
PIROPLASMOSIS EQUINA

El 15 de julio del presente año fue traído a la clínica de la Escuela un caballo de dos años de edad, procedente de Albán, que según el dueño padecía de una presunta enfermedad hereditaria, consistente en una «seca-dera,» lenta y progresiva, pérdida del apetito, tristeza y debilidad en la

grupa. Estas mismas observaciones fueron hechas por el dueño en el padre del enfermo y en un hermano de éste, el cual murió a consecuencia de la enfermedad.

Con los anteriores datos procedimos al examen clínico, encontrando el estado general del animal, más bien decaído, triste, aun cuando el aspecto de carnes era normal; el termómetro marcó arriba de la normal 39,5°; pulso acelerado y tiliforme, acompañado de debilidad cardíaca; mucosa ocular de tinte subictérico, mucosa nasal ligeramente congestionada, presentando además, pequeños puntos hemorrágicos submucosos; el aparato locomotor presentaba una anomalía consistente en una considerable disminución de la motricidad en todo el tren posterior: paresia. Los demás aparatos normales.

Examen de laboratorio—En el examen coprológico lográmos comprobar la presencia de numerosos huevos de strongilos. En la orina investigámos albúmina, azúcar y hemoglobina, resultando negativa cada una de estas pruebas. Para el examen hematológico inyectamos previamente por vía subcutánea al enfermo 5 centigramos de clorhidrato de adrenalina, en solución al 1 por 1000, con el objeto de poner en la circulación periférica cualquier clase de parásito sanguíneo, y obtuvimos muestras tomadas en la oreja derecha a los veinte minutos de aplicada la inyección. También tomámos sangre, por punción, en la yugular, en tubos de ensayo, con el fin de examinar el centrifugado; el resultado fue el siguiente: coloreadas las muestras por el método combinado de Pappenheim para el examen de hematozoarios, encontramos unos parásitos en los glóbulos rojos de forma piriforme, de una longitud aproximada de tres a cuatro micras, apareados en cada glóbulo parasitado, y unidos por sus extremidades puntiagudas, marcada deformación globular—poiquilocitos—y apreciables diferencias en el tamaño de cada eritrocito—anisocitos—con un predominio en los leucocitos de polinucleares basiófilos. Dada la morfología del parásito y su modo de agruparse en cada glóbulo, aun cuando hasta ahora no le hayamos clasificado, es bastante posible que se trate de la babesia caballi de Nuttall y Strinckland.

Confirmadas la presencia del parásito sanguíneo, así como la de los parásitos intestinales, procedimos el siguiente día a la administración de un purgante antihelmíntico.

17 de julio. Debido quizá a la acción drástica del purgante administrado el día anterior, notámos una pequeña baja de temperatura, pero conservándose ésta por encima de la normal 39,2° El animal se nota menos decaído y trata de comer. Inyectámos este mismo día, por vía intravenosa, 0-50 gramos de tripán azul.

18 de julio. La temperatura baja a la normal 38,4° El animal se muestra más alegre. En muestras tomadas este día no encontramos piroplasmas.

21 de julio. La temperatura continúa normal, y se nota una marcada mejoría del disturbio locomotor. Hacemos una nueva aplicación de tripán.

23 de julio. Los disturbios motores casi han desaparecido por completo, por tanto, se da de baja por curación.

La observación anterior confirma, por lo tanto, la presencia de una forma de piroplasma en nuestro ganado equino. No deja de tener grande interés económico el estudio completo de la piroplasmosis equina, pues autores hay que señalan hasta el 89 por 100 de mortalidad. Hemos interesado muchísimo al dueño del animal tratado para que remita a la clínica de la Escuela todos los ejemplares enfermos, así como las garrapatas que parasitan a éstos. Inmediatamente tengamos un nuevo caso, emprendemos un estudio más detallado de la enfermedad, así como de su agente causal, estudio del cual daremos cuenta en esta misma *Revista*.

L. SANCLEMENTE CALONJE,
alumno de último año.
