, bien pronto color rom; nunca es tan pronunciado como en la piroplasmosis bovina ó canina. Jamás se ven en este humor glóbulos rojos; solamente hay hemoglobina, albúmina y pigmentos biliares.

Marcha.—La evolución de la enfermedad no pasa de diez días; por término medio es de seis.

La muerte sobreviene comúnmente dos ó tres días después de la aparición de los parásitos en los glóbulos. Los animales, en decúbito lateral completo, rechinan los dientes, se quejan, babea, respiran penosamente, se debilitan de un modo gradual, presentan pulso cada vez más filiforme y sucumben en el colapso con sufrimiento completo de las extremidades.

2.º *Forma benigna.*—Los síntomas se borran de tal manera que á menudo pasan inadvertidos; la hipertermia falta á lo mejor, el estado general apenas se modifica; la anemia progresiva constituye el síntoma más característico de la infección globular. En efecto, no se pueden descubrir hematozoarios en su interior; no se distinguen glóbulos nucleados ni formas anormales como en la piroplasmosis canina; rara vez hay hiperleucocitosis, sobre todo en los mononucleares (Motas).

Lesiones.—Los cadáveres aparecen enflaquecidos, la piel decolorada, el tejido celular subcutáneo presenta algunas sufusiones sanguíneas al nivel de la cabeza, del cuello y de la cara interna del muslo; los músculos se encuentran pálidos blandos y exhalan olor especial.

El tubo digestivo es asiento de congestiones limitadas ó de petequias al nivel de los pliegues del cuajo, del duodeno, del intestino delgado, del ciego y principalmente del recto; no es raro observar verdaderas hemorragias y coágulos sanguíneos.

La mucosa gastro-intestinal aparece infiltrada, inflamada;

la mucosa rectal es asiento de escaras consecutivas á hemorragias. El tejido conjuntivo submucoso igualmente aparece hiperplasiado y ligeramente infiltrado. El intestino grueso contiene á menudo materias fecales duras, cubiertas de mucus ó de sangre.

El bazo se ve hipertrofiado; se encuentra más arqueado y blando que en estado normal; los corpúsculos de Malpighi son más voluminosos; el examen microscópico revela infiltración perivascular y masas de pigmento amarillo obscuro.

El hígado pálido, amarillo ó congestionado por éstasis, por lo general aparece quebradizo y degenerado; las células hepáticas necrosadas son granulosas ó grasientas. La vesícula biliar se ve llena de bilis espesa, grumosa ó siruposa; á menudo muy oscura.

Los riñones pálidos ó congestionados se dejan fácilmente descapsular; su corte ofrece una superficie mate; el tejido se encuentra blando. Al microscopio se observa la destrucción de glomérulos transformados en una masa hialina ó granulosa parcialmente colorable. El espacio comprendido entre la cápsula de Bowman y el glomérulo se encuentra dilatado. El epitelio de los tubos uriníferos se halla degenerado y tapada la luz de los conductos ó canales.

Un pigmento frío y negruzco ocupa el protoplasma de las células epiteliales; principalmente se acumula en los tubos rectos y sobre todo en la substancia cortical; se halla dispuesto en masa en la proximidad de los glomérulos. Las lesiones degenerativas é inflamatorias de los riñones explican la anemia final.

La vejiga, por lo general, aparece vacía y retraída.

Diagnóstico.—El carácter infeccioso de la enfermedad, su aparición en época fija, comenzando en el mes de Mayo para durar

hasta Noviembre, la existencia de gran número de ticos en todos los enfermos permiten establecer el diagnóstico.

El carbunco bacteridiano se distingue de la piroplasmosis por la intensa congestión de las mucosas, la hematuria, la disentería y la muerte rápida de todos los enfermos. Por otra parte, el examen microscópico de la sangre de los animales que acaban de morir descubre la existencia de bacteridias características.

Pronóstico.—Esta enfermedad hace desaparecer á rebaños enteros del valle del Danubio y mata en América hasta el 80 por 100 de los animales enfermos. En diferentes localidades hasta se han visto obligados á renunciar á la cría de carneros. Se la combate por los mismos medios que á las piroplasmosis de los bóvidos.

IV.—CERDO.

La piroplasmosis del cerdo es una enfermedad rara, caracterizada por la presencia de piroplasmas de forma redonda ó anular en los glóbulos rojos. Indicada por Kowalewsky, por lo común pasa inadvertida ó se confunde con diferentes enfermedades infecciosas, como la neumoenteritis.

Los síntomas consisten en fiebre con temperatura de 40° y alternativas de estreñimiento y de diarrea y adelgazamiento; el estado general mejora al cabo de cinco ó seis días y el animal concluye por restablecerse.

Tratamiento.—Principalmente se utilizan el atoxil y la quinina.

V.—PERRO.

La piroplasmosis canina es una enfermedad tan frecuente en nuestro país como en las colonias. Su parásito fué conocido en 1895 por Piana y Galli Valerio; lo encontró nuevamente en 1899 Hutcheon en la enzootia permanente de fiebre malárica que azotó en el Cabo; Carrington Purvis la asimila al piroplasma *bigeminum*; Koch la estudia en el Africa Oriental; Celli en Lombardía; Marchoux en el Senegal; Leblanc, Nocard, Almy y Motas (1901-1902) en Francia; Robertson, Lounsbury en el Cabo; Memmo, Martoglio y Adami en Eritrea; Wilbert en Africa Occidental. Los perros son diezmados por la piroplasmosis en el noroeste del Africa Oriental (Leopoldt); es una enfermedad frecuente en los perros indígenas como en los importados de Tonkin (Mathis), de las Indias (Webb) y del Cairo (Piot-Bey).

Receptividad.—El piroplasma *canis* no se ha podido transmitir al zorro (Nuttall y Graham-Smith) ni al chacal en la región sudafricana. El perro sólo es vulnerable; tanto más sensible cuanto más joven sea; una gota de sangre virulenta mata á un perro de dos á doce semanas; se necesita un centímetro cúbico para infectar de manera segura á un adulto. La raza no tiene influencia alguna en la receptividad.

Esta piroplasmosis es especial del perro; todas las demás especies son completamente refractarias (1).

(1) Según Lounsbury, todos los carnívoros (león, tigre, leopardo, lobo, perro y gato) adquieren dicha enfermedad.

Etiología.—Parásitos.—El *P. canis* afecta dos formas: 1.ª, las formas redondas y amiboides que, por una especie de germinación, producen cierto número de gérmenes (es el ciclo esquizo-gónico); 2.ª, las piriformes diferenciadas sexualmente, que se dividen á lo largo en dos y constituyen los gérmenes sexuales machos y hembras (gametogonia).

Su transmisión es posible, no solamente por la vía hereditaria, sino también de estadio á estadio, pudiendo inocular el

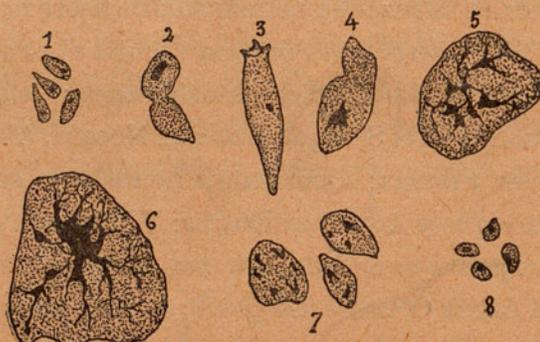


Fig. 61.—*Piroplasma canis* y su ciclo (S. R. Christophers).

1, crecimiento de los parásitos en la sangre; 2, eliminación de una parte del protoplasma; 3, cuerpos en maza ó porra; 4, 5, 6, transformación de la maza en una gran masa redonda; 7, esporoblastos de núcleos retraídos; 8, esporozoitos con masa de cromatina que se deriva de los esporoblastos.

adulto los gérmenes sacados de los parásitos ingeridos por la ninfa (Christophers) (fig. 61).

Las tentativas de cultivo de este parásito han fracasado; solamente se ven aparecer, en la sangre desfibrinada que contiene los parásitos, formas bastante voluminosas, alargadas, con prolongaciones radiales análogas á las que se observan en los ticos (Kleine, Nuttall y Graham-Smith) (fig. 62).

Resistencia del parásito.—La sangre, colocada puramente al abrigo de la luz en una cueva, conserva toda su virulencia du-

rante veinticinco días en invierno y catorce próximamente en verano. Se vuelve inactiva después de calentarla media hora á 50° y una hora á 45°; resiste la congelación de—8° á—15°, durante quince días próximamente.

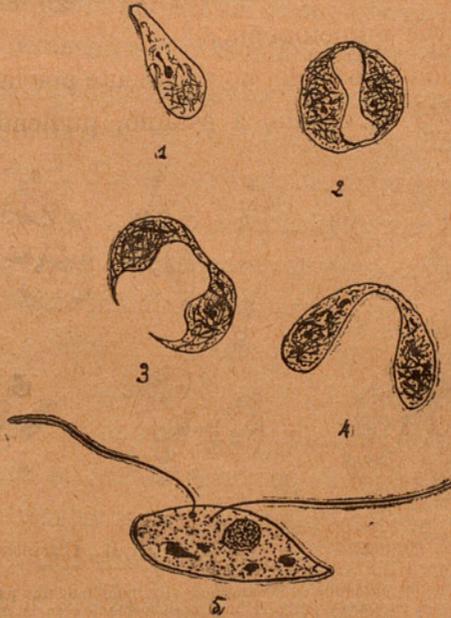


Fig. 62.—*Piroplasma canis* (frotis de sangre).

1, piroplasma que presenta una segunda masa kariósómica, *n*; 2, multiplicación, forma en pera, aparición de una vacuola central; 3, la vacuola se agranda y encamina á la forma de zurrón (4); 5, parásitos crecidos, presentando finos flagelos que se insertan en granos de cromatina (según Breinl y Etward Hindle) (*Ann. del Inst. Pasteur*, 1900).

La sangre piroplasmada no es más infectante después de un contacto de quince á treinta minutos con una solución de color de Mesnil y Nicolle Cl al 5 por 100 (1).

Modo de infección.—La sangre es el medio de cultivo y el

(1) Mario Levi, Della Vida (*Bol. de l'Inst. Pasteur*, 1908).

producto virulento por excelencia; sus glóbulos se hallan particularmente infectados al nivel de los capilares de los parenquimas (riñones, bazo, hígado, medula ósea, pulmones, corazón, ganglios de la mucosa intestinal); es mucho más rica en parásitos en la forma aguda que en las formas subagudas ó crónicas.

Los parásitos endoglobulares experimentan movimientos amiboideos; salen de los glóbulos, destruyéndolos y sufren deformaciones múltiples cuando se encuentran en libertad; se pueden observar sus tentativas para penetrar en el interior de un glóbulo: un cuerpo piriforme que acaba de abandonar un glóbulo, penetra en otro y se redondea; después, al cabo de algún tiempo, presenta cierta movilidad amiboidea bastante grande y crece. Más tarde se vuelve piriforme. Entonces se divide, bien en el mismo glóbulo, ó bien en otro (Nuttall y Graham-Smith).

De la sangre de los animales infectados es extraído el virus por los ticos y conservado por estos ixodos; las hembras alimentadas de esta sangre se desprenden en el momento de la puesta y transmiten piroplasmas á sus descendientes.

Los ixodos no pueden cumplir toda su evolución en el mismo alojamiento; las larvas se desprenden á cada muda y tienen que buscar otro lugar.

¿Cuáles son los ticos que aseguran el desenvolvimiento del piroplasma canis?

Las diferentes especies y los diversos ticos que sirven de alojamiento al piroplasma son: en Africa austral el *Haemaphysalis Leachi* (Lounsbury); en Madrás, el *Rhipicephalus sanguineus* (Christophers) (1); en Francia, el *Dermacentor reticulatus* (fig. 63).

(1) Christophers, *Bol. de l'Inst. Pasteur*, 1908.—Nuttall pudo infectar tres perros con ticos adultos (*Haemaphysalis Leachi*) de seis meses de tiempo é hijos de ticos que habían picado á perros infectados.

El *R. sanguineus* cambia de habitación al pasar de un estadio al otro. Las larvas jóvenes se reúnen en enjambres de millares de individuos que pasan en bloque al perro; cuando se hallan repletos se desprenden y producen ninfas que buscan un nuevo perro, donde se sacian á su vez para también desprenderse y producir el adulto, igualmente parásito del perro. Los ticos hi-

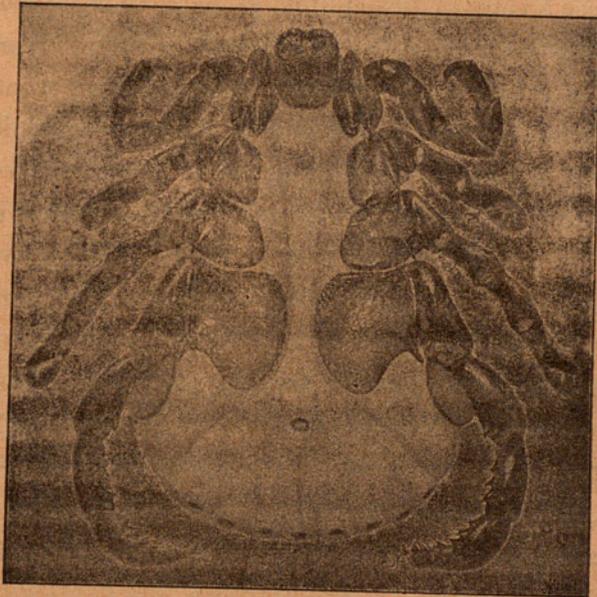


Fig. 63. —*Dermacentor reticulatus* macho. Cara ventral (según Salmon y Stiles).

jos nacidos de madres adquiridas de perros infectados son capaces, llegados al estado ninfoide ó adulto, de infectar á perros nuevos.

Período de incubación.—El período de incubación varía en los perros jóvenes de treinta y seis horas á siete días; hay animales muy jóvenes que, á veces, sucumben cuarenta horas después de la inoculación subcutánea intramuscular ó intrape-

ritoneal; por término medio resisten tres días y caen enfermos al fin del segundo en la inyección venosa, muriendo en el cuarto ó quinto día. La enfermedad se prolonga mucho más en los perros adultos que son muy resistentes.

El período de incubación, á consecuencia de la infección natural, es de cinco á siete días y la evolución de la enfermedad dura de tres á setenta días (Mathis) (1).

Síntomas.—Esta enfermedad evoluciona bajo dos aspectos muy diferentes: la forma aguda y la crónica.

1.º *Forma aguda.*—Su aparición se señala por fiebre intensa y todo el aparato sindrómico que la acompaña; la temperatura alcanza ó pasa de los 40,5 grados; el animal está triste; presenta temblores marcados; permanece echado en un rincón, indiferente y sordo á los llamamientos de su amo; tiene la nariz seca y manifiesta completa inapetencia. Este estado febril no resiste á la desintegración globular operada por los piroplasmas, hallándose reemplazado al cabo de dos ó tres días por el síndrome hemoglobinuria; los parásitos que abandonan á los glóbulos los disgregan y ponen en libertad la hemoglobina, de donde resulta el descenso de temperatura y la alteración de las mucosas y de la orina. La temperatura cae bruscamente por bajo de la normal, á los 37,35° ó más todavía, verificándose gradualmente su descenso, á veces con oscilaciones (2).

La orina, albuminosa desde el principio de la invasión para-

(1) Mathis, *BoI. de l'Inst. Pasteur*, 1909.

(2) En los tres perros jóvenes que sucumben á la infección, la hipertermia del principio falta con frecuencia; la temperatura comienza á bajar desde la aparición de los parásitos intraglobulares.

sitaria, se vuelve rosácea, rojo obscura ó negra como posos de café; contiene hasta 3, 5 por 100 de hemoglobina sin glóbulos rojos.

La crisis hemoglobinúrica comienza de ordinario poco después de la aparición de los parásitos endoglobulares; en los casos sobreagudos, en los perros muy jóvenes especialmente, persiste hasta la muerte; la vejiga se halla distendida por una orina negra como jugo de ciruela pasa. Cuando la enfermedad dura mucho tiempo desaparece la hemoglobinuria y la orina se vuelve amarillo-obscura, á veces claramente ictérica. Con frecuencia este síntoma es tan fugaz que pasa inadvertido; se le observa en las dos terceras partes de los casos. La orina es poco abundante, con reacción ácida; contiene también pigmentos biliares y una enorme proporción de úrea durante el acceso febril (54 á 95 gramos por litro); de ordinario se distingue azúcar ó compuestos glucosúricos. Glucosuria y azoturia evolucionan paralelamente con la hipotermia y los demás trastornos urinarios. A medida que la hipertermia disminuye, que la orina se decolora, que los pigmentos biliares y la albúmina desaparecen, se ve descender poco á poco el tanto por ciento de úrea hasta la normal, al mismo tiempo que la eliminación de los hidratos de carbono decrece hasta su desaparición completa (1).

Las mucosas palidecen desde el principio de la destrucción globular; se obscurecen bajo la influencia de la anoxihemia y á veces revisten color violáceo; se vuelven ictéricas cuando el exceso de hemoglobina libre y convertida en pigmento biliar por

(1) Maignon, Glucosuria y azoturia en la piroplasmosis canina (*Bol. Soc. de Cienc. vét.*, 1903).

el hígado no encuentra en los riñones una vía suficiente de eliminación. La ictericia urinaria jamás falta; pero la ictericia cutánea no es muy apreciable sino en la mitad de los casos. Su aparición demuestra destrucción globular intensa, acompañada frecuentemente de nefritis; siempre va seguida de hipotermia y debilidad extrema resultantes de la anemia y de la intoxicación biliar.

La sangre se halla pálida y serosa; su coagulación es tardía; el coágulo es más blando y menos obscuro que en estado normal.

El suero aparece rojizo, obscureciéndose cada vez más, se torna amarillo pronunciado con reflejo verdoso cuando hay ictericia.

Los hematíes presentan diámetro superior en un tercio y hasta dos al de los glóbulos normales. Se encuentran más pálidos y se distingue una cantidad anormal de glóbulos nucleados. Su número descende de seis y medio millones ó siete por milímetro cúbico á dos millones ó aun más.

Los leucocitos polinucleares se multiplican; su número es triple ó cuádruple del que se observa normalmente.

El pulso es rápido (140 á 160 pulsaciones por minuto); es imperceptible, filiforme, inexplorable por debilitación cardíaca.

La respiración aparece acelerada (36 á 48 por minuto), penosa, jadeante y á menudo quejumbrosa.

El animal rechaza todo alimento, permanece inerte, replegado sobre sí mismo en el fondo de su guarida, vomitando á veces materias mucosas y biliares. La palpación del vientre puede revelar hipertrofia del bazo.

La marcha es molesta, dificultosa y vacilante; el tercio posterior se halla paresiado ó paralizado por debilidad; la sensibi-

lidad se atenúa ó extingue, el animal cae en el coma y muere ordinariamente como los ictericos, sin hacer un movimiento.

La evolución es rápida; la mayor parte de los enfermos sucumbe dos ó tres días después de la aparición de los primeros síntomas.

2.º *Forma crónica.*—La forma crónica se observa en los perros adultos ó viejos, que son mucho más resistentes que los jóvenes. Se caracteriza al principio por acceso febril poco acentuado, que apenas dura dos ó tres días ó que con frecuencia pasa inadvertido; la temperatura se eleva á veces hasta 40° y así se mantiene próximamente durante dos días, para volver pronto á la normal.

Los ascensos térmicos ulteriores son menos pronunciados ó faltan. Desde que pasa el período de invasión, la enfermedad se distingue casi exclusivamente por profunda anemia. Las mucosas se vuelven muy pálidas ó exangües como á consecuencia de una hemorragia muy abundante. El número de hematíes desciende á menos de 2.000.000; la hemoglobina nunca desciende tanto como en la forma aguda; el número de glóbulos blancos es muy elevado, la hiperleucocitosis interesa igualmente á los mononucleares y polinucleares; se puede observar una acción fagocitaria muy intensa por parte de los mononucleares en el período que sigue al acceso febril: estos leucocitos aparecen repletos de glóbulos rojos parasitados.

La orina queda generalmente amarilla y límpida; contiene exceso de úrea; hay azúcar durante el período febril, albúmina en pequeña cantidad y pigmentos biliares; rara vez es homoglobinúrica.

La ictericia, poco apreciable al nivel de las mucosas, es solamente urinaria.

Los animales se hallan muy tristes; tienen la piel seca y el pelo apegotado; aparecen delgados y apenas reaccionan á las excitaciones; su sensibilidad se atenúa; quedan indefinidamente inmóviles con la vista fija al sitio donde se hallan. Este estado general permite frecuentemente reconocer la afección en período avanzado, desprovista de toda manifestación febril.

La evolución de esta forma es muy lenta; los síntomas persisten durante tres á seis semanas; después se ve renacer el apetito, reconstituirse los glóbulos, volver su coloración á las mucosas y recuperar el animal sus fuerzas; no se halla curado más que en apariencia; los parásitos que han invadido la sangre no la abandonan ya; se les puede encontrar dos años después del primer acceso febril. Sin embargo, el organismo triunfa; los soporta sin sufrir por ello seriamente; la curación parece completa al cabo de algunos meses.

Diagnóstico.—La existencia de ticos en un perro anémico, hemoglobinúrico ó ictérico hace sospechar la enfermedad; la aparición brusca de dichos trastornos en perros que acaban de cazar entre bosques y malezas, permite diagnosticar, casi seguramente, la piroplasmosis. El diagnóstico se vuelve definitivo cuando se ha reconocido, por el examen microscópico, la presencia del parásito endoglobular. Una gotita de sangre colocada en delgada capa sobre una lámina, seca y fijada por el alcohol absoluto ó por el alcohol y el éter, se colorea por la tionina fenicada de Nicolle (1) ó por los procedimientos de Laverán y de

(1)	Tionina.....	1 gramo.
	Acido fénico puro.....	3 —
	Alcohol á 95°.....	10 cc.
	Agua destilada.....	90 —

Romanowsky. Entonces se puede distinguir, á gran engrosamiento, un parásito en cada glóbulo; pero en las formas agudas no es raro encontrar dos, cuatro, seis, ocho y doce parásitos en cada glóbulo (1); no se les halla ó no aparecen más que en los bordes de la preparación en las formas crónicas.

Anatomía patológica.—La piel y el tejido conjuntivo subcutáneo ofrecen color amarillo icterico muy pronunciado en la forma crónica.

El tubo digestivo aparece desprovisto de lesiones ú ofrece solamente las de una gastro-duodenitis poco intensa.

El bazo ha triplicado ó cuadruplicado de volumen en las formas lentas; se extiende á lo largo del hipocondrio hasta el esternón; ofrece coloración obscura y fragilidad anormal; la pulpa enrojece al contacto del aire y es muy rica en hematozoarios.

El hígado aparece congestionado; tiene el aspecto del hígado cardíaco ó se halla casi normal; la vesícula biliar se encuentra distendida por bilis siruposa; las células se ven recargadas de pigmento sanguíneo.

Los riñones aparecen muy congestionados, la cápsula poco adherente; la superficie del parenquima se halla [cubierta de manchas hemorrágicas; la capa cortical se presenta, al corte, ingurgitada de sangre y sembrada de un piqueteado hemorrágico. Los tubos contorneados se colman del pigmento sanguíneo, situado cerca de la luz de los tubos ó en la parte media de las células de estos tubos.

En varios tubos raros (A y B, fig. 64), se distingue que la

(1) Nocard y Motas, Contribución al estudio de la piroplasmosis canina (*Soc. Cent.*, 1902).

luz se llena de granulaciones pigmentarias vueltas azules bajo la influencia del ferrocianuro de potasio.

Así, pues, el pigmento procedente de los hematies no obstruye los riñones, como se admite corrientemente.

La substancia oscura que se ve en la luz de los tubos no es

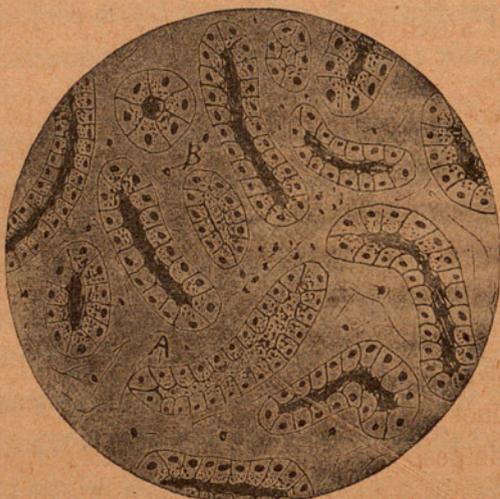


Fig. 64.—En el tubo A y B, la reacción con el azul de Prusia pone en claro el pigmento en las células y la luz del tubo en los demás tubos, es decir que, en la gran mayoría de los casos, el pigmento se revela por la reacción azul en las células, mientras que en la luz hay una substancia que queda color obscuro-marrón y que es la sangre procedente de las hemorragias glomerulares (Roquet).

otra que glóbulos rojos procedentes de hemorragias glomerulares.

Los cilindros recogidos en la orina en su mayor parte son cilindros de glóbulos rojos más ó menos modificados por el hecho de su paso á través de los tubos uníferos: los otros son cilindros pigmentarios ocres.

Los pulmones edemaciados aparecen sembrados de focos apopléticos.

El pericardio contiene algo de serosidad sanguinolenta y citrina; el corazón y el endocardio ofrecen numerosas equimosis.

Tratamiento.—La forma aguda resiste á todos los medicamentos. Las sales de quinina, el arrenal, el emético, los calomelanos, el metilarseniato de sodio, el azul de metileno, la naitilamina, el atoxil se han mostrado ineficaces (Nutall y Graham-Smith).

El tripano-azul y el tripano-rojo originan rápidamente la desaparición de las formas en pera que reaparecen cuando cesa el tratamiento; pero los animales no presentan ya signos de enfermedad y curan ulteriormente. Si el tripano-azul se inyecta veinticuatro horas después de la inoculación el animal no adquiere la enfermedad (Nutall y Hadwen).

La forma crónica parece mejorar con los calomelanos y con las inyecciones subcutáneas de arrenal (2 á 3 miligramos por kilogramo de peso animal). Los arsenicales imprimen á la enfermedad una marcha benigna (licor de Fowler, 0'15 gramos por día; cacodilato de sosa 0'15 á 8'20 gramos por día). Los abscesos de fijación consecutivos á las inyecciones de esencia de trementina ó de nucleinato de sosa no actúan de ningún modo en la evolución de la piroplasmosis. El color Cl de Mesnil y Nicolle mejora en ocasiones y es ineficaz en otras, aunque dicho color sea parasiticida *in vitro*.

Inmunidad.—Los pases de perro á perro prolongados durante dos años no parecen modificar la virulencia de los piroplasmas, de suerte que la inoculación de sangre virulenta no es un procedimiento práctico de inmunización.

Tampoco se logra inmunizar á los perros por inoculaciones de sangre que contenga parásitos muertos (Nutall y Graham-Smith). Los parásitos vivos permanecen indefinidamente en la

sangre; se los puede encontrar dos años después con toda su virulencia inicial; la curación de los perros infectados es de las más inseguras. La hembra que ha tenido la enfermedad comunica cierto principio de inmunidad á sus pequeños; dicha condición se refuerza con la lactación; se la puede transformar en inmunidad duradera haciendo que á los perros jóvenes los piquen los ticos (Kleine).

Nocard y Motas han observado la presencia de substancias activas en el suero de perros curados de piroplasmosis europea; Levaditi y Nattan-Larrier, obtuvieron una fijación clara del complemento con el suero de perros piroplasmados, como se observa en la sífilis y en las enfermedades de tripanosomas.

El suero de un perro hiperinmunizado con sangre virulenta posee cualidades preventivas (Theiler).

XXVI.—LEISHMANIOSIS CANINA

En el perro se encuentra un hematozoario intermedio entre los piroplasmas y los tripanosomas; es el *Leishmania Donovan*, que determina la *esplenomegalia* tropical en el hombre (fig. 65).

Este parásito oval, piriforme ó redondo, de 2 á 3 micras de dimensiones, se multiplica en la sangre humana citratada, en formas más voluminosas provistas de un flagelo muy distinto, sin vestigio de membrana undulante (Rogers).

Inoculable en el mono, es considerado el perro como un depósito de virus y los insectos picadores (pulgas y chinches) como alojamientos intermediarios.

El papel de los ixodos en la propagación de esta enfermedad no se ha establecido.

Síntomas.—Evoluciona como una tripanosomosis atenuada. Los síntomas primordiales no tienen nada de característico: los mismos parásitos son raros en la sangre; pero aumentan gradualmente de número hasta la muerte. El animal pierde su vi-

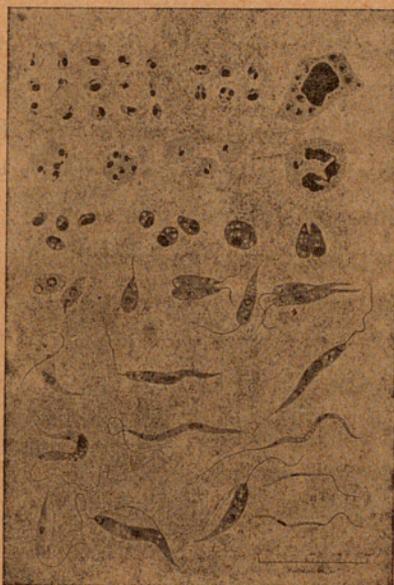


Fig. 65.—*Leishmania Donovanii*.—Diferentes formas de *Leishmania Donovanii* en el organismo y en cultivos en la sangre de bazo citratado (según Leishman).

gor y adelgaza con lentitud, porque los accesos febriles son poco acentuados y la temperatura no pasa más de 39.°; su cabeza se vuelve colgante, su aspecto atontado, su abdomen voluminoso, á consecuencia de la relajación de sus paredes, con hipertrofia del bazo y ligera ascitis; presenta diarrea negruzca; de ordinario no se observan edemas ni petequias, paresia ni hematu-

ria; el adelgazamiento gradual llevado hasta el marasmo queda como signo característico de la enfermedad; las costillas se dibujan, los huesos se señalan en la piel y se producen escaras al nivel de las partes salientes. Estos animales son muy apáticos; sus ojos enturbiados presentan fluidez acuosa. La evolución es muy lenta; algunos enfermos llegan á sucumbir al cabo de dos meses; presentan trastornos nerviosos caracterizados por disnea, pero muchos resisten durante diez ó doce meses.

Lesiones.—Se puede observar un poco de líquido ambarado en el peritoneo, las pleuras ó el pericardio; los ganglios linfáticos se hipertrofian, pero el bazo aparece normal, el hígado adiposo y los pulmones congestionados; la disminución de los hematies y de la hemoglobina no es muy apreciable sino al término de la enfermedad.

Tratamiento.—No existe tratamiento específico. La destrucción de las pulgas pone cierto término á la propagación de los parásitos, al suprimir dicho intermediario.

XXVII.—PLASMODIOSIS

Así se designa á una infección sanguínea de la paloma y de muchas aves mediante hematozoarios del grupo de los hemosporídeos conocidos bajo el nombre de *Plasmodium Danilewsky*, de *Haemoproteus colombae* (fig. 66).

Etiología.—El *Plasmodium Danilewsky* estudiado por Grassi y Feletti (1890) es un parásito endoglobular de aspecto claro, de 1 á 2 micras, que aumenta de volumen y se carga de pigmento. Afecta la forma redonda (esquizontes) ó la cilíndrica (gametos).

Su reproducción asexual ó esquizogonia se opera en la sangre de las aves; las formas esféricas ó esquizontes ocupan casi el centro del hematie; su núcleo se divide en cierto número de núcleos más pequeños; después cada segmento ó merozoito es puesto en libertad en el plasma. Los merozoitos se aglutinan de nuevo á los glóbulos, penetran en ellos y originan nuevos

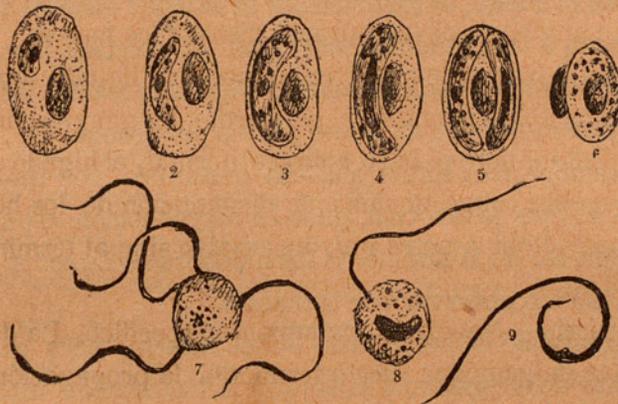


Fig 65.—*Hemeproteus Danilevsky* de la sangre de paloma bajo diferentes aspectos.

1, 2, hematie con pequeños hemoproteos; 3, hematie que contiene un gran hemoproteo hembra; 4, hematie con un gran hemoproteo macho; 5, hematie roto, en que no queda más que el núcleo pegado al hemoproteo; 6, hematie con hemoproteo macho ó hembra; 7, hemoproteo macho con cuatro flagelos; 8, hemoproteo hembra en el que penetra un flagelo, fecundación; 9, flagelo (libre) (Grosor: 1500 diámetros (según Laveran).

esquizontes, comenzando otra vez el fenómeno de multiplicación.

Su reproducción sexual ó esporogonia se efectúa en el tubo digestivo de algunos músticos y casi siempre en el cínife vulgar, *eulex pipiens*.

Una hembra de mústico pica á un ave infectada y absorbe cierta cantidad de sangre y de hematozoarios. Los gametos cilíndricos llegados á su estómago comienzan su evolución; los microgametos ó elementos machos emiten prolongaciones ó fla-

gelos, se acercan á los macrogametos ó elementos hembras, penetran allí y las fecundan; el organismo fecundado ó cigote aparece doce horas después de la ingestión de sangre infectada, atraviesa la mucosa del estómago, se enquistá en la membrana y toma el nombre de *occisto* (10 á 12 micras y luego 60 á 70). Al cabo de cinco ó seis días el *occisto* engendra esporozoitos que llenan el quiste, se reparten por la cavidad general del músculo y llegan á las glándulas salivares. El músculo inocula dichos esporozoitos á cada picadura. Cada esporozoito infecta un glóbulo y se multiplica de nuevo por esquizogonía.

El *Haemoproteus columbae*.—Se multiplica por esquizogonía en la sangre de las aves, pues su reproducción esporogónica en el insecto de la familia de los hipoboscicos (*Lynchia maura*) no se ha podido observar por completo.

El parásito no es hereditario en el insecto, pero se puede contaminar de las palomas sanas por la inoculación intravenosa de los órganos torácicos y abdominales de insectos infectados puestos en suspensión en el agua citratada (Ed. y Et. Sergeant).

Síntomas.—La plasmodiosis no se descubre por ningún síntoma apreciable; la hemoproteosis, común en Argelia, en Italia y en las Indias, se manifiesta después de un período de incubación de treinta y cuatro á cuarenta y ocho días por enflaquecimiento más ó menos pronunciado; la curación espontánea no es rara; pero el primer ataque no confiere la inmunidad (Sergeant) (1).

(1) Sergeant (Ed. y Et.), Estudios sobre los hematozoarios de las aves (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1907).

Tratamiento.—No se han preocupado mucho del tratamiento de esta enfermedad.

XXVIII.—LEUCOCITOOZARIOS

I.—PERRO.

Los leucocitoozarios ó parásitos de los glóbulos blancos, descubiertos por Bentey y James en 1905, en gran número de perros de las localidades del Assam, por Gerard y Wessyon (1906) en la Malasia, principalmente se estudiaron en Tonkin por Mathis y Leger (1909). Estos parásitos son hemosporidios, cuya evolución se efectúa en un tico del perro (*R. sanguineus*); invaden los leucocitos mononucleares exclusivamente, á veces los macrófagos. Al principio de su desarrollo el leucocitoozario es vermicular; parece dificultado por el volumen considerable del núcleo de la célula alojadora. Más tarde el parásito aparece reniforme, alcanzando 10 micras de longitud por 5 de ancho; su núcleo tiene la forma de un acento y á veces de una llama ó lengua de fuego. El núcleo del leucocito se muestra fragmentado, multilobado. Se pueden observar estadios de división; pero no se aprecian formas libres de la sangre (Mathis y Leger). Parásitos y leucocitos no parecen de ningún modo sufrir por su asociación.

Los perros parasitados se encuentran algo enfermos y su sangre contiene hematíes nucleados.

II.—GALLINA.

Las gallinas del Tonkin presentan frecuentemente leucocitozoarios en estado de macrogametos ó de microgametos en las células habitaciones (Mathis y Leger).

Los macrogametos son de formas redondeadas, del diámetro de 15,5 micras; el protoplasma es vascular con granulaciones color violeta oscura. El núcleo redondeado presenta un grano esférico muy coloreado; los microgametos son de un volumen algo menor; el núcleo ocupa casi todo el parásito. Las células alojadoras á veces se hallan muy hipertrofiadas. Lo más á menudo el núcleo ha desaparecido; sin embargo, en algunos elementos ha sido posible conocer que se trataba de mononucleares.

Los gametocitos del *leucocitozoon* de la gallina se parecen mucho á los de la perdiz.

XXIX.—TRIPANOSOMOSIS

Definición.—Se designan de este modo las enfermedades tropicales, epidémicas, producidas por tripanosomas y caracterizadas por fiebre recurrente ó intermitente con anemia, edemas, enflaquecimiento, paresia, paraplegia ó parálisis periféricas y por terminación generalmente mortal.

La evolución de la tripanosomosis no dimana fatalmente de

la presencia de tripanosomas en la sangre: las diferentes especies animales y el hombre mismo pueden albergar parásitos de este grupo sin presentar el menor trastorno. Al lado de los tripanosomas patógenos, los hay inofensivos. Conviene hacer un estudio general de estos parásitos antes de observar las enfermedades que producen.

Tripanosomas.—*Morfología.*—Los tripanosomas son protozoarios, es decir, organismos animales unicelulares, provistos de una membrana undulante, de un flagelo y de un centrosoma

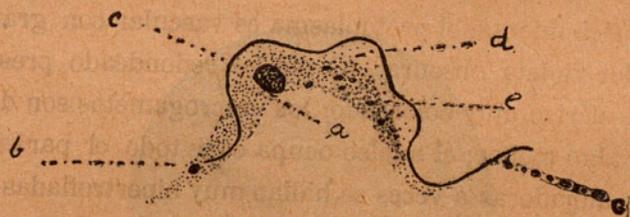


Fig. 67.—Surra americano, forma experimental (Lignières).

a, núcleo; b, corpúsculo cromático; c, flagelo; d, membrana undulante; e, granulaciones cromáticas del protoplasma.

posterior: casi todos viven como parásitos en el plasma sanguíneo de los vertebrados.

Su cuerpo piriforme, arqueado ó sinuoso ofrece una longitud de 21 á 35 micras y una anchura de 1,5 á 3 micras; se compone esencialmente de una masa protoplásmica, granulada y ligeramente articulada, de un núcleo oval situado en medio, de una membrana undulante lateral, más ó menos contorneada en forma de hélice y por último, de un flagelo que sigue el borde de la membrana undulante, prosigue por el lado anterior de la cabeza y termina en la proximidad del extremo posterior de un pequeño núcleo llamado centrosoma ó blefaroplasto (1).

(1) Marotel, Tripanosomas y tripanosomosis (*Journ. de Lyon*, 1911).

Se los puede distinguir en una preparación de sangre fresca, en la capa media de sangre centrifugada ó en el suero de sangre coagulada, bastando para percibirlos un engrósamiento de 300 á 400 diámetros.

Coloración.—Estos parásitos se dejan colorar por los procedimientos Laveran, Romanowsky y Giemsa; el protoplasma ofrece coloración violeta obscuro, el núcleo color lila y el centrosoma se aproxima por su matiz al color del protoplasma.

Biología.—Estos parásitos tienen el aspecto de vermículas



Fig. 68.—Trypanosomas en la sangre.

muy móviles con undulaciones en forma de olas. Los movimientos se deben á la membrana undulante y á la parte libre del flagelo, que oscila á derecha é izquierda como una especie de látigo. Así se ve á los tripanosomas contraerse, enortijarse sobre sí mismos como lagartos, presentar movimientos de reptación ó de rotación, desituarse entre los glóbulos que parecen huir y salir del campo del microscopio.

Los movimientos son vivos cuando se acaba de recoger la sangre; se amortiguan con bastante rapidez en las preparacio-

nes de sangre ordinaria, experimentando tal disminución en las últimas horas de la enfermedad, bajo la influencia del estado asfíxico que precede á la muerte.

Aglutinación.—Cuando se adiciona la sangre parasitada de otra sangre extraña ó de suero inmunizante, los tripanosomas se aglutinan por su extremo posterior en dos ó en roseta y el extremo anterior continúa agitándose; pero los parásitos aglutinados se alteran rápidamente: toda la parte central de esos

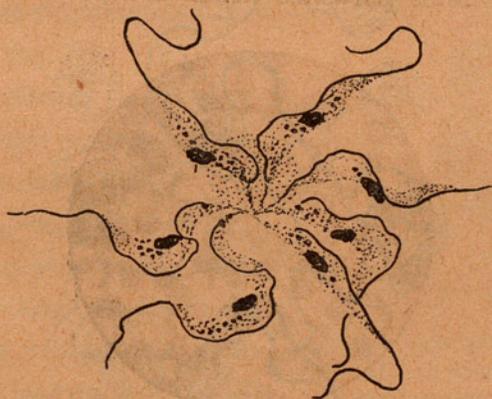


Fig. 69.—Tripanosomas reunidos por su extremo posterior formando una roseta en el mal de Caderas (según Ligniérés).

montones se vuelve granulosa. Estas formas de involución se producen, por otra parte, desde que dichos hematozoarios se colocan en condiciones desfavorables (fig. 69).

Resistencia vital.—La sangre parasitada permanece infectante de uno á tres días, *in vitro*, de cinco á seis cuando se ha conservado en preparaciones limitadas por parafina. Los tripanosomas se conservan mejor y se quedan más tiempo movibles en la sangre mezclada con suero que en la sangre pura. Los sueros refractarios (aves) no se hallan menos aptos para la conservación de los tripanosomas de los animales domésticos

que los sueros de los animales más sensibles; resisten hasta once días en el suero de gallina, menos tiempo en los demás sueros: el *T. equinum* del mal de Caderas resiste seis días en los sueros de caballo y de carnero; cinco en los de rata, buey y rana; cuatro en el de cerdo, gato y perro; tres días en los sue-

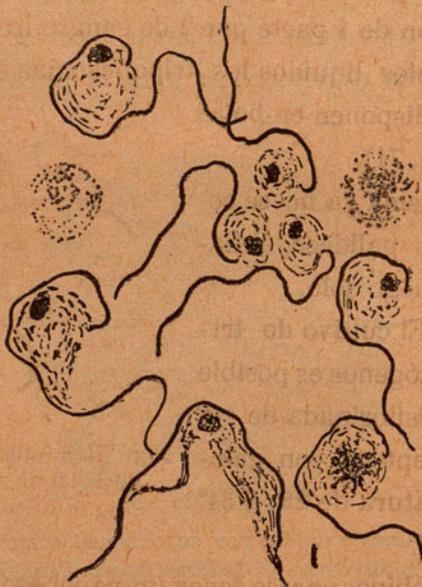


Fig. 70.—Tripanosomas del mal de Caderas.

Veinticuatro horas después de la sangría en el caballo a la temperatura de 37°
(según Lignières).

ros de hombre, de conejillo de Indias y de conejo (Lignières) (fig. 70).

Resisten mucho mejor al frío que al calor; pueden soportar impunemente una temperatura de -20° durante dos horas ó un descenso brusco de -55° y hasta 191 bajo cero; pero estos parásitos sucumben al cabo de cuatro ó cinco horas á un frío de -10° .

El calor influye en ellos con rapidez: una temperatura de 41°

durante una hora los inmoviliza y los deforma; una temperatura de 44 á 45° los mata en veinte minutos.

Todos los antisépticos los destruyen, entre los cuales citaremos: el ácido fénico, el cresil, el lisol, el permanganato de potasa, el sublimado corrosivo, el ácido bórico, los arsenicales, el ácido acético y aun el agua destilada agregada á la sangre en la proporción de 1 parte por 2 de sangre fresca.

En todos estos líquidos los tripanosomas se aglomeran, se contraen y se disponen en bolas apegotadas (fig. 71).

Su protoplasma ya no se colora, su nucleo palidece, el flagelo subsiste luego solo.

Cultivos.—El cultivo de tripanosomas patógenos es posible en la sangre desfibrinada de 1 á 3 por 100 de peptona con gelosa á la temperatura de 25 á 34° (Novy y Neal).

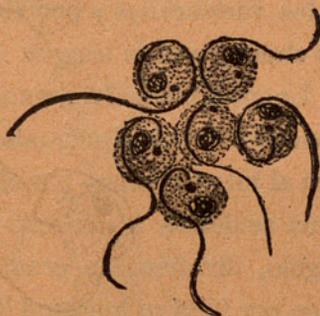


Fig. 71.—Aglomeración en forma de bola de tripanosoma *Brucei* (según Laveran y Mesnil).

La hemoglobina parece tener un papel esencial porque su alteración ó su transformación basta para detener el cultivo. Los parásitos del tipo *T. Evansi* aparecen bajo el aspecto de pequeños elementos aislados de 1 á 2 micras, móviles, ó de rosetas comparables á las de los cultivos de los *T. Lewisi*, pero mucho más pequeños que estos últimos.

Al cabo de tres meses aún se encuentran tripanosomas móviles y rosetas, pero los parásitos pierden su virulencia. Las formas redondeadas llegan á atravesar la bujía Berkefeld, pero no la de Chamberland y el filtrado de la primera solamente puede comunicar la enfermedad á la rata. También se ha obser-

vado que las formas pequeñas son infectantes. Después de la infección, por otra parte, se distinguen pequeñas formas móviles, dotadas de movimientos amiboideos que, al hacerse más gruesas, de forma circular ó piriformes, sin flagelo, evolucionan y originan las formas adultas.

Reproducción.—Los tripanosomas generalmente son parásitos de dos alojamientos: un invertebrado y un vertebrado, este último constante; se reproducen por vía asexual en la sangre de los vertebrados y por vía sexual en el cuerpo de los insectos chupadores de sangre.

La multiplicación asexual se verifica por medio de biparticiones longitudinales iguales ó desiguales. La división comienza casi al mismo tiempo por el centrosoma y el núcleo, luego continúa de detrás á adelante por la membrana undulatoria y el flagelo, dividiéndose gradualmente en dos el cuerpo protoplásmico por toda su longitud (fig. 72).

La multiplicación sexual se opera en el cuerpo del insecto que sirve de habitación intermediaria (Ziemann, Prowazek, Koch, Schaudinn, Kleine y Roubaud).

La prueba de este modo de reproducción reside en el hecho de que las moscas infectadas al chupar sangre son contaminadas durante las horas que siguen (transmisión mecánica) y luego dejan de ser infectantes durante seis, diez, quince ó veinte días para volverlo á ser al cabo de ese tiempo, conservando dichas propiedades durante uno á tres meses ó hasta el final de su vida (Kleine, Taute, Bruce, Hamerton, Bateman y Mackie). Durante esta incubación el protozooario experimenta indudablemente algunas transformaciones en el cuerpo del insecto. También se ha podido seguir su evolución en el tubo digestivo de las glosinas. Algunos tripanosomas (*gambiense*, *congolense*, *Brucei*

y *Cazalboui*) evolucionan en la trompa de las glosinas *palpalis* (fig. 73).

Sujetos por su flagelo, bien espeso, á las paredes de la trompa, los tripanosomas se multiplican originando flagelados (*Leptomonas*), que difieren de los tripanosomas por la falta de mem-

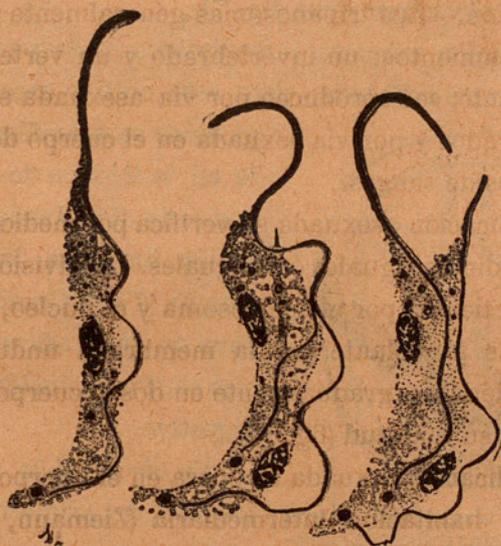


Fig. 72.—Multiplicación del tripanosoma *Brucei*.

1, tripanosoma del Nagana; 2, 3, estadios de división.

brana ondulatoria así como por la posición del centrosoma, situado al lado ó delante del núcleo.

Estos *Leptomonas* comprenden: 1.º, elementos delgados, finos, de núcleo alargado, que probablemente son los machos; 2.º, elementos gruesos, ventrudos, de núcleos redondos, considerados como hembras. Su conjugación engendra sin duda algún huevo no flagelado, semejante al de las hemosporidias y produciendo más tarde nuevos tripanosomas que, después de haber pululado

por el intestino, remontan á la trompa para ser inoculados en seguida en cada picadura (1).

Las colonias de tripanosomas, dispuestas á menudo en rosetas con flagelos en el centro, evolucionan en el líquido de Roubaud en dos días para el *T. Brucei* y en cinco y medio ó seis días para los otros tres virus (fig. 74).

Esta evolución empieza inmediatamente después de la succión de la sangre infectada; pero este cultivo específico de las

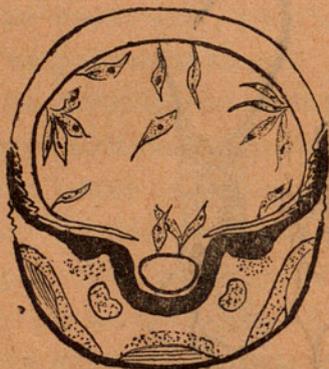


Fig. 73.—Corte transversal de una trompa de glosina infectada (Roubaud).

glosinas se manifiesta solamente en la trompa de una glosina por cada diez. Junto á esta evolución biológica limitada á la trompa (*Trip. Cazalbovi*), existe para un gran número de especies cierta evolución en el tubo digestivo.

En efecto, si se disecciona todos los días, del primero al quincuagésimosexto, después de la comida, á algunas *Gl. palpalis*, infectadas de *Trip. gambiense*, se observa que al cabo de seis ó siete días los flagelos no existen más que en el 8 por 100 en todo el intestino anterior, medio y posterior; pero persisten allí hasta la muerte del insecto bajo una forma (*Crithidia*) de tipo bien conservado. Estos parásitos remontan á las glándulas salivares á partir del vigésimoquinto día; es el momento en que las glosinas se vuelven infectantes. Hay, pues, tripanosomas salivares

(1) Según Bataglia, el *T. Lewisi* y el *T. Brucei* parecen reproducirse en la sangre de las glosinas por esporogonia.

por fijación directa (*Trip. cazalboui*) y tripanosomas intestinales (*Trip. Pecaudi, dimorphon*) por infección total y duradera del tubo digestivo, especie de cultivo seguido de infección indirecta de las glándulas salivares, donde se completa la evolución biológica cíclica.

Efectivamente, las tentativas de infecciones con el contenido de la trompa, generalmente son positivas; las que se hacen con

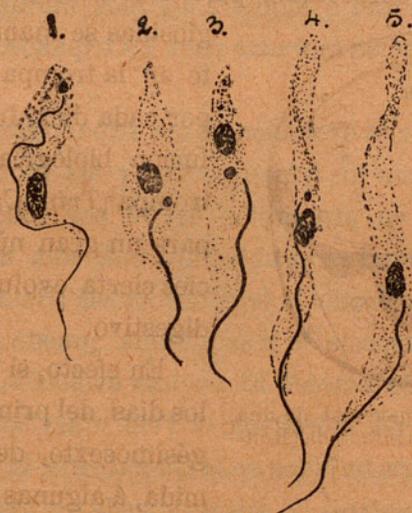


Fig. 74.—Evolución del tripanosoma *Cazalbouï* en la *Glossina palpalis*.

1, forma de la sangre; 2, 3, 4 y 5, diversas formas fijas a las piezas de la trompa (según Bruce, Hamerton, Bateman y Mackie).

el contenido intestinal son negativas. La secreción salivar parece, pues, indispensable para conferir á los tripanosomas de todas las especies estudiadas la propiedad de volverse inoculables en los vertebrados. La ascensión de los parásitos remontando los conductos glandulares hasta la trompa es, pues, el fenómeno indispensable para recuperar su virulencia.

Todos los tripanosomas no experimentan evolución cíclica

en un alojamiento invertebrado; el *Trip. equiperdum* de la durina se transmite directamente por el animal infectado al sano durante el acto de la copulación; el *Trip. Evansi* y las especies inmediatas se comunican por los tábanos, los estomoxas y los músticos, cuando pican, sin intervalo, á los animales enfermos y sanos.

La transmisión se vuelve excepcional cuando el intervalo alcanza algunas horas ó siquiera algunos minutos. Los *tsétses* constituyen perfectas moradas para los tripanosomas y no sólo simples vectores.

El término de la evolución de los tripanosomas en las moscas es variable con los tripanosomas y las glosinas. Estas no se infectan sino en proporción del 10 por 100; pero la picadura de un animal receptible para una sola mosca infectada basta para hacer brotar la tripanosomosis (Bouffard).

Una misma especie de tripanosoma ¿puede desarrollarse en varias especies de *tsétsés*? El nagana evoluciona á la vez en la *Gl. palpalis* y la *Gl. morsitans*; el *Trip. Casalboui* sufre su evolución salivar característica en la *Gl. palpalis*, la *Gl. tachinoides*, *longipalpis* y *morsitans*; lo mismo sucede con los *Trip. Pecaudi*, *dimorphon* y *gambiense*. Algunas modificaciones atmosféricas ó climatéricas, sin embargo, son susceptibles de hacer variar la receptividad de las glosinas para los tripanosomas. Estos se adaptan á ciertas condiciones de la saliva de las moscas, de tal suerte que las influencias físicas exteriores pueden aumentar ó disminuir la receptividad de una misma mosca por un mismo tripanosoma (fig. 75).

Las especies de glosinas que conducen á los *Trip. Brucei*, *togolense* y *gambiense*, aparecen refractarias en el Dahomey; pero se puede llegar á infectarlos acostumbrando á dichas mos-

cas al aire seco, de manera que vuelvan favorable el medio salivar para la evolución de los parásitos. De este modo se llega á la noción interesante de que, si algunas especies de glosinas son capaces de transportar una misma especie de tripanosomas, no lo son en igual grado. Así, la *Gl. morsitans* llega delante de la *G. palpalis* con respecto al *T. Brucei* y luego pasa al *T. gambiense*.

Diversas especies de tripanosomas.—A la hora actual los tripanosomas parásitos del plasma sanguíneo de los vertebrados,



Fig. 75.—*Glossina morsitans*, mosca adulta engrosada con las alas extendidas.

parecen constituir unas quince especies. Pero su diferenciación descansa en caracteres tan frágiles, que hay precisión de creer en una reducción próxima del número de especies.

Morfológicamente, los tripanosomas del *surra*, del *nagana*, de la *durina*, de la enfermedad del sueño, no pueden diferenciarse mucho y el tripanosoma del mal de Caderas no se distingue de ellos sino por un centrosoma más pequeño, que se colora muy fuertemente. A este respecto, el *T. Theileri* de la sangre del buey se reconoce por su gran tamaño (40 á 60 micras) (fig. 76); el *T. giganteum* del buey y del antilope, de 70 á 120; el *T. dimorphon* se caracteriza por la falta de flagelo en una de

sus formas y el *T. Lewisi* de la sangre de la rata se conoce por su núcleo colocado hacia el tercio anterior y no en la región media.

Los elementos de diferenciación de la mayor parte de las



Fig. 76.—*Trypanosoma Theileri*.

1, forma ordinaria; 2, en vías de división.

especies se deducen de consideraciones climatéricas ó epidemiológicas. A primera vista nada hay más natural que asignar á cada tripanosomosis un origen especial: la India pasa por la patria del surra; África ecuatorial por la del nagana; América del Sur por la del mal de Caderas. Después, en la esfera de influencia de cada una de estas formas, se han estorzado en descubrir nuevas especies que se instalaron y tomaron raíces, como se ve á los individuos de los pueblos desbordantes formar

colonias en el seno de países poblados hasta entonces de un modo homogéneo; el *T. equiperdum* de la durina y el *T. Cazalboui* de la souma, han conquistado su sitio al lado del *T. Brucei* del nagana; el *T. congolense*, más pequeño que los anteriores, tiende á adjudicarse el Congo; el *T. dimorphon* de los caballos de Gambia imita á la vez al *T. Evansi* del surra y al *T. congolense*, mientras que uno de sus allegados, el *T. Pecaudi*, agente del baleri, se ha implantado en el Sudán-Senegal. Este reparto geográfico de los tripanosomas y de las enfermedades que producen, ha parecido suficientemente justificado por particularidades de forma, de funciones, de modo de transmisión, de poder virulento y de potencia inmunizante; pero la importancia de esos diversos elementos de diferenciación ha sido muy exagerada; vamos á tratar de demostrarlo.

a) *Forma*.—Los detalles que separan al *T. Brucei* del *Evansi* son de poca importancia; el *T. equiperdum* de la durina es rechoncho como el primero, poco ó nada granuloso como el segundo; son imposibles de distinguir en la práctica. El *T. Cazalboui* y una serie de otros (*T. sudanense*, *T. togolense*, *T. venezuelense*, etc.) pertenecen al mismo tipo.

Las particularidades morfológicas que han servido para distinguirlos pierden toda su significación cuando se deducen las variaciones de forma y de dimensiones, las modificaciones de protoplasma de un mismo tripanosoma, al pasar de una especie á otra.

Así, el tripanosoma del nagana es más largo en el caballo que en la rata y más grueso en ésta que en el perro (Cazalbou).

Cambios tan importantes no pueden producirse por las diferentes especies de moscas que transportan y hacen desarro-

llar los tripanosomas? Nos parece presumible que los dípteros no son extraños á la creación de variedades ó de razas de tripanosomas considerados equivocadamente como especies. Todo lo más, no se llega por otra parte á conocer, al lado del tripanosoma del tipo *Evansi*, más que al *T. equinum*, diferenciado por su centrosoma muy pequeño ó tan difícilmente visible, que parece que no existe; el *T. congolense*, caracterizado por la falta de flagelo libre y su pequeño tamaño; el *T. dimorphon*, por la asociación de las formas del tipo *Evansi* á las del *congolense*; el *T. Theileri*, notable por su gran talla, es decir, en conjunto cinco especies, si este número, sin embargo, todavía no es exagerado.

b) *Lesiones*.—Las lesiones son las mismas en los diversos tipos de tripanosomosis; á menudo son poco apreciables y de ningún modo características.

La hipertrofia del bazo constituye la alteración más acentuada.

Este órgano con frecuencia es enorme, de dimensiones dobles ó triples, de color rojo oscuro; su cápsula se equimosa y se rompe fácilmente cuando la enfermedad tiene rápida evolución; el bazo aparece normal ó poco hipertrofiado cuando la enfermedad es crónica y sobreviene la muerte durante algún período de remitencia, porque cada acceso febril repercute en el parenquima esplénico.

Los corpúsculos de Malpighi se hipertrofian.

Los riñones se congestionan y presentan pequeñas hemorragias glomerulares que explican la albuminuria, la insuficiencia renal y los desórdenes (calambres, somnolencia) que pueden relacionarse con la intoxicación urémica. Los edemas proceden á la vez de lesiones renales y vasculares.

El hígado se ve rojo oscuro é hipertrofiado; sus células aparecen degeneradas ó necrosadas parcialmente.

Los ganglios están hipertrofiados y jugosos.

Los pulmones presentan hiperemia, edema ó enfisema; la red capilar se halla repleta de tripanosomas.

Las serosas se encuentran equimosadas y contienen exudado cetrino poco abundante. El tejido conjuntivo subcutáneo é intermuscular es asiento de infiltración gelatinosa amarillenta ó rosácea.

La pared inferior de la medula espinal se rodea de una vaina de substancia gelatinosa análoga á la que infiltra los tejidos edemaciados.

Las meninges son frecuentemente asiento de derrame seroso ó gelatinoso que distiende los ventrículos laterales; el cerebro y el cerebelo aparecen pálidos, anemiados; cierto exudado gelatinoso comprime, á menudo, la medula lumbar; el corazón ofrece tinte amarillento; aun está quebradizo, dilatado, degenerado; su base presenta frecuentemente equimosis al nivel de los surcos coronarios; las cavidades derechas flácidas contienen coágulos de volumen variable; el endocardio ofrece á lo mejor manchas equimóticas.

El estómago presenta de vez en cuando úlceras, consideradas por algunos autores como siendo de origen parasitario, pero que pueden resultar de accidentes congestivos y hemorrágicos que se producen, á cada exacerbación, en todas las mucosas.

El intestino se congestiona y equimosa, principalmente al nivel de sus primeras porciones y á veces en toda su extensión en las formas agudas ó exclusivamente en algunas regiones limitadas.

El cadáver aparece delgado, emaciado en grado extremo en las formas crónicas; los músculos atrofiados están amarillos, como lavados; ofrecen coloración oscura en el caso de evolución fulminante. Todos los tejidos y hasta los huesos ofrecen color amarillo.

La mayor parte de estas lesiones llevan su significación por su semejanza, en la mayor parte de los casos, con el carácter epizootico de la enfermedad y la comprobación de tripanosomas en la sangre de los enfermos.

c) *Infección artificial*.—Los tripanosomas pueden cultivarse en la sangre de la mayor parte de los mamíferos; pero hay tiempo de distinguir cierta receptividad artificial y otra natural.

Artificialmente se logra inocular los tripanosomas ó especies más numerosas y variadas que las que contraen la enfermedad en las condiciones naturales. La mayor parte de los tripanosomas se conducen de idéntica manera. Los del tipo *Evansi* (*T. Brucei*, *equiperdum*, *Calzaboui*, etc.), como los del tipo equino ó congolense, son inoculables al caballo, al asno, al mulo, á la cebra, á todos los solípedos salvajes, al perro, al gato y á todos los carnívoros, al buey, al carnero, á la cabra y á todos los rumiantes salvajes, al cerdo, al conejo, al conejillo de Indias, al ratón, á la rata, al tatuejo, á la nutria, al coati y al mono. Las diferencias observadas en los efectos de la inoculación de los tripanosomas en estas diversas especies no ofrecen nada fijo; varían con la raza de una misma especie animal, con la cantidad de sangre inoculada, con la intensidad de la epidemia de una tripanosomosis y con el número de pasos de un mismo tripanosoma en especies animales determinadas. Así el ratón gris de París es mucho más sensible á los tripanosomas que el del Sudán; el *T. dimorphon* mata rápidamente á los pe-

ros de las regiones presaharianas y algo menos pronto á los del valle del alto Níger (Cazalbou). Por pasos sucesivos en especies determinadas se aumenta la virulencia en algunas especies y se la disminuye en otras. De una manera general los animales originarios de países infectados parecen ser menos sensibles que los de comarcas indemnes. La inoculación no puede servir, pues, para separar las distintas especies de tripanosomas.

Pretender que la *souma* de los équidos y de los bóvidos sudfricanos constituyen una tripanosomosis especial, porque los carnívoros y roedores, el cerdo y el mono, no son sensibles á él, es desconocer las variaciones de actividad de todos los seres vivos. *Souma* y *mboiri*, etc., no son más que *surra* atenuado; la disminución del poder infectante de dichos tripanosomas tiene por resultado restringir el número de las especies sensibles.

A menudo hay muchas menos diferencias entre tripanosomas que se cree separar que entre los bacilos de la tuberculosis de los mamíferos y los de las aves que se desean unir ó relacionar.

La infección natural, limitada ó extensa más ó menos, según los países, ya no permite diferenciar dichas infecciones. Algunas especies respetadas en un país se infectan en otro por el mismo tripanosoma cuando este parásito es transportado por una sola mucosa en el primero y por algunas variedades de estas moscas en el segundo.

Los mamíferos en todas partes son receptibles, pero no inoculados sino en los países que habitan dípteros, á la vez infectados é inoculadores.

d) *Infección natural*.—El modo de infección natural de los tripanosomas se reduce ordinariamente á una inoculación prac-

ticada por dipteros picadores, como glosinas, tábanos y estomoxas. Por otra parte se pueden reemplazar las picaduras de esos insectos y transmitir igualmente la enfermedad por inoculación subcutánea, intravenosa ó intraperitoneal y á veces hasta por el simple depósito de sangre parasitada en una herida reciente de las mucosas como de la piel (Yakimoff y Schiller). La posibilidad de reemplazar á los insectos chupadores por esos procedimientos artificiales para contaminar á los animales sanos demuestra que la durina se aleja menos de lo que se cree ordinariamente de las demás tripanosomosis. Se transmite por copulación y podría creerse que la mucosa vaginal sana deja pasar los tripanosomas, si todas las yeguas entregadas al semental estuviesen contaminadas; pero no existen más que los dos tercios próximamente que estén infectadas. Seguramente el tripanosoma de la durina, á consecuencia de larga especialización, infecta más fácilmente las mucosas que las demás variedades del *T. Evansi*. El barnizado de la conjuntiva ó de la vagina permite infectar á la coneja y la perra; pero la infección por las mucosas sanas puede obtenerse también con el tripanosoma del surra (Vryjburg). La hembra del ratón llega á infectarse por el coito con machos enfermos del nagana (Moellers) ó por el depósito en la vagina (conejiños de Indias ó ratas) de sangre del *Trip. gambiense* (G. Martín, Hindle).

Las mismas vías digestivas pueden servir de puerta de entrada á los tripanosomas cuando un animal carnívoro se hiere al triturar los huesos de su presa; pero la enfermedad no llega á ser epidémica mediante este mecanismo. La mucosa digestiva, sana generalmente, es invulnerable. Desde este momento hay que renunciar á encontrar en el modo de infección de los animales cierto criterio diferencial de los tripanosomas; estos

son todos incapaces de contaminar á los animales por la mucosa digestiva. La infección de los individuos, ya se trate de la durina, ya de otra forma de tripanosomosis, parece reducirse á una inoculación.

Este estrecho parentesco continúa hasta en su acción patógena; producen síntomas y lesiones análogas mediante un mecanismo idéntico.

e) *Mecanismo de la acción patógena.*—Los parásitos llegados á la sangre se multiplican por accesos ó brotes separados, por crisis tripanolíticas marcadas mediante la destrucción de los parásitos en el bazo y los vasos (Rodet y Vallet). Su acción patógena parece resultar de su nutrición y de su acción tóxica: de un lado viven á expensas de la hemoglobina de los glóbulos y provocan de ese modo una anemia más ó menos intensa, caracterizada por empobrecimiento considerable de los glóbulos en hemoglobina y por la disminución en el número de dichos glóbulos.

La acción tóxica preside á la fiebre, á la debilidad del sistema nervioso y á las neuritis, cuya aparición no puede explicarse mucho de otra manera. En efecto, no se pueden invocar las embolias parasitarias, pues son excepcionales. Los accesos febriles, las modificaciones de la sangre, de las mucosas, las petequias intermitentes ó subcontinuas, los edemas limitados en placas de durina y de *baleri* ó las ingurgitaciones extensas de surra, etc., son consecutivas á la multiplicación de los parásitos en la sangre y probablemente á una secreción de toxinas capaces de influenciar á los vasomotores y producir vasodilataciones análogas á las de las toxinas microbianas. Es verdad que las tentativas hechas para evidenciar la toxina de los tripanosomas han fracasado siempre.

Dichos parásitos pueden inyectarse siempre en masa sin determinar accidentes inmediatos.

La secreción de la toxina es, sin duda, intermitente. Fabricada en el momento de la multiplicación de los parásitos en la sangre, se destruye rápidamente, es decir, al mismo tiempo que los parásitos adultos y se reforma probablemente cuando los parásitos jóvenes recuperan, en ciertos parenquimas, con el estado adulto la función toxígena. A este respecto, los diversos tripanosomas se conducen de tal manera.

No se pueden comparar los síntomas generales ó locales del surra, del nagana, del mal de caderas, de la durina, etc., sin comprobar las relaciones más próximas.

f) *Poder inmunizante.*—El principal carácter que ha presidido hasta aquí á la creación de las diferentes especies de tripanosomas es la inmunidad que poseen los animales con respecto á un tripanosoma del que han soportado la acción patógena y su receptividad con relación á todos los demás. En otros términos los animales que han adquirido la inmunidad para el nagana permanecen sensibles á los tripanosomas del surra y recíprocamente; los animales curados de surra ó de la durina adquieren el Caderas como animales nuevos y viceversa (1). De ahí esta conclusión: todos los tripanosomas susceptibles de cultivarse en la sangre de un animal curado de tripanosomosis son tripanosomas de especie distinta, no obstante su semejanza ó su identidad morfológica.

(1) La cabra, que posee la inmunidad para el nagana y el Caderas, contrae el surra y recíprocamente. La inmunidad adquirida para el nagana ó el Caderas no modifica en nada la receptividad para el surra (Laveran) Esta diferenciación puede obtenerse recurriendo á otra especie animal; la vaca inmunizada contra el nagana queda sensible al surra (Nocard, Vallée y Carré).

También se han podido distinguir una multitud de especies de tripanosomas, que no difieren á menudo entre sí más que por su procedencia geográfica. Sin desconocer la importancia de este carácter distintivo nos parece insuficiente, en muchos casos, para especificar tripanosomas de aspecto idéntico. En las vacunaciones microbianas ¿no se sabe que la inmunidad natural ó artificial será tanto más insegura con respecto á un microbio determinado cuanto más considerable sea la atenuación experimentada, por el microbio inoculado? Una vacunación carbuncosa, estreptocócica, etc., no siempre preserva de una infección experimental producida por microbios mucho más virulentos. De que los animales vacunados con relación á algún tripanosoma reaccionen frente á otro tripanosoma, no se puede afirmar que estos dos parásitos sean absolutamente distintos. Procedentes del mismo tronco, esos dos parásitos de igual especie han podido constituir dos variedades bajo la influencia de condiciones climatológicas distintas, que modifica su poder infeccioso como la receptividad de sus alojadores. La bacteridia carbuncosa no evoluciona en los animales argelinos como en los de nuestros países. Aparte de las modificaciones que los climas imprimen á los microbios, á los parásitos y á todos los demás seres vivos, conviene no descuidar las que puedan sufrir las tripanosomosis en los cuerpos de los diversos dípteros. El *P. bigeminum* que ha vivido en el cuerpo [del tico azul, *R. decoloratus*, es más activo que el que ha vivido en el *Ixodes reduvius*. Un mismo tripanosoma puede constituir también enfermedades de localidad, de comarca ó de país, en relación con los mamíferos encubridores de virus como con los insectos que constituyen sus reproductores ó propagadores.

Tratamiento.—*Curativo.*—El sublimado, las preparaciones

yodadas, el ácido fénico, la plata coloidal, el tripanorrojo, el cacodilato de sosa, el ácido salicílico, la quinina, etc., se han ensayado sin resultado apreciable.

El ácido arsenioso y principalmente los derivados arseniales se consideran hoy como específicos contra las tripanosomosis. Trelut posee el mérito de haber conocido el primero la acción curativa del arsénico en la durina. Después se han empleado sistemáticamente sus compuestos contra las tripanosomosis experimentales (Laveran), contra el surra (Lingard) y contra el nagana (Bruce). En los casos más favorables los parásitos desaparecen de la sangre pocos días después del principio del tratamiento; pero esta desaparición no es más que temporal y, al cabo de cuarenta y ocho horas, de tres ó cuatro días todo lo más, reaparecen desde luego en corto número, no tardando en multiplicarse si no se interviene de nuevo.

El arsénico, por lo tanto, no cura la tripanosomosis, sino que prolonga considerablemente la vida de los enfermos. El tratamiento debe ser tan crónico como la enfermedad. Desgraciadamente llega un momento en que el tratamiento arsenical no se soporta; los animales mueren de tripanosomosis si se les interrumpe la medicación ó de arsenicismo si no se les interrumpe.

De aquí la necesidad de disminuir la toxicidad del arsénico aumentando su acción antiparasitaria. Se ha encontrado el atoxil, que desde luego ha parecido responder por completo á ese doble fin; pero, por un lado, se ha observado que dicho producto es incapaz de destruir los parásitos *in vitro* (Mesnil y Nicolle) y, por otra parte, se han reconocido que, en el organismo, los parásitos se acostumbran al cabo de cinco ó seis semanas á dicho medicamento (Ehrlich).

Esta resistencia de los tripanosomas se acentúa de generación en generación, de tal suerte que los animales contaminados accidentalmente por tripanosomas procedentes de parásitos sometidos á este mitridatismo no experimentan ya ninguna mejoría por el atoxil, el ácido arsenioso, el tripano azul, la fuchsina, etc. De otro modo, en las condiciones ordinarias, el atoxil posee la propiedad singular de permanecer, aun á dosis concentrada, sin acción sobre los tripanosomas conservados *in vitro* y mostrarse muy activo, á pequeña dosis, en el organismo parasitado, porque provoca la desaparición de los parásitos en algunos minutos.

Seguramente el atoxil ha experimentado cambios que han aumentado sus propiedades parasiticidas. Prácticamente los productos de reducción del atoxil como el para-aminofenilarsenoxido y el para-aminofenilarseno-aminobenceno (Erlich), el para-aminofenilarsenoxilo (Röhl), el tripanotoxil (Levaditi), es decir las toxalbúminas, arseniadas ó los cuerpos definidos, los productos análogos al 606 producen la curación por verdadera antisepsia realizada *in vivo*. Las investigaciones de Levaditi, de Brimont, etc., han confirmado, por otra parte, dicha reducción del atoxil en el organismo. Sin embargo no se hallan de acuerdo respecto al mecanismo de su acción parasitaria. De un lado se invoca la acción de una toxalbúmina arseniada, de otro se pretende que la oxidación de ese producto va seguida de la liberación del arsénico, que ejerce su acción destructora sobre los parásitos. Esta última opinión, emitida por Breint y Nierenstein ha sido confirmada por los resultados obtenidos por Löffler al tratar á animales con nagana, conejillos de Indias y gatos, mediante el atoxil y el ácido arsenioso á dosis subtóxicas, de 3 á 5 miligramos de arsénico y 3 á 5 centigramos de

atoxil, en inyecciones subcutáneas. Holmes curó también á caballos atacados de surra mediante fuertes dosis de ácido arsenioso. Que se empleen el atoxil ó los arsenicales, los resultados serán tanto más favorables cuanto más dosis subtóxicas se utilicen (Uhlenhuth, Hübener y Woithe, Loeffler, etc.).

Los arsenicales combinados unos con otros ó empleados alternativamente son los primeros elementos de toda terapéutica curativa de las tripanosomosis.

Las preparaciones antimoniadas, principalmente el emético, procuran también resultados animosos.

Las asociaciones medicamentosas son las más eficaces. Se ha unido el ácido arsenioso al atoxil, el atoxil al sublimado, el atoxil al emético y el atoxil al oropimente. Estas dos últimas asociaciones sobresalen, por su eficacia, de todas las demás.

Preventivamente la acción de los arsenicales es por completo ineficaz (Bruce).

Profilaxia.—La principal indicación que hay que llenar consiste en la destrucción de las moscas que conservan y propagan los tripanosomas. Faltan medios prácticos de alcanzar dicho fin; pero se puede disminuir notablemente el número de glosinas y de tábanos modificando las condiciones exteriores que les sean favorables. Cuando se puede aclarar lo frondoso del bosque, suprimir lo umbrío, desaguar las praderas y los pastos, desecar los pantanos y sanearlos, cultivar regularmente el suelo, adoptar para cultivo forrajes artificiales como la alfalfa y el pipirigallo, exterminar la caza que conserva los tripanosomas y atrae á las moscas, se hace retroceder y que desaparezcan al mismo tiempo todos los dípteros que transportan los parásitos infectantes. Por todas partes donde la destrucción y el retroceso de la caza mayor se ha obtenido á consecuencia de la utili-

zación de los terrenos incultos ó por causa de invasión de la peste bovina, los tripanosomas cesan de causar estragos. También se puede disminuir el número de estomoxas, los cuales viven en la proximidad de las cuadras y habitaciones, manteniendo éstas en perfecto estado de limpieza, quitando el estiércol, las inmundicias, esparciendo agentes antiparasitarios y odoríferos como las soluciones de cresil, de lisol, etc. Cuando las medidas que preceden no pueden cumplirse hay que tratar de proteger á los animales contra las picaduras de las glosinas y de los tábanos.

La red es el agente protector más eficaz y menos peligroso en el exterior. Contra las estomoxas se recomiendan las dobles puertas de tela metálica fina. La mayor parte de los demás procedimientos que se han aconsejado son inaplicables. La producción de humo en las praderas ó en la inmediación de las habitaciones es un medio que no se puede emplear sino de una manera intermitente y que es impracticable en la mayor parte de los países.

Las aplicaciones de cuerpos grasos (aceites ó grasas, aceite de alquitrán) no poseen más que una acción pasajera; es preciso renovarlos dos veces por día y se sabe cuán peligroso es barnizar el cuerpo de los animales de una manera demasiado perfecta con estos ingredientes. Las decocciones de hojas de nogal, de tabaco y los diversos insecticidas como el polvo de piretro, el sulfuro de carbono, no alejan sino momentáneamente los tábanos. Si no se toma ninguna precaución contra sus picaduras, no será raro ver á los animales criados libremente en los pastos sucumbir en la proporción de un 80 por 100.

La preservación de los animales contra la tripanosomosis, por otra parte, se hace muy difícil por la persistencia de los

parásitos en los animales curados; estos portavirus suministran siempre á las moscas la materia viva capaz de hacer que se desarrollen nuevas epidemias en los países donde habitan.

Será necesario sacrificar todos los portavirus conocidos ó sospechosos para suprimir el manantial de nuevas contaminaciones y epidemias. Una vigilancia severa de todos los animales ó hasta la prohibición de llevar los animales sospechosos á países indemnes de tripanosomosis son las medidas más propias para impedir la extensión de dichas enfermedades; pero no se puede recurrir á ellas sino en pequeños territorios nuevamente infestados.

En los países donde las tripanosomosis reinan de una manera endémica será conveniente, tanto como posible sea, reservar los terrenos secos para la cría de los solípedos y los sitios pantanosos para los rumiantes, que por lo general son menos sensibles á los tripanosomas.

Vacunación.—Algunos ensayos de vacunación se han practicado mediante sueros normales y sueros de individuos que habian adquirido la inmunidad.

Entre los sueros normales el suero humano posee solo propiedades destructivas con respecto á los tripanosomas; actúa del mismo modo que los ácidos arseniados sobre los tripanosomas del nagana, del surra y del mal de caderas (Laveran y Mesnil). Inyectado á dosis suficiente en animales enfermos, retarda la evolución de la enfermedad y, á menudo, hasta se obtiene completa curación. Desgraciadamente después de cierto lapso de tiempo los parásitos reaparecen y es necesario intervenir de nuevo.

El suero humano no produce acción en el tripanosoma de la enfermedad del sueño.

El suero de los animales inmunizados ó que hayan estado enfermos, en diferentes ataques, no posee ninguna acción preventiva ó curativa.

La atenuación de los parásitos contenidos en la sangre de algún animal puede obtenerse por diferentes medios, como las altas ó las bajas temperaturas; pero no se consigue resultado alguno preventivo apreciable.

El paso de los tripanosomas por especies animales diferentes no es más eficaz.

Los animales que han resistido á alguna tripanosomosis conservan parásitos que recuperan su actividad en el caso de que dichos animales se debiliten ó pueden originar una afección grave cuando se les inocula á animales sanos. Además los sujetos inmunizados contra alguna tripanosomosis son sensibles á las otras variedades. Se forman, sin duda, cuerpos inmunizantes absolutamente específicos en el organismo infectado; pero no se ha logrado aislar dichos cuerpos ni demostrar su existencia de una manera perfecta. No obstante Levaditi estableció la formación de sustancias complementarias en el suero de los extractos de tripanosomas y también de los conejillos de Indias que sucumbieron en el transcurso de la inyección. Estas sustancias son específicas para el género *Trypanosoma*, pero no lo son en modo alguno para las razas y variedades particulares de dichos parásitos, que no se pueden distinguir por este método. Por otra parte esas sustancias desviando el complemento aparecen distintas á las tripanolisinas, que se forman en gran cantidad en el sitio de la infección y cuyo efecto disolvente aparece también de una manera clara *in vitro*.

I.—SURRA.

El *Trypanosoma Evansi*, el agente del surra, provoca accesos febriles de algunos días de duración, durante los cuales aparecen petequias, equimosis, edemas ó anasarca, ictericia, adelgazamiento progresivo que termina en paresia, en caquexia y muerte, al cabo de uno ó dos meses próximamente.

Distribución geográfica.—La India parece ser la cuna del surra; esta enfermedad se conocía de tiempo inmemorial cuando Evans (1880) descubrió su naturaleza parasitaria. Después su presencia fué observada en todos los países limítrofes: Persia, Birmania, las Indias Neerlandesas, la Indo-China, Filipinas, la isla Mauricio, el Yun-nan, el Laos, Tonkin, Annam, el tercio superior de Africa pagaban pesado tributo á esta enfermedad; su continua propagación va unida á las relaciones comerciales, á las guerras que necesitan el transporte de animales desde las regiones infectadas á todos los países del globo (1). Bajo esa doble influencia, dicha enfermedad exótica, amenaza convertirse en una afección indígena. Es que su parásito posee una maravillosa facultad de adaptación. Su suerte, por completo, no va unida al de alguna especie animal; puede infectar á casi todos, lo cual le permite subsistir en los países donde ha sido importado; llega á cambiar de insecto transportador, lo que le permite conquistar los países donde ha pene-

(1) Cazalbou, El surra en Africa (*Rev. gen.*, 1904).—Ziemann ha observado el surra en el Camerón.

trado. Por lo tanto hay peligro de temer muchas otras invasiones de surra y de enfermedades de tripanosomas si no se encuentra medio de cerrar el camino; las enfermedades coloniales corren el peligro, cualquier día, de ser la ruina de las metrópolis.

Etiología y patogenia.—*Parásito.*—El *trip. Evansi* mide 25 micras de largo por 11,5 de ancho, término medio; la parte libre del flagelo cuenta 6 micras próximamente de longitud. Cuando

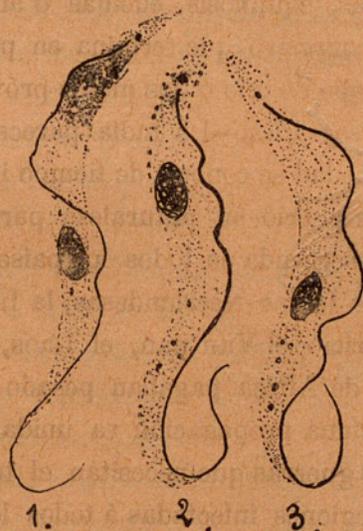


Fig. 77.—Tripanosomas.

1, tripanosoma del surra en la sangre de una mula (epizootia de Mauricio); 2, tripanosoma del nagana; 3, tripanosoma del mal de Caderas.

los elementos se hallan en vías de división no es raro encontrar alguno de 30 micras de largo y no se hallan de menos de 22; la sangre de los équidos es la que ofrece las formas más largas (fig. 77).

Transmisible experimentalmente á todos los mamíferos, permanece encerrado en los animales infectados en tanto que algún insecto no vaya á extraerlo para inocularlo á cualquier in-

dividuo sano. Los portavirus se diseminan por los diferentes países á consecuencia de las transacciones comerciales y de las conquistas coloniales; la falta de insectos inoculadores es la única causa que impide al mapa del surra abrazar ó comprender el mundo entero. Su dominio es el de los insectos transportadores del *T. Evansi*. Gracias á ellos dicho parásito puede perpetuarse en todos los países. Sin ellos la semilla infecciosa conservada por los animales afectos de surra permanece estéril.

Dicha falta de inoculación es la que permite á diversas especies animales (carnero, cabra, conejo) permanecer indemnes en los países devastados por el surra.

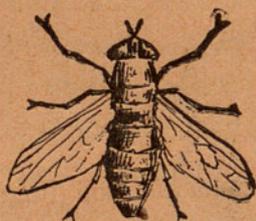


Fig. 78.—Tábano, agente propagador del surra, tamaño natural (según Megnin).

El área geográfica del nagna va unida á la de las glosinas; la del surra es mucho más amplia porque va estrechamente relacionada con la de todos los

insectos armados, de todas las moscas que pican á los animales. La transmisión del surra no se halla sujeta á la presencia de algún insecto indispensable; todos los tábanos y los estomoxas pueden propagarle (fig. 78, 79 y 80).

Wryjburg hasta logró infestar á una yegua depositando en la mucosa vaginal el producto de secreción de la mucosa uretral de un semental enfermo.

La introducción de una huella de sangre virulenta mediante picadura de la piel ó de las mucosas hace desarrollar el surra en los individuos muy sensibles. Ahora bien, en la India, se observa frecuentemente la presencia de tripanosomas en la sangre y en los líquidos orgánicos de moscas recogidas de caballos ó

perros enfermos (Lingard). Los indígenas de esos países atribuyen en particular á las moscas llamadas Burra-Dhang (*Tabanus tropicus* y *T. lineolus*) de ser las propagadoras de la enfermedad; pero las moscas del caballo de la India pueden también transmitir el surra cuando han picado á lo menos veinti-



Fig. 79.—*Simulia* vista de espaldas (engrosada 8 veces).

cuatro horas á algún animal atacado de dicha afección (Rogers, Musgrave y Clegg).

Los tábanos, tan numerosos en las localidades bajas pantanosas y en las orillas de los ríos y canales, son inoculadores de primer orden bajo todas las latitudes (fig. 81 y 82).

Los estomoxas (*Stomoxys calcitrans* y *St. nigra*) desempeñan



Fig. 80.—*Chysops caecutiens* ó pequeño tábano deslumbrador (tamaño natural).

importante papel en la propagación del surra en Java, Filipinas y la isla Mauricio. También se atribuye la inoculación á los *Haemalopota* (Leisse) (figura 83).

Las pulgas mismas pueden propagar la enfermedad de perro á perro, de rata á rata y de rata á perro (Musgrave y Clegg). La transmisión del surra por diversos dípteros parece efectuarse de una manera lenta y mecánica, sin que los tripanosomas

experimenten la menor evolución en su cuerpo; pero esta regla sufre probablemente excepciones cuando las glosinas reemplazan á los tábanos en la transmisión de dicha enfermedad. El T. del surra se debe aclimatar en las glosinas como los demás triponosomas y experimentar análoga evolución. Las diversas glosinas (*Glossina palpalis*, etc.), en Africa, pueden reemplazar á los tábanos y demás insectos transmisores (fig. 84).

Los carnívoros contraen el surra al comer animales ataca-



Fig. 81.—*Stomoxys calcitrans* en reposo, tamaño natural.

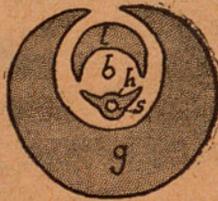


Fig. 82.—Corte transversal de la trompa de *Stomoxys*.

b, canal en cuyo fondo se abre la boca; g, labio inferior ó labium; h, hipofaringe; t, labio superior; s, conducto salivar.



Fig. 83.—*Haematopota pluvialis*.

dos de dicha infección cuando los labios ó la mucosa bucal presentan heridas ó simples erosiones. El perro (Steel, Penning), el caballo, el zorro también se infestan con frecuencia. En Mauricio algunos perros contrajeron la enfermedad bebiendo sangre de bueyes sangrados.

El surra azota en estado epizoótico en los perros de caza importados y se acompaña de opacidad de la córnea, de ceguera parcial ó total, de edema de la cabeza y de la garganta y á veces de derrames intraarticulares.

Las ratas pueden digerir impunemente sangre virulenta ó vísceras de animales que sucumbieron al surra, si no tienen erosiones en la piel ó en la mucosa bucal.

El caballo y la mula son muy sensibles al *T. Evansi*; el asno resiste mucho más.

Los animales importados aparecen más vulnerables que los indígenas; los jóvenes son más resistentes que los viejos; los de capa blanca ó gris parecen más receptibles que los de pelo oscuro. Los bóvidos y los zebúes son poco sensibles á la enfermedad, pero conservan los tripasomas en su sangre durante años. El camello mismo constituye un conservador de esos parásitos, que las moscas también pueden extraer de los animales salvajes (zorro, chacal, hiena, etcétera).

Síntomas.—1.º *Soltipedos.*—El período de incubación va subordinado á la actividad y al número de parásitos inoculados. La sangre, extraída del animal vivo, durante algún acceso, es más activa que la que se recoge de algún cadáver. Los parásitos cultivan desde luego en el sitio y determinan la producción de cierto edema cálido claramente apreciable al cabo de veinticuatro horas, tenso y dolorido al segundo día. La infección general se realiza del segundo al sexto día: los síntomas generales y locales hacen su aparición, pero los parásitos pueden permanecer inhallables. Aparecen del cuarto al séptimo día en el caballo inoculado en las venas ó bajo la piel con una décima de

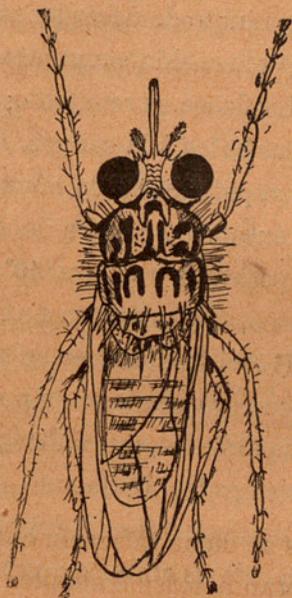


Fig. 84.—*Glossina palpalis*, mosca muy engrosada, con las alas plegadas.

centímetro cúbico por 3 centímetros cúbicos de sangre (Lingard). Pero en las condiciones ordinarias de infección natural varía el período de incubación en término de cuatro á trece días.

La invasión de la sangre por el *T. Evansi* va seguida de fiebre, petequias, de edema, de ictericia, de adelgazamiento y de un conjunto de desórdenes caquéticos que forman la expresión de la alteración sanguínea.

La fiebre es remitente; su aparición coincide con la llegada de parásitos á la sangre. Poco abundantes al principio, aumentan rápidamente en número y alcanzan un máximo que rara vez excede de la cifra de 400 por milímetro cúbico. Cuando la temperatura traspasa 40° dificulta la multiplicación de los parásitos, cuyo número decrece.

Hasta desaparecen en término de uno á seis días consecutivos; la temperatura baja de nuevo y se vuelve normal ó casi normal. Los parásitos, multiplicándose otra vez, producen otro acceso hipertérmico. Cada uno de ellos tiende á afectar de ese modo un tipo intermitente regular ó irregular acompañándose de un conjunto de síntomas característicos.

Mientras el termómetro marque 40° á 41° el animal aparece abatido, la marcha es penosa, vacilante; conserva el apetito ó lo modifica poco, pero hay meteorismo y estreñimiento; el pulso es frecuente (55 á 70 pulsaciones por minuto). Las mucosas demuestran desglobulización más ó menos pronunciada.

Al principio están muy pálidos, volviéndose bien pronto amarillentos.

A veces es tan pronunciada su palidez que las conjuntivas aparecen exangües y la mucosa bucal ofrece la blancura del marfil. La aparición de petequias ó de equimosis de color rojo

oscuro en la conjuntiva y principalmente en el cuerpo cignano denuncia la alteración de los vasos después de la de la sangre. Se producen vaso-dilataciones periféricas circunscritas caracterizadas por la hipersecreción de las mucosas (lagrimeo, fluido nasal mucoso y seroso, tumefacción de las glándulas submaxilares) y por edemas cutáneos que simulan la urticaria. Estos edemas en placa se reúnen y convierten en ingurgitaciones en las cuartillas, pecho, bolsas, etc., que también se puede propagar aún y sobrepasar los corvejones, las rodillas y reproducir los principales rasgos del síndrome anasarca.

Algunos animales pueden sucumbir á una primera invasión parasitaria masiva, pero forma la excepción. La fiebre ordinariamente agota la actividad de los parásitos. Producen fiebre y ésta los mata. Su desaparición va seguida de mejoría sensible en el estado general del individuo. La debilidad mejora, la vacilación se disipa, la vivacidad renace, las petequias se borran, los edemas se reabsorben, todos los síntomas retroceden. Únicamente lo atrofia muscular, la palidez de las mucosas, la pequeñez del pulso constituyen las reliquias de ese primer ataque.

Se podría creer al animal en vías de curación cuando se produce nueva exacerbación, la cual sobreviene en término de uno á seis días, á veces de diez, siendo más grave que la primera: la temperatura vuelve bruscamente á su máximo. La anemia se hace extrema; la orina casi siempre es albuminosa; las mucosas, claramente ictericas, se cubren de equimosis; el pulso se torna cada vez más filiforme, insignificante; el corazón se debilita y dilata; las yugulares se hallan recorridas por un pulso venoso.

La respiración evidencia, por una aceleración é irregularidad, la insuficiencia de oxigenación de la sangre debida á su

desglobulización. Los edemas reaparecen más voluminosos é invasores que nunca; ocupan los cuatro miembros y ganan la zona inferior del pecho y el abdomen, como en la fiebre pete-
quial. Por otra parte ofrecen las mismas oscilaciones que en esta enfermedad; son calientes, sensibles y de naturaleza fibrinosa; á la incisión no dan más que débil cantidad de serosidad, en la cual se descubren numerosos tripanosomas. El animal, muy débil, se cae á veces en su sitio de la cuadra y cuesta mucho trabajo levantarle.

El adelgazamiento hace nuevos progresos; ciertas regiones musculares como las de las nalgas, de la grupa, de las mandíbulas se deshacen por decirlo así á pesar de la persistencia del apetito.

Nueva resistencia proporciona al animal algo de reposición y retarda la muerte.

Cada nuevo acceso marca cierta agravación del mal, cierta exageración de la debilidad general y de todos los síntomas anémicos y caquéticos. Los latidos cardíacos son vibrantes, acompañados de estremecimiento catario, de soplo de insuficiencia mecánica tricúspide; el pulso se vuelve insensible; á veces se observan hemorragias en la cámara anterior del ojo, acompañadas de queratitis y ulceraciones de la córnea; hay epistaxis, petequias y ulceraciones nasales; las mucosas vulvar y vaginal presentan también petequias y se observa derrame rojo obscuro; el pene es asiento de congestión pasiva y aparece voluminoso; á lo mejor es objeto de erecciones atribuidas á excitación de la medula ó á la formación de coágulos en el tejido erectil.

La respiración es irregular y abdominal, marcada por inspiraciones cortas y precipitadas seguidas, de vez en cuando, de

otra larga y profunda; al animal le cuesta trabajo ponerse en pie; presenta paresia del tercio posterior, producida por la debilidad y á veces la compresión de la medula á causa de algún exudado meníngeo; se puede observar paraplegia; la muerte se halla próxima.

Evolución.—El término de la enfermedad no ofrece nada fijo; varía con las epizootias y se halla en relación con la actividad y el número de los tripanosomas. Con frecuencia es sobreaguda, fulminante; los animales sucumben al primer ataque; pero, ordinariamente, la enfermedad lleva marcha aguda, subaguda ó crónica. Si hay individuos que sucumben en menos de una semana por hipertermia y anoxiemia, otros resisten una ó dos semanas y mueren por síncope, trombosis cardíaca y embolia cerebral; la mayor parte (95 por 100) no mueren más que al cabo de uno, dos meses ó más tardíamente por debilidad, parálisis de la mandíbula inferior (Kermorgant), paraplegia, anemia progresiva, caquexia y coma.

Los desórdenes nerviosos generalmente son menos importantes que los vasculares.

Durante toda la evolución del surra los animales llegan á sucumbir de alguna enfermedad intercurrente, como la neumonía ó la pleuresía, ó de cualquiera de las afecciones microbianas que fácilmente se implantan en esos organismos anemiados y deprimidos. La mortalidad de los caballos atacados es de un 100 por 100.

2.º *Búvidos y búfalos.*—El surra de los bóvidos ha sido estudiado por Lingard y Roger en la India; Deixonne, en Mauricio; Schat, en Java; Musgrave y Clegg, en Filipinas; el surra de los búfalos, por Penning, en Java.

Los bóvidos resisten mucho mejor que los équidos.

El período de incubación es próximamente de siete días.

La enfermedad á lo mejor aparece latente ó poco apreciable y pasajera.

En el surra experimental se observa hinchazón en los puntos inoculados, acceso térmico al principio de la enfermedad y después, cada vez más lejanos, algunos otros accesos. Los hematozoarios no son muy visibles más que del cuarto al décimo día después de la inoculación; luego desaparecen en apariencia,



Fig. 85.—*Tabanus bovinus* (engrosado una vez y media).

porque la sangre puede permanecer infecciosa ciento sesenta y tres días después de la inoculación. Esto hace del buey enfermo de surra un animal peligroso como propagador de dicha enfermedad (fig. 85).

El surra espontáneo ataca sobre todo á los animales fatigados, mal nutridos, respetando á los bien conservados, como por ejemplo, los reproductores. Estos pueden resistir la anemia parasitaria que, en los demás, agrava considerablemente la anemia natural. Así es como, según el grado de aniquilamiento anterior de dichos animales, se puede observar que la mortalidad llega á elevarse al 25 por 100 cuando en los équidos es

del 10 por 100 (Deixonne) y que puede alcanzar en los bueyes, bajo la influencia de dichas causas de depresión, 75 y hasta 80 por 100, como se ha observado en Mauricio, Java y Filipinas.

La temperatura pasa los 40°; el pulso se acelera; la reaparición se hace frecuente; las conjuntivas aparecen rojas, los ojos lagrimosos, los ollares secos. Desaparece el apetito; la mucosa bucal se ve sembrada de manchas rojas; se manifiesta diarrea, caracterizada por la expulsión casi continua de materias rojizas mezcladas con restos de alimentos no digeridos; si la enfermedad es más benigna las deyecciones son más verduzcas y se hallan desprovistas de sangre.

La piel es asiento de erupción pustulosa seguida de costras y abscesos superficiales esparcidos por las diferentes partes del cuerpo, especialmente en el cuello, el abdomen y los miembros posteriores. A veces se ha observado congestión hemorrágica de la piel y epistaxis.

Con frecuencia se ven desaparecer desórdenes nerviosos caracterizados por convulsiones; los animales inclinan la cabeza vuelta hacia atrás y con los ojos giratorios. En el búfalo se observan síntomas análogos á los de la cenurosis (Penning).

3.° *Camélidos*.—El surra de los camélidos ha sido estudiado por Lingard en la India; Sergent y Cazalbou, en Africa (1), donde la afección se designa en la región de Tombuctu por los árabes y moros con el nombre de *mbori*, *taburi* y *debab*; un dromedario atacado de *taburi* se denomina *mbori*; se ha observado en Argelia, Túnez y Marruecos por numerosos veterinarios

(1) Cazalbou, El surra en Africa (*Rev. gen.*, 1906).—Sergent, El Debab (*Rev. gen.*, 1905).

militares (Chaubrat, Buffard, Schneider, Rennes y los hermanos Sergent); Theiler la estudió en dromedarios procedentes de las costas africanas del golfo de Aden y originarios de Asia.

Irradia alrededor de Tombuctu, azota en el Senegal, en Africa Central, Túnez y Tripolitania. El surra reina por último en el Camerón. Esta enfermedad ataca á los animales de cualquier edad. Su agente patógeno, que se ha tratado de diferenciar del *T. del surra* se transmite por varios tábanos (*Tabanus tomentosus*, *nemoralis* y algunas veces por estomoxas (Sergent).

La fiebre es intermitente, intensa; la temperatura alcanza los 40,5°.

Los párpados, tumefactos, se aproximan; los ojos lagrimean y se distingue cierto depósito de materia grisácea y gelatinosa en el ángulo palpebral interno; el estado general es malo; ya no llevan jiba los dromedarios; el vientre se halla por completo recogido. El aniquilamiento es marcadísimo, el animal se reduce gradualmente al estado esquelético; la piel se decolora y la lana falta por zonas más ó menos extensas.

El apetito y la rumia generalmente aparecen normales, pero á menudo se observa diarrea algo fugaz. La orina es clara, límpida, sin albúmina. La marcha regular; no hay paresia, porque no se puede aplicar este nombre á la andadura especial del enfermo muy enflaquecido.

Los edemas faltan totalmente ó no se desarrollan bajo el torax, bajo el vientre, en la región de las bolsas ó de las mamas, sino en un período muy avanzado. Estos edemas se vuelven á veces flegmonosos y supurantes.

Fluye gran cantidad de pus espeso y cremoso.

La evolución generalmente es larga; hay ligero tanto por ciento de curaciones cuando la enfermedad llega á pasar de los

tres años, lo que hace aplicar al surra del camello el nombre de «enfermedad de tres años», por los camelleros indios. Los animales curados adquieren gran valor.

Esta enfermedad se considera como vicio redhibitorio.

4.º *Perro*.—El surra espontáneo del perro azota en estado epizootico á los perros de caza importados; Lingard le observó en la isla de Bombay; Evans, en Mandelay, en Birmania; Pease, en Punjab y en el Africa oriental. Por otra parte es fácil comunicar al perro el surra mediante inoculación subcutánea de virus.

La temperatura se eleva del quinto al séptimo día y los accesos febriles se repiten en el transcurso de la enfermedad. La pululación de los tripanosomas no es regular; el número de los parásitos disminuye en algunos momentos; pero estos períodos de parada ó de retroceso son cortos. En los últimos días de la enfermedad los tripanosomas son muy numerosos en la sangre; sus movimientos amortiguados anuncian las proximidades de la muerte. Al mismo tiempo que los abscesos febriles, se puede distinguir la anorexia, la infección de las conjuntivas, á veces la opacidad de la córnea, con ceguera parcial ó total, edema de la cabeza y de la garganta, derrames intrarticulares.

El surra del perro es siempre mortal; la duración media de la enfermedad inoculada es de veintiocho días.

En el gato el surra evoluciona de una manera análoga (Panisset) (1).

Tratamiento.—El ácido arsenioso, recomendado por Lingard, á la dosis de 0,8 gramos, se ha administrado con éxito en bolos

(1) Panisset, *Soc. de biol.*, 1905.

ó electuarios á la dosis de 1 gramo para los poneys y 3 para los caballos de 500 kilogramos, durante cinco ó seis días.

El ácido arsenioso y el atoxil, empleados simultáneamente, poseen una acción menos eficaz (Loeffler); el oropimente á la dosis de 5 á 25 gramos produce excelentes efectos (Thiroux y Teppaz) solo ó alternando con el emético en inyecciones intravenosas; á la dosis de 1 á 2 gramos Holmes obtuvo también buenos resultados con el oropimente. El atoxil sólo no ha producido grandes resultados (Külz, Holmes y Gaiger); tampoco los han obtenido mejores con el atoxil y el sublimado (Gaiger) ni con el de azul de metileno. El atoxil no origina más que una momentánea desaparición de los tripanosomas. La arsenofenilglicina ha curado una tercera parte de animales enfermos en Filipinas (Strong y Teague). La arsacetina posee también un poder curativo mayor que el atoxil (Browing).

Los animales curados de surra no tienen la inmunidad; el caballo reinfectado doce meses después de su curación, sucumbe á este segundo ataque (Lingard); pero de ordinario un primer ataque le confiere cierta resistencia.

Para obtener perros muy resistentes ó refractarios á la afeción, á las comarcas peligrosas se llevan perras próximas á parir (Brauer) (1).

Profilaxia.—La declaración de infección y la visita á las cuadras y establos infectados constituyen el prólogo de las medidas sanitarias. Será preciso prohibir la circulación de enfermos, impedir su venta y su abandono por los caminos; sacrificar á los caballos enfermos sin indemnización porque no pue-

(1) Brauer, Producción de animales resistentes al surra (*Rev. gen.*, 1904).

den curar y á los bóvidos con indemnización, pues á menudo se logra curarlos.

Los cadáveres de individuos sacrificados ó que sucumbieron de a enfermedad, en particular son peligrosos durante las primeras horas que siguen á su muerte; los tripanosomas desaparecen de su sangre al cabo de un tiempo que varía con las condiciones atmosféricas, pero cuyo máximo puede fijarse en veinticuatro horas.

Si los cadáveres de animales enfermos de surra se entierran inmediatamente, hay que impedir que las moscas succionen su sangre, que los gatos, perros y roedores se nutran ó alimenten con su carne ó sus restos. Es preciso aislar á los sospechosos en las localidades donde las moscas picadoras son desconocidas ó muy raras y lejos de las explotaciones agrícolas. También se debe prohibir la importación de animales procedentes de países infectados.

La visita sanitaria de los puertos debe ser muy rigurosa y todos los enfermos habrán de ser sacrificados.

Las epizootias que han devastado Mauricio y Filipinas demuestran los peligros de la importación de animales infectados.

Las medidas profilácticas son las que han impedido propagarse el surra en Java hacia 1901.

Es necesario evitar que atraviesen los animales receptibles por países infectados de tábanos; se conduce á los dromedarios á los pastos de las alturas ó no se los lleva á pastar sino de tres á ocho por la mañana ó á la caída de la tarde. Se hará bien en examinar la sangre de los animales que deban viajar, á fin de hacerlos sacrificar si se los reconoce por enfermos.

II.—NAGANA

Definición.—Esta enfermedad de los équidos, rumiantes y carnívoros se distingue por accesos febriles de la mayor intensidad, edemas en las parte declives, destrucción más ó menos rápida de los glóbulos sanguíneos y extremo adelgazamiento, producida por el *T. Brucei* transportado por varias especies de glosinas ó tsetsés. Identificando la enfermedad con la principal mosca que la inocula se puede decir que el nagana es la enfermedad del tsetsé (fig. 86). El área geográfica de esta enfermedad es la de dicha mosca. Ella es la que hace imposible la cría en las diversas regiones del Africa central, comprendidas entre los 13° de latitud norte (Senegambia, Chari) y 26° de latitud sur; es la que necesita el empleo exclusivo del hombre como portador; en una palabra: es la que constituye el principal obstáculo para la civilización y avaloración de varias comarcas (1).



Fig. 86.—*Glossina palpalis* hembra.

Las glosinas se distinguen por la longitud de su trompa y por alas más largas que el abdomen, al cual cubren como las ramas de unas tijeras (Guiart).

entre los 13° de latitud norte (Senegambia, Chari) y 26° de latitud sur; es la que necesita el empleo exclusivo del hombre como portador; en una palabra: es la que constituye el principal obstáculo para la civilización y avaloración de varias comarcas (1).

(1) El nagana ha desaparecido del Sur; no existe más que en algunas comarcas de Zululandia.

Etiología.—El tripanosoma del nagana, *T. Brucei* mide en el caballo y en el asno 28 á 30 micras de longitud por 1,5 á 2 de ancho; en la rata, el ratón, el conejillo de Indias, el conejo y el perro tiene solamente 26 á 27 micras de longitud (1) (fig. 87).

Se procura diferenciarlo del *T. evansi* del surra por su forma algo menos delgada, su extremo posterior más grueso, su flagelo más corto, sus núcleos cromáticos más numerosos y su

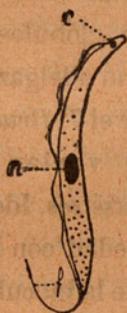


Fig. 87. — *Trypanosoma Brucei* del nagana.

n, núcleo; c, centrosoma; f, flagelo (según Laveran y Mesnil) (Engrosamiento: X 2.000).



Fig. 88.—Formas involutivas del *Trypanosoma Brucei*.

menor movilidad. Posee, en fin, mayor poder infectante revelado por la experimentación (fig. 88).

Los tripanosomas del nagana comparativamente son más activos que los del surra, pero la principal distinción reside en el hecho de que los cánidos y bóvidos vuelven refractarios al

(1) Descubierto en 1886 por Bruce el parásito de esta enfermedad fué estudiado por Theiler, Roch, en el África del Sur; en Inglaterra, por Plimmer y Bradford (1889) y en Francia por Laveran y Mesnil (1901). Kleine y Bataglia se han ocupado de la reproducción de los *Tripanosomas Brucei*; Mac Neel, de su cultivo artificial.

nagana son aún muy sensibles en el surra (Laveran, Nocard y Vallée).

Las diversas especies de glosinas ó *tsetsés* (*G. morsitans*, *palpalis*, *fusca*, *pallidipes*, etc.), aseguran la propagación de dichos parásitos. Succionan la sangre de todos los mamíferos y persiguen á todos los animales salvajes (búfalo, antilope, hiena) así como á los domésticos. En Africa central pueden existir animales de caza sin *tsetsé*, pero no hay *tsetsé* sin animales de caza; la mosca no puede vivir sin ellos (fig. 89). Las bestias salvajes infectadas de modo permanente conservan la infección (1). De su sangre extrae la glosina los gérmenes de la enfermedad, que inocula en seguida rápidamente á los animales domésticos (figura 90). Bastaría, por lo tanto, destruir ó alejar la caza en las comarcas infectadas para hacer que desapareciesen las glosinas y el nagana con ella; no habría ya parásitos ni insectos para inocularles. La destrucción de la caza y las epidemias de peste bovina han restringido considerablemente los territorios devastados por el nagana y las diferentes formas de tripanosomosis.

Las comarcas más peligrosas son las buscadas por las glosinas como las orillas de los ríos, de los lagos, las localidades húmedas, bajas y cálidas, las zonas umbrías cubiertas de maleza. Las glosinas se esconden bajo las hojas y en medio del pelo y pican durante el día, rara vez por la noche (fig. 91 y 92).

La sangre que la mosca extrae de los animales contaminados permanece virulenta durante veinticuatro y cuarenta y ocho horas; pero á medida que se aleja del momento en que la

(1) Bruce ha infectado á algunos perros con la sangre de búfalos y de una hiena.

glosina la ha aspirado, su actividad disminuye. En estado fresco una huella de sangre inoculada por la mosca que picó á algún animal con nagana transmite esa enfermedad; después son

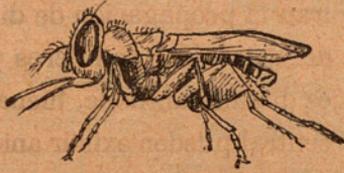


Fig. 89.—*Glossina morsitans* (según Bruce).



Fig. 90.—Tsetse en reposo, tamaño natural.



Fig. 91.—*Glossina morsitans* (según Bruce).

necesarias múltiples picaduras para inocularla; por último, la glosina deja de ser infectante hasta el momento en que los tripanosomas se reproducen en las glándulas salivares ó en el intestino.

La inoculación constituye el único modo de contagio; los

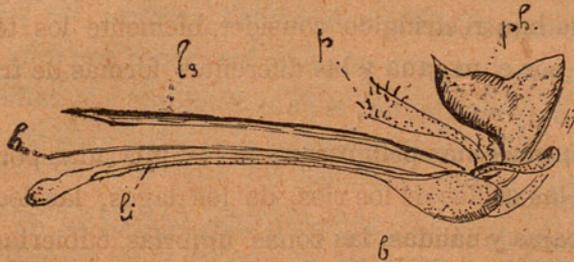


Fig. 92.—Trompa de *Glossina morsitans* constituida por dos piezas en forma de canalón.

l, labio inferior; *h*, hipofaringe; *s*, labio superior; *p*, parte bacilar; *b*, bulbos proboscideos; *ph*, principio de la faringe.

animales con nagana pueden vivir impunemente en medio de los sanos; la convivencia no hace correr á estos últimos peligro alguno. Las inoculaciones accidentales son tan raras que no hace falta acordarse de ellas.

Las mucosas intactas se oponen á la infección; sin embargo, se puede provocar una vulvo-vaginitis de tripanosomas en la perra por simple depósito en la vagina de pequeña cantidad de sangre infectada de nagana (Bataglia). Las mucosas heridas dejan penetrar los tripanosomas.

Los animales carnívoros (perros, gatos, etc.), pueden por lo tanto infectarse al comer animales con nagana, en cuya sangre pululan tripanosomas virulentos (Bruce, Laveran). En los países de nagana esta enfermedad azota particularmente en los perros de caza que se importan, pero jamás se vuelve endémica ni epidémica por ese modo de propagación.

Los tripanosomas del nagana no se transmiten por el coito y no atraviesan la placenta, al menos en la rata (Laveran y Mesnil).

Los principales animales receptibles son los solípedos (1) (caballo, asno, mula y cabra); los rumiantes (bóvidos, cabras y carneros) contraen cierta enfermedad crónica; los perros y los gatos sucumben en gran número; los monos son muy sensibles, los cerdos muy resistentes; el pato (Schilling) y la gallina (Goebel) pueden infectarse artificialmente, pero estas aves no presentan ningún síntoma.

El período de incubación de la enfermedad es de ocho días próximamente.

Síntomas.—1.° *Solípedos.*—En los équidos la invasión febril es tan grave que no puede pasar inadvertida. La temperatura

(1) Algunas razas de équidos ofrecen gran resistencia al nagana. Dos asnos de Massait, inoculados, jamás presentaron tripanosomas en la sangre (Koch).

sobrepasa ordinariamente de 41°; es la señal de la aparición de los tripanosomas en la sangre (1) (fig. 93).

El abatimiento del individuo, el erizamiento del pelo, el derrame seroso en la vista y en las cavidades nasales resultan de la fiebre y de la tendencia que tienen los parásitos á escaparse de los vasos, á formar edemas, especialmente hacia las partes declives, tales como la región abdominal, las bolsas y los miembros. Este primer acceso febril debilita y adelgaza considerablemente al enfermo, aunque no dura más que tres ó cuatro días. Cierta mejoría real coincide con el descanso de temperatura; los parásitos contrariados en su desarrollo por la temperatura elevada se rarifican en el organismo; los edemas disminuyen ó desaparecen; el animal aparece más despierto; come

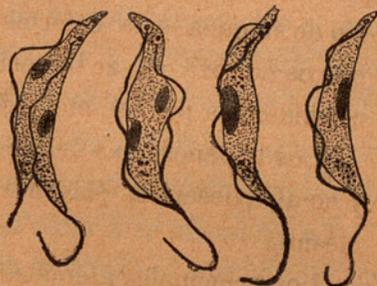


Fig 93.—Diferentes fases de la división del *T. Brucei* del nagana de derecha á izquierda (Laveran).

constantemente con apetito, pero otra serie de accesos nuevos, rápidos, agudos le debilita, le aniquila y le derriba con rapidez. El animal reacciona cada vez menos; la temperatura no alcanza sino raramente 41°; adelgaza cada vez más; los glóbulos rojos disminuyen en la mitad; las mucosas palidecen y se vuelven exangües; la córnea adquiere aspecto lechoso; la fisonomía del individuo expresa el atontamiento y la estupefacción; el pelo seco, erizado, cae, testimoniando así el decaimiento de la nutrición; la conjuntiva y la pituitaria son asiento de catarro puru-

(2) Las máximas de parásitos proceden generalmente veinticuatro horas á las de temperatura (Laveran).

lento. Los edemas duros de la parte inferior del tronco y de los miembros completan la deformación del individuo, cuyo aspecto es de lo más miserable. Bien pronto no ofrece más que la piel y los huesos; vastas superficies cutáneas se depilan, otras se cubren de pelo tosco é irregular; otras regiones se tumefactan; el pene no puede entrar en el escroto edemaciado, convertido en espeso rodete; la ceguera frecuentemente se vuelve completa á causa de la infiltración ó de las ulceraciones de la córnea; la enfermedad llega á su término; la temperatura no oscila más que entre 38 y 40°. Los movimientos se vuelven imposibles á consecuencia de la atrofia muscular; el animal se cae, no puede levantarse, continúa comiendo hasta el fin y muere de aniquilamiento y caquexia ó de asfixia decubital.

La evolución es á veces muy rápida; los enfermos sucumben de hipertermia en quince días; la mayor parte resisten dos meses.

2.º *Bóvidos*.—Los bóvidos son menos sensibles al *Tripansomma Brucei* que los équidos. Presentan los signos de una infección crónica.

Los síntomas generales son menos marcados que en los animales que preceden, ó faltan por completo. De ordinario se observan crisis de hipertermia (39 á 41°) acompañadas de lagrimeo, de hipersecreción conjuntival y ocular, de adelgazamiento, de erizamiento del pelo, de su caída y de trastornos digestivos de tendencia diarreica. La papada á menudo es asiento de edema; los hematíes disminuyen considerablemente; su número llega á descender á 1.800.000. Los hematozoarios son raros en la sangre; á veces es preciso buscarlos varios días seguidos antes de poderlos descubrir.

La enfermedad evoluciona lentamente; algunos enfermos

llegan á sucumbir en la semana que sigue al principio de la enfermedad; muchos resisten uno ó dos meses; otros durante seis meses ó hasta más; pero no hay nunca sino un pequeño tanto por ciento de curaciones.

3.º *Carneros y cabras.*—Los carneros y las cabras todavía son más resistentes, no obstante la intensidad de la hipertermia del principio. La afección reviste en seguida una marcha esencialmente crónica.

La temperatura llega á elevarse á 41°, y puede sostenerse así mucho tiempo á pesar de la rareza de los tripanosomas en la sangre; á la vez se observan edemas múltiples en la cara, los ojos y luego en los testículos. Estos edemas desaparecen en seguida más ó menos rápidamente, no obstante la persistencia de la anemia, que más á menudo hace sospechar en una enfermedad parasitaria que en una tripanosomosis.

La curación de los animales que escapan á alguna infestación parasitaria se observa comúnmente; sobreviene al cabo de cinco ó seis meses de adelgazamiento. Los carneros argentinos hasta generalmente se curan al cabo de tres meses (Lignieres).

4.º *Perros y gatos.*—Estos animales ofrecen gran receptividad para el *Trip. Brucei*. El período de incubación es de dos á seis días, la temperatura no pasa más de 40°, pero la fiebre es permanente; el número de los parásitos va aumentando en la sangre hasta la muerte cuando la evolución de la enfermedad es rápida; se pueden apreciar oscilaciones en el número de parásitos cuando la evolución es relativamente lenta; se distinguen, al mismo tiempo, edema en el escroto, las bolsas, la cara y los párpados con opacidad de la córnea é hipertrofia considerable de los ganglios.

La muerte puede acaecer en término de seis á nueve días; la

enfermedad puede durar de doce á veinte días; los gatos resisten de veinte á veinticinco.

5.º *Cerdo*.—Los experimentos de Plimmer y Bradford, Lignieres, Ochmann (1), Brumpt y Wurtz han demostrado que ciertos tripanosomas son inoculables en el cerdo. Ochmann observó en el Africa oriental, en Dar-es-Salam, una tripanosomosis porcina.

Los enfermos permanecen echados en el suelo; la respiración es acelerada; la temperatura oscila alrededor de 41º.

El examen de la sangre permite descubrir gran número de tripanosomas.

Los observados son más cortos y más anchos que en el *T. Brucei*. No se sabe si se trata de alguna especie particular ó de una forma ya clasificada.

Tratamiento curativo.—El ácido arsenioso prolonga considerablemente la vida de los caballos y de los asnos (*Brucei*), de las ratas, de los ratones y de los perros con nagana (Laveran y Mesnil), pero no de los bóvidos (*Brucei*, Theiler y Schilling).

El atoxil introducido en la terapéutica de esta enfermedad por Thomas se ha empleado con éxito (Ziemann).

El oropimente y el atoxil reunidos son preferibles; se pueden emplear estos dos medicamentos alternando; se administran 15 á 25 gramos de oropimente y 5 gramos de una solución al 1 por 100 de atoxil en inyección subcutánea. Se suspende la administración del oropimente desde que aparece la diarrea (L'eppez).

El suero del asno muy inmunizado parece mejorar el estado general de los caballos infectados por inoculación, porque el

(1) Ochmann, Tripanosomosis en el cerdo (*Rev. gen. de méd. vét.*, 1905).

número de parásitos decrece en la sangre después de cada inyección (Diesing).

III.—DURINA

SOLÍPEDOS.

Definición.—Es una enfermedad crónica, contagiosa, de los équidos reproductores, propagada por el coito y determinada por el *T. equiperdum*, que posee particular afinidad hacia la mucosa genital, donde se dirige cualquiera que sea su vía de penetración. Patológicamente consiste de modo esencial en una inflamación primitiva de los órganos genitales externos seguida secundariamente de alteraciones de los nervios periféricos y de los ganglios raquídeos; últimamente se distingue por accesos é intermitencias de desórdenes cutáneos y nerviosos paralíticos, que por lo común terminan por muerte.

Importada en distintas épocas por reproductores orientales contaminados ó enfermos, se ha manifestado, á menudo, por pequeñas enzootias: es la única tripanosomosis europea.

Historia.—Alemania ha sido particularmente azotada en diversas épocas. Desde 1796-1797 Ammon la observó en Prusia en las *haras* de Trakehnen; Havemann y Hausmann en las de Celle; Weith, Knauert, Haxthausen (1837) precisan las diferencias y analogías de esta enfermedad con la sífilis; Hertwig (1847) demuestra la existencia de un exantema genital benigno propagado por el coito, pero sin ninguna relación con la durina.

En Hungría la durina se señala en 1819 en Mozöhegyes, después en diferentes haras, donde la estudió Pillwax (1833); sus numerosos focos se ven apagados durante un largo período por las medidas sanitarias; pero se la ve reaparecer de vez en cuando bajo forma de oleadas enzoóticas de escasa importancia.

Las investigaciones anatomopatológicas de Tannhoffer (1882), los trabajos experimentales de Azary y los estudios clínicos de Marck han vulgarizado el conocimiento de esta enfermedad.

En Austria, se la ha estudiado en la escuela de Viena en 1813 y en Bohemia en 1878.

Rusia, Rumanía, Asia menor, Siria y España casi nunca se encuentran libres de esta tripanosomosis; América no se halla exenta; con frecuencia se la observa en Illinoiss y en el sur de Dakota; el norte de Africa y sobre todo Argelia son focos permanentes de durina; allí la han descrito numerosos veterinarios militares que han permanecido en dicha colonia (Signal, Viardot, Merche, Laquerrière) y sus trabajos han permitido diagnosticarla rápidamente cuando se importó á la metrópoli, á los depósitos de Tarbes. Estalla frecuentemente en los Bajos Pirineos á causa de la importación de caballos argelinos y españoles. Los trabajos de Trelut, Lafosse (1862), Saint-Cyr (1875) y Trasbot (1878) suministraron la prueba de su especificidad.

Era un error creer que resulta de la transmisión de la sífilis del hombre á la burra y de ésta al semental que la propaga después. El descubrimiento de los parásitos de la sífilis y de la durina ha completado la separación de ambas enfermedades, establecida ya por la experimentación.

En 1894 Rouget encuentra en la sangre de un semental durinado de Constantina un tripanosoma, al que considera como

agente de la enfermedad; Schneider y Buffard (1) demuestran la exactitud de esta etiología mediante numerosas observaciones y experimentos de contagio artificial (fig. 94).

Etiología y patogenia.—*Parásito.*—El *T. equiperdum* se parece mucho al del surra, del nagana, del cual no se la puede diferen-

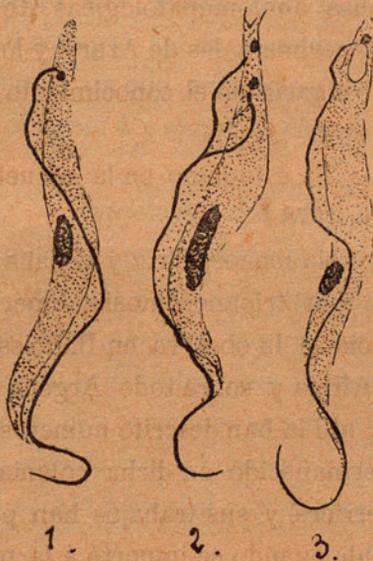


Fig. 94.—*Trypanosoma equiperdum*.

1, forma no en vías de división; 2, división binaria; 3, forma con vacuola.

ciar gran cosa morfológicamente. Poco ó nada granuloso como el primero, es grueso como el del segundo. Los tripanosomas de la durina son siempre más numerosos en la serosidad de los edemas específicos que en la sangre; tienden á abandonar dicho líquido. Por esto poseen afinidad especial hacia la mucosa de los órganos genitales; á los cuales llegan tras una inocula-

(1) Schneder y Buffard, La durina y su parásito (*Rec. de méd. vét.*, 1905).

ción subcutánea, intravenosa ó conjuntival, desarrollándose como después de un coito infectante.

Los exudados de la mucosa de la vagina y del pene se hallan siempre parasitados, de suerte que si se hacen cubrir yeguas por sementales infectados se observará, al cabo de dos ó cuatro semanas ó más tardíamente, una inflamación aguda de la vagina y otra edematosa de los órganos inmediatos, luego síntomas de parálisis progresiva que no comienzan á manifestarse sino al cabo de seis semanas y á menudo después de cuatro ó cinco meses.

El esperma y la leche son infectantes.

La medula espinal también se ve parasitada al nivel de los focos de reblandecimiento (Nocard y Hutyra).

La sangre de un animal enfermo, inyectada en la piel, determina en el espacio de siete ó doce días un edema voluminoso local, al cabo de tres á seis semanas, y la aparición de los diversos síntomas de la durina. La inoculación de esos productos en las meninges provoca una infección rápida en todos los individuos receptibles.

Las mucosas como la conjuntiva se dejan también penetrar por esos parásitos; el depósito de productos parasitados de la vagina ó del pene en dicha mucosa va seguida de infección local, luego general.

Transmisión experimental.—La receptividad de las diferentes especies animales para el tripanosoma de la durina, generalmente es menor que para las otras variedades de dichos parásitos.

El caballo es el único muy sensible; la inyección subcutánea de sangre no le comunica, sin embargo, más que una enfermedad crónica que principia después de un período de incuba-

ción de siete á doce días por un edema voluminoso en el punto de inoculación; no es sino de tres á seis semanas después cuando se ven manifestarse tumefacciones pasajeras en diferentes puntos del cuerpo, principalmente en el contorno de los órganos genitales. Con frecuencia hay que esperar todavía algunos meses para asistir á la aparición de fenómenos parésicos y paralíticos patognomónicos. El *T. equiperdum* se conduce como un *Trip. Evansi* atenuado. La receptividad de los animales varía con los individuos: todas las yeguas cubiertas por algún semental enfermo no se contaminan; hay solamente 10 por 15 en los experimentos de Prince y Lafosse (1861-1862), 66 por 100 en las observaciones de Röhl, la totalidad en las de Rodloff: 24 de 105 en las de Kern; comúnmente se admite que las dos terceras ó tres cuartas partes de las hembras expuestas aparecen contaminadas. El no contagio se explica por la falta momentánea de parásitos en los productos de secreción de la uretra arrastrados por alguna cópula reciente; mientras que es probable que todos los sementales se contaminen con las yeguas enfermas. El asno, mucho menos vulnerable que el caballo, no contrae más que una durina relativamente benigna.

El conejo contrae por inoculación subcutánea ó intravenosa ya una enfermedad aguda septicémica, ya una enfermedad crónica. En este último caso la infección se traduce por hinchazón inflamatoria de los órganos genitales, la caída del pelo, la necrosis de la piel, el eczema costroso de la cara y la denudación de los huesos del cráneo. A estos desórdenes tróficos se agregan trastornos oculares: conjuntivitis purulenta, queratitis ulcerosa, hipopión y panoftalmia.

Cuando la enfermedad se ha transmitido por cópula de un animal enfermo con otro sano, se observa, en este último, in-

flamación gangrenosa de los órganos genitales; pero los parásitos pueden quedar mucho tiempo localizados antes de originar otros desórdenes.

Los conejillos de Indias, infectados, conservan aspecto normal; los parásitos esparcidos por la sangre determinan, sin embargo, la muerte súbita al cabo de algunos meses.

El perro presenta, en el espacio de doce á veinte días, una tumefacción caliente y dolorida en el punto de inoculación é infiltración edematosa circunscrita á la región inferior del vientre, de la región inguinal y proximidad de los órganos genitales; los machos se ven afectados de balanitis aguda; las hembras de vaginitis con derrame abundante. Casi todos presentan hiperestesia dorsal, tumefacciones edematosas del diámetro de una pieza de 2 francos ó de la palma de la mano, redondas, blandas, que erizan el pelo, levantan la piel durante dos ó tres días y desaparecen. A veces se observan tumefacciones articulares, conjuntivitis purulenta y queratitis ulcerosa. Estos diferentes síntomas se acompañan de adelgazamiento considerable, de fiebre (39 á 40°), de rigidez del tercio posterior, de hiperestesia generalizada y finalmente de disnea.

Los perros, infectados por copulación, presentan inflamación aguda de los órganos genitales externos; los productos segregados por la mucosa contienen tripanosomas; los síntomas se desarrollan como en los animales inoculados ó en las perras infectadas por inyección de sangre parasitada en la matriz.

El carnero también presenta manifestaciones cutáneas marcadas por vesículas que aparecen en las diversas partes del cuerpo y que van seguidas de la caída de la lana; las zonas desnudadas constituyen grandes placas; también se aprecia inflamación de los órganos genitales.

Los bovinos pueden albergar parásitos en la sangre sin presentar ninguna reacción sintomática. Las aves de caza por excepción se dejan infectar (Yakimoff y Kohl).

El *T. equiperdum* presenta las variaciones de actividad de los demás tripanosomas, permaneciendo siempre virulento para el caballo. Por esto en Argelia los conejos y los perros fáciles de infectar engendran parásitos infectantes para los ratones y ratas, mientras que en Hungría y en Prusia, se ha observado la imposibilidad de infectar á dichos animales en la mayor parte de los casos.

Por otro lado, se puede exaltar la acción patógena del *T. equiperdum*. Por pasos sucesivos en ratones, Zwick y Fischer obtuvieron tripanosomas capaces de infectar á los perros, los gatos, los carneros, las cabras y los bovinos.

Transmisión natural.—La mucosa genital es su principal vía de penetración en el organismo.

La infección natural generalmente se realiza por el coito. Los tripanosomas contenidos en el moco uretral ó vaginal se encuentran sembrados en los órganos genitales del macho ó de la hembra; se cultivan en su sitio, de suerte que los animales pueden transmitir la durina antes de hallarse afectados ellos mismos.

Este cultivo local se evidencia bien pronto por inflamación edematosa de los órganos genitales susceptible de pasar inadvertida: el individuo infectado, aun apto para la reproducción, contamina al sujeto sano á cada cópula.

El número de parásitos aumenta durante todo el término de la inflamación de la vagina, del pene y de la uretra; alcanza su *summum* en el momento en que las tumefacciones edematosas comienzan á disminuir.

Su paso por la circulación se efectúa durante la evolución de los síntomas locales; se ve facilitado por las erupciones y erosiones que cubren las mucosas infectadas; pero los desórdenes nerviosos cutáneos, característicos de la enfermedad, no aparecen á menudo sino al cabo de varios meses y los enfermos permanecen así mucho tiempo aptos para transmitir su enfermedad. La lentitud de su evolución contribuye poderosamente á su dispersión. Los parásitos, al quedar implantados en la mucosa genital, y los que se encuentran en la sangre pudiéndose dirigir allí, hacen que el individuo contaminado permanezca contaminante, en tanto que conserve suficiente vigor para efectuar ó soportar el acto de la cópula.

Las yeguas caen enfermas cuando son cubiertas por sementales durinados. Recíprocamente las yeguas infectan siempre á los sementales sanos (Prince y Lafosse, Trasbot, Peuch, Azary y Marek).

Ordinariamente la enfermedad se introduce en un depósito por algún semental importado que contamine á las yeguas; éstas, á su vez, contagian á otros sementales; la enfermedad se extiende de ese modo á toda la clientela del haras ó depósito. Sin embargo, el coito no constituye el único modo de propagación del *T. equiperdum*.

Puede ser transportado por las esponjas, la cama, las manos del personal y transmitido accidentalmente á los animales castrados.

Los mismos insectos picadores llegan también á extraer los parásitos de los edemas y de la sangre, transmitiendo la durina á los animales sanos (Lingard, Sieber y Gonder). Schubert y Kulm lograron contaminar á los animales por el *Stomoxys calcitrans* (fig. 95); Rabinowitsch infectó á otros animales de labo-

ratorio por medio de piojos y pulgas parasitados; Uhlenhuth Woithe, Manteuffel, Zurick y Fischer infectaron ratas por la piel intacta.

A pesar de todo la transmisión de la durina fuera del coito es excepcional; los caballos afectados de esa enfermedad son poco numerosos en Europa; la sangre es pobre en parásitos, de



Fig. 95.—*Stomoxys calcitrans* muy engrosado, con las alas plegadas (según Austen).

suerte que los insectos rara vez tienen la ocasión de infectarse y de desempeñar un papel serio en la propagación de la enfermedad. La herencia es absolutamente extraña á su transmisión.

Patogenia.—En su primera fase los parásitos depositados en la mucosa genital producen una inflamación aguda y maculosa local acompañada de infiltración edematosa de los labios de la vulva, del perineo, del escroto y de las partes declives.

En su segunda fase los parásitos procedentes de la sangre se

multiplican lentamente, segregan toxinas y provocan fiebre, placas cutáneas y desórdenes nerviosos; pero á la manera de otras variedades de tripanosomas el *T. equiperdum* fabrica substancias tripanolíticas que determinan su desaparición momentánea. Por esto hay series de accesos parasitarios é intermitencias. Además, cada acceso ó brote parasitario arrastra otro sintomático y cierta agravación de la enfermedad. Los venenos segregados alteran los vasos, determinan infiltraciones perivasculares de las células redondas, pero su principal acción se ejerce en el sistema nervioso periférico. Al mismo tiempo ó después de una serie de accesos, los nervios presentan infiltración celular y se ven invadidos por neuritis intersticial.

Las fibras nerviosas y sus ganglios degeneran y finalmente desaparecen. Los hacecillos nerviosos sensitivos son atacados gravemente y en mayor número que los motores. Sin embargo, se puede observar la parálisis rápida del facial y hacecillos nerviosos periféricos. La degeneración de estos nervios motores entraña la de las fibras musculares á las cuales se dirigen. Los desórdenes sensitivos y locomotores forman la expresión de ese cambio de los nervios periféricos. El adelgazamiento parece resultar no sólo de la anemia, sino más aún de algún veneno que circula por la sangre.

Esas diferentes lesiones no son irreparables: la curación sucede á la desaparición de los tripanosomas de la sangre. Las células motrices del bulbo y de la medula quedan intactas; las prolongaciones cilindroaxiles de las células y de los ganglios llegan á producir otras fibras nerviosas. En efecto, se encuentran en los caballos en vías de curación nuevas fibras nerviosas finas y débilmente coloreadas, que reconstituyen los troncos nerviosos degenerados.

Síntomas.—Los tripanosomas introducidos en las vías genitales se cultivan silenciosamente en el moco; es el período de la incubación; después determinan inflamación local más ó menos intensa; es el período genital durante el que se esparcen por la sangre; el período toxi-nervioso resulta al generalizarse esa infección. Dichas tres fases aparecen netamente separadas por un intervalo más ó menos largo, siempre apreciable.

1.º *Período de incubación.*—Este período que sucede á un coito infectante varía de seis días á un mes; hasta se puede prolongar por algunos meses; pero ordinariamente los primeros síntomas febriles aparecen del séptimo al vigésimo día en las infecciones artificiales (Buffard y Schneider, Baldrey), pudiéndose comprobar la presencia de parásitos en la mucosa uretral cuatro ó cinco días después de la infección. Prácticamente, el período de incubación es de ordinario más largo, porque los primeros síntomas febriles que suceden á un coito infectante pasan inadvertidos y los síntomas genitales no se manifiestan sino al cabo de treinta y tres días (Marek), de cuarenta y cinco (Buoy) y de sesenta (Prince y Lafosse) ó hasta de nueve meses (Kern).

2.º *Período genital.*—La infección local se manifiesta pronto ó tarde por síntomas inflamatorios variables, según el sexo del enfermo.

En los sementales llegan á consistir únicamente en máculas, botones, erupciones diversas y hasta abscesos que se desarrollan en la mucosa del pene. La evolución de estos accidentes puede pasar inadvertida y, más tarde, es indispensable un examen minucioso para descubrir cicatrices blanquecinas, estigmas de ese proceso ulcerativo curado. Verdad es que habitualmente se observa infiltración edematosa del escroto; la cual

se extiende á la región testicular y á la pared abdominal inferior. Este edema no es caliente ni dolorido, ofrece consistencia pastosa, puede disminuir ó aumentar; la piel, tensa á su nivel, aparece brillante.

El extremo del pene, caliente, sensible, puede tumefactarse, sobresalir de la vaina, como en algún principio de parafimosis; la mucosa uretral, inflamada en su orificio, se ve roja y ofrece estrías grises ó de color gris amarillento.

En el pollino, los pliegues mucosos de la terminación de la uretra se borran; el borde uretral se reinvierte hacia fuera, formando saliente de apariencia poliposa. Más tarde las mucosas uretral y peniana presentan botoncillos del tamaño de una lenteja ó de un guisante, amarillo-rojizos, aislados ó confluentes por zonas, que se abscedan en término de doce á treinta y seis horas; pero los hay que evolucionan más lentamente, se reblandecen, se desecan ó se ulceran y se cicatrizan. Estas erupciones, variables en intensidad y caracteres, pueden faltar por completo.

Durante la evolución de dichos desórdenes locales, los animales orinan difícilmente y poco á la vez; arquean la espalda, levantan nerviosamente los miembros posteriores uno después de otro, presentan frecuentes erecciones y manifiestan violentas ganas de saltar.

En las yeguas, los síntomas genitales del principio pasan á lo mejor inadvertidos y no atraen la atención más que en el momento de aparecer los síntomas nerviosos.

No obstante, son muy claros; consisten en la tumefacción edematosa de los labios de la vulva con derrame de moco vaginal, coloración rojiza y tumefacción inflamatoria del conducto vaginal.

Los dos labios de la vulva, á veces uno de ellos solamente, se hinchan, aparecen duros, elásticos y cubiertos, como el contorno del ano, de manchas depigmentadas. Esta tumefacción puede extenderse al ano, al perineo y hasta descender por los muslos hacia las zonas declives.

Un moco claro, filiforme, viscoso, amarillento, que aumenta rápidamente de cantidad, fluye por la comisura inferior de la vulva, y se vuelve después amarillo sucio ó rojizo; aglutina el pelo de la cola y forma en los labios de la vulva costras de color obscuro sucio.

El clítoris á veces se tumefacta y sobresale por debajo de la hendidura vulvar abierta. La mucosa de la vulva se halla relajada y presenta unas manchas color rojo obscuro sobre un fondo rojo amarillento; aparece infiltrada, surcada de crestas lineales blandas y temblonas. Los folículos mucosos se tumefactan, principalmente hacia la comisura inferior y en el contorno del clítoris; se engrosan como granos de mijo y constituyen pequeños botones. Estos pueden reblandecerse, ulcerarse. Verdad es que no se puede atribuir especificidad alguna á estas ulceraciones superficiales, cortadas á pico y de fondo amarillento; porque faltan con frecuencia y se cicatrizan pronto. A veces la musosa vaginal y los labios de la vulva se cubren de vesículas del tamaño de una lenteja y conteniendo un líquido amarillo seroso; esas vesículas pueden abscedarse y engendrar úlceras más profundas de bordes tumefactos, rojizos y de fondo grisáceo, necrosado; su curación es más lenta, yendo seguida de una cicatriz redonda y lisa. A estas diferentes erupciones suceden placas cicatrizales blanquecinas, irregulares, las cuales se han comparado á las manchas de la piel del sapo.

Estos accidentes locales producen vivo prurito; las yeguas

agitan la cola, se paran, arrojan algunas gotas de orina y se entregan á contracciones repetidas que hacen salir el clítoris; parecen constantemente en celo y tienen todo el aspecto de bestias ninfómanas. Caminan con la espalda arqueada y enflaquecen como los machos.

Este período genital dura algunas semanas, pero puede prolongarse varios meses.

3.º *Período sanguíneo y toxi-nervioso.*—Los tripanosomas procedentes de la sangre descubren su presencia por fenómenos generales, trastornos nerviosos vaso-motores y toxi-infecciosos. Estos desórdenes aparecen en el momento en que los trastornos genitales comienzan á mejorar; evolucionan por accesos; la sensibilidad y la motilidad se alteran como en las polineuritis infecciosas.

a) Los fenómenos generales no tienen significación precisa; son intermitentes como en todas las tripanosomosis, pero mucho menos acentuados que en la mayor parte de éstas; la temperatura oscila entre 38° y 38°,5 y parece extraña á la debilitación progresiva que se dibuja. Los músculos del tercio posterior se emacian, no obstante la conservación del apetito; la grupa se vuelve angulosa; la raya y la cuerda del ijar se acentúan; el animal se ahoga después de corto tiempo de trote.

b) Los desórdenes vaso-motores son dirigidos por la toxina parasitaria; consisten en vaso-dilataciones súbitas, temporales ó persistentes, seguidas de la aparición de placas cutáneas edematosas, comparables á las de la granulación ó de fiebre petequiral. Denuncian la generalización del proceso infeccioso, como los accidentes genitales primitivos revelan su localización en los mencionados órganos.

Las placas cutáneas aparecen ordinariamente á los lados

del pecho, en la grupa, en el ijar, mas rara vez en las caras laterales del cuello, en el hombro y en diferentes partes del cuerpo. Son salientes, redondeadas á veces en media luna ó de forma irregular, del diámetro de una pieza de dos francos al de la palma de la mano y caracterizadas por un borde periférico constituido por un anillo edematoso de uno á tres centímetros de ancho. La piel edemaciada no está caliente, ni dolorida, ni adherente á los tejidos subyacentes; el pelo se eriza, en particular al nivel del anillo periférico, comunicando á este último una coloración más pronunciada; el centro de la placa se halla liso, poco edemaciado; la piel sana se encuentra lisa y brillante. Por otro lado, esos edemas eruptivos descubren formas diferentes.

Algunas placas confluentes ó determinadas por una congestión más extensa é intensa, presentan cierto aspecto de lo más irregular; forman vastas molduras de 15 á 20 centímetros de ancho, cuya saliente se exagera por el erizamiento del pelo.

La erupción, de vez en cuando, se halla constituída exclusivamente por botones completamente parecidos á los de la granulación, manifestándose en la cara interna de los muslos, en el cuello, etc.; á veces presenta carácter confluyente, pero por todas partes ofrece idéntica regularidad. Se le ve persistir durante uno á ocho días ó desaparecer como la granulación sin dejar huellas; como ella también puede complicarse de vesículas que evolucionan en los botones y dejan fluír un líquido seroso que aglutina el pelo en forma de pinceles.

También se pueden distinguir pequeños botones papulosos del volumen de una lenteja ó de un haba, al nivel de los cuales el pelo se encuentra muy erizado.

La piel, irrigada por sangre irritante, puede también presentar, en regiones diferentes, como el pecho, la grupa, la base

de la cola, un eczema vesiculoso, extremadamente pruriginoso y costroso, de tenacidad desesperante ó que desaparece con el tiempo sin tratamiento, pero dejando estigmas en las superficies desprovistas de pelo y á veces de pigmento, lo que da á estas regiones cutáneas cierto aspecto bizarro.

Placas y botones, cualquiera que sea su fisonomía, aparecen irregularmente, evolucionan con rapidez, desaparecen á lo mejor en pocas horas ó persiste un tiempo variable, se acompañan de trasudaciones serosas, se curan, reaparecen, entretenidas sin cesar por los desórdenes vaso-motores tóxicos. La piel á veces se halla afectada de continua transpiración; se comprueba la alopecia (Kern) y á menudo el pelo del tronco se vuelve blanco (Fröhner).

c). Desórdenes sensitivos y motores acompañan esas reacciones vaso-motoras. La hiperestesia es muy marcada por toda la superficie del cuerpo ó solamente en el territorio de algunos troncos nerviosos. Un pequeño roce de la piel, una ligera picadura ocasionan violenta reacción; se provoca la flexión del raquis y hasta quejidos al pasar la mano ó los dedos á lo largo de la espina dorso-lumbar. En ocasiones el animal se defiende, arquea el dorso como «el gato colérico» (Trélut). Al mismo tiempo ciertos nervios presentan hiperexcitabilidad extrema; se produce vivo dolor al coger ó simplemente al tocar el ciático, el mediano ó los nervios intercostales. Los músculos donde esos nervios se distribuyan traducen esa hiperexcitabilidad por calambres y perturbaciones en los movimientos. Los enfermos caminan con dificultad, se detienen á menudo, en todas las marchas acusan súbitas flexiones del menudillo y hundimiento espasmódico del tercio posterior atestiguando principio de parálisis. En el reposo el animal levanta alternativamente los miembros

posteriores; también manifiesta dolores lancinantes, acompañados de contracciones espasmódicas de los músculos de la pierna; á veces esas contracciones mantienen al miembro en el aire. Semejantes contracciones se manifiestan durante la defecación. Esos calambres son más frecuentes por la noche que de día, determinándose hasta el decúbito.

Todos los mencionados desórdenes aparecen diseminados, traduciéndose aquí por estremecimientos cutáneos, allí por desórdenes locomotores, pasos falsos y en otras partes por parálisis momentáneas ó persistentes de la oreja, de los labios, del ojo. La hiperexcitabilidad del facial provoca los calambres de los maséteros; la de los nervios vagos se manifiesta por tos intermitente.

La anestesia y la parálisis reemplazan pronto ó tarde la hiperestesia y la hiperexcitabilidad.

La parálisis interesa generalmente los nervios de los miembros posteriores y algunos de la cara, especialmente el facial; los nervios del plexo braquial y de las demás partes del cuerpo rara vez son atacados. Se halla diseminada, simétrica ó unilateral. Los animales caminan vacilantes; al paso van en línea recta ó haciendo círculo, titubean y se tambalean. Al trote rasan el suelo, tropiezan, entrecruzan los miembros, se caen y les cuesta mucho trabajo levantarse de nuevo; encabritarles es difícil de obtener; las erecciones son lentas, cortas é incompletas; el coito á menudo es imposible; se observa el asma por parálisis recurrente, la desviación de los labios y del extremo de la nariz por parálisis facial; pero los esfínteres del ano y de la vejiga aparecen respetados. Las parálisis locales, al multiplicarse, dan al animal el aspecto de un paraplégico.

d) Los reflejos cutáneos exagerados durante la fase hiperes-

tésica se atenúan y desaparecen cuando es completa la parálisis de los músculos.

Los reflejos tendinosos se disminuyen ó suprimen en las regiones correspondientes á los nervios degenerados.

La excitación eléctrica de los nervios y de los músculos aparece disminuída bajo la influencia de la parálisis, pudiéndose obtener cierta reacción degenerativa parcial ó total (Marek).

Los músculos parasitados se emacian, atrofian é intercalan con los que no ofrecen sino degeneración completa ó han conservado su integridad.

Las articulaciones (tibio-tarsiana, metacarpo-falangiana, etcétera) y las sinoviales tendinosas presentan ingurgitaciones caracterizadas por derrames intrasinoviales sin calor ni dolor apreciables de la región tumefacta é hidrópica. Esos derrames llegan á desaparecer tan pronto como han venido; igualmente pueden reproducirse al cabo de un tiempo variable.

Los ganglios linfáticos de todas las regiones, pero principalmente los inguinales y los de la garganta, aparecen tumefactos, blandos, elásticos, indoloros ó aparecen sensibles; no se induran jamás.

La anemia es muy manifiesta; las mucosas se hallan pálidas; el número de glóbulos rojos de la sangre llega á descender al décimo de lo normal, mientras que la cantidad de glóbulos blancos es de diez á treinta veces más considerable; á menudo se observa la eosinofilia (Marek y Fröhner). En el reposo el ritmo cardíaco es normal ó algo precipitado, se acelera rápidamente bajo la influencia del más ligero ejercicio y el pulso se torna á veces arrítmico.

La respiración es tranquila, hasta más lenta que de costumbre; rápidamente se acelera por el ejercicio; se observa catarro

brónquico ó bronconeumonía á consecuencia de la paresia ó de la parálisis del neumogástrico.

La orina es expulsada en cantidad normal, pero su peso específico aparece menor que en los animales sanos; la proporción de los fosfatos se aumenta en un 70 por 100 de los casos, conteniendo frecuentemente glucosa (Roger).

La vista presenta diversas modificaciones; á menudo hay catarro de la conjuntiva, exudación con atrofia bulbar, queratitis ulcerosa, estrechez unilateral de la pupila, congestión de la papila y ceguera absoluta.

Diferentes complicaciones llegan á resultar de la infección, de la anemia, de la caquexia y del decúbito prolongado de los enfermos. Las yeguas fecundadas á consecuencia de algún coito infeccioso abortan á lo mejor hacia el segundo ó el tercer mes de la gestación; algunos animales se ven presa de cierta afección cutánea vesiculosa y en extremo pruriginosa, que ha hecho designar á la durina con el nombre de «enfermedad del prurito» (Strauss y Rüthe).

El decúbito prolongado es causa de gangrenas locales, de escarificaciones, de heridas supurantes, de septicemia y de neumonía hipostática.

La evolución de la durina es lenta, crónica; su término varía entre ocho meses y uno ó varios años; aparece subordinada á la precocidad de la parálisis; la muerte sobreviene en un tiempo corto, cuando la parálisis es rápida.

Se puede ver sucumbir á los animales en tres ó cuatro semanas (Blaise) ó hasta en seis ú ocho días (Monod). De ordinario se distinguen mejorías pasajeras seguidas de nuevos accesos que agravan el estado general.

Lesiones.—La extenuación de los cadáveres es extrema; las

partes salientes son asiento de heridas, de escaras gangrenosas del decúbito y de absesos. La piel arrugada está muy adherente é infiltrada al nivel de los puntos mortificados. El tejido conjuntivo intramuscular se distiende por un exudado gelatinoso que rodea los vasos y los nervios; aquí y allí ofrece focos de esclerosis.

Los músculos, principalmente los de la grupa y de las extremidades posteriores, se hallan decolorados, de tinte rojo pálido y á veces sembrados de rayas de un amarillo claro, de manchas hemorrágicas de color rojo oscuro ó amarillento, según su antigüedad. Las fibras musculares han experimentado cierta degeneración grasosa; el tejido conjuntivo perifascicular es asiento de infiltración celular perivascular.

Las articulaciones se muestran alteradas; la cápsula articular se colorea de rojo; los cartílagos articulares se hallan reblandecidos, erosionados; la sinovia ofrece color gris, rojo y turbio.

Los huesos están frágiles; la substancia esponjosa está ennegrecida y quebradiza; la médula ósea difluente.

Los órganos genitales acusan lesiones antiguas.

En las yeguas el tejido de las mamas y de los labios de la vulva se edemacia ó esclerosa; la mucosa vaginal se densifica, presenta focos de infiltración celular; su superficie ofrece color marmóreo producido por manchas decoloradas y cicatrices ligeras ó densas, duras y estrelladas.

En el macho la cabeza del pene presenta lesiones análogas; el testículo aparece pequeño, blando, esclerosado; la vaina vaginal ofrece exudado albúmimo-fibrinoso; las hojas se reúnen al nivel del epidídimo por neomembranas inflamatorias; el escroto se edemacia, conteniendo á veces pequeños focos purulentos.

En todos los ganglios linfáticos se hallan voluminosos, infiltrados, reblandecidos y hemorrágicos.

Las lesiones del sistema nervioso son preponderantes. Las meninges raquídeas contienen gran cantidad de líquido rojizo.

La médula presenta, por placas, principalmente al nivel de los lomos, hemorragias puntiformes y á veces focos de reblandecimiento de la substancia gris; pero estas lesiones llegan á faltar ó á ser tan reducidas que son invisibles á simple vista. Los gruesos troncos nerviosos de los miembros se impregnan de serosidad ó se rodean de tejido conjuntivo inter é intramuscular. En estas formas crónicas se comprueba la infiltración celular, la degeneración y la atrofia de las fibras nerviosas y la hipertrofia del núcleo del endoneurona. Estas lesiones, particularmente, se marcan en los nervios de los miembros posteriores y también en algunos de los craneanos, como el quinto y el sexto par, que aparece lisiado á su paso por el acueducto de Falopio (Marek).

Los ganglios raquídeos, sobre todo los de la región lumbar, acusan la atrofia, la cromatolisis y la esclerosis de las células nerviosas. Los núcleos peri y endoneurales se hipertrofian; el tejido conjuntivo se infiltra de células redondas hasta el origen de las raíces sensitivas y las fibras nerviosas parcialmente han desaparecido. Su degeneración se continúa, para algunas de entre ellas, por los cordones posteriores de la médula espinal hasta los núcleos de la médula alargada. El resto de los cordones y de las células nerviosas se encuentra intacto, lo mismo en la médula espinal que en la médula alargada. Sin embargo, hay que reconocer que las lesiones son muy variables, según la intensidad y la antigüedad de la afección.

Los órganos internos ofrecen los caracteres de una anemia

profunda; el pulmón es asiento de infiltración edematosa ó de neumonía hipostática.

Se ha observado la hipertrofia aguda del bazo y de los ganglios linfáticos, la trombosis de algunas arterias periféricas (Fröhner) y las lesiones de la septicemia generalizada.

Diagnóstico.—En Francia y en toda la Europa central, la presencia de tripanosomas en la sangre, el moco vaginal ó los edemas de los enfermos es característica de la durina. El moco vaginal ó peniano recogido raspando la mucosa con auxilio de una espátula, de una hoja ó de una cuchara, es la materia en la cual se tienen las mayores probabilidades de encontrar tripanosomas. Por otra parte, se puede establecer ó comprobar el diagnóstico, inoculando bajo la piel del perro la sangre ó la serosidad de los edemas; los tripanosomas se desarrollan siempre en gran número en el foco de inoculación (Buffard, Schneider).

El ratón no puede servir de reactivo, más que si se obtiene un resultado positivo, porque el *T. equiperdum* á menudo se halla desprovisto de propiedades patógenas para dicho animal.

Los mismos síntomas son característicos por su duración, su persistencia ó su resistencia y su encadenamiento. La aparición sucesiva de accidentes genitales y nerviosos separados por un largo período es característica de la durina.

Las placas edematosas circulares se distinguen de los botones de la granulosis por su término y su repetición, durante semanas y meses.

El muermo se diferencia fácilmente por la inoculación en el conejo de Indias, que adquiere el muermo y por la maleína. La glándula del muermo y la orquitis muermosa no se pueden con-

fundir mucho con las ingurgitaciones ganglionares y los edemas de la durina.

La paraplegia infecciosa ofrece una marcha rápida, el animal presenta signos de paresia y de parálisis pocos días después de la aparición de los accidentes génito-urinarios.

El horse pox se caracteriza por erupción pustulosa cuyos productos inoculados en el ternero producen la vacuna.

La *bursattee* se traduce por accidentes genitales y dermatitis dolorosas (Davión); pero no se distinguen accidentes nerviosos.

En los países tropicales la durina, el surra y el nagana no se pueden distinguir por el examen microscópico; se aprecian por su modo de transmisión; la durina generalmente sucede á una cópula infectante y no interesa más que á los animales reproductores; el surra reviste la forma epidémica y ataca indistintamente á los animales enteros ó castrados, á las yeguas sin celo y á las otras; la temperatura de los individuos enfermos se eleva mucho; esta hipertermia es más prolongada y durante todo su término los tripanosomas son abundantes en la sangre, mientras que son raros en la sangre de los animales afectados de durina (Baldrey).

Pronóstico.—La durina en particular es grave en el Norte de Africa; causa anualmente en Argelia una pérdida evaluada próximamente en 150.000 francos; es más aguda y mortífera en los países del Sur que en los del Norte. La gravedad de la afección, por otra parte, varía con las epidemias. A veces la mortalidad se eleva á la mitad de los animales atacados; alcanza el 70 ú 80 por 100 en las Indias (Pease); la casi totalidad en otras. La enfermedad puede detenerse después de las manifestaciones vaginales; los síntomas nerviosos se evitan y entonces la mortalidad se presenta en su *mínimum*.

La durina es menos temible para los sementales que para las yeguas (Blaise); queda localizada en el aparato genital de la burra y del jumento.

Tratamiento.—1.º *Curativo.*—Las preparaciones arsenicales poseen solas alguna eficacia. Se ha empleado el ácido arsenioso á la dosis de 3 á 6 gramos (Trelut), el arseniato de sosa asociado al arseniato de estricnina (Blaise), el ácido cacodílico á dosis crecientes en inyecciones subcutáneas (Arkhangelsky y Woi-the). Este último muy activo en los pequeños animales lo es mucho menos en el caballo, que le soporta más difícilmente á alta dosis (5 gramos en las venas). Rennes, Yakimoff y Monod obtuvieron buenos resultados con el atoxil, inyectado á dosis variables (1 á 5 gramos) en las venas ó bajo la piel.

La arsenofenilglicina se ha mostrado muy eficaz (Miessner).

2.º *Profiláctico.*—a). Los países ordinariamente indemnes de durina, como Francia, se libran de la invasión de esta enfermedad por visitas sanitarias á todos los animales reproductores comprados en Argelia ó en otro cualquier país.

La vigilancia sanitaria de las yeguas y de los jumentos españoles de la zona fronteriza á España permite evitar la introducción de la durina en nuestro país.

Siempre que ha frustrado nuestra vigilancia ha sido fácil destruirla. Se ha comenzado por prohibir la monta á los jumentos trashumantes y hasta á los sementales de la región contaminada; se ha practicado cierta investigación para formar el censo de los animales expuestos al contagio, separándolos de la reproducción y sometiéndolos á una vigilancia prolongada (*V. Política sanitaria en Enciclopedia veterinaria*).

b) En Argelia el parásito se conserva por la burra y se propaga por el jumento ó garañón transhumante, quien contami-

na á las yeguas en las comarcas donde se dedican á la industria muletera. Cuando esas yeguas no son fecundadas se las conduce, aún enfermas, á los sementales de remonta, que á su vez se contaminan y casi invariablemente se asiste al estallido ó la aparicion de la durina en los depósitos del Estado hacia la primera quincena de junio, es decir, á fines de la monta.

Debe prohibirse la cubrición de toda yegua enferma ó sospechosa; también se impedirá todos los saltos clandestinos efectuados por garañones no examinados (Schneider y Buffard).

IV.—CADERAS

Se designa así á una enfermedad enzoótica de los Équidos de la América del Sur, producida por el *T. equinum* y caracterizada por la oscilación del tercio posterior (mal de caderas) y enfermedad de la grupa con adelgazamiento progresivo.

El mal de caderas se ha propagado mucho; azota en una parte del Brasil y de Bolivia, causa graves perjuicios en el Paraguay y hace sucumbir del 25 al 100 por 100 de los caballos de las comarcas pantanosas de la República Argentina.

El tripanosoma, que es el agente patógeno de esta enfermedad, fué descubierto en el Paraguay por Elmassian (1901) y este descubrimiento, confirmado por Voges en Buenos Aires se completó por Ligniéres, Sivori y Lecler, Elmassian y Migone.

Etiología.—*Parásito.*—El *T. equinum* mide de 22 á 24 micras de largo por 1'5 de ancho; el flagelo mide 5 micras próximamente. El aspecto particular de su centrosoma le diferencia perfectamente de los demás tripanosomas. Generalmente bien visi-

ble y coloreado fuertemente de violeta oscuro mediante el procedimiento ordinario, el centrosoma del *T. equinum* es muy pequeño y se colora, así como el flagelo, lo cual se hace menos visible. Las dimensiones del parásito permanecen las mismas en las diversas especies animales (ratones, rata, mono, conejillo de Indias, perro y caballo) (fig. 96).

Los animales que han adquirido la inmunidad para el na-

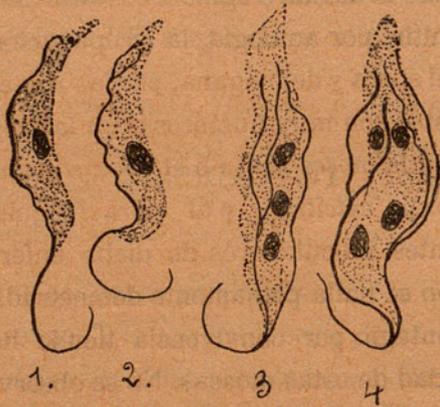


Fig. 96.—*Trypanosoma equinum*.

1. forma normal; 2, multiplicación por bipartición; 3, multiplicación en tres; 4, multiplicación en cuatro.

gana, el surra y la durina, adquieren el mal de caderas como los nuevos animales y recíprocamente (Lignières).

El mal de caderas reina principalmente en las regiones pantanosas durante el período de sequía, es decir del mes de Abril al de Septiembre. Es una enfermedad fácilmente inoculable.

Los parásitos que han invadido la sangre no la deshabitan ya; basta inocular bajo la piel ó en alguna vena de cualquier animal receptible muy pequeñas cantidades de sangre ó depositar huellas de virus en la superficie de una herida ó de una

excoriación para asegurar la infección. Los parásitos viven también en los exudados de las serosas y de las articulaciones; hasta pueden pasar á la orina cuando hay hematuria.

La ingestión de sangre ó de pulpa de órganos conteniendo tripanosomas, proporciona resultados negativos si las mucosas no acaban de ser heridas.

La cópula no transmite la enfermedad, la cual por lo tanto no se propaga como la durina (Ligniéres). Naturalmente hay que disponerse á admitir, por analogía, la propagación del mal de caderas, como del surra y del nagana, por las moscas picadoras. Por otra parte estas son muy numerosas en las regiones donde azota el caderas; á la *mosca brava* ó *stomoxys nebulosa* (Voges, Zabala), al *stomoxys calcitrans* y al *nigra* (Lignieres) se atribuye ser los agentes inoculadores de dicha enfermedad; pero su intervención no se halla plenamente demostrada.

La falta de contagio por convivencia tiende hasta establecer la inoculabilidad de estas moscas. No se observa la transmisión en las enfermerías ocupadas por caballos atacados de caderas y mezclados con caballos sanos ó atacados de otras enfermedades y en las cuales abundan los tábanos y los *stomoxys calcitrans* (Ligniéres).

Por otra parte, en una endemia de caderas se ha visto, en alguna hacienda, respetar á los animales de otra propiedad vecina, que no se encontraba separada de la primera más que por una barrera ó cerca de hilos metálicos (Elmassian y Migone). Estos hechos no permiten, sin embargo, disculpar á los insectos.

Síntomas.—Después de un período de incubación de dos á cinco días de término los tripanosomas invaden la sangre; la temperatura alcanza fácilmente 40 á 41°; las grandes elevacio-

nes son sensibles á los parásitos, cuyo número disminuye mucho (Elmassian y Voges). La desaparición de los parásitos va seguida, al cabo de uno á dos días, del descenso de temperatura, que á veces lo hace por debajo de la normal; los parásitos se multiplican de nuevo y provocan de tres á seis días después un nuevo acceso febril. Estos accesos constituyen toda la enfermedad; se vuelve cada vez menos característica á medida que el desgaste y la consunción del individuo disminuyen la in-

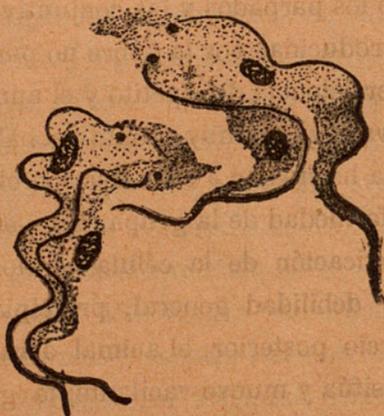


Fig. 97.—Formas de multiplicación del *T. equinum* americano en la sangre del caballo (según Lignières).

tensidad de sus reacciones; los parásitos ya casi no tienen acción en las combustiones y la temperatura no oscila más que entre 38,5 y 39,5° (fig. 97).

Los accesos febriles persisten siempre bastante, para originar la anemia progresiva y la ruina fisiológica. Ella es la que caracteriza á este género de enfermos.

La secreción urinaria casi siempre se trastorna; la albuminuria y la hemoglobinuria son frecuentes; la hematuria á veces llega á ser muy abundante.

La piel del cuello, de la grupa, más rara vez de otras regiones, es asiento de una erupción de botones lenticulares análogos á los de la urticaria. Esta erupción, á menudo confluyente, llega á desaparecer en pocas horas para reproducirse al siguiente día; á lo mejor es exudativa, yendo seguida de la formación de placas costrosas de 3 á 4 centímetros de diámetro, con caída del pelo á su nivel; á veces se observa también edemas peri-articulares y de las regiones provistas de tejido conjuntivo laxo, como los párpados y las conjuntivas.

Las pérdidas producidas por la fiebre no pueden ser recompensadas por la persistencia del apetito y el aumento de la sed; el aniquilamiento va seguido muy pronto del balanceo lateral de la grupa, lo que ha hecho dar á esta afección el nombre de *mal de caderas* ó de enfermedad de la grupa. Este signo parece resultar de una intoxicación de la célula nerviosa, del adelgazamiento y de la debilidad general; principia, desde luego, por paresia del tercio posterior; el animal arrastra los miembros y luego se desitúa y mueve vacilante; la grupa se balancea á cada paso; los miembros posteriores ya no pueden soportar el peso del cuerpo vuelto éctico; á veces esa paresia progresiva es más pronunciada en uno de los miembros y el animal no se mantiene en pie sino tomando las actitudes más anormales.

Pronto ó tarde la paresia se convierte en parálisis; el ano permanece abierto; el recto inerte se llena de excrementos; la micción se suspende; el animal aún resiste algunos días si el alimento se pone á su alcance, si no la inanición apresura la muerte.

El término de la evolución será tanto más corto cuanto más rápida sea la paresia del tercio posterior; hay animales que su-

cumben al cabo de un mes; otros resisten más de un año; la duración media varía de uno á cuatro meses.

Los animales jóvenes, los enfermos, los que pertenecen á razas finas resisten menos que los adultos sanos ó de razas comunes (Ligniéres).

Ciertas epizootias conocidas en el Paraguay bajo el nombre de *Baacy poy* evolucionan de manera lenta é insidiosa; la parésia es tardía, pero la terminación mortal es inevitable.

Pronóstico.—El mal de caderas es una enfermedad de las más temibles; puede diezmar á los solípedos de un país hasta el punto de obligar á los habitantes á no emplear más que bueyes como montura. Regimientos de caballería se ven rápidamente desmontados y se ha visto un lote de 600 caballos quedarse reducido á 100 desde el mes de Junio al mes de Noviembre.

Tratamiento.—*Tratamiento curativo.*—La terapéutica es impotente para detener esa enfermedad.

La quinina, el azul de metileno, el ácido salicílico, el sublimado en inyecciones intravenosas, los cacodilatos (arrhenal) son ineficaces (Voges, Ligniéres).

El ácido arsenioso no produce sino una mejoría pasajera; el tripanorrojo no puede curar ni preservar á los solípedos.

Profilaxia.—La impotencia de la terapéutica hace resaltar toda la importancia de la profilaxia.

Una vigilancia continua permite diagnosticar bien pronto la afección, prescribir el sacrificio de todos los solípedos con el mal de caderas entregados á la muerte segura y aislar á los animales sanos en cuadras bien cerradas, provistas de dobles puertas y de telas metálicas en las ventanas.

Se entierra á los cadáveres y se les pone, tan rápidamente como sea posible, al abrigo de las picaduras de los insectos, es-

perando el envenenamiento y la muerte de los tripanosomas.

Los sueros y las vacunas ensayados se han mostrado ineficaces.

V.—FIEBRE DE GAMBIA

Definición.—La tripanosomosis de los caballos y asnos de Gambia es producida por el *Trypanosoma dimorphon* y caracterizada por una anemia muy lenta, adelgazamiento progresivo y evolución discreta, esencialmente crónica.

Esta enfermedad, descubierta por Dutton y Todd, azota exclusivamente en los caballos del oeste de Africa, de la Gambia, de la Guinea, de la Costa del Marfil; pero se puede inocular á diferentes animales (1).

El conejo, el conejillo de Indias y el perro joven, sucumben en tres á cinco semanas; los perros adultos resisten más tiempo; las vacas y las cabras contraen la enfermedad por inoculación; las ratas y los ratones mueren próximamente á las cuatro semanas; las gallinas han resistido.

Etiología.—El *T. dimorphon* se caracteriza por una forma larga y otra corta, por sus movimientos análogos á los del renacuajo y por la afinidad de su protoplasma con el azul; los parásitos cortos son más abundantes en los casos agudos; los largos, al contrario, en los tipos crónicos (fig. 98).

Todas las glosinas (*glossina palpalis*) son los agentes de trans-

(1) Dutton y Todd, Memoria sobre las tripanosomosis observadas en Senegambia (*Rev. gen.*, 1905).

misión de esta tripanosomosis; los parásitos remontan el tubo digestivo de esos insectos, donde se han cultivado, para ser devorados en la trompa en el momento de las picaduras (Roubaud) (fig. 99).

La transmisión inmediata de la enfermedad por los insectos picadores aparece favorecida por una atmósfera húmeda y contraria durante la estación seca.

Síntomas.—Los síntomas primordiales de esta afección ate-

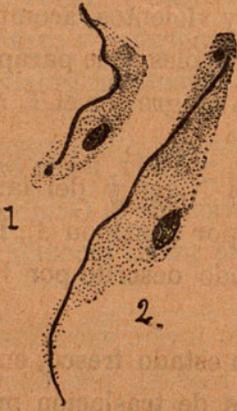


Fig. 98.—*Trypanosoma dimorphon*.

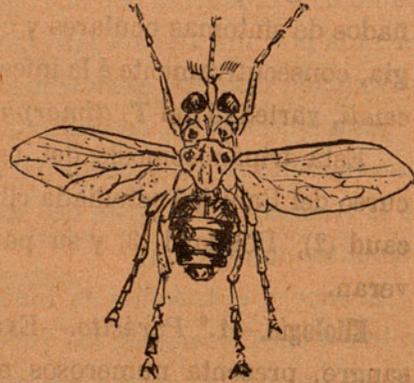


Fig. 99.—*Glossina palpalis*.

nuada no presentan nada característico; los parásitos son raros en la sangre, pero aumentan progresivamente de número hasta la muerte.

Diagnóstico.—La enfermedad se aproxima al nagana por su marcha clínica; pero los síntomas son menos acentuados y la enfermedad lleva una marcha mucho más lenta. Cuando es antigua, el adelgazamiento, ligero lagrimeo, algunos edemas de los miembros y del escroto pueden hacerla sospechar.

El examen microscópico de la sangre permite conocer la naturaleza del mal y la especie del agente infeccioso.

Tratamiento.—El arsénico sólo ó asociado al atoxil y los diferentes arsenicales aparecen recomendados. Se sacrifica á los caballos enfermos para prevenir la extensión de la enfermedad.

VI.—BALERI.

El Baleri es una tripanosomosis del caballo y del asno que se distingue por accesos febriles repetidos y violentos, acompañados de síntomas oculares y cutáneos múltiples y de paraplegia, consecutivamente á la infestación de la sangre por el *T. Pecaudi*, variedad del *T. dimorphon*.

Esta tripanosomosis del territorio del Níger y del largo curso del Bani fué estudiada clinicamente por Cazalbou (1), Pecaud (2), Bouffard (3) y su parásito ha sido descrito por Laveran.

Etiología.—1.º *Parásito.*—Examinado en estado fresco, en la sangre, presenta numerosos movimientos de traslación muy vivos y recorre el campo muy rápidamente. Estos movimientos en flecha son duplicados por otros vigorosos de parada, combinados con otros vermiculares que desitúan violentamente al parásito. Como el *Trip. dimorphon*, el del baleri se presenta bajo dos formas distintas: formas largas y delgadas de 25 á 35 micras, y formas cortas y anchas de 14 á 20 micras (fig. 100).

El *Trip. Pecaudi* es inoculable al ratón, á la rata, al perro,

(1) Cazalbou, *Rec. de méd. vét.*, 1904.—Cazalbou, Nota sobre el baleri (*Rev. gen.* 1907).

(2) Pecaud, *Rec. de mém. vet. milit.*, 1907.

(3) Bouffard, *Anal. de l'Inst. Pasteur*, 1908.

al cerdo, al carnero, al antilope, al buey, á la mula, al asno y al caballo. Los équidos, los bóvidos y los perros, se ven atacados espontáneamente.

Se observan verdaderas enzootias en los bueyes de los rebaños destinados á la alimentación de las tropas. Parece que los animales de capa oscura son atacados en mayor proporción que los de capa clara (Pecaud). Los tripanosomas se reparten, no

solamente por la sangre, sino también por los edemas, las serosidades del peritoneo, de las pleuras y del pericardio.

Las glosinas (*glossina palpalis*, *longipalpis*, *tachinoides*) propagan esa variedad de tripanosomosis, como propagan los *T. Cazalboui*, *T. dimorphon*, *T. gambiense*, *T. congolense* (Cazalbou) (fig. 101).

Las glosinas se infectan de una manera permanente en dichos países. Se las puede alimentar durante semanas en ani-



Fig. 100.—*Trypanosoma Pecaudi*.

males refractarios, sin dificultar la evolución de los tripanosomas y sin quitarles su poder infectante para los animales sensibles.

Síntomas.—El baleri se caracteriza por violentos accesos febriles que se reproducen cada tres, cuatro ó cinco días; la temperatura alcanza de 40 á 42,3°; descende rara vez por bajo de 37° y los animales sucumben en la hipertermia.

También se observan síntomas oculares, lagrimeo, conjun-

titivitis, queratitis, iritis, hipopion, síntomas cutáneos (ampollas, placas, como en la durina y edemas) síntomas nerviosos (paresia y paraplegia) y síntomas del aparato génito-urinario, como en las tripanosomosis más graves.

Evolución.—La evolución de la enfermedad difiere según la especie.

En el caballo, el baleri tiene una marcha sub-aguda ó agu-



Fig. 101.—*Glossina tachinoides*.

da; la muerte puede acaecer al primer acceso, más ó menos rápidamente, á consecuencia de infecciones secundarias microbianas ó debidas á la piroplasmosis. Los animales sucumben en término de siete á veinticuatro días; otros pueden resistir más tiempo (dos, tres ó cuatro meses). La curación es rara; la convalecencia es larga en extremo.

En la mula se observa la forma lenta, caracterizada por una

serie de accesos febriles, seguidos de un largo período de anemia rebelde terminando casi siempre por paraplegia y muerte.

Tratamiento.—Las medidas profilácticas consisten en evitar la inoculación por las moscas infectadas y en impedir la importación de la enfermedad por las regiones indemnes; el desmonte ó descuaje de las orillas de los ríos permitiría á los rebaños pasar sin peligro (Bouffard).

VII.—TRIPANOSOMOSIS DEL CONGO.

Esta tripanosomosis se parece á la de los caballos de Gambia y se debe á un parásito análogo ó idéntico á las formas pequeñas del *T. dimorfon*. Es de



Fig. 102.—*Trypanosoma congolense*.

notar, sin embargo, que los animales (cabras y carneros) que resisten á la infección por el *T. dimorphon* no poseen la inmunidad para el *T. congolense* (fig. 102).

Síntomas.—Los perros se anemian y se debilitan del tercio posterior; los équidos presentan enflaquecimiento, pudiéndose aniquilar al cabo de cinco ó seis meses; los bóvidos aparecen tristes, inmóviles, perezosos; arrastran los miembros posteriores; sus ganglios se hipertrofian y se ven más ricos en tripanosomas que la sangre.

Tratamiento.—Los medios preventivos y curativos son los de las demás tripanosomosis.

VIII.—SOUMA.

La *souma* ó *soumaya* es la principal tripanosomosis del Sudán; cada año hace perecer gran número de équidos y de bóvidos.

Etiología.—Esta enfermedad estudiada por Cazalbou (1) y Pecaud (2), azota en los centros de producción y de cría, tales como el valle del Níger y el Mossé en Guinea (G. Martín), en la Haute-Côte d'Ivoire (Bouet); también se propaga durante la transhumancia de los animales, ocasionada por las necesidades del consumo y por la exacción anual de gran número de bestias á título de impuesto. Segou, puesto de reunión de aquellos, representa también el centro contagífero de la *souma*.

Esta tripanosomosis engendra una epidemia anual que aumenta de intensidad desde el principio del año hasta Junio, donde alcanza su máximo para decrecer en seguida.

El agente infeccioso de la *souma* es el *T. Cazalbou*, más pequeño que el *T. Evansi* (fig. 74). De modo contrario á la mayor parte de los demás tripanosomas no ejerce ninguna acción en la rata, el ratón, el perro, el gato, el conejillo de Indias, el cerdo y el mono.

El carnero, la cabra y los antílopes, aparecen sensibles á su inoculación y la enfermedad evoluciona espontáneamente en los solípedos y en los bóvidos.

(1) Cazalbou, Las tripanosomosis en el África occidental, folleto, 1911.

(2) Pecaud, El *soumaya* (*Soe. de Biol.*, 1906).

Los insectos inoculadores son las glosinas (*glossinas palpalis*, etc.), los tábanos y los estomoxas (Buffard). El parásito evoluciona en la trompa de las glosinas; sus formas se fijan por la extremidad de su flagelo al labio ó á la hipofaringe (fig. 103).

Su evolución cíclica no termina más que al sexto día. En este momento la inoculación de las trompas hace brotar la enfermedad (Bouffard).

Síntomas.—Esta tripanosomosis ataca á los solípedos, al buey y á la cebra; sus síntomas no ofrecen nada especial. En el buey la *souma* presenta tres formas: 1.º, una *aguda* ó *septicémica* que mata al animal en



Fig. 103.—Tsetsé (*Glossina morsitans*). $\times 2 \frac{1}{2}$ (según Bruce).
t, trompa.

menos de ocho días con lesiones hemorrágicas intraesplánicas y submucosas del tubo digestivo; 2.º, otra *subaguda*, de término medio de un mes con flúido mucoso, luego purulento, edemas y adelgazamiento; 3.º, otra *crónica* con edemas, diarrea, hiper-

trofia de los ganglios linfáticos y adelgazamiento (Bouffard).

Profilaxia.—Los rebaños de impuesto extienden la *souma* á su paso, contribuyendo de ese modo la administración local á propagar la afección. Se halla, pues, indicado suprimir, tan pronto como la situación económica lo permita, el impuesto al natural ó en especie y concentrar todos los esfuerzos de la acción sanitaria sobre los actos comerciales referentes á los équidos y bóvidos.

IX.—ZOUSFANA.

Se designa de ese modo á una tripanosomosis del norte de Africa caracterizada por su larga duración con anemia, hemoglobinuria, falta casi absoluta de edemas, así como por movimientos convulsivos que se manifiestan hacia el término de su evolución (Rennes y Szevozyck).

X.—TAHAGA.

Esta enfermedad del caballo y del dromedario se determina por el *T. sudanense* y presenta grandes analogías con la forma del surra llamada el *debab* ó *mbori* y con el *zousfana* (Szewozyck y Rennes).

La mayor parte de los mamíferos son sensibles á la acción del *T. sudanense*.

La incubación es de cinco á nueve días y el término medio de la enfermedad es de quince días; se denuncia por petequias, ligera erupción papulosa y adelgazamiento.

El pronóstico es siempre muy grave en el caballo y el dromedario, siendo la terminación ordinaria la muerte del animal.

XI.—GALZIEKTE.

Este término que significa enfermedades de la bilis se aplica á diferentes infecciones del Africa del Sur, entre las que conviene señalar una tripanosomosis determinada ó producida por

el *T. Theileri*, cuyas dimensiones son dobles del *T. Evansi*; descubierto en el Transvaal; se ha observado después en diferentes países bajo nombres distintos: *T. transvaliense*, *T. indicum*, *T. Franki*; es poco patógeno y se asocia á menudo á los piroplasmas, siendo transportado por los hipoboscicos (1) (figura 104).

Se previene por lo tanto esta tripanomosis, protegiendo á los bóvidos sanos contra la picadura de los hipoboscicos.



Fig. 104.—*Hypobosca rufipes* (Engrosada próximamente dos veces).

XXX.—ESPIROLOSIS Ó ESPIROQUETOSIS.

Definición.—Se designa de este modo á una enfermedad de la sangre en las diferentes especies animales, particularmente de

las aves, producida por un parásito conocido con el nombre de espiroqueto.

El ganso, el pato, la gallina, el caballo, el buey, el carnero y el cerdo, llegan á padecerlo.

Caracteres de los espiroquetos.—Los espiroquetos, considerados por algunos autores como bacteriáceas, contienen tales analogías con los tripanosomas que nosotros los consideramos como protozoarios.

Consisten en filamentos de longitud variable (6 á 30 micras), undulosos, poseyendo de dos á siete ondas y provistos, en cada extremidad, de una pestaña, aunque algunas veces no tienen

(1) En la gallina se conoce una tripanosomosis determinada por el *T. Calmettei* (Mathis y Leger). Thiroux ha estudiado el *T. paddae*.

más que una y en ocasiones carecen por completo de ellas. Estos parásitos, fáciles de ver en la sangre fresca sin coloración, son muy móviles y se desitúan por movimientos de torsión alrededor del eje longitudinal, por undulaciones á modo de sacacorchos ó mediante progresión de los elementos rectos inertes en apariencia (fig. 105).

Cuando los espirilos, ocupando la capa superior de la sangre desfibrinada y centrifugada, se colocan en la lámina y se coloran por la fuchsina de Ziehl después de aplicar el mordiente al tannato de hierro, se comprueba la existencia de pestañas

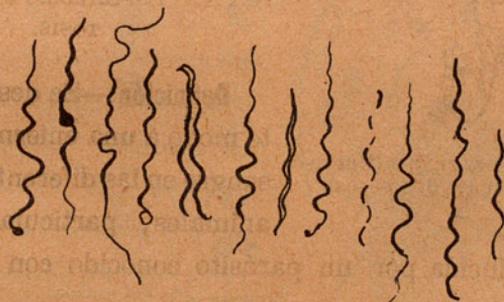


Fig. 105.—Diferentes formas de espirilos (*Spirochaeta anserina*).

muy numerosas por todo el cuerpo y en particular al nivel de uno de los polos. Las formas cortas no poseen más que el mechón terminal ciliado. En los aglutinados en roseta, los espirilos se encuentran unidos por el polo ciliado (Borrel). Aislados al principio de la infección, no penetran en los glóbulos ni en las células, pero hacia el final forman ovillos radiados, volviéndose muy frágiles. Puede verse entonces aparecer cierto estadio intraglobular caracterizado por inclusiones redondas ú ovals en los hematíes y en las células (Balfour). Trátase, sin duda, de un estadio de reposo de naturaleza esporal, porque la infección, fácilmente inoculable durante la evolución de las formas

espirólicas, lo es difícilmente durante el estadio intraglobular (fig. 106).

Se pueden cultivar los espirilos de gallina en el plasma de Gengou, en sangre citratada, en suero de sangre desfibrinada y centrifugada; pero los cultivos, no obstante su abundancia inicial, no traspasan la segunda generación (Borrel y Burnet); pero todavía el líquido posee cierto efecto inmunizante contra las infecciones artificiales.

Los espirilos de los gansos cultivan en la cavidad abdominal

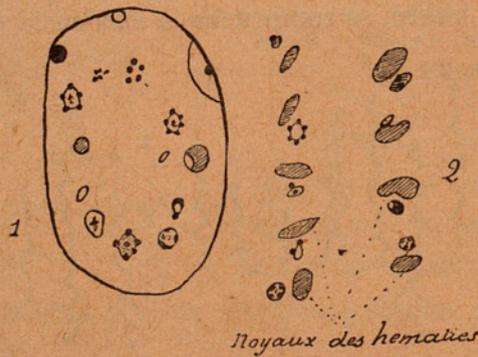


Fig. 106.—Espirioquetosis de las gallinas sudanesas (Balfour).

1 inclusiones en sangre bien fijada; 2, inclusiones en sangre deshemoglobinada.

del conejo cuando al mismo tiempo se inyecta plasma de sangre de oca ó de gallina, tratada al nitrato de sosa. El líquido producido por este cultivo contiene pequeñas masas y algunos copos formados por espiroquetos.

Estos parásitos conservan toda su potencia infecciosa durante setenta días en hielo á $+ 5^{\circ} \text{C}$; después la sangre que los contiene pierde gradualmente su actividad y llega á convertirse en vacuna. En la sangre desfibrinada expuesta al aire, no sobreviven más de dos ó tres días.

Todos los espirilos se transmiten por artrópodos picadores

como los *Argas*. No constituyen más que una especie cuyas variedades se adaptan á diferentes países y á diversas especies animales (1). Son muy patógenos para las aves y mucho menos para los mamíferos.

I.—AVES.

La espiroquetosis de las aves es una enfermedad epizootica caracterizada por fiebre, disminucion de fuerzas, agotamiento y muerte de los enfermos. El ganso, el pato y la gallina son los animales más receptibles, pero se puede inocular al gallo de Indias, al cuervo, á la marica, al gorrión, á la alondra y á las aves acuáticas; la paloma queda siempre indemne y las mencionadas aves contraen una enfermedad benigna; se observan pocos parásitos en su sangre y desaparecen prontamente. El mono es refractario.

Descubierta por Sakharoff en 1890 esta espiroquelosis del ganso (*Spirochæte anserina*) fué estudiada por Gabritchewsky, Cantacuzéne, Dschunkowsky y Luhs; permanece localizada en las mismas regiones; no se la ha observado más que una vez en Túnez.

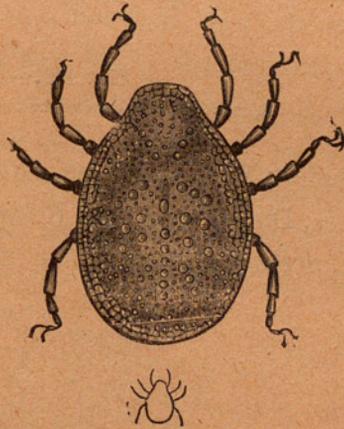


Fig. 107.—*Argas persicus*, de volumen natural y engrosado.

(1) Galli-Valerio, *Rev. gen.*, 1910.

La espiroquetosis de la gallina es una enfermedad muy esparcida. Marchoux y Salembini (1903) la estudiaron en el Brasil; Simod, Aubert y Noë (1909) en la Martinica; Balfour en el

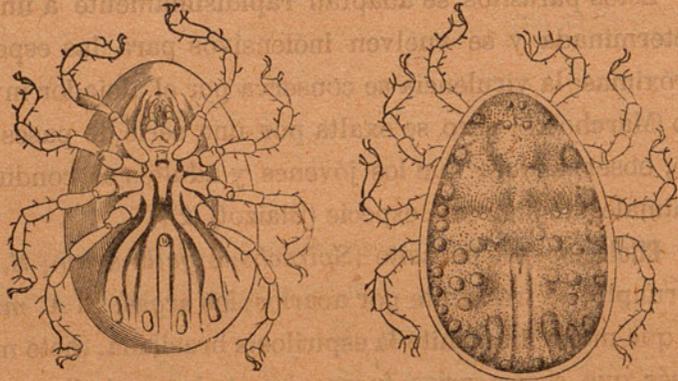


Fig. 108.—*Argas reflexus* hembra.

A, cara dorsal; R, cara ventral.

Sudán; Williamson en Chipre; Brump y Foley en el Sud oránés; Ducloux, Comte, Bouquet en Túnez; Johnson y Bevan en el norte de Africa; Montgomery en el norte de la India; Rainey

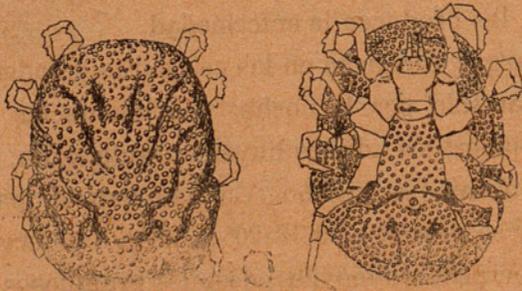


Fig. 109.—*Ornithodoros moubata*, hembra, caras dorsal y ventral en su medio inferior, el mismo en tamaño natural.

en la India central; Mezinescu en Rumanía; es común en Túnez. La espirolosis de las gallinas representa una forma hipervirulenta de la de los gansos; en efecto, el parásito de la espiri-

losis de los gansos no puede matar á la gallina, mientras que la espirilosis de esta última mata perfectamente á los gansos (Marchoux y Salimbeni) (1).

Estos parásitos se adaptan rapidísimamente á una especie determinada y se vuelven inofensivos para las especies más próximas; la virulencia se conserva por el alojador invertebrado (Marchoux); pero se exalta por una serie de pases en el pollo, observándose que los jóvenes y adultos se conducen como animales de diferente especie (Blaziot) (2).

Etiología.—El parásito [*Spirochæte gallinarum*, *S. Neveuxi* (Brunpt)], se transmite por acarios, los *argas*. El *A. miniatus* es el que mejor transmite la espirilosis brasileña. Siete meses después que esos acarios fueron infectados se hallan capaces de inocular la enfermedad (Marchoux y Salimbeni), pero el *A. reflexus*, el *Argas persicus* (Schellack, Balfour), el *Ornithodoros moubata* (Fülleborn y Mayer, Brumpt) son por sí mismos agentes de transmisión (3). Algunos *A. persicus* infectados, conducidos de veintitrés á treinta y cuatro días después sobre varias gallinas, las producen la enfermedad.

Los *argas* que viven en las espesuras y linderos de los bosques pican sólo por la noche; únicamente las larvas quedan en el alojador; los adultos huyen durante el día; pueden ayunar más del término de un año. Cuando han chupado sangre infectada y se conservan á 18-20° se llega á observar que los espirilos son primero móviles, después granulosos y disgregados;

(1) Marchoux y Salimbeni, *Anal. de l'Inst. Pasteur*, 1903.

(2) Blaziot, *Bol. de l'Inst. Pasteur*, 1910.

(3) Balfour cree que hasta los piojos (género *Menopon*) pueden inocular esta enfermedad.

desaparecen al cabo de tres ó cuatro días. Y, sin embargo, esos argas que no parecen infectados ni son infectantes llegan á transmitir la enfermedad desde que se les calienta á 35 grados.

Si los argas se conservan á esta temperatura se asiste á la evolución de una espirilosis típica; los espirilos franquean la pared del estómago para ganar la cavidad general. Se encuentran en la linfa y los conductos excretores de las glándulas salivares. El poder infectante de los argas va unido, pues, al desarrollo de una espirilosis en esos ticos; pero el ciclo evolutivo del espirilo en el organismo del acaro es desconocido (Borrel y Marchoux).

Las gallinas también pueden contaminarse por convivencia. Se infectan en tres ó cuatro días cuando se las da de comer algodón embebido en sangre infectada en evacuaciones diarreicas de alguna gallina enferma. Los animales de corral encerrados en pequeños recintos, con suelo cubierto de excrementos secos, contraen la espirilosis (Williamson). La enfermedad fácilmente inoculable cuando los espiroquetos son numerosos en la sangre, lo es difícilmente á continuación de la crisis.

Después de la inyección subcutánea se observa en la gallina y en el ganso, independientemente de la cantidad de sangre inoculada, desde el segundo día, gran número de parásitos en la sangre. Estos se multiplican hasta el quinto día; abundan en los vasos; invaden también los diferentes tejidos glandulares y entran en último contacto con sus elementos celulares; se les encuentra, por ejemplo, en medio de los macrófagos del bazo y alrededor de las células hepáticas. Sin embargo, no parecen penetrar en el interior de las células y difieren, á este respecto, del *Treponema pallidum*. Antes de la aparición de los parásitos en la sangre periférica son ya numerosos en los vasos del híg-

do, de la médula ósea y del ovario, llegando á infectar los óvulos de 2 á 3 milímetros de diámetro (Levaditi). Después de su período de multiplicación forman aglomerados y se destruyen; la crisis se acaba; desaparecen al sexto día y el animal sucumbe en la hipertermia ó la enfermedad se vuelve crónica; los parásitos filamentosos se tornan endoglobulares.

Los espiroquetos aparecen libres en la forma aguda, endoglobulares en la crónica. Todas las gallinas que presentan inclusiones parasitarias poseen la inmunidad para los espiroquetos (Balfour, Prowazek) (1).

Síntomas.—*Gallinas.*—La espirosis estalla cinco ó siete días después de la picadura del *Argas miniatus* ó veinticuatro á cuarenta y ocho horas después de una inoculación de sangre infectada. No se distingue más que un período de hipertermia coincidiendo con cierto brote parasitario, con la fagocitosis de los espirilos por los macrófagos del bazo y del hígado y con la formación de sustancias bactericidas en la sangre (Gabritchewsky y Uhlenhuth). La temperatura alcanza 42, 42,5 y 43°; los animales se encuentran muy débiles, somnolientos; presentan diarrea y anemia; sus plumas se erizan, la cresta palidece, en ocasiones los miembros se paralizan. A veces se distingue tumefacción en los pies y los dedos antes de la aparición de los espiroquetos en la sangre (Mohr). Si la somnolencia es muy pronunciada, la crisis se produce al término de uno ó dos días; la cresta adquiere cierta coloración violácea; la temperatura desciende mucho y la muerte sobreviene en medio de calambres violentos ó comienza la curación.

(183) Comte y Bouquet, *Boletín del Instituto Pasteur*, 1909.

Cuando la parálisis de los miembros se extiende y llega á las alas, la muerte está próxima.

La duración de la enfermedad es de cuatro á cinco días en los casos agudos; de ocho á quince, en los crónicos; por lo común no hay más que una sola crisis; la recurrencia no se manifiesta más que cuando la primera crisis ha sido muy benigna para conferir la inmunidad.

Gansos.—Se observa notable exaltación de la virulencia después de veinticinco pasos por el ganso; la evolución de la enfermedad se acorta y termina, después de la vigésimasexta inoculación, en cinco días como término medio.

El período de inoculación es muy corto; se observa hipertermia á partir de la décima hora después de la inoculación subcutánea de algunas gotas de sangre extraída de un pato enfermo ó que acaba de morir; la temperatura se eleva gradualmente de 1,5 á 2° hasta el tercer día, en que los parásitos hacen su aparición en la sangre de los vasos periféricos.

Los gansos atacados de espirilosis pierden el apetito; ofrecen diarrea, debilidad, gran palidez en las partes y las mucosas visibles y permanecen indefinidamente acurrucadas.

Ocurre bien pronto que ya no pueden tenerse en pie; sin embargo, no se observa tumefacción ni dolor en las articulaciones.

El aniquilamiento sobreviene rápidamente bajo la influencia de la alteración de la sangre y de la elevación de la temperatura, que frecuentemente alcanza 43°. La sangre contiene el máximo de parásitos hacia el sexto día; en seguida disminuyen y la temperatura tiende, al mismo tiempo, á volver á lo normal; los espirilos se destruyen por los grandes macrófagos del bazo.

La muerte de los animales acaece á menudo en término de una semana; pero esta conclusión no es fatal; la décima parte

de los gansos inoculados resiste; los animales jóvenes sucumben, los viejos mueren veinticuatro ó cuarenta y ocho horas después de la desaparición de los espirilos.

Lesiones.—El hígado aparece congestionado, hipertrofiado, obscuro, amarillento ó rojizo; el bazo tiene dos ó tres veces el volumen normal; es de color violeta pronunciado. Cuando la enfermedad dura seis días, por lo menos, se pueden comprobar focos necróticos en el hígado y el bazo; estos focos del volumen de un grano de mijo ofrecen consistencia caseosa. El intestino presenta de ordinario los caracteres de viva inflamación; el corazón se halla degenerado, los cadáveres aparecen emaciados.

Se observan á menudo lesiones de aspergilosis unidas á las de la espirilosis cuando la enfermedad lleva evolución lenta.

Diagnóstico.—Es fácil de conocer la afección cuando se examina la sangre de los enfermos durante el período agudo; pero, después de la muerte, los parásitos, vueltos raros, se disuelven en la sangre y el suero. La sangre ó el suero, recogidos en las mejores condiciones, no contienen ya espirilos á los seis ú ocho días después.

Tratamiento.—Los ensayos de vacunación preventiva y curativa con el atoxil han demostrado que dicha substancia es un específico contra esta enfermedad. Una inyección de 0,3 ó 0,5 de atoxil, practicada doce horas antes de la infección artificial ó en el momento mismo previene, en la mayor parte de los casos, el brote de la enfermedad.

Esta substancia posee gran fuerza curativa en la espirilosis ya brotada; dos dosis de 0,3 á 0,4, inyectadas veinticuatro horas después una de la otra, salvan á los patos aún en el tercero ó en el quinto día, cuando ya la sangre se ve muy invadida de parásitos.

Las ocas tratadas adquieren de este modo una sólida inmunidad (Dchunkowsky y Luhs). El atoxil obra oponiéndose á la multiplicación de los espirilos y exagerando la bacteriolisis y la fagocitosis ejercida en los parásitos (Uhlenhuth y Gros).

La sangre citratada, *atenuada* por una larga conservación en hielo á la temperatura de 5° se conduce como una vacuna. Se han inmunizado gansas con sangre de sesenta días. Se puede vacunar con la sangre ó el suero de ocas inmunizadas.

El suero es eficaz, aun después de la inoculación de los espirilos, hasta el momento en que esos parásitos hacen su aparición en la sangre; pero la acción preventiva del suero se disipa pronto; la receptividad de los animales reaparece tres ó cuatro semanas después si no se refuerza su acción inoculando espirilos virulentos. Además el suero de los animales que han sobrepasado alguna primera crisis mata, en los tubos de ensayo, los espiroquetos de la primera crisis, pero no los de los accesos ulteriores. El suero del caballo inmunizado por inyecciones sucesivas de espirilos en la yugular es tan inmunizante como el de la oca.

Por otro lado se pueden observar grandes diferencias en las espiroquetosis según su origen. *La espiroquetosis tunecina* no produce la inmunidad; tampoco inmuniza contra el virus brasileño.

En cambio este último no inmuniza contra el virus tunecino. Estos dos virus, por lo tanto, son diferentes, aunque Brumpt y Foley hayan sostenido la identidad del virus brasileño y del sudoranes, y Bonet la identidad del virus sudanés, del Senegal y del Brasil. El virus tunecino ataca no solamente á la gallina, sino también á la oca y al pato. Las ocas son sensibles al virus de la gallina y viceversa. Por último la espirolosis del Senegal,

atribuída por Brumpt al *S. Neveuxi* no procura nunca la inmunidad cruzada con las demás espirilosis de las aves.

La vacunación, generalmente conferida por primer ataque, se puede obtener por inyección de sangre ó de suero virulento conservado de cuarenta y ocho horas á cuatro días ó calentado á 55° durante cinco á diez minutos, ó por el suero de gallina enferma recientemente recogido y filtrado por un Berkefeld.

Se previene la invasión de la enfermedad desinfectando periódicamente los gallineros por medio de sulfuro de carbono y la instalación de perchas aisladas de los muros, dispuestos sobre soportes fijos en el suelo y provistos, á mitad de altura, de vasitos circulares conteniendo cualquier líquido, como el agua petrolizada, para impedir á los insectos de que lleguen hasta las gallinas cuando se hallen subidas.

II.—BÓVIDOS

La espirilosis espontánea de los bóvidos (Theiler, Ziemann y Koch) y del carnero (Theiler, Martoglio y Carpano) se distinguen por la anemia. Se la observa principalmente en los animales con poca salud ó atacados de piroplasmosis, de peste bovina, de tripanosomosis ó de pleuroneumonía.

Dicho estado infeccioso, estudiado por Theiler en 1902, ofrece muchas analogías con la piroplasmosis.

La espirilosis es inoculable de buey á buey y de buey á carnero; las cabras no aparecen infectadas ó presentan ligera reacción.

El espiroqueto vive como el *P. bigeminum* en la sangre del

buey inmune; se puede inocular la enfermedad al buey y al carnero con sangre de animales refractarios. El caballo no se influencia con la inoculación de sangre de buey.

El parásito es transportado por ticos; el *R. decoloratus* y el *R. Evertsi* son los alojamientos intermediarios (Theiler); los espirilos pasan por el huevo y son inoculados por la larva como la piroplasmosis.

Algunas larvas de *Rhipicephalus decoloratus*, cuya madre había vivido en un bóvido del Transvaal atacado de espirilosis, llevadas á Alfort y aplicadas á una vaca bretona, hace que ésta presente en su sangre, del décimoquinto al décimonono día, varios espiroquetos, sin presentar ningún síntoma; pero habiéndose infectado al mismo tiempo de piroplasmosis murió de esta última enfermedad (Laverán y Vallée).

Los espiroquetos determinan infección general del tico (Borrel y Marchoux). La larva que ha comunicado la enfermedad, permaneciendo en el buey tres ó cuatro semanas, puede reinfectarse cuando ha llegado á su estado adulto, puesto que el período de incubación es solamente de trece á diez y siete días; hasta puede reinfectarse en los bueyes inmunes.

III.—CERDO.

La espirilosis no produce en el cerdo del Transvaal (Dodd) (1), sino lesiones cutáneas que se pueden reproducir por inoculación (escarificaciones, fricciones, pus de abscesos); la sangre

(1) Dodd, *Bol. de l'Inst. Pasteur*, 1906.

probablemente no es infectante al estar fuera de la circulación general los parásitos. Los animales infectados adelgazan poco á poco y por lo común se mueren. En Australia Cleland ha observado parásitos semejantes á botones fibrosos desarrollados al nivel de la cicatriz de castración; Gilruth, al nivel de tumores ulcerados de los carrillos y de las rodillas. Su acción patógena se halla mal determinada.

IV—SOLÍPEDOS.

La espirilosis del caballo, observada por Stordy, Martín y Theiler en Guinea y en el Transvaal se halla determinada por un espiroqueto de 12 á 15 micras de longitud por un cuarto de micra de ancho, con tres ó cuatro vueltas de espiral; nose transmite á las demás especies animales, sino por inoculación.

Los caballos infectados aparecen anémicos, delgados y presentan edemas pasajeros al nivel de las partes declives, especialmente bajo el pecho y el vientre.

XXXI.—FILARIOSIS

I.—PERRO.

Es una enfermedad parasitaria de la sangre común en China, en el Japón, en Nueva Caledonia, en el Tonkín, en el Brasil, en la India y en el Norte de América. En Europa no se la

observa más que en perros importados de esos países, donde el 50 al 75 por 100, y á veces más de dichos animales, aparecen infectados. Los parásitos evolucionan principalmente en el corazón derecho, la arteria pulmonar, la vena cava y á menudo hasta en la vena hepática ó las ilíacas (Lang y Noc), excepcionalmente en el corazón, la aorta y las arterias de la gran circulación.

Etiología.—La filaria cruel (*Filaria inmitis*, *F. hæmática*) es un hematodo, cuyo cuerpo aparece blanquecino, algo obtuso en los extremos, el anterior algo más grueso que el posterior.

El macho, de 12-18 centímetros de largo, presenta en su extremidad posterior dos espículas desiguales.

La hembra tiene 25 á 30 centímetros de longitud y la cola obtusa. Es ovovivípara.

La *Filaria inmitis* existe en la sangre en estado adulto y en el embrionario.

¿Cómo se efectúa la transmisión del parásito? Según las investigaciones más recientes el *culex commun* es el agente habitual de esta transmisión. Cuando algún mústico llega á picar á un animal atacado de filariosis introduce en su estómago, al mismo tiempo que la sangre, cierto número de embriones (figura 110).

Estos últimos atraviesan la pared intestinal del mústico para llegar á los músculos torácicos, donde se transforman en larvas. Hacia el vigésimo día franquean el pedúnculo céfalo-torácico, van á acumularse en la cabeza por debajo del esófago y de ahí se introducen en la vaina de la trompa; cuando el mústico pica al perro, las larvas inoculadas penetran en la sangre y de ésta al corazón (Grassi).

Los embriones de estos gusanos atraviesan la placenta en

las perras en estado de gestación y se reparten por el cuerpo del feto (Galep y Pourquier).

Los individuos adultos son atacados preferentemente; los individuos de menos de un año rara vez enferman (1).

Síntomas.—El período de incubación á menudo se prolonga y los síntomas del principio se hallan poco marcados; no se vuelven muy apreciables más que cuando las larvas llegan á ser adultos y han producido gran número de embriones.

Algunos meses después de la infección parasitaria los animales presentan signo de anemia y empiezan á adelgazar, sin presentar nunca fiebre; las filarias trastornan la circulación y, secundariamente, el aparato digestivo y el respiratorio, el sistema nervioso, el aparato urinario y la piel.

El corazón derecho se dilata; el orificio tricúspide se vuelve á menudo insuficiente, pudiéndose percibir un soplo sistólico; la endocarditis crónica de este orificio evoluciona y prepara la aparición de edemas y de hidropesías (ascitis, hidrotórax).

El apetito es caprichoso, intermitente, á lo mejor insaciable.

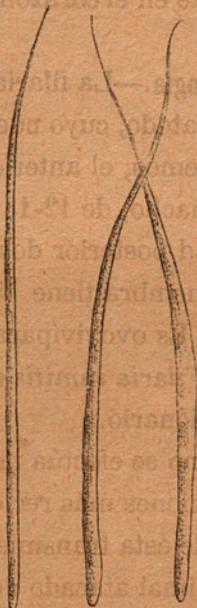


Fig. 110.—Embriones de *Filaria immitis* recogidos en la sangre de un perro (según Rulliet).

(1) Zibordi, *Clinica Veterinaria*, 1910.

A veces se ven aparecer vómitos sanguíneos consecutivos al éstasis ó á la trombosis; debilitan rápidamente á los enfermos y llegan á producir inmediatamente la muerte.

El animal tose con frecuencia; á menudo ofrece edema pulmonar con todos los signos de una intensa disnea. A la auscultación se perciben estertores y á veces soplo tubar.

Pueden sobrevenir accesos epileptiformes, convulsiones, síntomas rábicos (Osborne, Rivolta, Dagés), debilidad del tercio posterior, que á lo mejor llega hasta la paraplegia, ó dolores intensos que simulan los reumáticos; se observan cojeras.

Los diversos órganos se encuentran mal irrigados; presentan congestión, trombosis, pequeñas embolías; los riñones acusan nefritis, que se acompaña de hematuria. La sangre se empobrece en glóbulos rojos; el número de los leucocitos aumenta considerablemente, pudiendo ser en proporción de un décimo-octavo.

Puede distinguirse una forma de dermatitis papulosa causada por la localización en la piel de los embriones de *Filaria immitis* y caracterizada por lesiones semejantes al eritema papuloso. Cuando se hace esquilar al animal se observa que la superficie está roja, hiperemiada y presenta gran número de pequeñas pápulas, duras y diseminadas por la superficie del cuerpo y por las extremidades como una erupción miliar. También se encuentran diferentes botones hemorrágicos con costras y escamas. El prurito es muy intenso y el animal se agita constantemente (1). Al examen microscópico del contenido de una vesícula papulosa, entre los glóbulos rojos, se ven embriones (Giuseppe, Rivolta, Schneider y Cadeac).

(1) Neumann, Las dermatosis verminosas en el perro (*Rev. veter.*, 1911).

Esta dermatitis parasitaria á veces es la única manifestación de la filariosis.

La evolución de dicha enfermedad es muy lenta; puede terminar bruscamente por la rotura de la aurícula derecha ó por hemorragia pulmonar ó gastro-intestinal, por obstrucción de algún vaso importante ó por embolía (fig. 111).

Lesiones.—El corazón derecho aparece dilatado, hipertrofiado; la aurícula derecha á veces se ve rupturada; las filarias

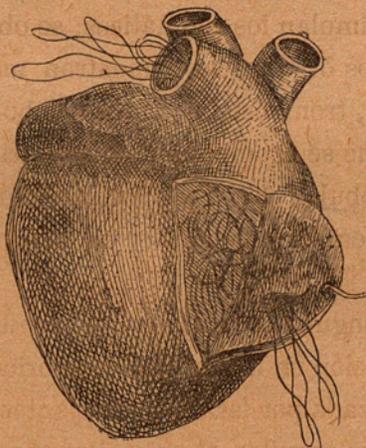


Fig. 111.—Corazón lleno de filarias.

ocupan el ventrículo derecho y el punto de emergencia de la arteria pulmonar hasta su división; aparecen enrolladas á las cuerdas, envueltas por trombos y formando conductillos que penetran hasta las venas cavas; se llegan á encontrar centenares de estos parásitos, pudiéndose evaluar en un millón el número de embriones que arrojan al torrente circulatorio. Al mismo tiempo, no es raro encontrar hembras adultas en el tejido conjuntivo subcutáneo.

Excepcionalmente estos parásitos ocupan la aorta que se ve

trombosada en casi toda su extensión (Hutyra). Su presencia al nivel de los orificios cardiacos se halla seguida de la producción de trombos múltiples, de endocarditis crónica, de embolías y procesos congestivos, hemorrágicos é inflamatorios secundarios; también dificultan mecánicamente la circulación de retorno. Bajo la influencia de estas acciones múltiples hay hidropeas en las serosas, cirrosis del hígado, de los riñones y lesiones diversas en la mayor parte de los órganos.

Los pulmones son asiento de granulaciones del volumen de una lenteja, presentando en el centro un punto rojo constituido por un embrión. Estos órganos se hallan congestionados, edemaciados hacia las partes declives, atelectasiados, esplenizados, abscedados, necrosados; se distinguen lóbulos reblandecidos, verduzcos, convertidos en cavernas. Las zonas elevadas aparecen enfisematosas. Vastos trombos obstruyen la arteria pulmonar y sus divisiones (fig. 112).

Los riñones son asiento de hemorragias puntiformes, de infartos, de inflamación crónica parenquimatosa é intersticial. El tejido conjuntivo subcutáneo é intermuscular presenta hembras adultas libres ó encapsuladas, principalmente cuando el corazón y los vasos sanguíneos se hallan exentos.

La sangre es pobre en glóbulos rojos; su número queda reducido á cuatro, tres, ó á un millón, en vez de seis ó siete millones por milímetro cúbico. El número de leucocitos, y en particular de los polinucleares, se ve notablemente aumentado; los glóbulos rojos tienen un cuarto de milímetro.

Por excepción se observan trombos en el cerebro, resultantes de embolías más bien que de la acción de los embriones, la cual á este respecto parece descuidada.

Diagnóstico.—El examen microscópico de la sangre deja des-

cubrir los embriones y permite, de este modo, establecer el diagnóstico. Dichos embriones, visibles á pequeño engrosamiento, son incoloros y se hallan animados de movimientos vermiformes; regularmente se encuentran distribuídos por toda



Fig. 112.—Filariosis y trombosis de los ramitos de la arteria pulmonar, en el perro (según Roquet).

Arriba, en un ramito de la arteria pulmonar, cortado transversalmente, demuestra gran número de glóbulos rojos, apretados unos contra otros y numerosos embriones de filarias. Abajo y á la izquierda, otra división arterial es asiento de trombosis. La fibrina del trombo engloba á los parásitos. Obsérvase también la congestión edematosa del pulmón.

la circulación, pero, entre los embriones encontrados en las lesiones cutáneas, no se han distinguido los que provienen de los anguilulados, conocidos con el nombre de *Rhabditis strongioides*, de los originados por la filaria cruel.

Tratamiento.—1.º *Profláctico.*—Sacrificar á los perros enfermos ó contaminados; proseguir la desecación de las aguas

estancadas y destruir las larvas de los músticos en los pantanos ó lagunas; substraer los animales á las picaduras de esos insectos, los cuales transmiten la enfermedad.

2.º *Curativo.*—Los parásitos de la sangre resisten á todas las sustancias susceptibles de matarlos *in vitro*. Se recomiendan las preparaciones cardio-tónicas y arsenicales, como el atoxil, con un buen alimento y un reposo completo. Cuando la enfermedad reviste la forma de dermatitis papulosa hay que esquivar completamente al animal, lavar bien la piel con una solución alcalina, algo tibia y aplicarse la pomada siguiente:

Resorcina.....	8 gramos.
Naftol β.....	16 "
Mentol.....	6 "
Bálsamo del Perú.....	30 "
Tintura de absinta.....	50 "
Grasa de lanolina.....	100 "
Vaselina.....	50 "
Aceite de almendras dulces....	50 "

Se continúa el tratamiento durante veinte días y después se lociona con:

Sublimado corrosivo.....	3 gramos.
Acido tártrico.....	8 "
Agua.....	1.000 "

El prurito general disminuye; las vesículas se rompen y la curación es rápida (Rosso Giuseppe).

II.—BÚFALOS

Anatomía patológica.—La *Filaria blini* del búfalo, descubierta por Carugeau y Marotel, es un gusano cilindroide de 15 á 20

centímetros de longitud por 1,5 á 2 milímetros de ancho, alojado en la luz de la aorta torácica y sujeta al techo del vaso en la proximidad de puntos emergentes de las arterias vertebrales. Su extremidad cefálica, ligeramente atenuada, se implanta en un tumor noduloso, del volumen de una avellana, prominente en la cara interna de la pared aórtica. Estas nudosidades duras, globulosas, abolladas y mamelonadas, se hallan revestidas de una membrana envolvente, fina, blanquecina, formada por las capas superficiales del endoarterio levantado. Su interior se encuentra tabicado por trabéculas fibro-elásticas, que originan aréolas llenas de un magma frágil, granuloso, gris amarillento, constituido por un coágulo en vías de organización.

Cierta *aortitis vegetante* es la característica de esta infestación parasitaria. La superficie del endoarterio es irregular, estampada, levantada, rugosa y con brotes ó yemas, sembrada de granulaciones y de *tractus* fibrosos que á veces constituyen verdadera red.

Los síntomas de estas alteraciones han faltado siempre; por otra parte nunca se han encontrado embriones en la sangre de los vasos periféricos (1).

Algunas filarias se han encontrado en las arterias pulmonares, en la sangre y en los vasos linfáticos del dromedario (Goubaux, Evans).

(1) Carougeau y Marotel, Una nueva filaria parásita de la sangre (*Revue gener.*, 1903).

III.—SOLÍPEDOS.

En los solípedos se observa la filariosis hemorrágica, cuya descripción hemos dado ya (*Patología quirúrgica: Enfermedades de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo*).

Esta enfermedad parasitaria es rara en extremo en los caballos de nuestro país (Fayet) (1).

XXXII.—HEMATOZOARIOS EMBRIONARIOS

I.—SOLÍPEDOS

Embriones de nematodos, de los cuales se ignora la forma adulta y los medios de transmisión, pero que se relaciona con las filarias, se han descubierto á veces en botones edematosos del cuello y de la grupa de los solípedos (2). Se han observado en Africa por Buffard (1900) (3), Cazalbou (1906) (4) y Darmag-

(1) Fayet, Un caso de dermatorragia parasitaria en la mula (*Rev. veter.*, 1910).

(2) Lange ha encontrado una filaria semejante en la sangre de un poney; Martín encontró otra en 1903.

(3) Buffard, (*Bol. de la Soc. Cent. vét.*, 1900).

(4) Cazalbou, *Ibid.*, 1906.

nac (1911) (1); en Francia, en caballos indígenas, por Cadéac y Prevost. Nosotros ya los hemos descrito en la *Patología quirúrgica* (Enfermedades de la piel y del tejido conjuntivo).

Estos hematozoarios vermiformes son redondeados al nivel del extremo cefálico y muy atenuados al otro extremo; poseen dimensiones variables, de 200 á 250 micras en unos casos y de 70 á 80 en otros, de suerte que está permitido suponer que dichos embriones no tienen siempre el mismo origen; se hallan siempre dotados de movimientos muy rápidos; se sujetan al cristal por su extremidad cefálica y se observan en gran número en cada preparación.

Síntomas.—Su presencia en los vasos cutáneos se revela por botones edematosos, ingurgitaciones ó placas circulares que, en Argelia, ofrecen los caracteres objetivos de la placa de durina (Darmagnac).

Estas placas retroceden al cabo de algunos días, dejando en su sitio manchas de depigmentación que dan aspecto mármoreo.

II.—PERRO

Algunos embriones de nematodos llegan á invadir la sangre del perro, independientemente de toda infectación por la *filaria* cruel.

Esos embriones han sido señalados por Gruby y Delafond en París, por Sonsino en Pisa y por Lewis en Calcuta; son co-

(1) Darmagnac, *Rev. gen.*, 1911.

conocidos con el nombre de hematozoarios embrionarios de Lewis. Fáciles de distinguir de los de la *Filaria inmitis* por la fijación de su cabeza y la extrema movilidad del resto de su cuerpo existen en tan gran número en la circulación arterial como en la venosa; una sola gota de sangre puede contener hasta quince gusanillos.

El gusano adulto correspondiente á esta forma embrionaria es la *Filaria recondita* de Grassi ó un gusano desconocido (Carougeau y Marotel); de suerte que es difícil demostrar la transmisibilidad de estos embriones á expensas de larvas albergadas por los piojos y las pulgas de los perros (*Pulex serraticeps* y *Haematopinus piliferus*). La estancia de estos embriones en la sangre, por otro lado, es variable.

Se les puede ver cómo persisten en el perro, al cual se le ha comunicado por inyección de sangre parasitada desfibrinada, de ocho días á tres años.

Ordinariamente no producen síntoma alguno; los que se han observado excepcionalmente, como los accesos epiléptiformes, pueden ser fenómenos concomitantes.

XXXIII.—ESTRONGILOSI

PERRO

Etiología.—El *estrongilo vasorum* viene en estado adulto en el corazón derecho, en la arteria pulmonar y sus divisiones, donde forma ovillitos del tamaño de un guisante; determina

cierta endocarditis y una endoarteritis caracterizadas por vegetaciones en láminas y cordones que hacen parecer las partes alteradas á la cara interna de las aurículas. Se observan al mismo tiempo lesiones pulmonares (Véase *Enfermedades del pulmón*).

Síntomas.—Los animales manifiestan sofocación, accesos de tos y desórdenes cardíacos y arteriales, que consisten en ruido de soplo, de insuficiencia tricúspide y ruido de soplo pulmonar (Labat).

Tratamiento.—Todo tratamiento es ineficaz.

XXXIV.—BILHARZIOSIS BOVINA

La bilharziosis es una enfermedad parasitaria de los países cálidos, muy frecuente en Italia y que se distingue por la presencia en la sangre de la vena porta de esquistosomas ó bilharzias. Esta enfermedad de Africa y de Asia ha sido estudiada en Italia por Bertolini y señalada en Francia por Marotel.

Etiología.—Los rumiantes (bóvidos, ovinos y cebúes) son los principales alojadores de estos parásitos, diferentes de la *Bilharzia haematobia* que se encuentra en el hombre.

Las bilharzias adultas asientan en el sistema porta y espe-



Fig. 113.—Huevo del *Schistosomum haematobium*.

cialmente en las venas hepáticas y en las del intestino delgado (1).

Sus caracteres zoológicos son los del *Bilharzia crassa* (Bertolini) ó del *Schistosomum Bomfordi* (2).

Estos huevos y los embriones jóvenes producen una enteritis catarral con neoformaciones nodulares submucosas; las alteraciones de la mucosa rectal son menos pronunciadas y residen especialmente en pequeñas hemorragias puntiformes. Algunos parásitos adultos se encuentran también enquistados en la capa muscular del recto y del intestino delgado. Los huevos ocupan siempre la capa superficial de la mucosa fuera de los vasos.

Aun no se puede determinar la importancia de la esquistosomosis bovina; no se conocen sus síntomas; solamente se sabe que puede acompañarse de reinversión del recto; también se han observado ulceraciones de la vejiga, pero no ha sido posible establecer relación alguna cierta entre estas últimas y la infestación parasitaria de la vena porta. La enfermedad azota sobre todo de Abril á Junio para cesar hacia la mitad de Agosto.

(1) Bertolini, *Rev. gen.*, 1909.

(2) Los machos son de forma alargada, aplastada, lanceolada en ambas extremidades, de coloración blanquecina; miden cerca de un centímetro de largo; nadan en la sangre incoagulada ó se adhieren algo á las paredes vasculares por su extremidad cefálica.

Las hembras, mucho más pequeñas y cilindroides, parecen absolutamente inmóviles y no poseen más que un solo huevo. La emisión de huevos se hace preferentemente por el intestino delgado y con menos abundancia por el recto.

INDICE

DE LAS

MATERIAS QUE COMPRENDE ESTE TOMO

LIBRO VI

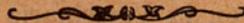
SANGRE (Continuación).

	Páginas.
X.—Seudo-rabia infecciosa.....	5
XI.—Difteria aviar.—Epitelioma contagioso.....	12
XII.—Vacuna.....	41
Cow-pox.....	71
Horse-pox.....	77
XIII.—Viruela de la cabra.....	86
XIV.—Viruela del cerdo.....	89
XV.—Fiebre melitocócica.....	98
XVI.—Artritis epizootica.—Agalaxia infecciosa.....	101

	Páginas.
XVII.—Papera.....	108
I.—Solípedos.....	108
II.—Bóvidos.....	185
III.—Cerdo.....	186
IV.—Perro.....	187
XVIII.—Anasarca.....	187
I.—Solípedos.....	187
II.—Bóvidos.....	230
XIX.—Coriza gangrenoso.....	235
Bóvidos.....	235
XX.—Puosepticemia de los recién nacidos.....	258
I.—Potros.....	264
A.—Septicemia hemorrágica.....	266
B.—Forma digestiva.....	270
C.—Forma articular.....	270
D.—Forma ocular.....	272
II.—Terberos, corderos y cabritos.....	273
III.—Cochinillos.....	287
IV.—Carnívoros.....	289
Tratamiento general de la puosepticemia.....	290
XXI.—Cólera.....	292
Septicemia hemorrágica, pastorellosis.....	292
I.—Aves.....	320
II.—Bóvidos y rumiantes salvajes.....	326
III.—Búfalos.....	334
IV.—Carnero.....	338
V.—Cerdo.....	341
VI.—Conejo.....	342
XXII.—Gastro-enteritis hemorrágica.....	351
Perro.....	351

	Páginas.
XXIII.—Bradsot.....	362
XXIV.—Peste del reno.....	368
XXV.—Piroplasmosis.....	371
I.—Solípedos.....	385
II.—Bóvidos.....	396
I.—Piroplasmosis común.....	397
II.—Fiebre de la costa oriental de África...	428
III.—Seudo-fiebre de la costa.....	443
IV.—Anaplasmosis.....	446
III.—Óvidos.....	450
IV.—Cerdo.....	462
V.—Perro.....	463
XXVI.—Leishmaniosis del perro.....	476
XXVII.—Plasmodiosis.....	478
XXVIII.—Leucocitozoarios.....	481
I.—Perro.....	481
II.—Gallina.....	482
XXIX.—Tripanosomosis.....	482
I.—Surra.....	510
II.—Nagana.....	526
III.—Durina.....	535
Solípedos.....	535
IV.—Caderas.....	559
V.—Fiebre de Gambia.....	565
VI.—Baleri.....	567
VII.—Tripanosomosis del Congo.....	570
VIII.—Souma.....	571
IX.—Zousfana.....	573
X.—Tahaga.....	573
XI.—Galziekte.....	573

XXX.—Espirilosis ó espiroquetosis.....	574
I.—Aves.....	577
II.—Bóvidos.....	585
III.—Cerdo.....	586
IV.—Solípedos.....	587
XXXI.—Filariosis.....	587
I.—Perro.....	587
II.—Búfalo.....	594
III.—Solípedos.....	596
XXXII.—Hematozoarios embrionarios.....	596
I.—Solípedos.....	596
II.—Perro.....	597
XXXIII.—Estrongilosis.....	598
Perro.....	598
XXXIV.—Bilharziosis bovina.....	599



DICCIONARIO DE VETERINARIA

POR LOS SEÑORES

CAGNY Y GOBERT

TRADUCIDO

POR

D. DALMACIO GARCÍA IZCARA

Consecuentes con nuestro propósito de proporcionar á los veterinarios españoles aquellas obras de más interés y mérito científico publicadas en el extranjero, damos hoy la versión castellana del DICCIONARIO DE VETERINARIA de Cagny y Gobert que tan excelente acogida ha tenido en Francia y en otros países. Publicado hace dos años, está ya á punto de agotarse la numerosa edición que de él hicieron sus editores en París.

Esta obra, ilustrada con multitud de excelentes grabados y fotograbados, ha sido grandemente elogiada por la crítica científica, que tan severa suele mostrarse con todas las producciones intelectuales. Nosotros estamos persuadidos de que si el libro de los Sres. Cagny y Gobert fuese una obra endeble que no se ajustase al criterio científico moderno, esa crítica, que no ha tenido *pero* que poner ni deficiencia que señalar, hubiera sido dura en la apreciación de su mérito.

Es indiscutible, pues, que el DICCIONARIO DE VETERINARIA, es una obra importante de indudable utilidad para todo veterinario. El éxito inmenso obtenido en Francia es una prueba evidente de que esta obra, no es una obra baladí, sin importancia y mérito alguno.

La traducción, ha sido hecha por D. Dalmacio García Izcara, uno de los hombres más prestigiosos, de más sólidos conocimientos en la Veterinaria española, profesor meritísimo, docto catedrático, académico electo de la Real de Medicina, Consejero de Sanidad del Reino, concienzudo bacteriólogo, ya muy conocido de todos sus colegas. Su nombre, unido á los de Cagny y Gobert, es una garantía de la bondad de la obra y una prueba manifiesta de que es grande el mérito del DICCIONARIO que ofrecemos á los veterinarios españoles.

Esta obra consta de 4 tomos, que valen 38 pesetas en rústica y 46 encuadernada en pasta.

PATOLOGÍA ESPECIAL

DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

POR

D. Ramón de la Iglesia y D. Mateo Arciniega

Tomo 1.º.....	7'00 ptas.	en rústica	9'00	encuad.º
Id. 2.º.....	7'50	íd.	9'50	íd.
Id. 3.º.....	9'00	íd.	11'00	íd.
Id. 4.º.....	7'00	íd.	9'00	íd.
Id. 5.º.....	8'00	íd.	10'00	íd.
Coste total...	38'50	íd.	48'50	íd.

NOTA. Esta obra no se reparte por cuadernos.

ENFERMEDADES DE LAS MAMAS

POR

P. LEBLANC

Jefe de trabajos en la Escuela de Veterinaria de Lyon.

Esta obra ha sido traducida al español, por el ilustrado profesor, D. Mateo Arciniega.

Forma un bonito y elegante volumen de 256 páginas; y para que nuestros constantes favorecedores puedan formarse una idea del mérito de esta obra, copiamos á continuación el

SUMARIO

Prólogo.—*Nociones anatómicas.*—De las mamas en general.—Mamas de la yegua, vaca, oveja, cabra, cerda y carnívoros.—*Nociones histológicas* —*Nociones fisiológicas.*—*Anomalias fisiológicas.*—*Anomalias congénitas.*—*Anomalias adquiridas.*—*Lesiones traumáticas.*—Contusiones, heridas.—Cálculos de la mama.—Obstrucción del pezón.—Afecciones inflamatorias.—Etiología general de las mastitis.—Agalasia contagiosa.—**MASTITIS AGUDAS.** Mastitis agudas de la yegua.—Mastitis catarral de la vaca.—Mastitis parenquimatosa de la vaca.—Mastitis gangrenosa de la oveja.—Mastitis de la perra.—Mastitis crónicas.—Mastitis catarral crónica de la vaca.—Mastitis estreptocócica.—Mastitis crónicas parenquimatosas.—Id. de la vaca.—Mastitis crónica de la perra.—Mastitis botriomicósica.—Mastitis actinomicósica.—Tuberculosis de la mama.—Parásitos de la mama.—Tumores de la mama.—Vaca; véjetaciones cutáneas de la mama: tumores diversos. Yegua.—Perra; tumores benignos de la naturaleza conjuntiva.—Tumores malignos.

Su precio es de 4 pesetas en rústica y 6 encuadernada en piel.

PATOLOGÍA ESPECIAL
DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

FOR

Policía sanitaria

ENFERMEDADES INFECTO-CONTAGIOSAS
DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS
Y SU TRATAMIENTO POR LOS SUEROS Y VACUNAS

SEGUNDA EDICIÓN

CORREGIDA Y AUMENTADA CON FIGURAS EN EL TEXTO

POR

D. PEDRO MARTÍNEZ BASELGA

Catedrático de Patología y Terapéutica de la Escuela
de Veterinaria de Zaragoza

Un tomo de 455 páginas.—Precio: 10 pesetas en rústica
y 12 encuadernado en piel.