



ESTUDIOS SOBRE LA TRISTEZA

CONTRIBUCIÓN AL CONOCIMIENTO
DE LA ENFERMEDAD CAUSADA POR *BABESIA BIGEMINA* Y *ANAPLASMA BOVIS*

(Continuación)

MODIFICACIONES ANÁTOMOPATOLÓGICAS

La autopsia, en las distintas formas de tristeza, constata siempre algunos caracteres comunes que no permiten la diferenciación en un examen superficial o poco detenido.

La presencia de garrapatas adheridas a la piel puede comprobarse sin dificultad en las primeras horas que siguen a la muerte. Algunas veces se encuentran en número muy reducido y hay que buscarlas en los lugares de piel más fina. Cuando se trata de animales bañados poco antes los puntos de implantación se reconocen sin dificultad. Las pequeñas depilaciones son características.

El estado de nutrición varía mucho, tanto por las circunstancias en que se produce la enzootia como por la duración del proceso en cada uno de los enfermos.

El aspecto general de los cadáveres se aleja mucho del que suelen presentar los de carbunco en los mismos campos. No hay hemorragias en las aberturas naturales. Por excepción puede observarse una secreción blanca o amarillenta, espumosa, en las comisuras de los labios o en las aberturas nasales.

Los cadáveres no se timpanizan más rápidamente que en los casos de muerte por accidente o por enfermedades comunes.

Babesiosis

Los cadáveres, despojados de la piel, no ofrecen generalmente, en los planos visibles, alteraciones que llamen la atención. El tejido

conjuntivo subcutáneo no suele ofrecer más infiltraciones que las determinadas por el decúbito prolongado o la simple hipóstasis *post mortem*.

Las aponeurosis y los tendones conservan su tinte normal. Los cortes musculares reproducen el aspecto de las carnes desangradas, es decir, tienen una coloración más pálida que en los casos de muerte accidental. Algunas veces tienen menos brillo y parecen ligeramente infiltrados de serosidad rosada. Las manchas petequiales y los puntos hemorrágicos, que puede descubrir el examen detenido, aquí y allá, tanto en las envolturas fibrosas como en los intersticios musculares, son poco notables y no llaman la atención del observador desprevenido.

Los ganglios linfáticos superficiales, por regla general, no parecen muy afectados. En los casos de marcha rápida, no obstante, pueden presentarse blandos, succulentos, rosados o con pequeñas extravasaciones sanguíneas.

La sangre que mana de los vasos cortados es generalmente clara, enrojece bien y da un coágulo blando, elástico, de escasa consistencia.

Las grasas conservan su aspecto normal. El tinte icterico, que se observa alguna vez, es ligero y suele pasar desapercibido.

Abierta la cavidad torácica, en las pleuras puede encontrarse una pequeña cantidad de líquido ligeramente rosado. La superficie, lisa y brillante, suele presentar manchas rojizas irregulares de tamaño variable o puntos hemorrágicos diseminados. En todos los casos se trata de derrames sanguíneos subserosos. En el pericardio se encuentra, también, exudado líquido débilmente rosado, sin grumos, más abundante, casi siempre, que en las pleuras. Las petequias o sufusiones, de tamaño y forma variables, son generalmente muy visibles.

Los pulmones, en la mayoría de los casos, se encuentran afectados, en parte, por zonas de congestión aisladas, densas, rojas, esplenizadas, como en cierto período de las bronco-neumonias o por una difusa infiltración edematosa que se hace más acusada en las zonas declives. No obstante, algunas veces, la alteración puede limitarse a una hiperemia ligera del tejido pulmonar, que adquiere un tono rojizo, y a la acumulación pasiva de la sangre en los planos inferiores que toman una coloración negruzca.

El corazón poco modificado, generalmente, en su forma y tamaño, ofrece casi siempre manchas hemorrágicas bajo la serosa. El músculo, cortado, se presenta más turbio y menos elástico que en las con-

diciones normales. No son raras las infiltraciones con puntos sanguíneos en pleno espesor de las paredes ventriculares. Descubierto el endocardio, suelen observarse los mismos derrames sanguíneos.

En la cavidad abdominal, los estómagos e intestinos, exteriormente, vistos en conjunto, no ofrecen aspecto anormal, salvo la repleción excesiva.

Las secciones permiten constatar, en los primeros reservorios, la acumulación de alimentos poco modificados, secos y duros. El cuajo, con poco quimo, suele ofrecer zonas congestivas. Y no son raras las petéquias en las mucosas del rumen y el librillo.

La primera porción del intestino delgado puede encontrarse hiperémica, aunque en muchos casos ofrece aspecto normal. También en la mucosa del ciego y del colon es posible constatar pequeñas sufusiones o puntos sanguíneos. El contenido es generalmente poco consistente, oscuro, con estrías rojizas o pequeños coágulos de sangre. Sólo en la parte terminal del recto suelen hallarse, alguna vez, excrementos cilíndricos, consistentes, de color ocre, cubiertos de mucus sanguinolento.

En el saco peritoneal pueden constatarse algunas manchas hemorrágicas generalmente pequeñas y diseminadas. La serosidad, en algunos casos, es abundante y tiene un tinte rosado.

Los ganglios mesentéricos pocas veces se encuentran abultados, y se muestran, al corte, blandos, succulentos, rosados o con puntos hemorrágicos.

El hígado, por regla general, se encuentra hipertrofiado. Su volumen puede alcanzar el doble del tamaño normal. La coloración, en conjunto, es siempre más pálida que en los animales sanos y a veces alternan, en sus caras, zonas violáceas, congestionadas, con otras de color amarillento o parduzco. La cápsula está distendida y los bordes aparecen gruesos y romos. Tanto los vasos arteriovenosos como los canales secretores aparecen ingurgitados. El corte revela un parénquima blando, friable, graso, y en la superficie de sección se forma una napa de sangre y bilis. La vesícula biliar está dilatada y contiene una secreción espesa, oscura y grumosa.

El bazo, generalmente voluminoso, ofrece una coloración oscura que se aleja del tono azulado normal. La cápsula aparece distendida y los bordes redondeados. Al incidirse el órgano el parénquima, blando y negruzco, desborda casi siempre el límite de la sección. Su consistencia, no obstante, es simplemente blanda y no semilíquida como en el carbunco hemático. La estructura granulosa se conserva aunque

modificada. Los glomérulos se reconocen como grumos en el tejido esplénico congestionado.

El páncreas no ofrece modificaciones que llamen la atención.

Los riñones suelen encontrarse en una atmósfera de grasa infiltrada de líquido rosado o maculada por pequeños derrames sanguíneos. En casos más raros la masa adiposa tiene una coloración francamente hemorrágica. El tamaño suele ser normal o algo exagerado. La coloración externa es rojo violácea, congestiva, en las formas de evolución rápida y rosada pálida en las de proceso más lento. En el primer caso el corte revela una masa friable, blanda, rojiza, con estrías hemorrágicas, y en el segundo una superficie de tinte vinoso, turbia, con transición poco acentuada de las capas renales. La cápsula se desprende fácilmente.

La vejiga, poco distendida generalmente, contiene orina uniformemente rosada, roja o de color café. La mucosa presenta con frecuencia extensas equimosis. El tinte hemoglobínico, aunque sufre variaciones de intensidad, es siempre apreciable a simple vista. No falta en los casos de desarrollo rápido de la piroplasmosis y tiene decisivo valor diagnóstico. La orina, además de la materia colorante, contiene albúmina y pigmentos biliares.

Descubiertos el encéfalo y la médula no se observan, generalmente, con excepción de algunas petequias meníngeas, modificaciones que llamen la atención. Y en los cortes no se aprecian cambios microscópicos de la estructura nerviosa.

La médula de los huesos largos, en algunos casos, se presenta blanda, casi gelatinosa y de color amarillo rosado.

Piroplasmosis argentina

Las alteraciones anatómopatológicas de la llamada *tristeza* atípica han sido descriptas por Lignières, en la siguiente forma :

« Si la muerte ha sido relativamente rápida, es decir, si ha sobrevenido ocho o diez días después del comienzo de la enfermedad, exteriormente sólo se constata el enflaquecimiento. La sangre tiene un tinte casi normal, enrojece al aire y se coagula perfectamente. Como ya hemos visto, el *Piroplasma argentinum* se encuentra en los glóbulos con su aspecto particular y siempre en número muy restringido. Los músculos conservan su tinte normal. El bazo se halla mucho menos aumentado de volumen que en la forma típica. Los riñones se en-

cuentran congestionados, la orina raramente cargada de hemoglobina.

« En la pulpa de los riñones se encuentra una gran cantidad de *Piroplasma argentinum* pequeños y redondeados, difíciles de distinguir del *Piroplasma bigeminum* que, rápidamente, sufre la retracción del protoplasma para tomar la forma redonda. El hígado es más o menos normal; la bilis es, en general, mucho menos espesa que en la forma típica.

« El tubo digestivo y los pulmones no ofrecen nada de particular; muy excepcionalmente se notan focos hepatizados en estos últimos. El músculo cardíaco tiene un tinte cocido, como en la forma típica; se encuentran en él, fácilmente, los hematozoarios. En los centros nerviosos se encuentra a veces una hiperemia marcada y serosidad en las meninges. La ictericia es más rara que en la forma típica.

« Cuando la enfermedad ha durado varias semanas la sangre es clara, flúida, pero coagula; en ella se encuentran difícilmente los parásitos; los músculos son pálidos y se encuentran además todos los caracteres de la anemia; la orina no es roja pero sí con frecuencia aluminosa. »

En la reunión de Londres (1914) el autor no ha agregado nada importante a esa relación hecha en 1909.

Anaplasmosis

Las infecciones puras de anaplasmosis, como ya hemos hecho notar, no se encuentran corrientemente en las condiciones naturales y nuestras indicaciones se refieren, por tanto, a los casos comunes, consecutivos a una evolución de los piroplasmas bien soportada por el organismo.

Podemos afirmar, no obstante, ya que en el laboratorio hemos reproducido la anaplasmosis pura mortal, que las alteraciones observadas en la enfermedad natural, en el campo, coinciden exactamente con las de la enfermedad provocada después de aislar el hemosporídeo que la produce.

En la anaplasmosis, dada la duración del proceso, el enflaquecimiento suele ser más notable y la anemia más profunda que en la piroplasmosis. Hay casos, sin embargo, en que las reservas adiposas se encuentran poco mermadas.

Despojado el cadáver de la piel, el tejido conjuntivo, las aponeuro-

sis, los planos musculares y el panículo adiposo se presentan uniformemente anémicos o con un tinte amarillento que se hace más apreciable en las grasas. Por regla general no hay derrames serosos ni hemorragias diseminadas. El color ictérico es, algunas veces, fácilmente apreciable y las membranas adquieren un ligerísimo tinte bilioso.

La sangre, que mana de los vasos cortados, es extraordinariamente flúida y pálida como en las anemias de larga duración. Al aire, no obstante, adquiere un color rojo rubí y coagula en napa con el aspecto de una jalea.

En las pleuras y el pericardio, abierto el tórax, se encuentra, por regla general, serosidad límpida, citrina, sin grumos. La cantidad varía considerablemente. Algunas veces, sobre todo en el saco pericárdico, es abundante.

Los pulmones, en la gran mayoría de los casos, se encuentran dilatados, esponjosos, exangües y algunas veces con aspecto enfisematoso. Las manchas violáceas de congestión, cuando existen, son pequeñas, irregulares, diseminadas y se observan de preferencia en los vértices. La hiperemia hipostática queda perfectamente delimitada.

El corazón, generalmente voluminoso, ofrece una superficie amarillenta, apagada, y petequias irregulares, a veces muy extensas, que se destacan fuertemente. Las manchas rojizas suelen situarse en el trayecto de las coronarias. Al abrir las cavidades el músculo se presenta blando, turbio, a veces grasiento. Ha perdido su elasticidad y se disgrega fácilmente. El endocardio revela, también, por regla general, pequeñas hemorragias subserosas en forma de máculas irregulares o puntos rojizos diseminados.

Incindidas las tónicas abdominales las hojas del peritoneo se presentan muy pálidas, anémicas, o con una coloración ligeramente ictérica. Los ganglios mesentéricos parecen normales y las grasas, generalmente, no se muestran infiltradas de serosidad o manchadas por derrames sanguíneos.

Los primeros estómagos contienen, siempre, mucho alimento y el contenido del librillo llama la atención por su sequedad y dureza. El cuajo vacío revela, algunas veces, congestión más o menos extendida en la región pilórica.

El intestino delgado, casi siempre normal o ligeramente hiperémico, puede ofrecer, exteriormente, en la zona próxima al hígado, una coloración amarillo-verdosa. El ciego y el colon suelen encontrarse llenos de excremento consistente, homogéneo, de color obscuro unifor-

me. Y el recto, en toda su longitud, por regla general, contiene bolos fecales de gran consistencia, de masa rojiza, herrumbrosa, envueltos en mucus rosado o estriado de sangre. Las rupturas capilares de la mucosa sólo se observan, alguna vez, en la porción terminal. En el contenido del ciego y del colon, generalmente, no se encuentran coágulos de sangre.

El hígado llama la atención, inmediatamente, tanto por el volumen exagerado como por la coloración uniformemente amarillenta, siena, de su masa. La cápsula está muy distendida y los conductos biliares aparecen ingurgitados. Al corte, el tejido hepático se muestra blando, untuoso, de color pardo-amarillento. Rezuma abundante bilis. La cistifélea, muy dilatada, tensa, contiene una gran cantidad de líquido espeso y obscuro que, cuando no se presenta grumoso, adquiere consistencia de jalea. El volumen del hígado, su coloración uniformemente pálida y la excesiva repleción de la vesícula facilitan el diagnóstico de la anaplasmosis.

El bazo se encuentra, también, por regla general, voluminoso, hasta triplicar, algunas veces, su peso normal y ofrece una coloración negruzca uniforme. Como en la piroplasmosis, su pulpa es bastante blanda, granulosa, llena de sangre, sin adquirir aspecto alquitranado (fango esplénico) como en las infecciones debidas al *Bacillus anthracis*.

El páncreas no parece muy afectado.

Los riñones, por regla general, se presentan poco modificados en su aspecto exterior. La coloración es algo más pálida. El corte revela un tejido más bien de tinte apagado y algunas veces turbio.

La vejiga, en la gran mayoría de los casos, aparece muy dilatada, conteniendo cuatro, seis, ocho litros de orina clara, transparente, color ámbar, en la que no se aprecian rastros de hemoglobina. En cambio contiene albúmina y pigmentos biliares. La dilatación vesical y el aspecto de la orina tienen, asimismo, importancia para el diagnóstico diferencial.

En los casos de infección simultánea por piroplasmas y anaplasmas se combinan los signos característicos de las dos infecciones. Pueden coexistir, por ejemplo, la anemia pulmonar y el estreñimiento tenaz con una hemoglobinuria más o menos intensa.

No es posible hacer referencia a todas las variaciones de detalle que pueden presentarse en la práctica. Y conviene tener en cuenta, por otra parte, que las diferencias, en enfermedades del mismo tipo, causadas por hemosporídeos, no son de máxima importancia. Cuando se trata de infecciones mixtas, por tanto, resulta difícil deslindar la

acción que corresponde a cada uno de los parásitos en el conjunto de las lesiones anatómicas.

Estudio experimental

TRANSMISIÓN POR LOS IXODES

En las condiciones naturales la *tristeza* se transmite por intermedio de la garrapata común de los bovinos del norte argentino (*Boophilus* o *Margaropus annulatus*, Say.) (1).

Tantas veces ha sido demostrada esa transmisión, en lo que se refiere a una de las formas, la babesiosis, que toda insistencia resulta superflua. Respecto a la difusión de la otra forma, la anaplasmosis, creemos aportar la prueba experimental de la intervención de los mismos ixodes.

Las larvas, en determinado período, al implantarse en el tegumento de los bovinos, inoculan los hemosporídeos en un estado de evolución que nos es desconocido. Tres semanas después de la eclosión transmiten fácilmente la *tristeza*.

Está de más hacer notar que las larvas sólo son infectantes cuando proceden de hembras adheridas a bovinos portadores de piroplasmas o anaplasmas.

La infección por ninfas erráticas, que pasan de un animal a otro, no ha sido suficientemente demostrada.

¿Qué transformación sufren los hemosporídeos en el cuerpo del *Boophilus*? En el país se han realizado pocas investigaciones al respecto. Y las que se han llevado a cabo en el extranjero, en especies vecinas, no han aclarado la significación de las figuras que evidencia el examen microscópico de los ixodes.

Como carecemos de competencia especial nos limitaremos a señalar dos hechos que, a nuestro juicio, tienen importancia en la etiología de la *tristeza*.

1° Los hemosporídeos (piroplasmas y anaplasmas) exaltan su virulencia o aumentan su aptitud patógena en el cuerpo del *B. annulatus*.

(1) La biología de los ixodes argentinos y especialmente del *B. annulatus* var. *microplus*, ha sido estudiada por Lahille, a cuyos trabajos pueden recurrir los interesados.

De un modo general, en efecto, las formas transmitidas por los ixodes son más graves que las causadas por la inyección de sangre parasitada. La observación corriente lo demuestra. Los terneros, que resisten generalmente la infección provocada por la sangre con piroplasmas, mueren con frecuencia cuando adquieren la enfermedad naturalmente o mediante la aplicación de larvas de garrapata.

Bastan unos cuantos ixodes, algunas veces, para determinar la evolución mortal de la piroplasmosis, mientras que en las condiciones de la experiencia, una pequeña cantidad de sangre (menos de un centímetro cúbico) no siempre asegura la transmisión de la enfermedad. A un caso de transmisión por garrapatas corresponde la forma más abreviada de anaplasmosis que hemos tenido ocasión de observar en los últimos años.

2° La virulencia de los hemosporídeos se va reforzando en los ixodes, en cada evolución completa, para llegar al máximo en las generaciones del otoño.

Ya hemos citado las observaciones en que se funda esa apreciación y aunque algunas de ellas tienen el valor de las experiencias podemos reforzarlas con el resultado de ensayos demostrativos.

Hace ya varios años, en Entre Ríos, no pudimos transmitir la piroplasmosis, a bovinos procedentes de Buenos Aires, infestándolos con larvas de dos y tres semanas obtenidas en los meses de invierno. Obtuvimos éxito, poco después, aplicando garrapatas de la misma procedencia en pleno verano o a principios del otoño.

Ultimamente hemos tenido ocasión de hacer observaciones de la misma índole en mejores condiciones experimentales. Citamos algunos casos.

Vaquilla 17. — 30 enero 1915. Vaquilla Durham, mocha, 2 años. Se le aplican larvas de *veinte días* procedentes de Salta.

8 febrero. En la piel pueden verse ixodes en estado ninfal. El exámen de la sangre no evidencia hemosporídeos.

12 febrero. En el tegumento se ven garrapatas desarrolladas. El examen de la sangre descubre algunos glóbulos rojos con corpúsculos esféricos bien teñidos por el azul de Giemsa.

15 febrero. Algunas formas redondas, irregulares y bigeminadas de *Babesia bigemina*.

18 febrero. Ligera reacción febril que se repite en los días subsiguientes. El examen de la sangre revela siempre algunas formas parasitarias intraglobulares. En la piel se notan, a simple vista, garrapatas llenas.

23 febrero. No se ven parásitos en la sangre. Han caído algunas garrapatas.

Desde esa fecha hasta el 5 de abril no se observó ningún trastorno. La temperatura fué normal. El examen periódico de la sangre sólo permitió constatar corpúsculos mal definidos en los hematíes.

Este animal, inoculado después con sangre rica en piroplasmas, demostró una sólida resistencia.

Torito 41 bis. — 6 agosto 1915. Torito mestizo Durham, chorreado, 12 a 14 meses. Se le aplican larvas de diez y nueve días procedentes de garrapatas del norte de Entre Ríos.

14 agosto. Examen de la sangre : nada anormal.

18 agosto. Mismo resultado.

23 agosto. En la piel algunos ixodes (ninfas). El examen de la sangre no permite descubrir hematíes parasitados.

27 agosto. El examen de la sangre da el mismo resultado negativo.

2 septiembre. Garrapatas llenas que empiezan a desprenderse. Examen microscópico de la sangre periférica, negativo.

Hasta principios de octubre el estado de salud no sufrió alteraciones, la temperatura fué normal y la investigación de los hematozoarios resultó infructuosa.

La inoculación de sangre con *B. bigemina*, realizada un mes más tarde, determinó una piroplasmosis de tipo benigno.

Ternera 52. — 24 diciembre 1915. Ternera colorada, mestiza Durham, 8 meses. Se le aplican abundantes larvas de *B. annulatus* remitidas del bañadero oficial de Jesús María (Córdoba).

31 diciembre. Examen de la sangre : negativo.

5 enero 1916. La investigación de los frotis de sangre periférica, tratados por el Giemsa, sólo descubre en los glóbulos rojos algunos corpúsculos esféricos, pequeños, marginales más bien que centrales.

7 enero. En la piel se ven muchos ixodes (ninfas). En la sangre no se observan cambios apreciables.

10 enero. Garrapatas desarrolladas. En los frotis algunos gruesos corpúsculos intraglobulares. Ascenso de la temperatura.

12 enero. Idéntica observación en la sangre. No se ven piroplasmas bien definidos. La temperatura tiende a normalizarse.

14 enero. Se recogen garrapatas llenas. Ligero ascenso de la temperatura.

16 enero. En los frotis no se ven hemosporídeos.

18 enero. Nada bien definido. Temperatura normal.

Hasta el 10 de febrero no se anotan cambios. La temperatura es normal. El examen de la sangre, que se efectúa día por medio, sólo descubre algunos corpúsculos esféricos en la periferia de los eritrocitos.

11 febrero. Corpúsculos esféricos marginales con el aspecto de los anaplasmas (pocos).

13 febrero. Anaplasmas típicos, de preferencia únicos, marginales, esféricos u ovoides, relativamente gruesos (6 a 8 %). Temperatura en ascenso.

15 febrero. Anaplasmas variados (10 a 12 %). Temperatura francamente febril.

17 febrero. Come muy poco. No rumia. Mucosas pálidas. Respiración muy agitada. Feces escasas. Anaplasmas en aumento (30 %). Temperatura muy elevada (41°2).

18 febrero. Grave. Anorexia. Respiración entrecortada. Pulso venoso. Anaplasmas de forma variada y diverso tamaño, múltiples, centrales y periféricos (60 %). Ligera anisocitosis. Policromacia. De tarde la temperatura cae bruscamente y el enfermo permanece en decúbito, sin responder a las excitaciones. Muere en la noche.

19 febrero. Autopsia : lesiones típicas de anaplasmosis.

Ultimamente Lignières, en el Congreso de Londres, opinó que la anaplasmosis no era transmitida, como la piroplasmosis, por la garrapata común de los vacunos (*Margaropus* o *Boophilus annulatus*) sino por otra especie (*Amblyoma* ?) que se observa excepcionalmente en algunas regiones boscosas del norte del país.

La demostración experimental que importa lo observado en la ternera número 52 nos evita toda argumentación tendiente a demostrar la propagación de la anaplasmosis por la garrapata común de los vacunos. No excluimos, sin embargo, la posibilidad de que intervengan, también, otros parásitos como vectores.

Hemos hecho notar, además, en el capítulo correspondiente, que la anaplasmosis se observa en una gran parte del territorio ocupado por *Boophilus annulatus* y que es frecuente en todo el norte del litoral donde el ixodes en cuestión, si existe, no ha sido señalado en los últimos años.

La nueva especie de garrapata, por fin, se encuentra pocas veces en los bovinos. Nuestras investigaciones para hallarla en los envíos periódicos, que durante los dos últimos años nos hicieron los encargados de bañaderos oficiales y algunos particulares, han resultado hasta ahora infructuosos. Las remesas procedían de Salta, Tucumán, Córdoba, Chaco, Corrientes, Santa Fe y Entre Ríos.

INYECCIÓN DE SANGRE

La sangre de los bovinos en plena evolución de las distintas formas de tristeza, convalecientes o completamente curados, transmite la enfermedad con una seguridad casi absoluta.

La de los animales nacidos o criados en la zona de garrapata, aunque no se hayan manifestado enfermos, reproduce la enfermedad igualmente cuando se inocula en buen estado de conservación y en condiciones favorables.

Hemos realizado esa transmisión, con resultado positivo repetidas veces, en más de 500 casos. Y los raros fracasos registrados se refieren a muestras de sangre que fueron mal recogidas o se alteraron en el viaje.

La vía de entrada del virus, según nuestros ensayos, tiene sobre el resultado, sólo una acción limitada. La inyección intravenosa, que hemos empleado pocas veces, acorta en general el período de incubación de la piroplasmosis o de la anaplasmosis. La diferencia, sin embargo, no ha sido muy notable.

La cantidad de sangre que debe inocularse para obtener resultado varía, naturalmente, con las circunstancias.

Cuando la sangre se extrae a un animal enfermo, con muchos glóbulos rojos parasitados por *Babesia bigemina* o *Anaplasma bovis*, basta la inoculación de algunas gotas para reproducir la enfermedad. Con un centímetro cúbico de sangre hemos podido determinar, más de una vez, formas mortales de las dos afecciones.

Cuando la sangre procede de animales curados, o simplemente traídos de zonas infectadas, en cambio, conviene inyectar algunos centímetros cúbicos para asegurar el resultado. En nuestras anotaciones figuran algunos fracasos de transmisión de la piroplasmosis con medio y un centímetro cúbico de sangre remitida del norte al parecer en buenas condiciones. Con esa misma cantidad de sangre hemos tenido éxito, hasta ahora, en la anaplasmosis. Podría creerse, por tanto, que ésta se transmite más fácilmente o con mayor seguridad que aquélla.

De acuerdo con esas observaciones, de un tiempo a esta parte, cuando deseamos transmitir seguramente la *tristeza*, inoculamos bajo la piel un centímetro cúbico de sangre si se extrae de animales en pleno curso de la enfermedad y dos o tres cuando la proveen bovinos infectados mucho tiempo antes.

La inoculación de sangre tomada a bovinos de la zona de garrapata, como se comprenderá después de lo que hemos explicado, suele transmitir la piroplasmosis únicamente o seguida de la anaplasmosis. A esta última no la hemos encontrado aislada, hasta ahora, en las condiciones naturales. Es posible separarla, no obstante, apelando a diversos artificios.

En un caso, como excepción, aplicando larvas de *Boophilus annula-*

tus a un ternero indemne, hemos obtenido el desarrollo de una anaplasmosis de las más típicas. Aunque se observó, al principio, una reacción térmica que nos hizo sospechar la presencia de piroplasmas, su intervención no pudo ser comprobada.

Piroplasmosis seguida de Anaplasmosis

Transcribimos, en resumen, algunas pruebas de inoculación de la forma mixta, que es la que se observa con más frecuencia en la práctica.

Toro 28. — 30 noviembre 1913. Toro Hereford, 3 años, recibe por vía subcutánea 10 centímetros cúbicos de sangre defibrinada de un novillo, con garrapatas, de San Justo, Santa Fe, extraída dos días antes.

11 diciembre. Elevación de la temperatura, marcha perezosa, ojos inyectados. En los frotis de sangre se ven piroplasmas típicos (*B. bigemina*).

12 diciembre. Grave. 41°2. Respiración superficial, con sobresalto; pulso filiforme; conjuntivas rojizas; estremecimientos fibrilares; diarrea oscura; orina roja. En los frotis se ven muchos piroplasmas bigeminados.

Se le inyectan en la yugular 200 centímetros cúbicos de solución acuosa centesimal de trypanblau.

La gravedad persiste en la tarde.

13 diciembre. Mejor. Temperatura en descenso. Orina más clara. Come algo. Respiración menos agitada.

14 diciembre. En franca mejoría. Los piroplasmas han desaparecido de la circulación periférica. Orina débilmente rosada.

Hasta el día 26, los frotis que se toman con corto intervalo, sólo permiten constatar modificaciones de la fórmula leucocitaria. No hay temperatura febril.

26 diciembre. En los preparados, además de las formas evolutivas de *B. bigemina*, se ven algunos pequeños corpúsculos esféricos en el margen de los glóbulos rojos. Temperatura normal. Grandes funciones regulares.

29 diciembre. En los frotis se ven algunos *Anaplasma bovis* típicos.

1° enero 1914. Algunos *Anaplasma* y *Babesia*. Temperatura normal. Excelente estado de nutrición.

4 enero. Aumenta el número de los corpúsculos marginales.

7 enero. Muchos anaplasmas (20 %). Temperatura en ascenso. Excrementos consistentes y de color bronceado.

9 enero. Visiblemente enfermo. Flancos hundidos. Respiración agitada. Feces escasas, duras y rojizas. Sangre muy flúida. Muchos hematíes parasitados por *Anaplasma bovis* (40 %).

10 enero. Grave. Hipertermia. Marcha titubeante. Anorexia. Estremecimientos. Se le inyecta, otra vez, azul trypán. Llega al 70 por ciento la proporción de hematíes con anaplasmas.

11 enero. Caído. Temperatura en descenso. Mucosas muy pálidas. Sangre muy clara. Los anaplasmas disminuyen.

En ese estado permanece hasta el día 14. El deceso se produjo al mediodía y la autopsia evidenció las lesiones más características de la anaplasmosis.

Torito M. 2. — 25 agosto 1915. Toro Durham, colorado, 22 meses. Recibe bajo piel 10 centímetros cúbicos de sangre defibrinada del bovino número 14, recogida dos días antes. Procedencia Entre Ríos.

1° septiembre. Temperatura normal. En los preparados de sangre se ven algunas formas evolutivas de *B. bigemina*.

2 septiembre. Temperatura en ascenso. Pocos piroplasmas en los frotis. Orina rosada. Trypanblau.

4 septiembre. Temperatura febril. Menos apetito. Feces blandas y oscuras. Orina clara. Restos de hemosporídeos.

5 septiembre. Bien. Come. En los frotis no se ven glóbulos parasitados.

10 septiembre. Excelente estado de nutrición.

14 septiembre. Se ven otra vez en los frotis algunos piroplasmas bigeminados. Aparecen los primeros glóbulos parasitados por *A. bovis*.

17 septiembre. *B. bigemina* (2 a 3 %). *A. bovis* (4 a 5 %). Grandes funciones normales.

18 septiembre. Temperatura febril. Orina rosada. Deposiciones oscuras.

20 septiembre. Se mantiene la temperatura elevada. Apetito conservado. Excremento de color cobrizo. Orina rosada. Anaplasmas (3 a 4 %). No se ven piroplasmas típicos.

23 septiembre. Hipertermia; disminución del apetito; feces secas y herrumbrosas. Anaplasmas (25 %). Triste, con la cabeza gacha; come algo y rumia irregularmente.

Se mantiene en ese estado, con temperatura febril, escaso apetito, mucosas pálidas y feces cobrizas, durante varios días. Los frotis revelan el día 25 muchos anaplasmas (20 %), pero disminuyen a contar de esa fecha. El apetito se restablece y a fin de mes el enfermo se halla en convalecencia.

30 septiembre. Buen apetito. Mucosas más rosadas. Feces abundantes. Los frotis de sangre evidencian pocos anaplasmas y cambios de estructura en los elementos figurados: anisocitosis, policromacia, poiquilocitosis, mononucleosis.

Esos dos casos, tomados al azar, pueden servir de ejemplo para apreciar la marcha general del proceso cuando se inocula sangre que contiene *B. bigemina* y *A. bovis*.

Las variaciones que se observan en la duración y marcha del pro-

ceso, mirado en conjunto o examinado en cada uno de sus períodos, son muy grandes y no pueden referirse a reglas generales. Están bajo la dependencia de influencias diversas imputables al sujeto, a la sangre inoculada y a las condiciones ambientales.

Debemos indicar, no obstante, los límites acostumbrados de esas variaciones.

La evolución total puede hacerse, en algunos casos, poco frecuentes por cierto, en el término de treinta días. La evolución de los piroplasmas, que pueden verse ya en la circulación periférica el quinto o sexto día, se hace rápidamente y sin mayor repercusión sobre el equilibrio de las funciones orgánicas. Los primeros anaplasmas se ven hacia las tres semanas, aumentan poco a poco los primeros días y rápidamente después, causando trastornos que llevan a la muerte en la cuarta semana o a la convalecencia franca al terminar el mes.

Referimos en extracto, como ejemplos, dos casos de esa índole tomados de nuestras anotaciones.

Hereford 458. — 7 julio 1914. Toro Hereford, 32 meses, recibe por vía subcutánea 3 centímetros cúbicos de sangre parasitada.

15 julio. En los frotis se ven algunos *B. bigemina* (variadas formas evolutivas). Trastornos ligeros. Trypanblau.

20 julio. Nada bien definido en los preparados de sangre.

21 julio. Temperatura febril. En los frotis se ven formas evolutivas de *B. bigemina* y corpúsculos pequeños centrales o periféricos.

23 julio. Mismo estado. No consume la ración. De mañana 40°4; de tarde 41°. Algunos anaplasmas típicos.

El estado del enfermo se agrava en los días sucesivos, la temperatura se mantiene elevada, la debilidad crece. Mucosas muy pálidas. Aumenta el número de los anaplasmas. Se observan, también, algunos piroplasmas.

30 julio. Grave. Caído. 40°8 a 41°. Gran cantidad de anaplasmas en los frotis (60 %).

31 julio. Muere en la madrugada. La autopsia evidencia las alteraciones propias de la anaplasmosis.

Novillito 3. — 19 diciembre 1914. Un novillito mestizo holandés, 20 meses, recibe bajo piel 3 centímetros cúbicos de sangre defibrinada tomada a un convaleciente dos horas antes. Procedencia del virus: norte de Entre Ríos.

25 diciembre. Algunos piroplasmas bigeminados característicos.

27 diciembre. *B. bigemina* (variadas formas evolutivas). El estado general sin modificaciones.

29 diciembre. Disminuyen los hemosporídeos.

1° enero 1915. No se ven hematíes parasitados.

3 enero. Algunas formas evolutivas de *B. bigemina*. Otras formas esféricas, muy pequeñas, cerca del borde de los eritrocitos.

5 enero. Mismas referencias.

9 enero. *Anaplasma bovis*. Algunas formas muy típicas aunque en número limitado. Estado general bueno.

12 enero. Aumentan los anaplasmas (2 a 3 %). Ligera reacción febril.

15 enero. Hipertermia. Se mantiene el estado general satisfactorio. Anaplasmas inconfundibles (4 a 6 %).

18 enero. Temperatura elevada algunos décimos en la tarde. Se observan menos anaplasmas. Ligera anisocitosis, hematíes con granulaciones basófilas y aumento de los mononucleares.

A partir de esa fecha la temperatura fué normal, con una ligera elevación fugaz el 22 de enero de 1915 y no se observaron modificaciones del estado de salud.

La evolución total, en otros casos, puede alargarse considerablemente y abarcar un período de siete a ocho semanas. Los casos de esa índole, en nuestras observaciones, se refieren a animales inoculados con sangre conservada algunos días, mediante la adición de citrato de soda o la permanencia en la heladera. Se observan, sin embargo, en el campo, en todas las épocas del año.

Citaremos dos ejemplos.

Vaca 40. — 15 octubre 1915. Vaca vieja, mestiza Durham. Recibe por inyección subcutánea 8 centímetros cúbicos de sangre defibrinada de un mestizo de cebú procedente del Paraguay.

23 octubre. En los frotis se ven algunos corpúsculos. Temperatura algo elevada.

24 octubre. Reacción francamente febril. *Babesia bigemina* (2 a 3 %).

26 octubre. Persiste la fiebre. Orina rosada. Come poco. Aumentan los piroplasmas bigeminados (5 a 6 %).

29 octubre. La temperatura vuelve a ser normal. Come. Orina clara. Excrementos flúidos rojizos. En los frotis se ven pocos parásitos.

5 noviembre. En los preparados sólo se observan raros corpúsculos pequeños.

10 noviembre. La temperatura tiende a hacerse febril.

12 noviembre. Persiste la hipertermia. Estado general bueno. En los frotis se ven algunos anaplasmas típicos (2 %).

14 noviembre. En el mismo estado. Los anaplasmas no son muy abundantes.

Hasta el 21 el estado general no se modifica, la temperatura es normal y en las preparaciones se ven pocos anaplasmas.

El día 22 iníciase la reacción térmica y en los frotis se constata aumento de los eritrocitos con anaplasmas.

24 noviembre. Fiebre. Anaplasmas, 2 a 3 por ciento.

28 noviembre. Persiste la temperatura elevada. Diminución del apetito. Aspecto general poco satisfactorio. Anaplasmas, 8 a 10 por ciento,

30 noviembre. Mismo estado. Más de la cuarta parte de los hematíes parasitados. Formas variadas.

3 diciembre. Grave. Come muy poco. Feces duras, escasas, rojizas. Ictericia. Anaplasmas (40 %).

6 diciembre. En el mismo estado. Temperatura en descenso. Anaplasmas menos numerosos. Anisocitosis franca. Muchos hematíes punteados. Mononucleosis.

8 diciembre. Expulsa un feto casi a término. Disminuyen los anaplasmas.

10 diciembre. Mejora. La temperatura se eleva. Come algo. En los frotis hay pocos anaplasmas.

14 diciembre. Persiste la fiebre. Aumenta el apetito. El enfermo se incorpora. Se observan todavía algunos anaplasmas en los frotis.

17 diciembre. La temperatura vuelve a ser normal. Empieza la convalecencia.

Torito Durham 18. — 3 octubre 1915. Torito Durham, 10 meses, a campo, recibe 3 centímetros cúbicos de sangre extraída el día antes a una vaca procedente del norte de Santa Fe.

12 octubre. En los frotis se ven algunos piroplasmas (*B. bigemina*). El estado de salud sin modificaciones. Ligera reacción térmica.

No se observa novedad hasta los primeros días de noviembre. El estado general es satisfactorio.

10 noviembre. Algo denutrido. Se desplaza con pereza. Anaplasmas típicos (8 a 10 %).

15 noviembre. Flaco. Mucosas pálidas. Marcha titubeante. Atropella a las personas. Anaplasmas (30 %).

18 noviembre. Mismo estado. Párpados abultados. Edema del esternón, el abdomen y los miembros.

20 noviembre. Caído, en hipotermia. Se sacrifica. Autopsia : además de las infiltraciones se observan lesiones típicas de anaplasmosis. En los frotis del corazón, el pulmón, el bazo, el hígado y el riñón se ven abundantes hemosporídeos.

La evolución de piroplasmas y anaplasmas, que casi siempre se hace aisladamente, con cierto intervalo, puede realizarse al mismo tiempo, lo que da lugar a la aparición de la hemoglobinuria en pleno curso de la anaplasmosis.

En la mayoría de los casos, aunque se observen algunos piroplas-

mas en el período álgido de la anaplasmosis, el cuadro clínico no se modifica sensiblemente.

Transcribimos un ejemplo de sintomatología combinada.

Toro Hereford 24. — 30 noviembre 1913. Toro de campo, 2 años, recibe bajo la piel 10 centímetros cúbicos de sangre defibrinada recogida dos días antes en el norte de Santa Fe.

Hasta el 9 de diciembre no ofrece signos de enfermedad.

10 diciembre. Temperatura febril. *B. bigemina* (2 a 3 %).

12 diciembre. Come poco. Se desplaza lentamente. Conjuntivas inyectadas. Abundantes piroplasmas bigeminados. Orina con tinte rojo poco marcado.

14 diciembre. Persiste la temperatura. Pocos piroplasmas. Hematíes punteados. Orina rosada.

16 diciembre. En los frotis no se ven hemosporídeos. Persiste la temperatura. Come poco. Orina clara.

18 diciembre. Mejor. En los frotis solo se ven algunos corpúsculos esféricos. Orina clara.

Hasta el día 24 no se hacen observaciones de interés.

24 diciembre. Ligera elevación de la temperatura. En los frotis se ven algunos *Babesia bigemina* y *Anaplasma bovis*.

25 diciembre. Triste, se desplaza con dificultad. Temperatura elevada. Hemoglobinuria. De tarde cae agitado por temblores musculares. En los frotis se ven abundantes piroplasmas y anaplasmas.

26 diciembre. Grave, en colapsus; muere a las 7 a. m. Diagnóstico cadavérico y examen microscópico: infección mixta por *B. bigemina* y *A. bovis*.

Las recaídas ligeras, caracterizadas por reacción febril, disminución del apetito, marcha vacilante, etc., no son frecuentes en las formas mixtas una vez pronunciada la mejoría, es decir, después de los dos meses.

En cambio, la convalecencia larga, con temperatura irregular, apetito caprichoso, períodos de constipación y diarrea, etc., son relativamente frecuentes sobre todo en los animales que no sufren mucho en el período de multiplicación de los anaplasmas o que reaccionan después de los treinta días.

Las diferencias de duración de cada uno de los períodos, en las infecciones mixtas, como se ha visto en los ejemplos citados, son considerables y obedecen a influencias que, en gran parte, no pueden determinarse en el estado actual de nuestros conocimientos sobre la *tristeza*.

Babesiosis

La sangre de algunos animales con garrapata contiene únicamente piroplasmas y reproduce, por tanto, los trastornos característicos de la babesiosis o piroplasmosis bovina ordinaria.

Además es posible separar la *B. bigemina* del *A. bovis*, cuando se encuentran en el mismo animal, reinoculando varias veces una pequeña cantidad de sangre extraída en plena crisis hemoglobinúrica o cuando los piroplasmas son abundantes si no hay orina roja. Es el procedimiento que hemos empleado, con éxito, en algunos casos. Aplicando larvas de *Boophilus* obtenidas en la estufa hemos reproducido también formas piroplásmicas puras.

La incubación se abrevia, por regla general, cuando se repiten los pasajes con frecuencia y se emplean, preferentemente, bovinos adultos.

Entre la inoculación subcutánea de sangre parasitada y las primeras manifestaciones de la enfermedad (temperatura en ascenso, disminución del apetito, orina cargada, etc.), median generalmente de ocho a diez días. Excepcionalmente el período puede abreviarse hasta cuatro y alargarse hasta quince días.

Generalmente los terneros no llegan a tener hemoglobinuria y se reponen fácilmente. Los de razas exigentes, no obstante, pueden reaccionar violentamente.

Tomamos de nuestras anotaciones dos casos demostrativos.

Tipo común beguino. Ternera 18. — 20 febrero 1915. Ternera mestiza Holstein. 13 a 14 meses. Recibe bajo piel 3 centímetros cúbicos de sangre defibrinada extraída tres días antes en Tala (E. Ríos).

Hasta el 1° de marzo no se observa nada anormal.

2 marzo. Ligera elevación térmica. En los frotis se ven gruesos corpúsculos intraglobulares.

5 marzo. Estado general satisfactorio. Temperatura algo elevada. Feces oscuras. Orina clara. En los frotis se ven variadas formas evolutivas de *B. bigemina*.

7 marzo. Idénticas observaciones. Ligera hipertermia.

9 marzo. Temperatura de la mañana 39°2, de la tarde 40°. Algunos piroplasmas. Estado general bueno.

El día 10 la temperatura volvió a ser normal y no se observaron recaídas o síntomas nuevos.

Ternera 34. — 21 septiembre 1915. Ternera hosca, 10 meses, recibe por

vía subcutánea 3 centímetros cúbicos de sangre extraída poco antes a un ternero curado de piroplasmosis (procedencia del virus : Concordia).

Hasta el día 27 no se hacen observaciones de interés.

28 septiembre. En los frotis se ven algunas formas evolutivas de *B. bigemina*.

30 septiembre. Temperatura en ascenso. *B. bigemina* (2 %).

2 octubre. Estado general satisfactorio. Temperatura en descenso. Orina clara. Excrementos blandos y oscuros. En la sangre se ven algunos piroplasmas.

A partir del día 4 la temperatura no ofrece oscilaciones y el estado de nutrición mejora visiblemente.

Tipo maligno. Torito 942. — 19 enero 1915. Ternero Durham de pedigree, 8 meses, recibe bajo piel 3 centímetros cúbicos de sangre parasitada (Santa Fe).

Hasta el 26 no se observan cambios en el aspecto general.

27 enero. Elevación de la temperatura. En los frotis se ven algunos piroplasmas bigeminados.

28 enero. Temperatura de la mañana 39°8; de la tarde 41°. Respiración agitada. Orina cargada. Feces blandas y oscuras. Consume su ración.

29 enero. Inapetente. Conjuntivas inyectadas. Respiración entrecortada. Hemoglobinuria. Fiebre alta. En los frotis se ven muchos *B. bigemina*.

30 enero. Caído, en hipotermia; orina color café; temblores musculares. En la sangre periférica hay gran cantidad de piroplasmas. Muere en la noche. Autopsia : Babesiosis típica.

En los animales adultos la enfermedad ocasionada por la inoculación de sangre, suele evolucionar con rapidez y alarmante sintomatología a menos que el virus se haya debilitado accidentalmente o se haya conservado algún tiempo a baja temperatura.

Haremos referencia a algunos casos que pueden servir de ejemplo.

Forma hemoglobinúrica. Toro Hereford 13. — 30 noviembre 1913. Toro de campo, 2 años, inyectado por vía subcutánea con sangre (10 c. c.) procedente de Santa Fe.

Sin novedad hasta el 10 de diciembre.

11 diciembre. Temperatura en ascenso. De tarde 41°. En los frotis se ven piroplasmas bigeminados. Abatido. Orina rojiza.

12 diciembre. Triste. Se desplaza con dificultad. Diarrea oscura. Inapetente. Marcha titubeante. 41°.

14 diciembre. No se observa mejoría. De tarde más grave. 41°3. Hemoglobinuria. Excrementos diarreicos oscuros. En los frotis sólo se ven hemosporídeos muy modificados.

15 diciembre. Persiste la gravedad. No come. Orina color café. De tarde cae en colapsus. Muere a las 6 p. m. La autopsia revela lesiones de piroplasmosis. En los frotis de los órganos abdominales se ven muchos glóbulos parasitados.

Toro D. A. 1. — 25 septiembre 1915. Toro Durham, 2 años, recibe bajo piel 2 centímetros cúbicos de sangre con piroplasmas. (Proc. : Concordia.)

Hasta el 4 de octubre la observación diaria no permite observar cambios del estado de salud ni oscilaciones de la temperatura.

4 octubre. Ligera elevación de la temperatura en las horas de la tarde. Los frotis de la mañana revelan formas evolutivas de *B. bigemina*.

5 octubre. Fiebre. Diminución del apetito. Orina rosada. Aumento de los piroplasmas (4 a 5 %).

6 octubre. Mismo estado. De mañana 39°9. De tarde 41°3. Respiración disneica. Inapetencia. Hemoglobinuria. Diarrea negruzca. Trypanblau. En los frotis se cuentan ocho a diez piroplasmas por cada cien glóbulos.

7 octubre. Persiste la hipertermia. Come poco. Orina más clara.

8 octubre. Temperatura en descenso. Come algo. Rumia. Se desplaza más fácilmente. Orina de aspecto normal. En los frotis no se ven piroplasmas típicos.

A partir de esa fecha la temperatura se normaliza, el apetito crece y el animal se repone en pocos días.

La babesiosis puede evolucionar en los adultos en una forma benigna, simplemente febril, que no se diferencia mucho de la observada, por regla general, en los terneros.

Elegimos dos casos de los que figuran en nuestros apuntes.

Forma febril. Vaca 10. — 2 octubre 1914. Mestiza Durham, 8 a 9 años, en mediano estado de nutrición, recibe por vía subcutánea 5 centímetros cúbicos de sangre desfibrinada recogida el día antes en el Matadero. (Novillo procedente de Uruguay, E. Ríos.)

6 octubre. El examen de la sangre periférica permite observar algunas formas evolutivas de *B. bigemina*. Ligera elevación de temperatura en las horas de la tarde.

7 octubre. Hipertermia. Idéntica observación en los frotis.

8 octubre. Estado general satisfactorio. Temperatura : 39°-39°2. En los frotis sólo se ven gruesos corpúsculos intraglobulares.

10 octubre. En el mismo estado. Los frotis evidencian formas parasitarias redondeadas.

La temperatura, con ligeras oscilaciones, se mantiene algo elevada hasta el día 15. No se observan otros síntomas.

Vaquilla 12. — 12 diciembre 1914. Vaquilla Durham, 2 años, recibe bajo la piel 10 centímetros cúbicos de sangre con piroplasmas (Concordia).

16 diciembre. Nada definido en los frotis.

18 diciembre. De tarde ligero ascenso de la temperatura. En los frotis gruesos corpúsculos intraglobulares.

20 diciembre. Las mismas observaciones.

22 diciembre. Temperatura febril. Buen estado general. *Babesia bigemina* (2 a 3 %).

23 diciembre. En el mismo estado.

26 diciembre. Temperatura irregular, con elevaciones poco acentuadas. Feces blandas y oscuras. Disminuye el número de las figuras parasitarias.

30 diciembre. La temperatura vuelve a ser normal. En la sangre periférica se observan muy pocos piroplasmas.

La reacción febril, que constituye el primer síntoma de la babesiosis, se produce generalmente, cuando los parásitos son ya relativamente abundantes en la circulación periférica. Los preparados de sangre, teñidos correctamente, permiten observar formas evolutivas características a partir del cuarto día, en casos excepcionales y después del sexto frecuentemente, aunque la reacción térmica se pronuncie más tarde.

Anaplasmosis

El *Anaplasma bovis* puede ser separado de la *Babesia bigemina*, cuando se encuentran asociados en el mismo individuo, lo que es tan frecuente, siguiendo una técnica análoga a la empleada para aislar el último de los parásitos, es decir, reinoculando animales jóvenes con una pequeña dosis de sangre tomada en el período álgido, en plena crisis, cuando se llega a un elevado porcentaje de hematíes parasitados.

El método puede ofrecer dificultades, no obstante, ya que no es raro constatar la presencia de algunos piroplasmas en las preparaciones de sangre acibilladas de núcleos anaplásmicos. Conviene elegir, por tanto, el momento para disminuir el número de los pasajes.

Lignières aconseja la congelación de la sangre parasitada para destruir los piroplasmas. Los anaplasmas resisten, con frecuencia, durante cierto tiempo, la acción de temperaturas inferiores a cero y la sangre, tratada así, puede transmitir la anaplasmosis pura.

Recomendamos, de todas maneras, no prolongar mucho la acción del frío e inyectar cuando menos 5 centímetros cúbicos de sangre.

En nuestros ensayos, para aislar el *Anaplasma bovis*, hemos empleado de preferencia otro procedimiento que da buenos resultados, evita pasajes en serie y ahorra erogaciones.

A la sangre, tomada en plena crisis de la anaplasmosis consecutiva a la babesiosis, agregamos una cantidad de azul trypan. Se destruyen o modifican profundamente los piroplasmas y no se altera sensiblemente la vitalidad de los anaplasmas. Después de cierto tiempo, se inoculan algunos centímetros cúbicos a un bovino indemne. Por regla general se asiste, después, al desarrollo de la anaplasmosis pura. En caso necesario se repite la operación en un segundo pasaje.

Transcribimos un ejemplo.

Vaca 11. — 12 diciembre 1914. Vaca negra, 7 años, mestiza Holstein. Recibe en el tejido subcutáneo 10 centímetros cúbicos de sangre tratada en la forma indicada (procedencia Concordia).

En los frotis de los días subsiguientes no se hacen observaciones de interés.

20 diciembre. Algunos corpúsculos redondos, muy pequeños, fuertemente teñidos, en el cuerpo de los hematíes.

El examen de la sangre se hace, día por medio, hasta el 3 de enero sin que se observen parásitos definidos. Sólo se ven algunos corpúsculos, de tamaño variable, generalmente esféricos, dentro de los eritrocitos. La temperatura no sufre oscilaciones.

4 enero 1915. En los frotis se ven algunos corpúsculos esféricos, muy pequeños, en el borde de los hematíes.

6 enero. Análogas referencias. Algunos *A. bovis* típicos.

Hasta el día 17 los parásitos aumentan muy lentamente. No hay cambio de temperatura.

18 enero. Se inicia la curva febril. Anaplasmas típicos (6 a 8 %).

20 enero. Aumentan los hemosporídeos.

21 enero. Persiste la fiebre. Come poco. Extreñimiento. Feces rojizas. orina clara. Anaplasmas (10 %).

22 enero. En el mismo estado. Anaplasmas (18 a 20 %).

23 enero. En decúbito. Hipotermia. Anorexia. Constipación tenaz. Respiración muy agitada. Mucosas pálidas, ligeramente ictéricas. Hay un 40 por ciento de hematíes parasitados.

24 enero. En coma. 35°9 a 35°6. Muere al anochecer. En los frotis se ven siempre muchos *A. bovis*.

La autopsia revela las alteraciones más características de la anaplasmosis.

La sangre, recogida el 22 de enero, ligeramente teñida de trypanblau, fué inyectada a dos bovinos que dieron una sintomatología semejante. La san-

gre de estos últimos, empleada, después, en varios ensayos, ha revelado contener únicamente *A. bovis*.

El período de incubación de la anaplasmosis, inoculada aisladamente, se prolonga, generalmente, de 25 a 30 días. Puede abreviarse hasta los 18 o 20 días en casos excepcionales, y alargarse hasta 40 también en ocasiones poco frecuentes.

El ejemplo que hemos citado puede servir de tipo para los casos corrientes. Los que vamos a referir darán perfecta idea de las variaciones más frecuentes y nos evitarán nuevas descripciones.

Vaca 24. — 17 julio 1915. Vaca manchada, Durham, 10 años, recibe por inyección subcutánea 5 centímetros cúbicos de sangre con anaplasmas.

Hasta el 8 de agosto la temperatura se mantiene normal y el examen de la sangre no revela formas parasitarias. Ese día se ven los primeros parásitos inconfundibles.

10 agosto. Ligera reacción febril. *Anaplasma bovis* (4 a 5 %). Abundan los corpúsculos pequeños. De tarde, come poco; heces rojizas. Aumenta el número de hematíes parasitados.

12 agosto. En el mismo estado. La temperatura no es muy elevada. Anaplasmas, 10 a 12 por ciento.

13 agosto. Come poco. 40° a 41°. Feces herrumbrosas. Anaplasmas en aumento.

14 agosto. Grave. Anorexia. Anaplasmas, 40 por ciento.

15 agosto. En decúbito. Respiración acelerada, con sobresalto. Mucosas muy pálidas. Sangre muy clara. El número de hematíes parasitados llega al 60 por ciento.

16 agosto. Coma. Muere al anochecer. Autopsia: anaplasmosis.

Torito 37. — 12 octubre 1915. Torito mestizo Hereford, 15 meses, recibe bajo la piel 4 centímetros cúbicos de sangre con anaplasmas.

El día 16, de tarde, después de una carrera, se anota una fugaz reacción febril. El examen de la sangre no revela parásitos.

Hasta el 9 de noviembre el examen microscópico no descubre modificaciones en la sangre periférica. Ese día, coincidiendo con una ligera reacción térmica, se observan los primeros *A. bovis*.

El porcentaje de hematíes parasitados aumenta lentamente en los días subsiguientes. La temperatura se eleva, en la tarde, algunos décimos.

16 noviembre. Estado general satisfactorio. Reacción febril. Anaplasmas (5 a 6 %).

18 noviembre. Estado aparente de salud. Anaplasmas (8 a 10 %).

20 noviembre. Grandes funciones normales. Más de 20 por ciento de los

hematíes parasitados. De tarde come con desgano. Mirada menos expresiva. Feces oscuras. 40°0.

21 noviembre. 39°6 y 40°2. No consume la ración. Respiración agitada. Mucosas de tinte más apagado. Orina clara. Feces duras y de color rojizo. El número de los glóbulos parasitados se mantiene estacionario. Sangre clara. Modificaciones de los elementos (anisocitosis, policromacia, mononucleosis).

22 noviembre. Más vivaz. Come. Rumia. Temperatura en descenso. Excrementos más abundantes. Disminuye el número de los anaplasmas.

24 noviembre. Temperatura normal. Convalecencia franca.

La evolución más o menos rápida de los síntomas, una vez iniciada la activa multiplicación de los hemosporídeos, sufre, igualmente, oscilaciones marcadas.

La edad no tiene tanta influencia, como en la piroplasmosis, sobre la forma de evolución de la enfermedad y sobre la duración de sus respectivos períodos. Hay que descontar, no obstante, los terneros de pocos meses que, en circunstancias idénticas, reaccionan con menos violencia y resisten en porcentaje más elevado.

Las condiciones ambientales, la época del año, los cuidados higiénicos, el estado de nutrición, etc., tienen en la anaplasmosis una influencia tan marcada como en la piroplasmosis.

Los reproductores de cabaña, muy gordos, mueren en mayor número que los mestizos comunes, en mediano estado de carnes o que los animales de raza criados a campo.

TRANSMISIÓN A OTRAS ESPECIES

Nuestras investigaciones, a este respecto, se limitan a algunos ensayos de transmisión de la anaplasmosis a los equinos y a los pequeños animales de laboratorio realizadas en el curso de trabajos diversamente orientados.

Los estudios realizados anteriormente, por numerosos investigadores, han demostrado que la *B. bigemina* no evoluciona completamente fuera del organismo de los bovinos y que sólo es inoculable en series en animales de esa especie.

El *Anaplasma bovis* se ha comportado, hasta ahora, en la misma forma.

Transcribimos, en extracto, algunas anotaciones relativas a nuestros ensayos.

Caballo C. 1. — 8 julio 1914. Caballo criollo, 10 años, denutrido, recibe en la yugular 5 centímetros cúbicos de sangre con *A. bovis* (novillo bayo).

No ofrece trastornos significativos hasta el día 17. Esa tarde permanece echado, no come, temperatura poco elevada (37°8). Muere en la noche.

La autopsia descubre una gastro-enteritis.

En las preparaciones de sangre se ven corpúsculos endoglobulares mal definidos.

Caballo M. 2. — 21 julio 1915. Un caballo criollo, 10 años, recibe bajo piel 2 centímetros cúbicos de sangre recogida, tres días antes, en la autopsia, al caballo C. 1 y mantenida en la heladera.

Las temperaturas diarias no sufren oscilaciones marcadas hasta el 19 de septiembre. La observación microscópica de la sangre, hecha con pocos días de intervalo, reveló solamente la presencia de algunas granulaciones basófilas en los glóbulos rojos.

Se sacrifica el 19 de septiembre y la autopsia no revela lesiones dignas de mención.

La muerte del primer equino inoculado no puede atribuirse, por tanto, a nuestro modo de ver, a la acción de los anaplasmas.

Un potrillo inyectado, en el campo, con sangre de un enfermo de anaplasmosis no ofreció trastornos apreciables.

Conejo número 1. — 3 julio 1914. Un conejo joven, gris, 1600 gramos, recibe en la vena marginal izquierda 1 centímetro cúbico de sangre que contenía muchos anaplasmas y escasos piroplasmas.

6 julio. Temperatura en ascenso. En los preparados de sangre no se ven hemosporídeos.

10 julio. Nada definido.

Hasta el día 22 en los frotis no se observan figuras parasitarias. El conejo ha enflaquecido. 1250 gramos.

22 julio. En los frotis se ven pequeños corpúsculos, muy pequeños, de preferencia en el borde de los hematíes, que recuerdan el tipo de los anaplasmas. Se cuentan, en algunos campos, hasta 2 por ciento de eritrocitos afectados.

24 julio. Muere en las horas de la tarde. La temperatura había sido normal hasta el día anterior. Descenso rápido. La autopsia tardía no permitió evidenciar lesiones claras. En los frotis de órganos se observan algunos hematíes con corpúsculos violáceos.

Conejo número 2. — 3 julio 1914. Otro conejo de la misma edad es inyec-

tado por vía subcutánea con 1 centímetro cúbico de la sangre empleada en el primero.

8 julio. En los frotis se ven algunos corpúsculos mal definidos. Temperatura normal.

Durante los días 10 y 11 se observa reacción febril. Nada definido en los frotis.

22 julio. Algunos corpúsculos intraglobulares.

26 julio. Nada definido en los frotis. El conejo ha enflaquecido notablemente. Temperatura normal.

28 julio. Muere en las horas de la mañana. Autopsia : Congestión pulmonar. Hígado grande y oscuro. Bazo hipertrofiado, lleno de sangre. Serosidad en el pericardio, las pleuras y el peritoneo. En los frotis de órganos (pulmón, corazón, hígado, bazo y riñón) se ven algunos hematíes con pequeñas esferas teñidas.

Conejo número 3. — 29 julio 1914. Conejo adulto, cara blanca, 3580 gramos, es inyectado en la marginal izquierda con medio centímetro cúbico de sangre del conejo número 2 muerto el día antes.

Observado hasta mediados de septiembre no ofrece trastornos significativos. En los preparados de sangre se ven, de cuando en cuando, algunos corpúsculos violáceos en los hematíes.

Muere el 17 de septiembre. Herida infectada. En la sangre se observan figuras microbianas. En los cultivos, entre otros microbios, *Micrococcus pyogenes aureus*.

Conejo número 4. — 27 julio 1914. Conejo adulto, gris, 3500 gramos, recibe bajo la piel 1 centímetro cúbico de la misma sangre inyectada al número 3.

2 agosto. Respiración agitada. Temperatura en ascenso.

3 agosto. Grave. Se desplaza con dificultad. Respiración muy agitada. Temperatura en descenso. Muere en la noche.

4 agosto. Autopsia : Pulmón en parte hepatizado ; hígado grande y oscuro ; bazo casi normal ; intestino grueso con manchas hemorrágicas. Líquido en las serosas. Los frotis no revelan hemosporídeos. Los cultivos de la sangre no dan resultado.

Conejo número 5. — 5 agosto 1914. Conejo negro, joven, 1240 gramos, recibe por vía subcutánea 1 centímetro cúbico de sangre extraída al número 4.

El estado general no ofrece cambios. La temperatura se mantiene normal. En los frotis se ven algunos corpúsculos ávidos de colorante pero no se reconocen formas típicas de hemosporídeos.

Se abandona después del 20 de octubre.

Conejo número 6. — 11 septiembre. 1914. Conejo adulto, gris, 2120 gra-

mos, recibe bajo piel 4 centímetros cúbicos de sangre, ligeramente citratada, extraída el día antes al conejo número 3.

Se observa hasta el 28 de octubre. Temperatura normal. Aumento de peso. En los frotis no se observa nada anormal. Se abandona.

Conejo número 7. — 11 septiembre 1914. Conejo gris, 2080 gramos, recibe en la misma forma 5 centímetros cúbicos de dilución al cuarto, en agua fisiológica, de sangre extraída poco antes al conejo número 5.

Observado, como el anterior, hasta el 28 de octubre, no ofrece trastornos apreciables. El examen de la sangre no evidencia figuras parasitarias. Se abandona.

Conejo número 8. — 9 enero 1915. Conejo overo, 2640 gramos, recibe en la marginal izquierda 2 centímetros cúbicos de sangre con anaplasma (Bovino 14).

Hasta el 20 de febrero no ofrece novedad.

Conejo número 9. — 9 enero 1915. Conejo gris, 2100 gramos, recibe en el tejido celular 4 centímetros cúbicos de la misma sangre.

Como su compañero, no ofrece cambios de la temperatura. Aumenta su peso. Se abandona el 28 de febrero.

La muerte de los conejos, en los casos mencionados, puede atribuirse tanto a la toxicidad de la sangre como a las infecciones agregadas.

La transmisión en series no se ha obtenido.

Conviene agregar que tanto la sangre de los equinos, como la de los conejos, extraída pocos días después de la infección, no provocó reacción en los bovinos inyectados.

Cobayo número 1. — 3 julio 1914. Cobayo overo, 380 gramos, recibe en el peritoneo 1 centímetro cúbico de sangre con anaplasmas (Bovino número 3). 23 julio. Sin novedad. Se abandona.

Cobayo número 2. — 3 julio 1914. Cobayo overo, 290 gramos, recibe bajo piel 2 centímetros cúbicos de la misma sangre.

Sin novedad, se abandona el día 27.

Cobayos números 3 y 4. — 9 enero 1915. Cobayos de 350 y 360 gramos. Reciben por vía subcutánea 1 y 2 centímetros cúbicos de la sangre inyectada a los conejos números 8 y 9.

Se abandonan un mes después sin haber ofrecido ningún trastorno apreciable.

Cobayos números 5 y 6. — 9 enero 1915. Cobayos jóvenes, 330 y 345 gramos, reciben por vía peritoneal 1 y 2 centímetros cúbicos de la misma sangre.

Sin haber ofrecido síntomas de enfermedad se abandonan un mes después.

EVOLUCIÓN DE LOS HEMOSPORÍDEOS

La biología de los hemosporídeos del género *Babesia*, que se observan, como causa de enfermedad, en varias especies animales y en diversos países, ha sido objeto de numerosas investigaciones.

No podría afirmarse, sin embargo, que las interpretaciones dadas a las figuras parasitarias sorprendidas en la sangre y los órganos por los especialistas corresponden siempre exactamente a la realidad.

Y como el proceso seguido en los medios del huesped intermediario nos es desconocido, en parte por los menos, el ciclo evolutivo de los piroplasmas no puede considerarse, todavía, dilucidado en todas sus partes.

La especificidad de los hemosporídeos del tipo anaplasma ha sido demostrada experimentalmente hace pocos años y no es raro, por tanto, que las investigaciones relativas a su biología se hallen poco adelantadas.

No son pocos los que, todavía, ponen en duda la naturaleza parasitaria específica de los anaplasmas y se empeñan en considerarlos, ya formas evolutivas de hemosporídeos de otro género, como las *Babesias*, ya simples condensaciones de protoplasma ávidas de colorante. Esta última interpretación es la que defienden con más ahinco algunos autores.

Sin mayores pretensiones, como modesta contribución al conocimiento del interesante problema, expondremos las observaciones que hemos tenido ocasión de hacer en los últimos años.

Piroplasmosis o babesiosis

Clasificación. — Ante todo conviene hacer referencia a la posición que ocupan los piroplasmas en las clasificaciones corrientes. El desacuerdo de los autores sobre la evolución normal de los hemosporídeos de tipo *Babesia* ha influido, naturalmente, en la situación que se les asigna en el cuadro de las divisiones zoológicas.

Algunos autores colocan a los piroplasmas en el gran grupo de los *Esporozoarios* y otros en el de los *Flagelados*. Los primeros tienen en cuenta, principalmente, el polimorfismo de los parásitos endoglobulares frecuentemente observado (formas redondas, anulares, alargadas, piriformes, irregulares) en la sangre periférica. Y los segundos consideran, sobre todo, que, en alguna fase de su evolución, ofrecen, bien diferenciados, dos núcleos, como los flagelados más típicos.

En la clasificación de Hartmann, generalmente aceptada, los piroplasmas figuran, con muchos hematozoarios, en el orden *Binucleata*, subclase *Flagelata*, clase *Mastigophora*, tipo *Protozoa*.

La familia *Babesia*, comprende, según França, Nuttall, Carpano, etc., los siguientes géneros y especies:

Género *Babesia* (Starcovici, 1893).

B. bovis (Babes, 1888).

B. bigemina (Smith y Kilborne, 1893).

B. divergens (Mac Fadyean y Stockman, 1911).

B. ovis (Babes, 1892).

B. canis (Piana y Galli Valerio, 1895).

B. vitalii (Pestana, 1910).

B. caballi (Nuttall, 1910).

B. pitheci (Ross, 1905).

B. avicularis (Wenyon, 1908).

B. asini (Theiler, 1904).

Habrá que agregar la *B. argentina* (Lignières), cuya especificidad se ha puesto en duda, y la *B. australe*, recientemente segregada de la *B. bigemina* por Miranda y Parreiras Horta. Los hemosporídeos del mismo género, señalados últimamente en algunas regiones de la Europa central, no han sido suficientemente determinados en las descripciones.

Género *Theileria* (Bettencourt, França y Borges, 1907).

Th. annulata (Dschunkousky y Lühs, 1904).

Th. parva (Theiler, 1904).

Th. mutans (Theiler, 1904).

Th. damae (Bettencourt, França y Borges, 1907).

Th. buffeli (Schein, 1908).

Género *Nicollia* (Nuttall, 1908).

N. quadrigemina (Nicolle, 1907).

Género *Nuttallia* (França, 1909).

Nt. equi (Laveran, 1901).

Nt. herpestidis (França, 1908).

Género *Smithia* (França, 1908).

S. microti (França, 1908).

Género *Anaplasma* (Theiler, 1910).

A. bovis { var. *marginale* (Theiler, 1910).
 { var. *centrale* (Theiler, 1911).

A. equi.

A. ovis.

A. canis (Basile, 1912).

La inclusión del género *Anaplasma* en la familia *Babesia* es, a todas luces, provisoria y puede, una vez conocida su biología, formar en una agrupación nueva.

La *B. australe* de los autores brasileños ha sido descripta como especie nueva primero porque ofrece algunas figuras evolutivas que no han sido señaladas antes en la *B. bovis* de Europa o en la *B. bigemina* de Estados Unidos y después porque los bovinos importados, refractarios a la acción de aquellos hemosporídeos, se muestran sensibles a la inoculación de los piroplasmas sudamericanos.

Las descripciones de Miranda y Parreiras Horta que conocemos coinciden perfectamente con las observaciones que hemos ido haciendo en el curso de nuestros trabajos y no podemos poner en duda la identidad de la *B. australe* del Brasil y la *B. bigemina* de la Argentina. El comportamiento de nuestros bovinos del norte en el sur del Brasil proporciona, además, una prueba confirmatoria.

Esperamos, por tanto, para aceptar la manera de ver de los investigadores fluminenses que se acumulen pruebas concluyentes, es decir, que sea posible comparar, en una experiencia metódica o en una serie de ensayos concordantes, la acción de los piroplasmas en los bovinos de las dos Américas.

Los parásitos del tipo *Babesia*, que hemos observado hasta ahora en la República Argentina, el Uruguay, el Paraguay y el sur del Brasil no difieren, sensiblemente, por su morfología, de los que se han señalado en el resto de la América y en algunas comarcas de África.

¿Se trata, en todos los casos, de la misma especie? ¿Las modificaciones de la virulencia y las desviaciones evolutivas autorizan su división en variedades características? Aunque nuestra opinión no es definitiva, ya que faltan elementos de comparación, creemos haber trabajado, hasta ahora, con parásitos de una sola especie.

La bibliografía argentina, deficiente en descripciones sistemáticas de los hemosporídeos observados en las distintas regiones, no permite

hacer confrontaciones útiles sobre su evolución normal y las desviaciones más frecuentes.

Es posible, en cambio, que los piroplasmas argentinos, por su aptitud patógena difieran, en parte, de los observados en otras naciones del continente. Hay que tener en cuenta, a ese respecto, sin embargo, que la actividad de los parásitos es susceptible de variaciones y que la resistencia conferida por un ataque, subordinada a muchos factores, no siempre es sólida y durable.

Insistimos en nuestra opinión. Para establecer diferencias específicas casi exclusivamente sobre la acción recíproca sería necesario realizar variadas experiencias en condiciones irreprochables.

En Europa se distinguen dos especies de *Babesia* (*B. bovis* y *B. divergens*) que ofrecen constantemente algunos caracteres morfológicos y biológicos propios.

El piroplasma bigeminado a que se refieren las publicaciones clásicas de los investigadores norteamericanos (*B. bigemina*) no difiere por su estructura y actividad del que albergan los bovinos de nuestro país.

La división que se viene haciendo, entre la *B. bovis* de Europa y la *B. bigemina* de los países de ultramar, se apoya, más que en grandes variaciones evolutivas, en la distinta acción patógena y en la diversidad de los huéspedes intermediarios.

Para muchos autores, entre las formas hemoglobínicas, generalmente benignas, observadas en Europa y la *Red water*, la *Texas fever* y la *tristeza*, hay diferencias que autorizan la distinción en variedades típicas de sus agentes causales.

Los gruesos piroplasmas bigeminados descritos en las repúblicas vecinas son transmitidos por *Boophilus annulatus* var. *microplus*, como los nuestros, y determinan en los bovinos importados una enfermedad de sintomatología semejante a la que se observa en el norte de la Argentina.

El abandono de la denominación ya clásica de *Babesia bigemina*, por las razones expuestas, sería, cuando menos, prematura.

Ciclo evolutivo. — Algunos autores han señalado en los piroplasmas, además de la división simple, esquizogónica, agámica, que se realiza en los medios circulantes, una evolución más compleja, esporogónica, gamógena, que se inicia en los órganos y puede completarse en el huésped intermediario.

Algunas constataciones relativas al último modo de división se hicieron tanto en la *Babesia canis*, como en especies de los géneros *Nut-*

talia y *Theileria*, pero fué Koch el que abrió camino a las investigaciones observando los cambios frecuentes de la *B. bigemina* en los preparados de sangre, en el cuerpo de los ixodes adultos y en sus huevos y larvas.

La observación de los elementos obtenidos por *cultivo*, en sangre defibrinada o citratada, ha contribuido, asimismo, a la investigación de un ciclo más complicado que el que evidencia el examen de la sangre y de los frotis de órganos.

Hemos manifestado ya que, a nuestro juicio, no puede rechazarse *a priori* la existencia de una forma de reproducción más compleja, en la *B. bigemina*, pero nos creemos autorizados a pensar que no constituye el proceso genético ordinario ni adquiere la importancia demostrada en otros piroplasmas, como la *Theileria parva*, que no se transmiten inoculando la sangre parasitada.

Los cuerpos granulosos de Koch, si se han observado alguna vez, no son de fácil percepción en la piroplasmosis ordinaria de nuestro ganado.

La parte del ciclo evolutivo que los piroplasmas cumplen en el cuerpo del huésped intermediario, en nuestro caso el *Boophilus annulatus*, no ha sido aclarada suficientemente en el curso de los últimos años aunque algunas observaciones felices hayan orientado las investigaciones en una dirección acertada.

El acuerdo de los autores se va realizando, en cambio, en la interpretación de las figuras observadas en la sangre, es decir, en lo que se refiere a la reproducción asexual corriente.

En la babesiosis común de los bovinos la multiplicación por simple esquizogonia basta, a nuestro modo de ver, para explicar la persistencia del parásito en la sangre o los órganos y para asegurar su transmisión en series continuas.

Examen de la sangre. — Nuestras observaciones se fundan en el examen de preparados de muchos animales enfermos de piroplasmosis naturalmente adquirida o provocada por la inyección subcutánea de sangre.

En algunas decenas de casos la observación se hizo diariamente, en otros tantos cada dos días y en los demás con intervalos variables impuestos por las circunstancias. El examen metódico comprende más de 80 enfermos de distinta edad y se refiere a virus de procedencia diversa.

Utilizamos, siempre, frotis de sangre y de órganos, fijados rápidamente en alcohol-éter, teñidos con una solución débil de la mezcla de

Giemsa. Sólo por excepción hemos empleado las coloraciones de Heidenhein, Manson, etc.

En los primeros dos días que siguen a la inyección del virus, los frotis no revelan cambios estructurales en los hematíes ni modificaciones de la fórmula leucocitaria.

Hemos comparado, varias veces, los preparados hechos antes de la inyección con los de las 12, 24, 36 y 48 horas siguientes, sin notar diferencias apreciables. Se trataba, casi siempre, de sangre extraída de las venas auriculares. Por excepción se tomó en la yugular.

La presencia de hematíes con inclusiones, sobre todo en los animales jóvenes, denutridos o convalecientes de otra enfermedad, suele dificultar la observación y hacer laborioso el reconocimiento de los corpúsculos parasitarios en el primer período.

Ciertas granulaciones basófilas, esféricas u. ovoides, simulan el aspecto de los hemosporídeos al iniciar su parasitismo en los hematíes. De otro modo no se hubiera discutido tanto sobre la naturaleza de los anaplasmas y de los llamados corpúsculos de Jolly.

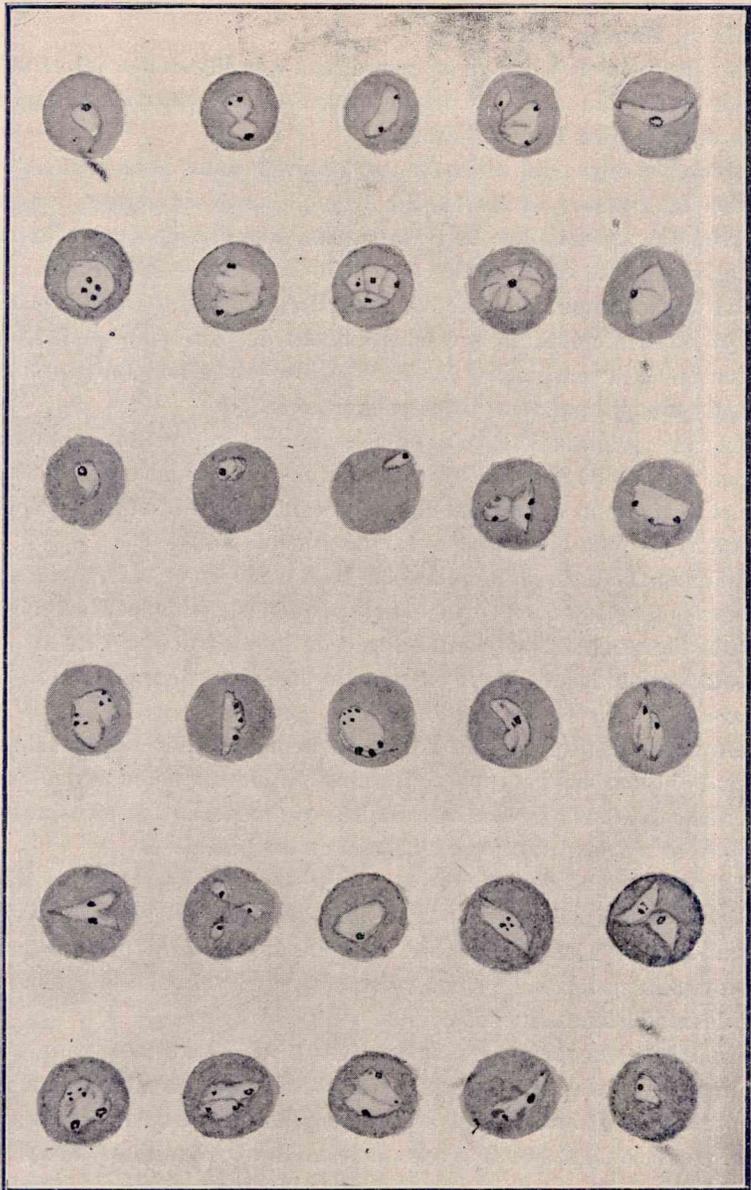
El examen detenido permite observar, como única referencia, en los primeros días, algunos corpúsculos pequeños, redondos, fuertemente teñidos de azul violáceo, en el borde de los eritrocitos o en los espacios interglobulares. Por regla general su diámetro apenas pasa de la micra.

En varios centenares de frotis no hemos podido observar, en el período inicial, los cuerpos piriformes o en forma de cuña que, según las ideas de Nuttall y Graham Smith, compartidas por otros autores, inician el ciclo evolutivo penetrando en los hematíes.

En nuestras observaciones se trata siempre de un simple núcleo esférico, cromático, azul violáceo, que se adhiere al glóbulo rojo y lo invade en un tiempo variable. Algunas veces el corpúsculo parece prolongado en forma de coma y otras como completado por una especie de cauda tenue apenas teñida.

En casos excepcionales se ven, entre el cuarto y el quinto día, algunos hematíes con cuerpos parasitarios que se diferencian fácilmente de las granulaciones ávidas de colorante. En cambio su aparición no se constata, otras veces, hasta el sexto o séptimo día.

Los corpúsculos, mientras adhieren a los eritrocitos, no ofrecen en su pequeña masa zonas de diferente intensidad apreciables en las preparaciones correctas. Y parecen sufrir, todavía, una especie de condensación al invadir la célula, pues su volumen, algunas veces, parece reducido al destacarse en el borde de los hematíes.



Formas de evolución anormal de la *Babesia bigemina* que suelen observarse en los preparados de sangre

La diferenciación del núcleo parasitario, una vez vencida la resistencia del glóbulo, no se hace esperar mucho. La pequeña esfera, que se sitúa cerca del margen o avanza hacia la zona central, aumenta su cuerpo que ofrece, pronto, una especie de nucleolo rojizo destacado en la masa de tinte violáceo que adquiere un tinte azul más claro en la periferia.

La división se hace con rapidez creciente una vez diferenciado el corpúsculo rojo en el conjunto cromático. Mientras la masa azul se extiende, el núcleo se divide, por segmentación, en dos esferas más pequeñas.

En ese estado, el parásito aparece constituido por dos puntos rojos pequeños, orientados hacia el borde y una masa azul redonda u oval que se va aclarando en el centro. No es raro constatar ya una dilatación considerable de la masa cuando se inicia la segmentación. La zona azul viene a formar así un cuerpo globuloso de volumen variable.

El examen de la sangre sin fijar, en gota pendiente o entre dos láminas, permite constatar en los parásitos endoglobulares movimientos ameboides.

El tiempo empleado por el esquizonte en invadir el glóbulo, aunque variable, es generalmente largo. En cambio la segmentación del núcleo cromático y la formación del cuerpo globuloso suelen realizarse con rapidez.

Los frotis, a partir de ese momento, con pocas horas de intervalo, evidencian los más variados aspectos evolutivos de la *Babesia bigemina*.

El cuerpo parasitario llega a su máximo desarrollo sin modificar, en los casos más típicos, su forma globulosa y ofreciendo, en la parte opuesta a las esferas rojas una condensación de la substancia ávida de azul.

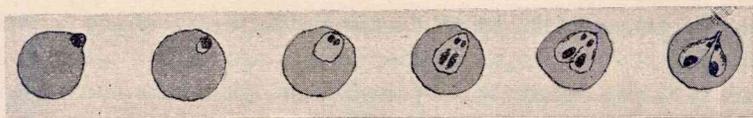
El hematíe invadido, que hasta entonces no ofrecía variaciones de forma o de estructura, aumenta de volumen y se tiñe más fuertemente y con menos uniformidad. Queda a veces un alón claro en torno del parásito.

La división del cuerpo, para llegar a las formas piriformes bigeminadas, se inicia por una depresión del borde opuesto a los núcleos rojos; la substancia ávida de color se acumula a los lados de la hendidura, en masa compacta; la incisión se acentúa; y los dos segmentos en forma de clavos sólo quedan unidos por el extremo aguzado.

Después, los dos cuerpos, por abultamiento de los polos, adquieren forma de pera, se separan en ángulo más o menos abierto y en algunos casos llega a perderse todo contacto en los extremos.

Entre tanto, en la parte más voluminosa de los segmentos y casi siempre hacia el borde interno, la substancia cromática, condensándose, da lugar a la formación de dos núcleos violáceos más gruesos que los anteriores. El resto de la substancia ávida de azul se reparte irregularmente dejando siempre una parte clara, especie de vacuola, en la zona central de las peras.

En cada uno de los piroplasmas bigeminados típicos, al terminar su ciclo endoglobular, se distinguen bien dos núcleos. El primero, pequeño, redondo, ovalado o cuneiforme, rojo rubí en las preparaciones claras, se destaca en el cuello o la parte aguzada del parásito dirigida hacia la periferia del hematíe. El segundo, grueso, globuloso o en forma de coma, rojo violáceo, se sitúa en el lado opuesto, casi siempre en el borde interno del polo abultado.



Sinopsis esquemática de la evolución endoglobular de *Babesia bigemina*

Mientras el primero no falta nunca, el segundo puede diferenciarse poco, algunas veces, en las masas cromáticas que forman al cuerpo piriforme un borde azulado o lo cruzan diagonalmente en forma de barras.

Pensamos que los núcleos pequeños tienen significación quinética mientras que los núcleos grandes tendrían funciones tróficas.

Algunos gránulos rojos o violáceos pueden observarse, asimismo, en el espacio que separa a los dos núcleos. La falta de constancia y regularidad les quita significación precisa.

Nuestra descripción responde a numerosas observaciones y condensa el proceso frecuentemente sorprendido en estados que se suceden insensible y continuamente en un ciclo completo.

Hay que tener presente, no obstante, que la división no se realiza siempre con la misma regularidad y que las desviaciones evolutivas son tan variadas como frecuentes en la babesiosis bovina.

Veamos algunos casos entre los que se observan con mayor frecuencia.

El esquizonte, una vez invadido el glóbulo, se divide como en los casos de evolución más típica pero el cuerpo globuloso se dilata, irregularmente, formando las figuras más diversas (formas angulosas,

triangulares, ovaladas, etc.), o se segmenta para dar lugar a una pera grande y otra pequeña, a un cuerpo redondeado y un vástago alargado, etc. La distribución de la cromatina no se hace regularmente, en tales casos, y la diferenciación de los núcleos ofrece dificultades. No es raro hallar, aquí y allá, sin orden determinado, algunos gruesos gránulos rojos.

La división del cuerpo globular en más de dos segmentos, lo que da entre otras formas raras la de trébol, se observa de cuando en cuando. De todos modos la figura es generalmente asimétrica y las hojas desiguales restan unidas por un fuerte pedúnculo de protoplasma.

La evolución de dos piroplasmas bigeminados en el mismo hematíe se observa algunas veces. Cuando completan su ciclo aparecen en pares independientes y en dirección diametralmente opuesta.

Entre esas figuras comunes de desviación evolutiva se observan formas intermediarias cuya indicación, a nuestro juicio, carece de interés.

Los piroplasmas adultos, que podrían distinguirse por el abultamiento de los segmentos, la separación en ángulo muy abierto y la perfecta diferenciación de los núcleos, se liberan por efracción de los hematíes ya modificados en su estructura.

En el plasma sanguíneo pocas veces se ven cuerpos piriformes lo que atribuimos a la condensación, casi inmediata, en los parásitos libertados, de la substancia ávida de colorante.

No obstante, en las formas graves de piroplasmosis, cuando la proporción de células invadidas por parásitos es muy elevada, puede sorprenderse la efracción de los hematíes y suelen verse en los espacios libres algunos cuerpos piriformes completos.

Los restos del cuerpo parasitario y los fragmentos de hematíe son arrastrados por la circulación y destruidos en poco tiempo. La presencia de gránulos rojizos en los leucocitos mononucleares haría pensar que una parte de la cromatina sufre la misma suerte.

Es posible que algunos de los núcleos libertados vaya a incluirse en células de órganos apartados para realizar, como otras *Babesia* y *Nuttalia*, una evolución más complicada. Las observaciones que hemos tenido ocasión de hacer no autorizan una opinión decisiva. Lo que no puede negarse, a nuestro juicio, es la penetración de los corpúsculos libertados en otros glóbulos para repetir el ciclo esquizogónico descrito.

En el momento crítico de la infección, cuando la reacción febril alcanza el máximo y la hemoglobinuria es intensa, el porcentaje de hematíes parasitados puede llegar al 30 por ciento. Se ven las formas

más variadas. En el último período los piroplasmas disminuyen.

La sangre de los animales que mueren no revela parásitos con su aspecto acostumbrado o los muestra en número muy escaso. Tanto en los elementos figurados como en el plasma sólo se ven cuerpos redondos u ovals, generalmente dobles, fuertemente teñidos. La retracción hace que se confunda toda la substancia colorable en un grueso corpúsculo violáceo.

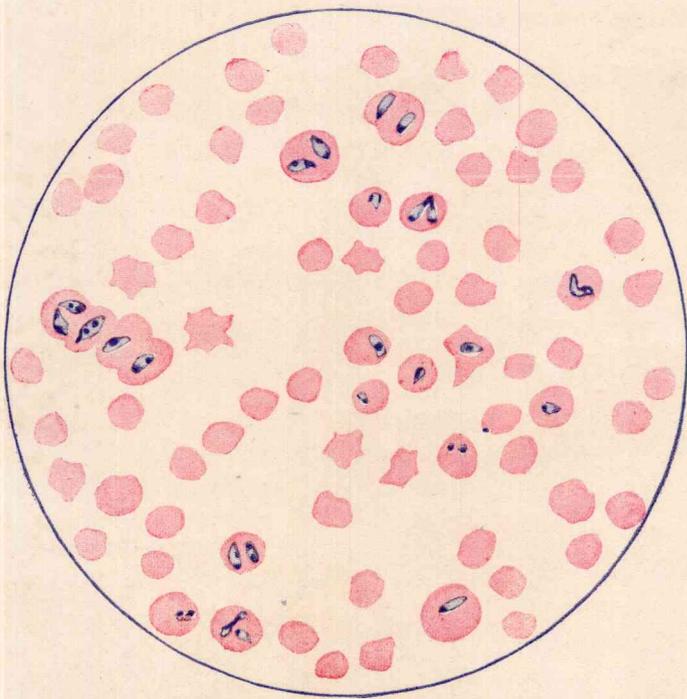
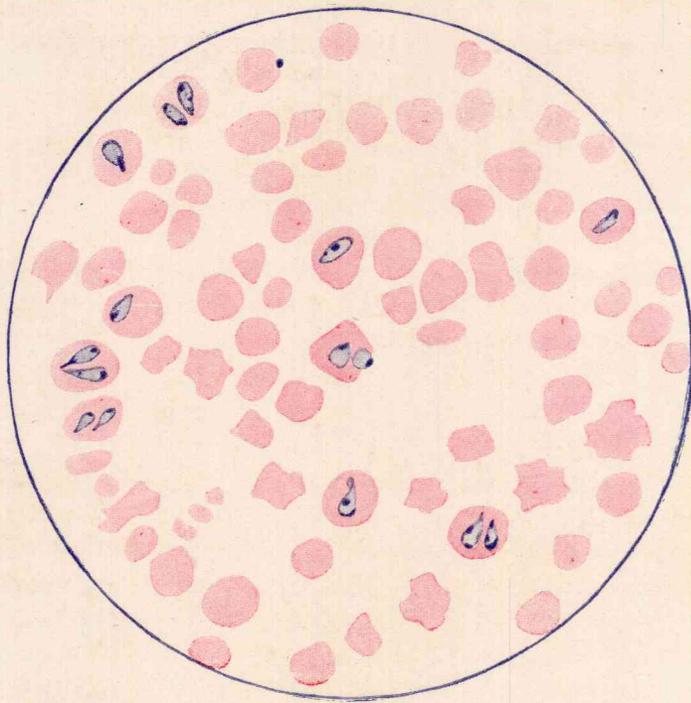
Una vez acentuada la convalecencia la *B. bigemina* se encuentra por excepción en los preparados de sangre.

Anaplasmosis

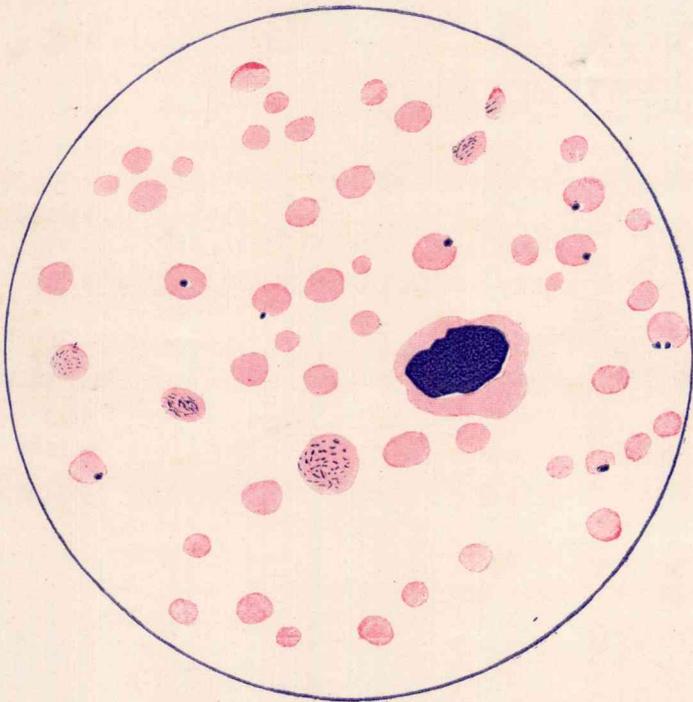
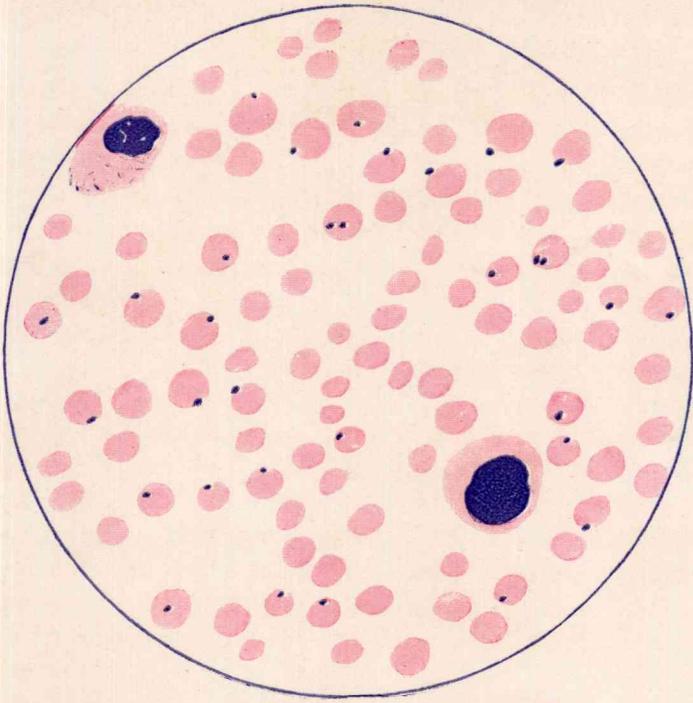
En los glóbulos rojos de los animales denutridos o en convalecencia de enfermedades de curso lento suelen observarse gránulos o pequeños bloques que se tiñen de azul o violeta y contrastan en el fondo rosado uniforme de los hematíes. En los terneros de pocos meses se observan, asimismo, con frecuencia, algunos eritrocitos con inclusiones redondas ávidas del color básico.

¿Pueden confundirse esos corpúsculos con los anaplasmas? Aunque algunos autores niegan, todavía, la significación patógena de esos hemosporídeos y se empeñan en considerarlos simples acumulaciones de protoplasma degenerado, la confusión no puede prolongarse examinando preparados de sangre en todo el curso de la enfermedad natural o provocada.

Las granulaciones proteicas son irregulares, de tamaño variable, aunque afecten, alguna vez, la forma redonda u ovalada, mientras que los anaplasmas son regulares, de tamaño uniforme en cada período y afectan generalmente el aspecto de pequeñas esferas bien destacadas. Las acumulaciones de substancia se coloran, con intensidad variable, de azul o violeta opaco en la mayoría de los casos, mientras que los núcleos parasitarios toman siempre un vivo tinte violado rojizo inconfundible. Los gránulos se reparten sin orden en toda la superficie del hematíe y los anaplasmas solo en cierto momento de su evolución se hallan alejados del borde. Los primeros pueden ser, alguna vez, numerosos, pero nunca tanto como los segundos que, en plena infección, se ven en la mitad de los glóbulos. Además, los anaplasmas, en uno de sus estados característicos, adquieren el aspecto de un grueso diplococo marginal, lo que no suele observarse cuando se trata de concreciones protoplásmicas o precipitados de



Aspecto de la sangre en la babesiosis (coloración con Giemsa)



Aspecto de la sangre en la anaplasmosis (coloración con Giemsa)

la solución colorante. Para nosotros, por tanto, no hay probabilidad de error una vez que se han observado, en preparados correctos, algunos anaplasmas auténticos.

La distinción de los corpúsculos anaplásmicos de ciertas formas evolutivas de *Babesia*, *Nuttalia*, etc., en cambio, ofrece dificultades, algunas veces y no es extraño que la confusión se haya mantenido hasta hace poco tiempo.

En el período de invasión de la *B. bigemina* hemos podido constatar, con frecuencia, corpúsculos cromáticos pequeños, esféricos, próximos al borde, que ofrecían el aspecto de los anaplasmas antes de pronunciarse la reacción febril, es decir, cuando todavía no son muy abundantes y se presentan por excepción apareados. En la convalecencia de la piroplasmosis hemos podido hacer observaciones de la misma índole. Los corpúsculos redondos, violáceos, bien destacados, de tamaño medio, pueden confundirse con las esferas aisladas, únicas, relativamente grandes, que se constatan en cierto período de la anaplasmosis.

Bastará recordar, por otra parte, que ya Smith y Kilborne señalaron en la fiebre de Texas la presencia de esas formas excéntricas (*marginal points*). A nuestro juicio las ilustraciones que completan el estudio de los sabios americanos reproducen auténticos *Anaplasma marginale*.

Otros autores, después, los consideraron formas de resistencia de varias especies de piroplasmas. Y no faltaron los que vieron en ellos un estado común de evolución de los hematozoarios más diversos.

En algunos estudios sobre la *tristeza*, ya antiguos, pueden hallarse datos que documentan la observación de hemosporídeos con los caracteres del *Anaplasma bovis*. Knuth, en 1905, señaló la existencia de los *marginal points* en bovinos del litoral argentino llevados a Fray Bentos. En esa misma época tuvimos ocasión de hacer la observación en Entre Ríos, pero, compartiendo las ideas corrientes, pensamos en un estado de evolución de la *B. bigemina* (1). Carecíamos, por otra parte, de los elementos necesarios para realizar investigaciones metódicas.

A Theiler se debe la demostración de la acción patógena específica de los anaplasmas y la determinación de sus dos primeras especies o variedades características: *A. bovis* var. *marginale* y *A. bovis* var.

(1) Apelo al testimonio del doctor Francisco Troise con quien cambiamos ideas al respecto en 1905.

centrale. Después se han señalado hemosporídeos del mismo género en otras especies animales y en diversos países.

Los trabajos del sabio de Pretoria, realizados entre 1908 y 1910, al dejar demostrada la naturaleza parasitaria de los llamados *coccus like bodies*, *randpunk* o *marginal points*, han abierto una nueva vía de investigaciones positivas.

Carini en 1910 señaló, por primera vez, en la sangre de los bovinos argentinos (1), la presencia del *Anaplasma* de Theiler que ha sido estudiado por Lignières desde 1912 y por nosotros a partir de 1913.

Clasificación. — El género *Anaplasma*, como ya hemos visto, se ha incluido en la familia *Piroplasmidae* antes de llegar al conocimiento de su evolución completa y sin que sea posible, por el momento, discutir los fundamentos de esa ubicación provisoria.

Los hemosporídeos del género *Anaplasma*, en efecto, no pueden asimilarse a los incluidos en los géneros *Babesia*, *Nuttalia*, *Theileria* o *Smithia* ya que ofrecen caracteres morfológicos y cualidades biológicas que no armonizan con los del grupo.

El *A. bovis*, que es al que podemos referirnos, se presenta, constantemente, como una masa nuclear, esférica, única, doble o múltiple, ávida de colorante, que sólo en cierto período evolutivo suele ofrecer, diferenciada, una ténue zona periférica, anular, de substancia protoplásmica poco teñida.

La multiplicación de los parásitos, según las observaciones realizadas hasta hoy, se hace por simple división o bipartición sin que, dada la pequeñez de los núcleos, sea posible establecer fases o estados de diferenciación en la masa cromática.

Las transformaciones que sufre en el ixodes intermediario no han sido determinadas y esa deficiencia aumenta la incertidumbre de su ubicación exacta en el cuadro de las clasificaciones generalmente aceptadas.

¿Los anaplasmas observados en la República Argentina constituyen una especie distinta de los estudiados en Sud África y Estados Unidos? Aunque faltan algunos elementos de comparación creemos que no hay razones para sostener esa hipótesis.

La enfermedad que determinan en nuestros bovinos ofrece los caracteres más salientes de la que producen, según las descripciones clásicas, en los campos del África del Sur.

(1) No sería justo dar prioridad a las indicaciones, faltas de precisión o claridad, formuladas antes por otros autores.

Las referencias a su evolución en los medios circulantes y a las modificaciones globulares y leucocitarias que la acompañan guardan entre sí la mayor analogía.

Conviene hacer notar, no obstante, que los hemosporídeos estudiados en el país corresponden a la descripción del *A. marginale*, es decir, a la primer especie estudiada por Theiler. Hasta hoy no se ha señalado entre nosotros una variedad que, como la llamada central en el Transvaal, pueda caracterizarse por la situación constante de los núcleos y la benignidad de su acción patógena.

Seguiremos empleando, por tanto, como hasta ahora, la expresión *A. bovis* para designar al hemosporídeo de esta parte de la América.

Ciclo evolutivo. — Las publicaciones que hemos podido consultar se limitan a señalar la división simple, por escisión, como la forma común de reproducción de los anaplasmas. Y las observaciones hechas hasta ahora sólo nos permiten agregar algunas detalles.

Procuraremos reanudar, en condiciones favorables, la investigación del ciclo evolutivo completo del *A. bovis*. Entre tanto, dejaremos constancia de las comprobaciones hechas en el curso de trabajos diversos.

Examinando la sangre con intervalos regulares, en todos los períodos de la enfermedad, se sorprenden, con frecuencia, divisiones simétricas, por escisión, en dos núcleos cromáticos gemelos que no se apartan del margen. No obstante, en ciertos períodos, se asiste a divisiones desiguales, por gemación o desprendimiento de núcleos más pequeños, que dan la impresión de una génesis algo más complicada. El hematíe alberga, en tales casos, varios corpúsculos irregulares.

Examen de la sangre. — Hemos recurrido, en todos los casos, a la técnica indicada al tratar de la evolución de la *B. bigemina* y pasamos, por tanto, a las observaciones hechas por orden cronológico.

La sangre de los animales curados de anaplasmosis experimental, después de algún tiempo, como la de los animales infectados naturalmente sólo por excepción revela hemosporídeos bien definidos. Hacemos notar, sin embargo, que, en idénticas condiciones, es más fácil encontrar algunos hematíes parasitados por *A. bovis* que por *B. bigemina*.

Los animales sanos, inyectados con sangre que contenga solamente anaplasmas, no ofrecen, en los primeros días, ninguna reacción apreciable. En los preparados de la sangre periférica, no obstante, puede sorprenderse, alguna vez, la penetración de los hematíes por corpúsculos muy pequeños, redondos, azul violáceo, que no se alejan sensiblemente de la periferia.

Los preparados de sangre sin fijar, poco recomendables al principio, pueden resolver la duda sobre la significación de las esférulas evidenciando su movilidad en el campo del hematíe.

El corpúsculo que inicia la evolución del *A. bovis* es generalmente muy pequeño, puntiforme, marginal, mientras que el núcleo piroplásmico, más grueso, se aleja algo más del borde. El diámetro del primero es, por regla general, inferior a la micra en tanto que el segundo la supera casi siempre. La uniformidad de los anaplasmas contrasta con la irregularidad de los piroplasmas que, una vez invadido el eritrocito, se desarrollan rápidamente.

Además, en ese primer período, el número de estos últimos va en progresión creciente mientras que aquellos disminuyen en la sangre periférica.

No podemos explicar, actualmente, un fenómeno que hemos observado, repetidas veces, entre los dos y los seis días que siguen a la inyección de sangre con *A. bovis*.

De un día para otro, se observan en los hematíes, de aspecto normal, esférulas azuladas o violáceas, redondas, puntiformes, mucho más pequeñas que los anaplasmas definidos. No pueden confundirse con los gránulos teñidos y en las preparaciones frescas se muestran como corpúsculos refringentes animados de trepidación. El número de las células afectadas puede pasar del 10 por ciento y cada una de ellas puede albergar uno, dos y más esferas del mismo tamaño, situadas en la zona periférica. Aunque se alejen del borde pocas veces ocupan el sector céntrico.

La aparición de esos corpúsculos, aun en los casos en que se presentan en gran número, no provoca reacción orgánica apreciable ni cambios bruscos de la actividad leucocitaria en la sangre. La temperatura se mantiene normal.

La observación se repite, casi siempre, al día siguiente aunque el fenómeno, fugaz, puede pasar desapercibido si se examina la sangre con intervalos mayores de dos días.

El número de los corpúsculos disminuye pronto y en los días subsiguientes el examen de los frotis no descubre en los hematíes rastros de la invasión parasitaria.

¿Se trata de una multiplicación rápida, por bipartición sucesiva, en los núcleos parasitarios? ¿Son fagocitados esos corpúsculos en la sangre o se refugian en los órganos profundos?

La investigación sistemática debe dilucidar la cuestión que no puede resolverse en hipótesis.

En el período siguiente, que suele prolongarse hasta tres semanas, la sangre no revela cambios apreciables y los anaplasmas no aparecen en la circulación periférica. El estado de salud no sufre alteraciones.

Entre los diez y ocho y veintidós días, término medio, aparecen los primeros anaplasmas inconfundibles en los preparados de sangre. El período puede abreviarse tres o cuatro días y alargarse aun más en casos excepcionales.

La línea marginal de algunos hematíes muestra un corpúsculo esférico, bien destacado, vivamente teñido, violáceo, con una tenue línea clara de limitación en el estroma globular.

En otros glóbulos suele verse una ligera elevación del borde en forma de mamelón a la que se adhiere una pequeña esfera teñida de violeta rojizo.

Realizada la invasión, el círculo periférico se completa otra vez y el corpúsculo, sobre la línea del límite, se destaca en una zona de tono más claro que el resto del hematíe. Esta fase se sorprende con más frecuencia en la anaplasmosis que en la babesiosis.

Se da el caso de que dos parásitos invadan simultáneamente o con escasa diferencia de tiempo el mismo glóbulo rojo. Uno de los corpúsculos, entonces, suele evolucionar con mayor rapidez que el otro.

Cuando el número de anaplasmas no es todavía muy grande, es decir, en el primer período, antes que se constate reacción febril, algunos de los núcleos se alejan de la periferia aunque no lleguen a ocupar la zona más céntrica. Es cuando pueden confundirse con los piroplasmas esféricos.

Durante varios días se asiste a una lenta multiplicación de los anaplasmas que, hallándose próximos al borde, aumentan su masa y se dividen en dos núcleos gemelos más pequeños. Algunos quedan libres. Otros no salen del hematíe y adquieren pronto el volumen del núcleo primitivo.

Cuando el número de hematíes parasitados pasa del 5 por ciento, lo que suele coincidir con la reacción febril, se ven ya anaplasmas gemelos, marginales, en muchos glóbulos rojos. La reproducción se hace más activa y el número de los parásitos aumenta con rapidez creciente.

En plena reacción orgánica, cuando la temperatura es francamente febril, los hematíes aparecen acribillados de parásitos esféricos, bien destacados, de tamaño variable y situación diversa. En el mismo glóbulo pueden observarse dos, tres, cuatro y hasta cinco anaplasmas.

Forman, casi siempre, cuando no son únicos, una doble esfera marginal aunque puedan situarse en polos casi opuestos. A la doble esfera se opone, a veces, un corpúsculo aislado, en vías de división. Y no es raro que un grueso núcleo, avanzando hacia el centro, forme triángulo con dos corpúsculos periféricos.

Los anaplasmas gemelos dan con frecuencia la impresión de gruesos diplococos. Y los múltiples forman pequeñas cadenas de tres o cuatro esferas cuando no se agrupan a la manera de las sarcinas.

En un período más avanzado de la enfermedad, cuando hay notables cambios celulares en la sangre y son muchos los hematíes parasitados, llama la atención la diferencia de volumen que acusan los anaplasmas. Algunos, los más gruesos, superan las dos micras mientras que otros, en el mismo glóbulo, son varias veces más pequeños.

En los mismos preparados los núcleos; hasta entonces perfectamente esféricos, suelen adquirir una forma más bien ovalada. Por otra parte, se ven parásitos teñidos con menos uniformidad y que dejan en la superficie rosada del glóbulo una zona anular clara u opalina. El conjunto es muy característico.

Cuando la enfermedad se resuelve favorablemente el número de los hematíes parasitados no suele pasar del 30 por ciento. Los anaplasmas disminuyen lentamente y al descender la temperatura son, por regla general, escasos, únicos y voluminosos. En los espacios se ven corpúsculos libres que aleja la circulación o engloban los fagocitos. Los mononucleares ofrecen masas y gránulos teñidos tanto en el límite nuclear como en pleno protoplasma.

En el caso contrario, cuando la gravedad persiste y el desenlace es fatal, el cuadro se acentúa, la multiplicidad y la asimetría de los anaplasmas constituyen la regla y el número de hematíes afectados llega a límites extremos (60 a 70 por ciento).

Es precisamente en esos casos, vencida la resistencia orgánica, cuando se observa una superproducción de parásitos y se constatan figuras que dan la impresión de verdaderas gemaciones. De un grueso núcleo se desprende una esfera pequeña y luego otra que, excepcionalmente, quedan unidas o ligadas por un tenue filamento cromático. También en ese período es cuando suele observarse, como prolongación de los núcleos, una especie de pestaña azulada o un minúsculo flagelo flexuoso apenas esbozado.

Debemos hacer notar, no obstante lo explicado, que, cuando la temperatura cae bruscamente, en el período preagónico, el número de los parásitos, por regla general, disminuye en la sangre periférica. La

reducción puede ser notable. Los hematíes voluminosos albergan uno que otro corpúsculo grueso, redondo u ovoide, más o menos alejado del borde. Hay leucocitos variados. La pobreza en hematíes es extraordinaria.

En el momento de la muerte los frotis revelan, asimismo, en la mayoría de los casos, un porcentaje bajo de eritrocitos parasitados.

Contrariamente a lo que ocurre en las infecciones piroplásmicas, en la anaplasmosis experimental, el examen de la sangre descubre durante cierto tiempo, en el período de reparación, algunos hematíes que albergan parásitos inconfundibles. Y no es raro que, en plena convalecencia, sin causa fácilmente apreciable, el número de anaplasmas aumente sensiblemente en los vasos periféricos. La reaparición de los hemosporídeos, en tales casos, no determina trastornos serios a menos que intervengan causas deprimentes ajenas al proceso.

Formas mixtas

En pleno desarrollo del *A. bovis*, cuando la sangre inyectada contiene también *B. bigemina*, pueden presentarse, en número apreciable, los cuerpos piroplásmicos. Y lo mismo ocurre en la enfermedad natural, inoculada por *B. annulatus*.

De todos modos, el predominio franco de una de las dos especies de hemosporídeos constituye la regla, como lo hemos comprobado al inocular simultánea o alternativamente los parásitos.

El caso más frecuente y general es que algunos piroplasmas evolucionen al mismo tiempo que llega a su máximo la actividad reproductora de los anaplasmas. Es lo que hemos observado hasta ahora, con más frecuencia, en las condiciones naturales.

Experimentalmente puede producirse, no obstante, el caso inverso, es decir, la aparición de algunos anaplasmas inconfundibles en el período álgido de la piroplasmosis. Hemos podido observar el hecho, aunque excepcionalmente, en animales llevados al norte y asaltados, repetidas veces, por las garrapatas, hasta ofrecer una grave enfermedad con acusada hemoglobinuria.

En el primer caso, en los frotis, que evidencian los cambios propios de la anaplasmosis, se observan aquí y allá, sin orden determinado, algunos glóbulos con figuras parasitarias que corresponden a los distintos estados de evolución de la *B. bigemina*. Las formas iniciales, esféricas, pueden confundirse con los núcleos anaplásmicos pero la

duda no persiste al presentarse las formas anulares, alargadas y piri-formes típicas. Los piroplasmas, en tal caso, no suelen exceder la proporción de dos a tres por ciento de los hematíes mientras que los anaplasmas pueden afectar hasta la mitad de los glóbulos.

En el segundo caso, que es más raro, se invierten los términos. Mientras los piroplasmas se reproducen activamente e invaden hasta una cuarta parte de los glóbulos sólo en algunos de ellos se constata la presencia de corpúsculos anaplásmicos típicos. Estos son siempre menos abundantes y pueden coexistir, aunque por excepción, en el mismo eritrocito. En preparados claros hemos podido constatar, varias veces, esa interesante simbiosis.

Los cambios celulares y la afluencia leucocitaria se subordinan a la acción de los hemosporídeos más abundantes.

Lesiones histológicas

Piroplasmosis

Sangre. — Mientras los hemosporídeos son poco abundantes en la circulación periférica y la orina no se tiñe de rosa, la sangre, al ser extraída de los vasos, no ofrece cambios de aspecto. Enrojece y coagula bien dando una masa de consistencia normal y plasma claro.

Al acentuarse la hemoglobinuria la sangre parece más pálida y flúida, da un coágulo más pequeño, de menor consistencia, y el suero es amarillo sucio o débilmente rosado.

Por fin, cuando el número de hemoparásitos llega a su máximum y la orina adquiere el color del café la sangre se presenta flúida, pálida, algo turbia, vira a un tono rojo claro en presencia del aire y coagula dando una masa esponjosa, blanda, con corteza espesa, blanquecina, y abundante suero, no siempre límpido, más o menos teñido de rojo.

En los cadáveres de pocas horas se pueden hacer las mismas constataciones.

A esos cambios macroscópicos, señalados por muchos autores, corresponden modificaciones microscópicas y alteraciones de la estructura elemental, que indicaremos con la brevedad posible.

Cuando la multiplicación de los piroplasmas entra en el período activo algunos hematíes parasitados, cumplida la evolución del hués-

ped, se van disgregando. Los restos son englobados por los macrofagos *in situ* o en los órganos a que los lleva la corriente sanguínea. La hemoglobina se difunde en el plasma y se elimina, principalmente, por los riñones. Una parte, no obstante, se expulsa por la vía digestiva, con el excremento, que adquiere una coloración oscura.

La disminución de los glóbulos rojos, señalada por todos los autores, puede ser notable bajando de la proporción normal hasta menos de un millón de células por milímetro cúbico.

La observación de los frotis, en ese estado, revela el aumento rápido de los glóbulos blancos y la modificación progresiva de los hematíes.

Entre los leucocitos se nota, primero, el aflujo de los linfocitos y pequeños mononucleares; después aumentan los mononucleares grandes y los polinucleares neutrófilos. Los eosinófilos se hacen cada vez más raros. Se constata, en cambio, al final, la presencia de grandes mielocitos.

La uniformidad de tamaño de los hematíes se cambia en una asimetría más o menos acentuada (anisocitosis). El tinte rosado uniforme se modifica en algunos glóbulos que adquieren un matiz violáceo más o menos pronunciado (policromacia) cuando no se cargan de granulaciones irregulares ávidas de azul (basofilia). El punteado se hace muy notable en algunos hematíes hipertróficos (glóbulos gigantes), deformados, ovoides, lanceolados, con borde irregularmente escotado, muriformes, etc. (poiquilocitosis). La escasa absorción del color ácido de la mezcla de Giemsa, que da hematíes muy pálidos, con el centro claro, se constata, asimismo, cuando la enfermedad asume carácter grave.

En la sangre, como en los demás órganos, una vez producida la muerte, los piroplasmas se retraen, pierden la forma de pera y aparecen casi esféricos, ovalados, como una doble masa cromática cuyas partes no pueden diferenciarse.

El aspecto de los corpúsculos, que ocupan la zona central del hematíe, es característica. Aunque separados, conservan la dirección angular, divergente, son relativamente gruesos y rara vez perfectamente redondos.

Sistema muscular. — A simple vista, en los casos de muerte ocasionada por la piroplasmosis, no se notan modificaciones de importancia tanto en los músculos de relación como en los de fibras lisas. El aspecto de carne desangrada es frecuente y solo en los casos de infección mixta, con predominio de los piroplasmas, suele observarse

la coloración muy pálida, con falta de elasticidad de los haces y cierta opacidad de las masas cortadas. En el corazón se constatan, lo repetimos, manchas petequiales.

Hemos examinado algunos cortes histológicos del corazón, teñidos con hematoxilina-eosina, Van Giesson y mezcla de Giemsa. Los fragmentos se extirparon de piezas que nos parecieron más alteradas que de costumbre.

Los cambios observados son de poca importancia : acumulación de hematíes y leucocitos, por ruptura de capilares, en algunos espacios conjuntivos. Corresponden a los pequeños derrames sanguíneos observados a simple vista en las secciones del miocardio. Los núcleos musculares, no obstante, algunas veces, parecen desviados y el protoplasma turbio y granuloso. No hemos constatado la presencia de bloques degenerativos. La infiltración leucocitaria se observa por excepción y en zonas limitadas.

En los frotis musculares los hematíes parasitados por *B. bigemina* ofrecen el aspecto indicado al tratar de la sangre.

Pulmón. — A la congestión pulmonar, alguna vez intensa, que suele constatarse en los cadáveres, corresponden, en los cortes histológicos, trastornos circulatorios más o menos pronunciados.

Cuando el órgano tiene color rojizo uniforme de hiperemia en los preparados sólo se observa la dilatación de los capilares que aparecen llenos de hematíes marginados por glóbulos blancos. Por excepción se ven leucocitos en vías de migración o en los espacios perivasculares. Las paredes alveolares, poco modificadas, no contienen exudado en cantidad apreciable.

Cuando el pulmón ofrece zonas esplenizadas los cortes revelan además de la excesiva dilatación capilar, hematíes y leucocitos en diapédesis, rodeando los vasos y derrames sanguíneos, a veces extensos, en pleno parénquima. Los elementos figurados de la sangre se acumulan en los alvéolos. La proporción de glóbulos blancos es grande.

Los focos de hepatización rojo-amarillenta, que suele ofrecer, así mismo, aunque excepcionalmente, el pulmón, en los animales muertos de piroplasmosis, evidencian los cambios histológicos de la neumonía. Además de la dilatación arteriovenosa y las diversas figuras de diapédesis, en los alvéolos, de paredes espesas o irregulares, con muchos núcleos, se constata la presencia de copos de fibrina y leucocitos aislados.

Hemos observado solamente en un caso esas lesiones neumónicas y

nos inclinamos a considerarlas como una complicación del proceso.

Bazo. — Los cortes del bazo, que a simple vista se presenta obscuro, turgente, con pulpa blanda, aunque no fangosa, revelan una congestión acusada y los cambios de estructura comunes en la esplenitis aguda.

Las arteriolas y vénulas, de calibre anormal, están atascadas de elementos alcanzando los linfocitos una alta proporción al lado de los glóbulos rojos. En muchos lugares las paredes de los capilares han desaparecido y los espacios limitantes de los folículos se llenan de hematíes y glóbulos blancos.

Otras veces no es posible reconocer la distribución normal de los corpúsculos de Malpighi en la trama conjuntiva del tejido esplénico. La mezcla de los elementos sanguíneos con las pequeñas células linfoides sólo permite reconocer, aquí y allá, algunas agrupaciones densas de elementos pequeños con grueso núcleo. El retículo conectivo no se reconoce en tales casos.

El suave roce de la lámina al hacer los frotis basta para disgregar las fibras del retículo que aparecen en rasgos lineales más o menos paralelos.

Los hematíes parasitados son abundantes.

Hígado. — La glándula hepática, a simple vista, suele ofrecer una coloración pardusca, oscura y el parénquima, con frecuencia, es más blando y untuoso que en los animales de matadero.

En los fragmentos que hemos incluido, no obstante, faltan los cambios que caracterizan la inflamación hepática. Todo se reduce, en nuestras observaciones, a una dilatación anormal de los vasos cortados, apreciable sobre todo en los espacios lobulares.

La retención de los productos de secreción y la circulación lenta pueden explicar el aumento de volumen y el cambio de forma de las células que se nota en algunos campos.

No hemos observado derrames sanguíneos o acumulaciones leucocitarias en los claros que median entre los lóbulos ni en los pequeños espacios centrales.

Riñón. — En la mayor parte de los casos de piroplasmosis el riñón, que se muestra congestionado, ofrece al cortarse una coloración vinoso uniforme, de aspecto turbio, con estrías y puntos sanguíneos diseminados. Los glomérulos suelen reconocerse, a simple vista, como puntos rojizos, en la zona periférica. La cápsula se desprende fácilmente.

El examen histológico revela cambios, simplemente circulatorios

algunas veces e inflamatorios otras, tanto en la zona medular como en la cortical.

Cuando las alteraciones son ligeras se aprecia la dilatación de las arteriolas y de las pequeñas venas en todo el corte. En las vainas linfáticas y en torno de los capilares se asiste a una diapédesis activa. Los eritrocitos salen con los glóbulos blancos y puede comprobarse su presencia alrededor de los glomérulos, en torno de la cápsula y siguiendo la línea de los tubos flexuosos, de las asas de Henle o de los canales colectores. Hay una infiltración ligera, difusa, de todo el órgano, por elementos de aspecto linfoide. Y tanto en las zonas más próximas a la cápsula externa, como en la vecindad de la pelvis, pueden constatarse pequeños derrames sanguíneos.

Las alteraciones de tipo inflamatorio se constatan con frecuencia. La invasión de los elementos extravasados se hace más notable, aquí y allá, sobre todo en torno de los glomérulos y entre las asas de Henle; hay proliferación más o menos pronunciada de las células conjuntivas; y se acumulan los linfocitos y mononucleares en focos irregulares, como al iniciarse un absceso. Mientras se atascan algunos capilares, otros muy distendidos, se rompen; el epitelio de las asas y tubos, alterado, elimina algunas células granulosas y en los tubos colectores se forman bloques cilíndricos.

Los hematíes, dentro y fuera de los vasos, se muestran parasitados en elevada proporción.

Anaplasmosis

Sangre. — El aspecto de la sangre no se modifica apreciablemente hasta que la enfermedad ofrece síntomas acusados, hacia los veinticinco días en la mayoría de los casos.

En ese período, cuando los preparados muestran anaplasmas en una décima parte de los hematíes, la sangre, al salir de los vasos, parece más pálida y da un coágulo pequeño, blando, con abundante líquido claro y transparente.

El aumento de los parásitos, la afluencia de glóbulos blancos y la modificación de los eritrocitos trae como consecuencia el cambio, cada vez más notable, del aspecto de la sangre. El tono se aclara rápidamente hasta adquirir, en poco tiempo, la apariencia de una solución de carmín. La abundancia de leucocitos da a la masa un tono opalescente. Y el acumulo de los eritrocitos, por autoaglutinación, apreciable a simple vista, hace más exacta la comparación, en el último

período, con el jugo de carne. La coagulación, que no se retarda apreciablemente, da una masa pequeña, de color rojo sucio, como de ladrillo y una cantidad cuatro, cinco, seis veces mayor de suero amarillento, claro, opalescente la mayoría de las veces y ligeramente verdoso en casos excepcionales.

Esa anemia profunda, realizada en pocos días, sólo se encuentra en la anaplasmosis. En la piroplasmosis la sangre se aclara, también, en plena hemoglobinuria, pero siempre en menor grado. El pronóstico es naturalmente, tanto más desfavorable cuanto más notable es el cambio operado en la circulación periférica.

Los frotis evidencian modificaciones de estructura que, aunque muy notables, corresponden al tipo observado en la piroplasmosis.

La proporción de hematíes parasitados, como ya hemos dicho, algunas veces, pasa del 60 por ciento. Primero son corpúsculos únicos, simétricos, marginales; después dobles y triples como diplococos o en triángulo; y más tarde múltiples, irregulares, agrupados sin orden en toda la superficie del glóbulo. Los eritrocitos cambian de forma, de tamaño y de aspecto. Los círculos regulares son substituídos por formas ovales, lanceoladas, irregulares. El tamaño llega a hacerse tan variable que al lado de glóbulos que miden más de 12 micras se ven otros que no alcanzan a la mitad (anisocitosis franca). El tinte de los glóbulos varía desde el rosa muy pálido hasta el violeta difuso; algunos ofrecen una multitud de puntos azules pequeños; otros presentan granulaciones más gruesas, igualmente teñidas; y otros por fin, generalmente gigantes, violáceos, muestran gruesas concreciones ávidas de colorante (policromacia). Los hematíes vacuolados, es decir, con una zona clara central son, en el último período, muy abundantes.

La fórmula leucocitaria ofrece, asimismo, cambios pronunciados. Cuando los anaplasmas inician la multiplicación activa se constata una afluencia de linfocitos y de mononucleares pequeños que no es duradera pues se comprueba pronto la intervención de numerosos mononucleares comunes, medianos o grandes, y algunos polinucleares neutrófilos. Los eosinófilos no aumentan. La mononucleosis es característica del período de estado. Al final y sobre todo en los casos graves se constata la colaboración de las grandes células mieloides. La proporción entre leucocitos y hematíes baja hasta proporciones extraordinarias. Hemos contado, más de una vez, un glóbulo blanco por cada treinta eritrocitos. Antes de la muerte suele constatarse, otra vez, un aumento de los linfocitos y polinucleares.

Esos cambios se observan con la mayor intensidad cuando la enfermedad asume una marcha regular, con síntomas graves, que es lo común. Cuando el proceso evoluciona hacia la curación, la anisocitosis, la policromacia y la mononucleosis, sin alcanzar los límites señalados, se mantienen varios días y decrecen lentamente. En la convalecencia hemos notado, con frecuencia, un aumento uniforme del tamaño de los hematíes que se tiñen débilmente y suelen mostrar grandes vacuolas (macrocitosis).

El aspecto de la sangre vuelve a ser normal después de dos semanas de restablecido el ejercicio regular de las grandes funciones.

Sistema muscular. — El aspecto de la carne es francamente anémico en la gran mayoría de los casos de anaplasmosis. Los músculos cortados se presentan exangües, sin el brillo natural, turbios. Su tinte, ligeramente salmonado algunas veces, es siempre más pálido que el que suele observarse en la piroplasmosis. Además, las masas cortadas dan casi siempre un poco de serosidad.

Los cortes histológicos no nos han revelado degeneraciones musculares típicas ni acumulaciones intersticiales de elementos sanguíneos.

El miocardio aparece, por regla general, a simple vista, muy alterado en su forma, volumen y aspecto. Se le encuentra hipertrófico, globuloso, color hoja muerta, con extensas manchas hemorrágicas bajo la serosa visceral. Seccionado, las paredes, más espesas, revelan un músculo degenerado, pálido, turbio, con pequeñas sufusiones o puntos sanguíneos. Las cavidades evidencian, asimismo, derrames sanguíneos subserosos.

Los cortes histológicos demuestran, aquí y allá, la alteración de los elementos musculares que parecen hipertróficos, con finas granulecillas proteicas y minúsculas gotas de grasa. No hemos visto bloques homogéneos como los que caracterizan la degeneración de Zencker. Entre las hileras se ven aislados algunos linfocitos. Las acumulaciones de elementos sanguíneos, con gran porcentaje de glóbulos blancos, corresponden a los petequias y puntos hemorrágicos.

Pulmón. — En la anaplasmosis, por regla general, el pulmón, por encima de la línea hipostática, se halla exangüe, pálido, dilatado como en las reses yuguladas. El tinte rojizo uniforme es poco frecuente, y las manchas de congestión raras.

Los cortes histológicos no descubren cambios de interés en la estructura del tejido pulmonar, ya que las zonas enfisematosas, constatadas algunas veces, podrían ser ajenas a la acción de los hemospóridios.

Los hematíes parasitados se reconocen fácilmente en los capilares.

Bazo. — Generalmente el volumen del bazo se encuentra aumentado dos, tres y cuatro veces en los animales muertos de anaplasmosis. Fuera de esa hipertrofia tan notable su aspecto es el mismo que ofrecen los animales infectados por la *B. bigemina*.

El examen histológico revela los cambios de estructura indicados en el capítulo anterior.

Abundan los hematíes parasitados.

Hígado. — La hipertrofia del hígado es notable, casi siempre. Bajo la cápsula distendida el tejido tiene una coloración amarillenta uniforme o interrumpida por manchas negruzcas de congestión pasiva. El parénquima blando, friable, untuoso, rezumando bilis, revela la alteración de sus elementos. La vesícula biliar, dilatada, tensa, contiene gran cantidad de bilis oscura, espesa y grumosa.

El examen histológico demuestra cambios notables. La separación de los lóbulos no se reconoce en extensiones considerables y las células hepáticas aparecen grandes, redondeadas, con núcleos borrosos y protoplasma más o menos cargado de gránulos. Se reconocen partículas de naturaleza adiposa. No es raro hallar algunos elementos que apenas se tiñen o que van perdiendo el núcleo (cariolisis). En otras se reconocen pequeños bloques o secuestros irregulares que han perdido la avidéz para el colorante.

Las modificaciones circulatorias son, casi siempre, muy acusadas. Los grandes vasos aparecen, aquí y allá, excesivamente dilatados. Los capilares, en muchos campos, han desaparecido y los elementos extravasados se ven tanto entre las hileras celulares como en el límite de los pequeños lóbulos.

Riñón. — El aspecto del riñón, en la mayoría de los casos de anaplasmosis, difiere del que presentan, con frecuencia, los bovinos muertos a consecuencia de la piroplasmosis. La coloración pálida, exteriormente, y el aspecto turbio del parénquima cortado, son característicos. Puede haber un ligero aumento de volumen y esfumarse el límite de las capas medular y cortical. Rara vez se constatan petequias en la pelvis.

Los cortes histológicos que hemos examinado hasta ahora no revelan los derrames e infiltraciones difusas que se hallan en la piroplasmosis. En la zona de los glomérulos, en torno a las cápsulas, no se constatan acumulaciones leucocitarias. Y siguiendo, en secciones diversamente orientadas, las líneas de los tubos contorneados y de las asas henlianas, hasta los canales colectores, no se aprecian hemorra-

gias capilares. Aunque algunos vasos en los cortes parecen dilatados, irregulares y muestran algunos leucocitos en diapédesis, no se constatan verdadera infiltración de las vainas ni colonizaciones apartadas. Algunos conductos presentan, aquí y allá, células degeneradas, informes, enucleadas, con protoplasma pálido y granuloso. Contribuyen, algunas veces, a la formación de cilindros urinarios en los que no se reconocen glóbulos rojos. Forman bloques de aspecto mucoso con gruesas granulaciones y restos epiteliales.

J. M. QUEVEDO.

(Continuará.)