

Revista de Medicina Veterinaria

PUBLICACION MENSUAL

Año III

Bogotá, septiembre de 1931

No 22

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

LA AFECCION DE LOS GANADOS LLAMADA VULGARMENTE “HUEQUERA”, “SECADERA”, “CACHO-HUECO”.

Por el Dr. Antonio Zapata
Veterinario Oficial.

En los climas tropicales de la Costa Atlántica, departamento de Bolívar, se presenta una enfermedad de los ganados bovinos de carácter generalmente crónico caracterizada por anemia y enflaquecimiento progresivo. A esta afección la conocen los ganaderos con los nombres inapropiados de “huequera” o “cacho-hueco” en ciertas regiones, creyendo se trata de una enfermedad localizada en los sinus de los cuernos, y “secadera” en otras, por la manera como se consumen los animales lenta y progresivamente.

Esta enfermedad es muy común en la época de los fuertes veranos que generalmente se suceden todos los años en las regiones de la Costa, por lo general de seis meses de duración. Durante este tiempo los ganados se debilitan notoriamente por la sequía de las aguas y de los pastos, y por la abundancia de garrapatas. Estas causas accidentales disminuyen la resistencia natural de los animales haciéndolos más susceptibles al desarrollo de la enfermedad. Por otra parte, coincide esta época con la aparición de abundantes invasiones de tábanos tropicales y moscas de diversa naturaleza.

Investigaciones sobre la enfermedad.

De 120 exámenes microscópicos practicados en muestras de sangre procedentes de animales sospechosos que mostraban síntomas de anemia intensa y consunción, comprobamos la presencia de Tripanosomas en 18 enfermos cuya reacción febril

ascendió a 40 y 41° C. Los exámenes microscópicos de la sangre periférica de los demás animales, resultaron negativos por la ausencia de fiebre en el instante de tomar las muestras. Pero podemos asegurar que todos estos animales estaban infectados. Estas investigaciones se llevaron a cabo en varias haciendas de diversas regiones del Departamento, confirmándose la presencia de la enfermedad en los municipios de Montería, Arjona, San Estanislao y Soplaviento, situados a distancias considerables unos de otros. En cada uno de estos municipios se encuentran varios hatos infectados.

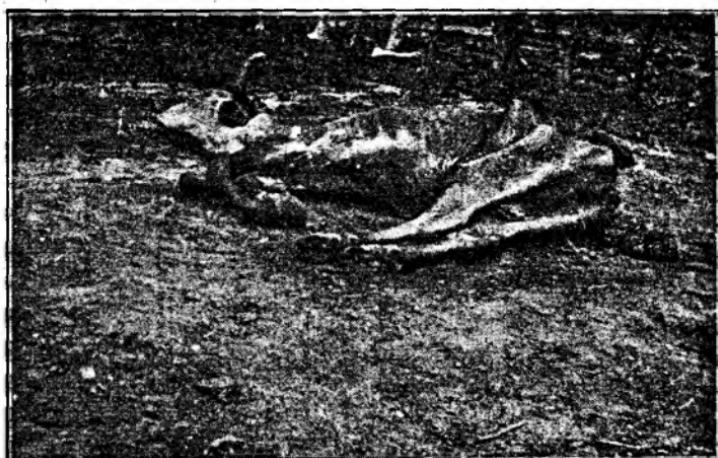
Esta Tripanosomiasis de los ganados se presenta en forma enzoótica y se manifiesta de preferencia en las vacas paridas porque dichos animales son los que más sufren en tiempo de verano debido a los sistemas deficientes de alimentación comúnmente usados. El ganado macho, después de los dos primeros años de edad, generalmente se coloca en buenos potreros y por lo tanto se conserva en mejor estado de gordura. No obstante, en regiones en que la enfermedad es estacionaria la hemos observado también en los machos aunque en menor escala.

En las haciendas donde existe la Tripanosomiasis bovina se puede asegurar que la mayoría de los animales adultos están infectados, si no todos. Los terneros parece que tienen cierta resistencia a la infección natural.

De los bovinos atacados de Tripanosomiasis mueren del 60 al 70%, sin tratamiento. Los pacientes que logran resistir la enfermedad y están todavía con fuerzas suficientes cuando termina el verano, se reponen con la reaparición de los pastos nuevos a la entrada del invierno, pero conservan el parásito en una forma latente hasta el próximo verano en que se desarrolla la enfermedad nuevamente mediante las condiciones adversas del medio. Es de anotarse que esta Tripanosomiasis es más común en los lugares bajos, cenagosos y cubiertos de malezas, donde se reproducen abundantemente los tábanos y se protegen contra los vientos fuertes.

Historia.

Los ganaderos de nuestro país conocen con el nombre común de "huequera" a un conjunto de afecciones crónicas que



Res muerta a causa de Tripanosomias.

desde hace varios años se viene observando en los ganados vacunos de los diversos departamentos. En relación con estas enfermedades, en agosto de 1930, el Dr. Domenico Giovini, Rector en ese entonces en la Escuela Nacional de Veterinaria se expresaba así: "Hay en muchas regiones de Colombia un estado morboso de los bóvidos conocido con el nombre de "huequera". Muchos elementos nos hacen creer que no existe una entidad nosológica independiente o específica en sus causas a la que pueda darse la denominación antedicha. Observaciones e investigaciones hechas sobre varios focos de "huequera" nos permitieron poner en evidencia causas diversas, como anaplasmosis, parasitismo, etc., a las que debe imputarse el cuadro sintomatológico con sus complicaciones, que justifica la empírica denominación de 'huequera'". Estas opiniones fueron generalmente admitidas por los veterinarios hasta el presente año.

A fines de 1930 alarmados por la presentación de la enfermedad en forma enzoótica en el departamento de Bolívar empezamos una serie de investigaciones minuciosas sobre dichas afecciones. En enero de 1931 identificamos los primeros Tripanosomas en el examen bacteriológico de muestras de sangre procedentes de una vaca que mostraba reacción febril y anemia intensa. Posteriormente seguimos constatando la presencia del mismo parásito en la sangre de numerosos enfermos.

Estudio microscópico.

El agente patógeno de esta enfermedad es un protozoario flagelado del género *Tripanosoma* que mide de 15 a 25 micras de largo por 1,5 a 2,5 micras de ancho. Tiene un núcleo central de forma oval con granulaciones de diverso tamaño; el centrosoma o kinetonucleo, bien visible en la parte posterior, es terminal o subterminal; la extremidad anterior se termina por un flagelo libre largo y sinuoso; en buenas preparaciones de Giemsa se distingue la membrana ondulante. En preparaciones frescas, de la sangre de animales enfermos al natural o artificialmente, se observan al microscopio tripanosomas abundantes con sus movimientos ondulatorios rápidos, que duran vivos hasta 6 horas. Estas formas y dimensiones las comprobamos en numerosas preparaciones y más o menos las mismas fueron constatadas por el Dr. Roberto Plata Guerrero, Rector de la Escuela Nacional de Veterinaria, después del examen detenido de algunas muestras de sangre que remitimos para su estudio.

Huésped intermediario.

Aunque no hemos comprobado con exactitud cual es el agente transmisor de la enfermedad de un animal a otro, sospechamos que puede verificarse por medio de la mosca brava o "Stomoxys calcitrans" y de tábanos tropicales de diversas especies. Estos parásitos se observan en abundancia, durante los períodos de verano, en los lugares en donde existe la tripanosomiasis bovina.

Síntomas.

En las vacas paridas el primer síntoma que se observa es la disminución paulatina de la secreción láctea, cuando la enfermedad es crónica, y la supresión total si la presentación es más aguda.

A medida que la enfermedad avanza la debilidad y enflaquecimiento se hacen más notorios; la cabeza está baja y estirada hacia adelante durante períodos de tiempo más o menos largos los cuales corresponden a los accesos febiles; hay lacrimación abundante, descarga mucosa nasal y mirada triste; las mucosas

de la boca y de los ojos están congestionadas al principio de la enfermedad y más tarde pálidas; el pulso y la respiración son acelerados cuando hay fiebre; la temperatura es irregular e intermitente y llega en los períodos febriles hasta 41 y 42° C. Durante estos accesos de fiebre se observa en los enfermos tristeza, anorexia y decúbito prolongado.

Más tarde, cuando la debilidad y enflaquecimiento son más acentuados los enfermos caminan con ligeros movimientos de tambaleo o inseguridad en la marcha. En los nuevos accesos febriles buscan de preferencia el sol y permanecen en pie, con la cabeza inclinada al suelo, la boca abierta, la lengua afuera, los ojos semicerrados y la respiración acelerada. Una vez que pasan estos accesos los enfermos tienen apariencia normal y comen con buen apetito. Al cabo de 4 a 5 días viene nuevamente el período de hipertermia acompañado de anorexia y tristeza el cual dura de uno a dos días. Los ganglios linfáticos superficiales se notan ligeramente hipertróficos. Los excrementos son generalmente normales, pero cuando la afección está muy avanzada se presenta diarrea periódica. La orina es de color y apariencia normales.

Las supuraciones de los cuernos que los ganaderos consideran como manifestaciones propias de la enfermedad son simplemente infecciones secundarias posteriores a la amputación de éstos que no tienen relación ninguna con la verdadera causa de la afección pero que sí contribuyen poderosamente a agravar el estado general de los pacientes por las complicaciones que acarrea de carácter generalmente grave.

En los últimos días los enfermos muestran anemia intensa y la debilidad y enflaquecimiento son muy acentuados. Las conjuntivas están pálidas y con petequias. El apetito es bueno hasta el final de la enfermedad, durante los períodos apiréticos. Al cabo de 1 a 2 meses de haberse observado los primeros síntomas, los pacientes mueren, completamente enflaquecidos, después de permanecer durante uno a dos días en decúbito sin fuerzas para levantarse.

Las manifestaciones clínicas descritas se presentan en la ma-

yoria de los enfermos sin ninguna manifestaciones de paraplegia y edemas subcutáneos.

Excepcionalmente se observan casos agudos que mueren por lo general en una a dos semanas con fiebre elevada, congestión de las mucosas y decaimiento general. También se presentan casos aislados con debilidad posterior o parálisis de una o varias extremidades y movimientos incoherentes de la cabeza. Aisladamente se observan enfermos con ceguera total y otros con edemas submaxilares.

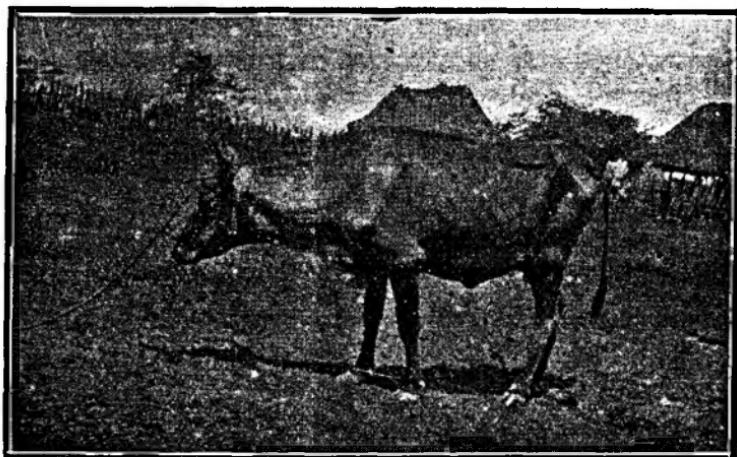
Lesiones.

En cinco necropsias practicadas en animales muertos al natural a causa de tripanasomiasis encontramos enfraquecimiento profundo y anemia intensa. Los ganglios linfáticos están ligeramente hipertróficos; en algunos casos en la cavidad peritoneal hay un exudado de color amarilloso; en diversos músculos internos se observan pequeños edemas en número variable; la grasa desaparece totalmente de los tejidos y todos los músculos tienen coloración pálida. Los demás órganos internos aparecen normales al examen macroscópico.

Evolución experimental.

Cabra N.^o 1.—Temperatura inicial 39°.

Inoculada subcutáneamente el 8 de mayo con 10 c. c. de sangre de una vaca enferma al natural, con marcada reacción febril (41° C.), en la cual comprobamos previamente la presencia de tripanosomas abundantes en su sangre. Diariamente examinamos al microscopio la sangre de la cabra. La temperatura es normal hasta el 15 de mayo que sube a 41° C. por la mañana y por la tarde se normaliza nuevamente. Continúa con temperatura baja irregular hasta el 21 de mayo en que marca el termómetro 41° C. por la mañana y por la tarde, y los tripanosomas se muestran en la sangre abundantemente. Durante este periodo de reacción febril se observa congestión de la conjuntiva palpebral, lacrimación, destilación nasal y decúbito prolongado con periodo de sueño. La enfermedad continúa su curso crónico con fiebre irregular e intermitente. En cada acceso



Vaca atacada de Tripanosomiasis al natural.

febril se nota una disminución de su peso inicial y se acentúan más los síntomas generales como debilidad, descarga nasal, lacrimación, decúbito prolongado, soñolencia, cabeza baja, pelo erizado, mirada triste y ganglios linfáticos superficiales ligeramente infartados. El apetito se conserva bueno exceptuando los cortos períodos de sueño. Más tarde la conjuntiva se muestra intensamente pálida y con petequias y el enflaquecimiento es muy acentuado. A los períodos febriles irregulares se suceden períodos apiréticos durante los cuales el animal tiene apariencia normal. Los tripanosomas son abundantes en la sangre durante períodos de tiempo largos, tanto cuando hay reacción febril como con temperaturas normales. Estos parásitos desaparecen por tiempos de la sangre para reaparecer nuevamente. La debilidad general, enflaquecimiento y anemia se hacen más notorios cada día. El 30 de julio se presenta diarrea la cual dura 8 días y desaparece al natural nuevamente. Durante este tiempo el animal tiene sed intensa, la debilidad se aumenta y el enflaquecimiento y anemia son muy marcados. No se presentan manifestaciones de parálisis ni edemas. El día 21 de julio murió por inanición completa. A la autopsia se encuentra enflaquecimiento pronunciado, ausencia completa de grasa, exhuadado en la cavidad pericardial, un edema de color amarilloso en el músculo lumbar, hipertrofia de los ganglios linfáticos y un edema

subcutáneo en el pliegue interno de la pierna. Todos los músculos han perdido su coloración normal. El sistema nervioso no presenta lesiones microscópicas.

Cabra N.^o 2.—Temperatura inicial 39° 6 C.

Inoculada subcutáneamente el 2 de junio con 5 c. c. con sangre de la cabra N.^o 1, previa comprobación de la presencia de tripanosomas en el momento antes de practicar la inyección. El 7 de junio sube la temperatura a 41° C. por la mañana y por la tarde desciende a 40° C. En este día se observan accesos intermitentes de sueño.-La temperatura se continúa en forma irregular hasta el día 11 de junio en que asciende nuevamente a 40° 8 C., observándose congestión de las conjuntivas, descarga nasal, lacrimación y períodos de soñolencia muy marcados. En este día comprobamos en su sangre la presencia de tripanosomas abundantes. El apetito se conserva bueno. Este animal fue enviado a la Escuela Nacional de Veterinaria como fuente de semillas de la nueva especie de tripanosomas.

Carnero N.^o 1.—Temperatura inicial 39° 2 C.

El 17 de junio recibe subcutáneamente 5 c. c. de sangre de la cabra número 1 con abundantes tripanosomas en su sangre. Desde el segundo día después de la inoculación practicamos exámenes microscópicos diarios en su sangre. La temperatura continúa normal hasta el día 22 de junio en que sube por la mañana a 41° 2 C. y los tripanosomas se muestran en la sangre en cantidad numerosa. Al día siguiente la temperatura sube a 42° C. y se observa congestión de las conjuntivas, lacrimación, destilación nasal y estupor profundo durante el cual el animal permanece con la cabeza inclinada al suelo. Al día siguiente la temperatura se normaliza y continúa con alternativas irregulares de altas y bajas. En los primeros ocho días después de manifestarse la enfermedad pierde una libra diaria de su peso inicial. El apetito no se altera y la enfermedad adquiere su forma crónica con repetidos accesos de fiebre irregular acompañados de sueño intenso. A medida que la enfermedad avanza se nota que la debilidad se acentúa, el enfلاquecimiento es más marcado y las mucosas están pálidas y con petequias; por tiempos se observa que las manifestaciones de lacrimación y descarga

nasal desaparecen para reaparecer de nuevo. En el último período de la enfermedad hay anemia intensa, enflaquecimiento pronunciado, petequias en la conjuntiva palpebral y relajación del esfínter del ano. Hasta el fin de la enfermedad se suceden los accesos febriles irregularmente. Los tripanosomas desaparecen por tiempos de la sangre periférica y se muestran de nuevo. El día 6 de septiembre el animal muere. A la autopsia se encuentra el cadáver enflaquecido completamente, infiltración gelatinosa de los músculos intercostales, edema de los músculos diafrágmáticos, derrame suero-fibrinoso en la cavidad pericardial, músculos en general de color pálido oscuro, exudado en la cavidad peritoneal, los ganglios linfáticos mesentéricos y sublumbares muestran una coloración oscura y su interior es edematoso. El parénquima de los riñones es de color azuloso oscuro y en la región que los rodea se encuentra infiltración gelatinosa. En los músculos lumbares hay un edema gelatinoso muy extendido. La sangre es poco abundante y de un color pálido. La grasa de los tejidos ha desaparecido por completo lo mismo que la grasa del mesenterio. El hígado, vaso y pulmones tienen apariencia normal.

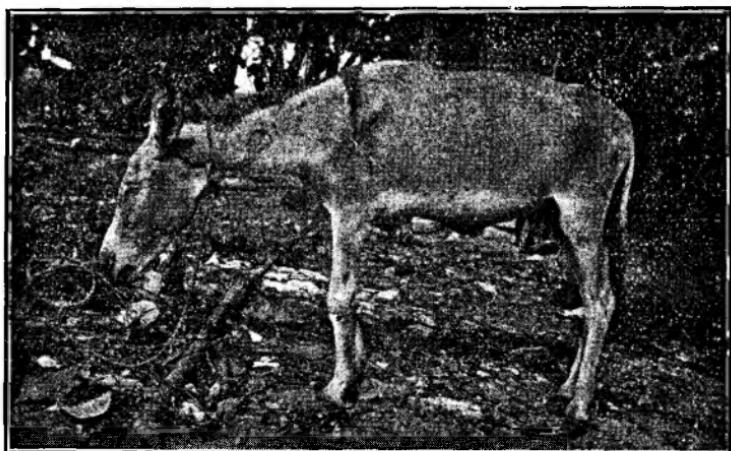
Carnero N.^o 2—Temperatura inicial 39° C.

Inoculado subcutáneamente el 3 de agosto con 5 cc. de sangre del carnero N.^o 1 previa comprobación de los parásitos en la sangre. La temperatura continúa normal hasta el día 8 de agosto en que el termómetro marca 41° C. y los tripanosomas se muestran abundantemente en la sangre al examen microscópico. La enfermedad se continúa con períodos febriles acompañados de sueño profundo, lacrimación, destilación nasal y congestión de las mucosas al principio de la afección. El 28 de agosto el enflaquecimiento es notorio, las mucosas están intensamente pálidas y en las conjuntivas se observan petequias. El animal ha perdido 20 libras de su peso inicial. En este día practicamos una inyección endovenosa de un preparado químico tripanicida. En los días siguientes examinamos la sangre al microscopio con resultado negativo. El 31 de agosto damos nueva inyección, inyección que repetimos a los dos días; al examen microscópico la sangre se muestra estéril y los accesos fe-

briles no reaparecen. Hasta la fecha 10 de septiembre, el animal está en convalecencia aparentemente curado.

Ternera N.^o 1—Temperatura inicial 38.^o 8.^o C.

El 15 de junio se inocula subcutáneamente una ternera de un año de edad, en buen estado de gordura, con 8 c.c. de sangre de la cabra N.^o 1 previa comprobación de la presencia de tripanosomas al dar la inyección. Continuamos haciendo exámenes microscópicos diarios de la sangre de esta ternera. La temperatura se conserva normal hasta el 26 de junio en que el termómetro marca 39^o 6 C. por la mañana, y por la tarde 40^o 5 c. En este día identificamos tripanosomas abundantes en su sangre al examen microscópico. En el animal enfermo se observa lacrimación abundante, descarga mucosa nasal, anorexia, debimiento general, congestión de la conjuntiva palpebral, decúbito prolongado y constipación. A los dos días la temperatura se normaliza, el estado general es bueno y el apetito reaparece. Despues de un periodo normal de 4 a 5 días la temperatura sube nuevamente y va acompañada de lacrimación, debilidad general, pérdida del apetito y descarga nasal. Estos accesos febres se repiten periódicamente en forma irregular. A medida que la enfermedad avanza, el enflaquecimiento se acentúa y las conjuntivas se muestran pálidas. Más tarde los accesos febres son más notorios y estos van acompañados de respiración acelerada, pulso débil, lacrimación, decúbito prolongado y tristeza. El apetito es bueno durante los períodos apiréticos. No se observan edemas ni manifestaciones de parálisis. En los últimos días hay debilidad marcada, enfraquecimiento pronunciado, anemia intensa y petequias en la conjuntiva palpebral. La orina es de apariencia normal Al caminar lo hace tambaleándose y a veces doblando las extremidades de los miembros por falta de fuerzas. El día 8 de septiembre sufre un acceso febril fuerte que la deja en decúbito sin fuerzas para levantarse y al día siguiente el animal muere. A la autopsia se encuentra el cadáver completamente flaco, ausencia de grasa, infiltración gelatinosa de varios tejidos, exudado en la cavidad peritoneal y un edema extenso en los músculos lumbares. Los ganglios linfáticos están adematosos en su gran mayoría. Los músculos han per-



Asno con Tripanosomiasis experimental.

dido su coloración normal. Los demás órganos internos tienen apariencia normal. No hay lesiones del sistema nervioso y los sinus frontales y de los cuernos están anémicos pero sin ninguna infección. La sangre es de consistencia acuosa y muy escasa.

Ternera N.^o 2—Temperatura inicial 38° 5 c.

Fue inoculada subcutáneamente el 16 de agosto, una ternera de año y medio de edad en mal estado de gordura, con 5 c. c. de sangre de la ternera N.^o 1. Observada detenidamente no presenta ninguna reacción febril hasta el día 24 de agosto en que el termómetro marca 42° C. y en este día constatamos la presencia de tripanosomas abundantes en su sangre. El animal muestra síntomas de decaimiento general, respiración acelerada, pulso débil; decúbito y congestión de las mucosas. El 25 el animal se siente sin fuerzas para levantarse y la temperatura ha descendido a 40° C. El 26 de agosto la temperatura es subnormal y el paciente muere. A la necropsia se encuentran los ganglios linfáticos congestionados y los músculos presentan estriás de sangre. El bazo está normal. El hígado congestionado.

Asno—Temperatura inicial 37° 4 C.

El día 5 de junio inoculamos subcutáneamente un asno, en mal estado de gordura, con 5 c. c. de sangre de la cabra N.^o 1. Diariamente examinamos su sangre al microscopio. La temperatura es normal hasta el 10 de junio en que el termómetro-

marca 39° 3 C. por la mañana y por la tarde se normaliza de nuevo. El examen de su sangre es negativo para tripanosomas. El 13 de junio se presenta nueva reacción febril y los tripanosomas se muestran en la sangre abundantemente. Los accesos febriles se suceden periódicamente y van acompañados de tristeza, anorexia, pulso rápido, decaimiento general, lacrimación, congestión de las mucosas y la cabeza está baja. Estos accesos duran por lo general de medio a un día pasados los cuales el apetito y actitud general del animal se normalizan. Cuando la enfermedad ha avanzado un poco (40 días) se observa que el animal está en mejor estado de gordura y de apariencia completamente normal. Pero los accesos febriles se suceden en forma casi imperceptible. A los 65 días después de la inoculación empieza a enflaquecerse de nuevo y las mucosas están pálidas. Los accesos febriles son entonces más notorios y producen depresión, tristeza y pérdida de fuerzas. En el último periodo de la enfermedad las conjuntivas se muestran pálidas y con petequias, el enflaquecimiento es acentuado y hay anemia intensa. No se observan edemas subcutáneos ni paraplegia. El 7 de septiembre el animal muere. A la autopsia se encuentra el cadáver completamente enflaquecido, la grasa ha desaparecido y los músculos están pálidos, como cocidos. La sangre es escasa, de color pálido y muy acuosa. En la cavidad peritoneal hay un exudado suero-fibrinoso. En algunos tejidos se encuentran infiltraciones gelatinosas. En los demás órganos internos no se observan lesiones macroscópicas.

Conejo N.º 1—Inoculado subcutáneamente el 16 de junio con 5 c. c. de sangre parasitada de la cabra N.º 1. Examinado detenidamente durante 80 días no presenta ningún síntoma y la temperatura se conserva normal. Los exámenes microscópicos de la sangre practicados frecuentemente dan resultado negativo para tripanosomiasis. A fines de agosto lo declaramos refractario a esta especie de tripanosomas.

Conejo N.º 2—El 26 de junio recibe subcutáneamente 10 c. c. de sangre con tripanosomas abundantes, de la ternera N.º 1. Observado detenidamente durante 2 meses no muestra ninguna

reacción febril y el examen de su sangre practicado frecuentemente, es negativo para tripanosomas.

Curí N.º 1—El 15 de abril recibe intraperitonealmente 5 c. c. de sangre de una vaca enferma al natural previa comprobación de la presencia de tripanosomas. Sometido a observación minuciosa no presenta ningún síntoma ni reacción febril. Frecuentemente se le practican exámenes bacteriológicos de la sangre con resultados negativos. En julio se declaró refractario al tripanosoma inoculado.

Curí N.º 2—Inoculado subcutáneamente el 8 de mayo con 10 c. c. de sangre de una vaca enferma al natural, con abundancia de tripanosomas. La temperatura se conserva normal y el examen de su sangre es negativo. En el lugar de la inyección se ha producido necrosis de los tejidos. El 31 de mayo murió a consecuencia de una complicación independiente de la enfermedad.

Curí N.º 3—Recibe subcutáneamente el 17 de junio 5 c. c. de sangre de la cabra N.º 1, previa comprobación de la presencia de parásitos. La temperatura se conserva normal y el examen de su sangre, practicado con frecuencia, resulta negativo para tripanosomas. Hasta fines de agosto no se ha presentado ningún síntoma.

Perro—Inoculado el día 8 de mayo subcutáneamente con 10 c. c. de sangre de una vaca enferma al natural, previa comprobación de tripanosomas en su sangre. La temperatura se conserva normal. Cada día el animal aumenta de peso y tamaño debido a que está en crecimiento. Practicamos exámenes diarios de su sangre con resultado negativo para tripanosomas. El 2 de julio se presenta un edema facial que invade un lado del maxilar superior hasta los párpados. No hay fiebre. Este edema desaparece a las dos horas y el examen de su sangre se muestra negativo. Al día siguiente el animal pasa con sueño prolongado. Continúa en estado normal hasta el 17 de julio en que aparece nuevamente el edema facial y se extiende hasta la base de la oreja derecha y del ojo del mismo lado. Dura 8 horas para desaparecer y no presenta fiebre. El examen de la sangre del edema resulta negativo para tripanosomas. El animal se muestra triste

con sueño intenso y anorexia durante los tres días siguientes. Sigue en estado normal hasta el 26 de agosto en que aparece de nuevo un edema facial doble y éste invade el hocico, las orejas y toda la cabeza. El examen microscópico de la sangre del edema es negativo para tripanosomas. El animal se muestra intensamente deprimido con sueño profundo, anorexia, sed intensa y congestión de las conjuntivas. El edema desaparece por completo a las 24 horas y el perro continúa con anorexia y sueño prolongado durante los 4 días siguientes. La temperatura sube a 40° C. durante el día del edema, después se normaliza. Hasta la fecha, 10 de septiembre, el animal se muestra de apariencia normal, pero se ha enflaquecido considerablemente. En esta fecha damos por terminado nuestro estudio y declaramos este animal sospechoso para continuar su observación.

PROFILAXIA Y TRATAMIENTO

La lucha contra esta tripanosomiasis bovina es difícil. Los animales que están aparentemente sanos pueden albergar el parásito en una forma latente y ser propagadores del contagio por medio de los insectos picadores que sirven como huésped intermediario.

La profilaxis consiste en la destrucción de las moscas y tábanos que generalmente viven y se reproducen en las regiones húmedas y montañosas. La limpieza de los potreros, la desecación de los pantanos y el laboreo de los terrenos sería lo indicado para disminuir los insectos portadores de la enfermedad.

En ciertos lugares se podría poner en práctica el apacentamiento nocturno y la defensa contra los insectos durante el día por medio de rejillas metálicas en los establos. Esta medida es indispensable cuando se tiene ganado de mérito en las regiones donde existe la enfermedad. También el humo ahuyenta los insectos picadores, de tal suerte que, donde sea posible puede producirse permanentemente en los potreros durante las épocas de verano.

La destrucción periódica de la garrapata es indispensable como también alimentar bien los animales y proporcionarles

aguas suficientes para evitar en lo posible las causas que puedan disminuir su resistencia natural.

Las vacunas que se vienen empleando en Colombia como preventivas contra la "huequera" de los ganados no tienen ninguna influencia inmunizante sobre esta enfermedad. Dichos productos, según informaciones fidedignas, han sido elaborados teniendo como base cultivos de infecciones secundarias, halladas ocasionalmente en los sinus de los cuernos, después de la amputación de estos y consideradas como la causa de una afección local. El agente patógeno de la afección llamada comúnmente "huequera" es un tripanosoma, que habita en la sangre y otros órganos de los enfermos y contra el cual las vacunas mencionadas no pueden producir anticuerpos en el organismo que hagan imposible su multiplicación o que puedan ejercer alguna acción destructora del parásito.

El tratamiento curativo de la enfermedad por medio de preparados químicos sería el mejor sistema de disminuir paulatinamente el contagio.

En las regiones infectadas donde la enfermedad es estacional, conviene someter a tratamiento todos aquellos animales sospechosos para evitar mayores pérdidas en el futuro.

Sobre el tratamiento curativo de la enfermedad, tanto natural como experimental, se han efectuado algunos ensayos con preparados específicos para tripanosomiasis y con otros compuestos químicos de diversa naturaleza sin llegar todavía a ninguna conclusión decisiva aunque sí tenemos varios casos curados.

La descornada de los animales enfermos está contraindicada.

CONCLUSIONES

Queda comprobada la existencia de la tripanosomiasis bovina en Colombia. El tripanosoma hallado es el agente patógeno de la enfermedad llamada vulgarmente "huequera" "cacho-hueco" y "secadera" en la Costa Atlántica. Este parásito cultivado en cabras y carneros e inoculado a bovinos sanos reproduce la enfermedad con todos sus síntomas clínicos y lesiones anatomo-patológicas semejantes a los que se observan en la infección natural.

Son receptivos a esta especie de tripanosomas los bovinos, equinos, ovinos y caprinos.

Son refractarios el conejo y el curí. El perro se muestra resistente.

Según los resultados de nuestras inoculaciones experimentales y por la morfología del parásito, esta tripanosomiasis de los bovinos tiene semejanza con la Souma Africana, enfermedad producida por el tripanosoma Cazalboui. Pero no podemos declararla como tal porque carecemos de fuentes del tripanosoma Cazalboui y de otras especies morfológicamente semejantes para practicar las pruebas necesarias sobre inmunidad cruzada sin las cuales es imposible determinar técnicamente cualquiera especie de tripanosomas.

Bibliografía.

Hutyra & Marek.—Special Pathology and Therapeutics of the Diseases of Domestic Animals.

Frohner-Zwick—Patología y Terapéutica Veterinaria.

Laveran-Mesnil—Trypanosomes et Trypanosomiases.

Besson—Technique Microbiologique.

Marotel—Parasitologie.

M. Langeron—Précis de Microscopie.

J. Courmont-L. Panisset—Précis de Microbiologie des maladies infectieuses des animaux.

Fidel Ochoa V.—Les Trypanosomiases animales de la Amérique du Sud.

Migone—El tratamiento del Mal de Caderas.

Rene Cerbelaud.— Manual Veterinaire.

Cartagena, septiembre 12 de 1931.