

LA ANEMIA INFECCIOSA

Su reconocimiento en los equinos del Uruguay

DRES. A. CASSAMAGNAGHI y A. CASSAMAGNAGHI (h.)

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde hace más de medio siglo se conoce con el nombre de "Churrio" o "Churrido", dado por los pobladores de la región, una enfermedad de los equinos, de carácter enzoótico, que reina sobre una vasta zona extendida a lo largo de la costa de la Laguna Merín, desde el departamento de Treinta y Tres hasta el de Rocha, pero manifestándose más intensa y persistentemente en el primero, dentro del paraje conocido por Rincón de Ramírez.

Ateniéndonos a las informaciones proporcionadas por los propietarios de los establecimientos infectados, la enfermedad es estacional y se manifiesta durante la primavera, verano y principios de otoño, desapareciendo con los primeros fríos del invierno; pero este ritmo suele experimentar largas interrupciones que coinciden con las primaveras o veranos muy secos, en los que el mal no se acusa.

Interesa destacar que la región que sirve de escenario a esta zoonosis está integrada por campos bajos y húmedos, de escaso valor como praderas, por lo que en los últimos tiempos se ha destinado una parte de los mismos al cultivo del arroz, para lo que indudablemente son más aptos, ya que una gran parte de esta zona está constituida por tierras pobres en sales minerales, déficit que se traduce en el ganado que lo puebla por ósteomalacia y demás distrofias óseas. Y ese cambio de explotación que ha obligado a importar muchos equinos para los trabajos de labranza que reclaman los arrozales, se ha señalado por brotes enzoóticos en los caballos importados, la mayoría de los cuales han sido atacados por el "Churrido" con una elevada mortalidad, quedando así en evidencia que la enfermedad es endémica en la aludida región, que todos los equinos nacidos y criados en la misma se encuentran en estado de infección latente o de premunición y, por tanto, convertidos en fuente de contagio para los equinos importados y para los procreos.

La primera referencia que tuvimos acerca del "Churrido", nos fué proporcionada hace unos veinte años por un hacendado de Santa Victoria del Palmar, ciudad brasileña del Estado de Rio Grande del Sur, próxima a nuestra frontera este, el que en la fecha señalada se presentó a nuestro laboratorio de la Facultad de Veterinaria, para consultarnos sobre una extraña morbosidad que afectaba a sus caballos y cuyas características más salientes correspondían exactamente a las que más tarde nos iban a ser referidas por los criadores de Treinta y Tres, como expresión clínica del "Churrido".

En efecto; posteriormente, en varias oportunidades, hacendados del mencionado departamento nos informaron de la existencia de esa enfermedad en

algunos establecimientos situados sobre la margen uruguaya de la Laguna Merín y zonas adyacentes, reclamando nuestra intervención para el estudio de la misma.

Como esas denuncias continuaran, algún tiempo después de hacerse cargo uno de nosotros de la Jefatura de la Sección Epizootias de la Dirección de Ganadería, o para mayor precisión, en el mes de mayo de 1942, la referida Sección solicitó informes a ese respecto a la Inspección Veterinaria Regional del Depto. de Treinta y Tres, la que no tardó en contestar confirmado todo lo que se nos había anticipado por los criadores de aquella zona, es decir, que morían equinos en la tercera sección de aquel departamento, víctimas de una enfermedad que aparecía todos los años y que en la zona se la conocía con el nombre de "Churrio", agregando que con anterioridad habían remitido materiales recogidos de algunos de los animales muertos, al Laboratorio de Biología Animal, el que había reconocido en los mismos la presencia de parásitos contra los cuales se había indicado el tratamiento a seguir; y que en esos momentos se encontraba en uno de los establecimientos más afectados un técnico del referido Laboratorio, el que comunicaría el resultado de sus investigaciones a la Dirección del mismo.

Con esos datos, la Sección Epizootias se dirigió entonces por nota a la Dirección del Laboratorio de Biología Animal, solicitando informes sobre el resultado de las mencionadas investigaciones, los que nos fueron proporcionados y que en esencia eran los siguientes:

1º) Que en el año 1941 la Inspección Veterinaria Regional de Treinta y Tres había remitido a dicho laboratorio un frasco con parásitos procedentes de un equino muerto de "Churrio", el que le fuera entregado por un vecino de aquella zona, y que el mencionado laboratorio identificó dichos parásitos como *Ascaris equorum* o *megalcephala*, indicando el tratamiento a seguir.

2º) Que con carácter particular intervinieron posteriormente en uno de los establecimientos más atacados por la enfermedad, varios médicos veterinarios, que formularon distintos diagnósticos y prescribieron variados tratamientos que no aportaron ninguna definición al problema sanitario representado por el "Churrido".

El 16 de abril de 1943 la misma Sección Epizootias, apremiada por nuevas denuncias sobre muertes de caballos, formuladas por vecinos del mencionado departamento, se dirigió por nota a la Dirección de Ganadería expresando que ante la periódica repetición de dichos brotes y dada la incertidumbre que existía en cuanto a su diagnóstico, sería conveniente disponer que el Laboratorio de Biología Animal enviara un técnico a la referida zona, con el fin de estudiar la enfermedad sobre el terreno, y de llegar a su identificación.

En los primeros días del mes de mayo de 1943, el laboratorio mencionado envió un técnico a la zona infectada con el encargo de estudiar la enfermedad y recoger el material para las investigaciones de laboratorio que fueran necesarias a los fines indicados, y el mismo temperamento se siguió en los años 1944 y 45 en los que, previo aviso de la aparición de enfermos, se enviaron técnicos a uno de los establecimientos más afectados por el "Churrido", pero no obstante esa intervención, no pudo aclararse cuál era la verdadera naturaleza de la enfermedad ni la del agente que la determinaba.

Por su parte, el Ing. Varacea, Administrador del arrozal "33", había realizado pruebas muy ilustrativas sobre diversos lotes de equinos importados,

con el propósito de inmunizarlos por medio de inoculaciones por vía subcutánea a dosis variables de 1 a 3 c.c. de sangre extraída de los enfermos, y el resultado fué que del primer lote de 25 equinos así inoculados, enfermaron 15, de los cuales murieron 10, y de un segundo lote de 13 tratados en la misma forma murieron 7, con lo que quedaba de manifiesto que el agente virulento se encontraba en la sangre; que la inoculación de ésta provocaba la enfermedad en la mayoría de los sujetos de prueba con una mortalidad de más del 50%, y que el papel de las larvas de gastrófilos, áscaris y otros parásitos reconocidos en las autopsias e inculpados de esas muertes, si no podía ser descartada por completo, su importancia pasaba a segundo término como factor etiológico de la epidemia referenciada.

Igualmente interesantes resultan los informes proporcionados por el ingeniero Varacea acerca de los distintos brotes enzoóticos aparecidos en el "Arrozal 33" si se les encara desde el punto de vista de su morbilidad y mortalidad comparadas entre los equinos autóctonos y los importados.

Esas observaciones revelaron que en el verano 1939-40, en que no se importaron equinos al "Arrozal 33", se produjeron de 10 a 14 casos; que en el verano 1940-41, que tampoco hubo importaciones, los enfermos y muertos fueron 2 ó 3, y que en el verano 1941-42, que se importaron 143, los muertos sólo sumaron 38 hasta el 6 de febrero de 1942.

Quedaba así de manifiesto que el "Churrido" era una enfermedad endémica, circunscripta a una zona bien delimitada, en relación con un agente etiológico local que, al mismo tiempo que originaba los surtos enzoóticos, los limitaba a su zona de influencia o a la de sus vectores; y consecuentemente había que presumir, de acuerdo con ese concepto, que si los equinos de la región resistían a la infección, era porque habían pasado la enfermedad, la que les habría proporcionado un cierto grado de inmunidad o premunición que los protegía contra el virus específico. Y al formular estas consideraciones lo hacemos con el propósito de destacar el inconveniente que las pruebas experimentales con animales de la zona pudo haber significado a los fines de la identificación y mejor conocimiento de la enfermedad.

A esta altura se encontraban los estudios del "Churrido" cuando uno de nosotros se hizo cargo de la Dirección del Laboratorio de Biología Animal (diciembre de 1945), circunstancia que nos brindó la oportunidad de intervenir en las investigaciones sobre dicha enfermedad, lo que no habíamos hecho antes por razones de ética profesional; y nuestra primera disposición fué solicitar de algunos pobladores de la región infectada y entre ellos de los Directores del "Arrozal 33", la remisión de material de estudio; y de acuerdo con ese pedido, el 14 de diciembre de 1946 recibímos dos trozos de yugular procedentes de un equino muerto el día anterior en el antedicho establecimiento, remitidos por el Ing. Varacea, a quien quedamos muy reconocidos por tan valiosa colaboración.

En posesión de dicho material procedimos de inmediato a las pruebas de laboratorio tendientes al aislamiento e identificación del agente específico que consistieron en: examen microscópico de la sangre, siembras en distintos medios e inoculaciones de la misma a pequeños animales (lauchas, cobayos, conejos, palomas y gallinas) y a equinos, pruebas todas que resultaron negativas con excepción de las realizadas en estos últimos, por lo que limitaremos a ellas nuestra relación, refiriendo sólo aquellas que mejor contribuyeron a los fines de nuestra investigación.

PRUEBAS EXPERIMENTALES

PRIMERA EXPERIENCIA

Equinos Nº 1, 2 y 3

El 15 de diciembre de 1946 se procedió a extraer la sangre de las yugulares recibidas el día anterior que procedían, según se expresaba en carta del Ing. Varaeca, del primer equino muerto de "Churrido" en el verano 1946-47 en el "Arrozal 33", muerte acaecida en la tarde del día 13 de diciembre, y con ella se injectó a la dosis de 5 c.c. a tres equinos registrados en el protocolo de esta experiencia con los Nos. 1, 2 y 3. Esos animales procedían del campo experimental del Laboratorio de Biología Animal, donde se encontraban desde tiempo atrás, retirados del servicio por su avanzada edad o por taras que los inutilizaban para los trabajos a que se les destinaba.

He aquí el detalle y los resultados de esas pruebas realizadas con el propósito de comprobar si la enfermedad era trasmisible.

Equino Nº 1.— Macho, castrado, mestizo, de 11 años de edad, ciego desde seis meses atrás, pero en buen estado de nutrición. Inyectado como los números 2 y 3 en la forma y a la dosis expresada, no presentó nada anormal hasta el 31 de diciembre, es decir, hasta los 16 días de la inoculación, a cuyo término se manifestó triste y abatido al mismo tiempo que la temperatura pasaba de 37°3 por la mañana, a 39°4 en la tarde del mismo día.

Esa reacción inicial fué seguida de anorexia completa y mucha sed, que mantuvo al animal junto al bebedero mientras pudo caminar.

El 1º de enero aparece con diarrea que continúa en los días subsiguientes, al principio verdosa, después amarillo grisácea, muy líquida y en chorro. El animal se mantiene de pie e inmóvil, con cierta rigidez como semitetanizado, con el cuello extendido, cambiando frecuentemente los miembros en el apoyo y, si se le obliga a caminar lo hace con grandes vacilaciones como si temiera caerse. El examen del enfermo permite comprobar: congestión de la conjuntiva acompañada de lagrimeo, epistaxis frecuentes, respiración de tipo abdominal con 42 respiraciones y taquicardia con 90 latidos cardíacos por minuto.

A medida que el tiempo pasa, el abatimiento se acentúa dando la sensación de que estuviera adormecido, dejando caer frecuentemente la cabeza dentro del bebedero junto al cual se encuentra permanentemente, lo que le hace reaccionar.

El análisis de la orina da el siguiente resultado: Reacción, ácida. Albúmina, 1gr.8. Glucosa, no contiene. Pigmentos biliares, no contiene. Hemoglobina, reacción positiva.

El cuadro hemático reveló anisocitosis y poiquilocitosis.

El recuento globular acusó 10.575.000 glóbulos rojos y 6.500 glóbulos blancos y 98 de hemoglobina.

La temperatura se mantiene alta hasta el día 5 de enero en que marca 40°4 por la mañana, muriendo a las 20 horas de ese mismo día.

Cuadro de temperaturas

Mes	Día	Mañana	Tarde	Mes	Día	Mañana	Tarde
Diciembre	15	38	38,3	Diciembre	27	37,3	37,7
"	16	38,2	37,7	"	28	37,4	38,1
"	17	36,6	36,4	"	29	37,9	37,7
"	18	37,5	37,4	"	30	37,9	37,9
"	19	37,6	37,6	"	31	37,3	39,4
"	20	36,6	37,3	Enero	1º	39,6	39,9
"	21	36,9	36,7	"	2	39,3	39,4
"	22	36,6	37,3	"	3	39,2	39,6
"	23	38	38	"	4	38,6	38,2
"	24	37,6	38,2	"	5	40,4	—
"	25	37	38,2				
"	26	37,9	38,1				

(Murió a las 20 horas.)

Período de incubación: 16 días. Evolución de la enfermedad: 5 días.

Resultado de la autopsia

Músculos: De color hoja muerta. **Peritoneo:** Sufusiones sanguíneas. **Estómago:** Normal. **Intestino delgado y parte del grueso:** Manchas hemorrágicas subserosas y de la mucosa. **Bazo:** Aumentado de volumen, dos o tres veces el volumen normal; pulpa de color oseuro y poco consistente; hemorragias subcapsulares. **Hígado:** Voluminoso, de aspecto coeido y manchas amarillo verdosas en la superficie; hemorragias en el parénquima. **Riñones:** Pequeñas hemorragias superficiales y en la zona cortical. **Vejiga:** Puntillado hemorrágico de la mucosa. **Orina:** De aspecto turbio. **Pulmones:** Aumentados de volumen, congestionados y edematosos. **Pleura:** Con manchas hemorrágicas subserosas. **Corazón:** Hipertrofiado. Manchas hemorrágicas del miocardio. Edema al nivel del surco auriculovertricular y sobre el trayecto de las coronarias. Hemorragias subendocárdicas. **Médula ósea:** Hiperémica.

Equino N° 2.— Macho, castrado, mestizo, de 25 años aproximadamente. En deficientes condiciones de nutrición, en parte por desgaste de la dentadura, pero aparentemente sano.

Este animal fué inyectado el 15 de diciembre de 1946 con la sangre remitida desde el "Arrozal 33", a la misma dosis que el anterior. El 25 de diciembre se hace visible una marcada indiferencia por todo lo que le rodea, inclusive la ración. El enfلاquecimiento continúa acentuándose en los días siguientes, haciéndose cada día más ostensible su emaciación a la que también contribuye, sin duda, la dificultad que experimenta para alimentarse a pesar de que se le mantiene a ración especial.

Desde el día 28 se nota un marcado descenso de la temperatura, que llega a los límites de la hipotermia con algunas caídas extremas de 35° y aún de 34°. Y desde ese día también sus desplazamientos se hacen con dificultad y deja de comer.

El día 31 amanece en decúbito esternocostal resultando inútiles todos los esfuerzos que realiza para ponerse de pie. El examen de la sangre verificado el día 31, revela anisocitosis, y el recuento globular da 7.440.000 glóbulos rojos y 10.000 glóbulos blancos.

El día 2 de enero, es decir, a los 18 días de la inoculación, muere en hipotermia, sin haber abandonado el decúbito en que se mantuvo desde el 31 de diciembre.

Nos resulta difícil precisar en este sujeto los períodos de incubación y de evolución del proceso patológico, no solamente por la inexistencia de un índice térmico que indique la iniciación de este último, sino también por la falta de todo otro signo con suficiente expresividad para ponerlo de manifiesto, lo que entonces atribuimos a la edad del animal que lo hacia poco apropiado para experiencias de esta naturaleza, pero que hoy lo consideramos como una de las modalidades de la enfermedad.

Cuadro de temperaturas

Mes	Día	Mañana	Tarde	Mes	Día	Mañana	Tarde
Diciembre	16	37,7	37,9	Diciembre	26	37,1	37
"	17	36	36,2	"	27	36,4	36,3
"	18	36,4	36,6	"	28	34,4	37,1
"	19	36,6	36,7	"	29	35,2	36,1
"	20	37,1	36,7	"	30	37,6	37,4
"	21	36,9	36,7	"	31	35,4	37,5
"	22	36,6	36,9	Enero	1º	34,5	37
"	23	37,5	37,9	"	2	35,5	—
"	24	36,1	37,9				
"	25	36,4	38				

(Muere a las 17 horas.)

Resultado de la autopsia

Tejido conjuntivo subcutáneo: Ligera infiltración serosa, más acusada en la región subesternal. **Estómago:** Congestión de la mucosa sobre gran parte de su extensión. **Intestino:** Ligera hiperemia de la mucosa de parte del intestino delgado. **Bazo:** Volumen y consistencia normal. **Hígado:** Hipertrofiado, bordes redondeados, con manchas blanco-amarillentas en la superficie. **Riñones:** Aumentados de volumen y congestionados; el derecho pesó 700 grs. **Vejiga:** Repleta de orina, hilante y turbia, de reacción ácida y con indicios de albúmina. **Pulmones:** Normales. **Corazón:** Hipertrofiado, fláccido, descolorido; edema sobre el surco auriculoventricular; petequias subendocárdicas y espesamiento de las válvulas auriculoventriculares.

Equino N° 3.— Hembra, percherona, de 12 años de edad, con infusión crónica que le dificulta la marcha sobre el pavimento, encontrándose no obstante en muy buen estado de nutrición.

Como los dos anteriores, el equino N° 3 fué inyectado subcutáneamente el 15 de diciembre con 5 c.c. del mismo material que se utilizó para los dos primeros. Ninguna novedad figura en el protocolo de este sujeto hasta el 1º de enero en que se registran evacuaciones reblandecidas que se hacen dia-

Cuadro de temperaturas

Mes	Día	Mañana	Tarde	Mes	Día	Mañana	Tarde
Diciembre	16	38	38	Enero	11	37,3	38
"	17	37,9	37,4	"	12	37,7	38,1
"	18	37,3	37,9	"	13	37,4	37,6
"	19	35,6	37,7	"	14	37,7	37,9
"	20	35,6	36,2	"	15	36	37,7
"	21	37,2	36,4	"	16	36,7	37,7
"	22	35,1	36,6	"	17	37,2	37,9
"	23	37,5	37	"	18	37,2	37,5
"	24	37	37,5	"	19	37,7	38,2
"	25	37,2	38,1	"	20	37,7	37,6
"	26	37,4	37,9	"	21	37,8 n.s.tomó	
"	27	37,9	38,5	"	22	no se tomaron	
"	28	37,3	37,7	"	23	37,6	38,2
"	29	37,6	38	"	24	37,7	37,4
"	30	37,5	37,7	"	25	37,4	38,1
"	31	37,4	38	"	26	37,6	37,7
Enero	1º	36,9	37,9	"	27	37,7	38
"	2	38,3	39	"	28	37,5	38,2
"	3	39	39,1	"	29	38	37,7
"	4	38,4	38,7	"	30	37,7	38
"	5	38,6	39,3	"	31	38	
"	6	38,8	39,2	Febrero	1º	37,6	37,4
"	7	38,0	38,4	"	2	37,3	37,5
"	8	39,4	38,9	"	3	37,6	37,3
"	9	38,2	38,6	"	4	37,6	38,7
"	10	37,4	37,9	"	5	37,7	37,5

rreicas en los días siguientes. El día 3 aparece triste, con inseguridad en el apoyo y en la marcha, inapetente, dejando parte de la ración lo que se repite por varios días, llamando la atención por tratarse de un animal de muy buen apetito.

El 2 de enero acusa una temperatura de 39° que se continúa con algunas alternativas hasta el día 8 en que sube hasta 39,4 volviendo después a la normal, sin haber acusado nuevos ascensos en los varios meses que duró la observación. También en el día referenciado se nota la conjuntiva de coloración rosado-amarillento y con petequias.

El día 4 de enero se practica un recuento globular con el siguiente resultado: glóbulos rojos, 6.800.000; glóbulos blancos, 4.500; hemoglobina, 75 %.

El examen de los aparatos respiratorio y circulatorio acusa 27 respiraciones por minuto y 85 pulsaciones.

Un nuevo recuento globular practicado el día 8 da 7.500.000 glóbulos rojos, 5.100 glóbulos blancos y 90 % de hemoglobina (Sahli).

El día 13 aparece un edema en forma de placa en la región media abdominal inferior, que en los días siguientes llega al esternón y las mamas.

manteniéndose hasta el mes de febrero en que empieza a disminuir para desaparecer más tarde, reproduciéndose de nuevo en el mes de abril, sin acompañarse de otros trastornos.

En el momento que ordenamos estas observaciones el animal se encuentra en buen estado, dando la sensación de haberse recuperado completamente, por lo que terminaremos su descripción dando el cuadro de temperaturas hasta el 5 de febrero, período dentro del cual se recogieron las observaciones enunciadas.

De acuerdo con el cuadro térmico podríamos estimar el período de incubación en 18 días y la evolución de la forma aguda en 6, pasando luego al estado crónico o latente, evidenciado no sólo por la reaparición de los edemas, sino también por la reproducción de la enfermedad en el equino N° 20 el día 15 de mayo, en que se inoculó este último con la sangre de aquél.

Con esta experiencia queda demostrado que el "Churrido" es transmisible experimentalmente a los equinos por inoculaciones subcutáneas de sangre a la dosis de 5.c.c., con una morbilidad del 100 % y una mortalidad del 66 %, ofreciendo desde el punto de vista de su modalidad clínica, tres aspectos, a saber: una forma aguda mortal en un lapso de tres semanas, con manifestaciones sintomáticas que reproducen las que se observan en la infección natural; una forma igualmente aguda, pero casi inaparente, aunque mortal en 18 días; y una forma crónica que se inicia por una reacción aguda que evoluciona dentro de los primeros veinticuatro días, pasando a la forma crónica expresada por edemas subcutáneos intermitentes y la virulencia de la sangre.

SEGUNDA EXPERIENCIA

Equino N° 4.—Mestiza criolla, hembra, de unos 16 años de edad, con esparaván en el miembro posterior derecho que la inutiliza para las marchas rápidas. En buen estado de nutrición. Adquirida a un comerciante de caballos de desecho, por lo que se ignora su procedencia.

El día 5 de enero de 1947 se extrajo sangre del equino N° 1 pocas horas antes de su muerte, y con ella se inyectó subcutáneamente al equino N° 4 a la dosis de 5.c.c.

Este animal se mantiene en perfectas condiciones hasta el 13 de enero por la tarde en que el termómetro acusa $38^{\circ}9$ lo que nos decide a seguir más de cerca la observación del sujeto. Al día siguiente deja de comer acusándose más la fiebre que llega a $39^{\circ}3$, acompañada de mareado abatimiento, completa anorexia y mucha sed.

El mal sigue agravándose ya que el enfermo demuestra dificultad de la marcha y una marcada infirmeza en el apoyo. Presenta edema de los párpados, coloración rojo-amarillenta de la conjuntiva, lagrimeo y arrojo seroso nasal.

El día 15 se hace un recuento globular que da 6.680.000 glóbulos rojos, 10.900 glóbulos blancos y $86\% = 13\text{grs.9}$ de hemoglobina. El análisis de la orina revela 2 grs. de albúmina.

El día 20 la temperatura llega a $39^{\circ}7$ habiendo enflaquecido considerablemente. La respiración es rápida y de tipo abdominal, el pulso acelerado y las pulsaciones cardíacas tumultuosas. El día 24 aparece la diarrea —que constituye un mal presagio— y el día 25 amanece en decúbito, el que no abandona hasta la muerte.

Un nuevo recuento globular acusa en este día 3.862.000 glóbulos rojos, 8.000 glóbulos blancos y 60 % de hemoglobina (Sahli). Velocidad de sedimentación a los $30' = 46$ mm. Presencia de bilirrubina en el suero.

El animal muere el día 28 completamente agotado, a los 23 días de inyectado, ofreciendo este caso el período de incubación más corto de los registrados hasta ahora, que fué sólo de cinco días si se toma como índice de apreciación el estado febril que se inició el día 10, y la evolución más larga que llegó a 18 días.

Cuadro de temperaturas

Mes	Día	Mañana	Tarde	Mes	Día	Mañana	Tarde
Enero	5	37	38,2	Enero	18	36,7	39,4
"	6	36,9	36,2	"	19	38,2	39,6
"	7	38	38,2	"	20	39,5	39,7
"	8	37,4	38	"	21	38,9	39,6
"	9	37,1	38	"	22	38,4	39,4
"	10	37,7	39	"	23	37,6	38,6
"	11	37,3	37,9	"	24	37,3	38,5
"	12	37,7	38,9	"	25	37,2	38,9
"	13	37,7	39	"	26	36,7	38,1
"	14	37,6	38,9	"	27	37	38,1
"	15	36,1	39,3	"	28	39	—
"	16	36	39,2				
"	17	38,3	38,5				

(Murió el 28 de enero a las 13 horas.)

Resultado de la autopsia

Tejido conjuntivo subcutáneo: Infiltración gelatinosa moderada. **Ganglios:** Infiltrados y hemorrágicos. **Hígado:** Grande, friable, coloración pardo oscura. Bordes redondeados. **Bazo:** Aumentado al doble, espesado, con hemorragias subcapsulares. Pulpa blanda del tipo de la del carbunclo. **Estómago:** Congestión limitada a una parte de la mucosa. **Intestino delgado y parte del grueso:** Mucosa congestionada y espesada. Hemorragia subserosa comprendiendo también el colon. **Peritoneo:** Hemorragias subserosas. **Pulmones:** Aumentados de volumen, con enfisema. **Corazón:** Hipertrofiado y con pequeñas hemorragias al nivel de las aurículas. Focos amarillentos al corte del miocardio y manchas grisáceas subendocárdicas y edema sobre las válvulas. **Médula ósea:** De aspecto embrionario.

TERCERA EXPERIENCIA

Equino N° 5.— Mestizo criollo, macho castrado, de 12 a 13 años de edad. Regular estado de nutrición. Adquirido conjuntamente con el N° 4 al mismo proveedor, ignorándose por lo mismo su procedencia.

Este animal fué sometido el 16 de enero, a un examen hematológico y recuento globular que dió el siguiente resultado: Velocidad de sedimentación a los 30' = 32 mm.; glóbulos rojos, 7.375.000; glóbulos blancos, 10.300; hemoglobina, 70 % = 13 grs. por 100 c.c. de sangre.

El 21 de enero de 1947 se procedió a extraer sangre del equino N° 4 cuando se encontraba en el período álgido de la enfermedad y se inyectó con ella a la dosis de 5 c.c. al equino en cuestión.

El día 2 de febrero aparecen los primeros síntomas del "Churrido" traducidos por un ostensible decaimiento del sujeto y disminución del apetito, aun cuando su temperatura no pasa de 38°5. El 6 de febrero se observan heces líquidas y edema del forro. La conjuntiva, de un tinte rosado amarillento, presenta petequias. Hay tumefacción de los párpados. El examen de la orina da reacción ácida, rastros de albúmina y denuncia pigmentos biliares.

Un nuevo examen hematológico y recuento globular practicado el 9 de febrero da el siguiente resultado: Velocidad de sedimentación a los 30' = 87 mm.; glóbulos rojos, 6.537.000; glóbulos blancos, 11.000; hemoglobina, 63% = 10 grs.

El 11 amanece en decúbito esternocostal y muere el 12 de febrero a las 18 horas, a los 22 días de inoculado.

Período de incubación: 16 días. Período de evolución: 6 días.

Cuadro de temperaturas

Mes	Día	Mañana	Tarde	Mes	Día	Mañana	Tarde
Enero	21	—	37,8	Febrero	3	37	38,6
"	22	37,4	37,6	"	4	37,5	38
"	23	37,3	37,2	"	5	38,2	38,4
"	24	37,2	38,2	"	6	38,5	39
"	25	37,6	38,7	"	7	39,2	—
"	26	37,3	37,9	"	8	39,3	38,6
"	27	37,3	38,2	"	9	38,7	39,1
"	28	37,3	38,2	"	10	38,6	38,5
"	29	37,4	38	"	11	38,1	38,3
"	30	37,2	37,5	"	12	38	—
"	31	37,5	—				
Febrero	1º	37,4	38,2				
"	2	37,6	38,5				(Murió el 18 de febrero a las 18 horas.)

Resultado de la autopsia

Bazo: Dos a tres veces su volumen normal, de color oscuro y ligeramente reblandecido. **Hígado:** Aumentado de volumen, con manchas amarillo-verdosas en la superficie. **Ganglios:** Tumefactos e infiltrados. **Riñones:** Aumentados de volumen y congestionados. **Estómago:** Congestión limitada al fondo del saco izquierdo. **Intestino delgado y colon:** Hiperemia de la mucosa, hemorragias subserosas. **Pulmones:** Normales. **Corazón:** Grande, fláccido, descolorido, con petequias en la superficie de los ventrículos y aurículas.

El examen histológico del hígado reveló la presencia de células de Kupffer cargadas de hemosiderina, como también infiltraciones de células histiocitarias cargadas de pigmento.

CUARTA EXPERIENCIA

Equinos Nos. 6, 7, 11 y 17

El día 31 de enero de 1947, se inyectaron por vía subcutánea los tres primeros animales, Nos. 6, 7 y 11, con 10 c.c. cada uno de filtrado por bujías Chamberland F. de sangre diluida al 10% en solución fisiológica, extraída tres días antes del equino Nº 4 pocas horas antes de su muerte, y mantenida en la heladera hasta el momento de su inoculación.

Equino Nº 6.— Macho, castrado, de unos 16 años de edad, mestizo criollo, en regular estado de nutrición y de procedencia desconocida.

Este sujeto se mantuvo sin novedad y con temperatura normal tomada mañana y tarde, hasta el 22 de marzo en que apareció con un edema discreto, frío e indoloro del forro y de la región abdominal inferior, por lo que se le practicó un recuento globular que dió 6.000.000 de glóbulos rojos y 5.400 glóbulos blancos.

El día 29 el edema se había reducido, continuando el animal en aparente buen estado, por lo que resolvimos inyectarle 10 c.c. de sangre del equino Nº 3, único sobreviviente hasta ese momento de los utilizados para la primera experiencia, pero que había reaccionado a la inoculación del virus haciendo un cuadro típico de "Churrido" y cuya sangre permitió reproducir la enfermedad en el equino Nº 20, el 15 de mayo.

La observación de este sujeto se prosiguió hasta el 30 de junio de 1947, en cuyo lapso se tomó diariamente la temperatura y se practicaron varios recuentos globulares sin que se registrara nada digno de mención.

Se omite la reproducción del cuadro de temperaturas y el resultado de los análisis por su mucha extensión y no aportar datos de interés a los fines de la experiencia.

Equino Nº 7.— Macho castrado, de unos 25 años de edad, en estado de nutrición deficiente.

Inoculado el mismo día y a la misma dosis con el filtrado de sangre del equino Nº 4, este animal se manifiesta desganado, dejando parte de la ración el 1º de marzo, al mismo tiempo que presenta una temperatura de 38°5.

El animal ha enflaquecido apreciablemente desde que se inició la experiencia y a esta altura de la misma la auscultación del corazón denuncia una arritmia bien manifiesta, que atribuimos entonces a la edad del sujeto. A partir del 9 de marzo mejora hasta recuperarse, regularizándose el corazón, y así continúa hasta el 8 de abril en que amanece triste, febril e inapetente, a lo que se agregan deposiciones diarréicas en chorro y un visible decaimiento en los días siguientes hasta el 12, en que aparecen manchas hemorrágicas y edema de la conjuntiva y lagrimeo, lo que nos hace relacionar esta recaída con los trastornos anteriores.

El apetito ha desaparecido totalmente y manifiesta mucha sed, la temperatura oscila entre 37°9 y 39° hasta el 19 de abril en que amanece con 40°5 y muere a las 11 del día, antes de lo cual se le extrae sangre y se inyecta con ella el equino Nº 17, al mismo tiempo que se practica un recuento globular con el siguiente resultado: glóbulos rojos, 6.400.000; hemoglobina, 67 = 10 grs.%.

Período de incubación: 68 días. Período de evolución: 10 días.

Cuadro de temperaturas

Mes	Día	Mañana	Tarde	Mes	Día	Mañana	Tarde
Febrero	1º	37,4	38,2	Marzo	13	37,1	38
"	2	37,6	38,2	"	14	37,2	38
"	3	38,2	38	"	15	37	38,1
"	4	37,5	38,1	"	16	37,4	38,4
"	5	37,2	37,6	"	17	37,6	38
"	6	37,4	38,4	"	18	36,8	37,8
"	7	36,5	—	"	19	36,8	37,8
"	8	36,6	37,2	"	20	37	38,4
"	9	36,3	37,7	"	21	36,8	38,2
"	10	36,4	38	"	22	37,8	38
"	11	36,4	38,6	"	23	37,2	38
"	12	36,7	—	"	24	36,8	38
"	13	36,7	38,5	"	25	36,5	37,8
"	14	36,6	38,2	"	26	36,6	37,8
"	15	36,6	38	"	27	37	38,4
"	16	37,1	38	"	28	37,4	37,8
"	17	37,5	36,6	"	29	37	37,6
"	18	36,6	36,4	"	30	37	37,6
"	19	37,7	38,5	"	31	37	37,6
"	20	36	38,4	Abril	1º	36,5	37,6
"	21	37	38,3	"	2	37	37,8
"	22	36,9	38	"	3	36,4	37,4
"	23	36,5	38,4	"	4	36,5	37,2
"	24	37	38	"	5	37	37,4
"	25	36,7	38	"	6	36,6	37,8
"	26	37,1	37,7	"	7	36,7	38,1
"	27	36	38,3	"	8	37	38,5
"	28	36,6	38,2	"	9	38,8	39
Marzo	1º	37,2	38,5	"	10	37,8	37,5
"	2	37,6	38,5	"	11	36,7	37,9
"	3	36,7	38,2	"	12	36,7	37,6
"	4	37,9	38,3	"	13	36,7	38,2
"	5	37	37,7	"	14	37,2	38,2
"	6	36,9	37,9	"	15	37,8	38
"	7	36,5	37,7	"	16	37,2	37,8
"	8	37	37,9	"	17	37	37,4
"	9	37,3	37,5	"	18	37,2	37,6
"	10	37	38,2	"	19	40,5	—
"	11	36,3	38				
"	12	37	37,9				

(Murió a las 11 hs. del 19 de abril.)

La autopsia de este animal pone de manifiesto las siguientes lesiones: sufusiones sanguíneas subperitoneales. Intestino delgado con su mucosa congestionada y espesada y hemorragias subserosas. Hígado congestionado de color oscuro y friable. Riñones: derecho congestionado, izquierdo con hidronefrosis. Bazo normal. Pulmón con zonas congestionadas y edema. Corazón con endocarditis y espesamiento de los bordes de las válvulas auricocventriculares. Ganglios aumentados de volumen y congestionados. Médula ósea de aspecto fetal. El análisis de la orina, el 19 de abril, revela 1,5 de albúmina.

Asno Nº 11.— Macho, castrado, de más de 20 años de edad, en regular estado de nutrición dada su avanzada edad, utilizado en años anteriores para la preparación de suero precipitante anticarbuncoso en nuestro Laboratorio.

En las mismas condiciones y el mismo día que los compañeros Nos. 6 y 7, este animal recibió por vía subcutánea 10 c.c. del filtrado referenciado sin que el virus hubiera producido efecto aparente hasta el día 20 de febrero, en que se observan deposiciones semilíquidas acompañadas de una temperatura de 38° carente de significación patológica en sí misma, pero que contrasta con las que había presentado hasta ese día y que oscilaban entre 36 y 37 grados.

Practicado un recuento globular el día 22 da: 7.000.000 de glóbulos rojos y 4.500 glóbulos blancos.

En los días siguientes se manifiesta algo triste, deja parte de la ración, presenta congestión de la conjuntiva y lagrimeo, volviendo pronto a su estado normal, ya que el día 23 la temperatura retorna a su nivel primitivo y desaparecen los demás trastornos señalados.

No estando convencidos de que la reacción observada fuera el resultado de la inoculación, el 20 de marzo trajimos sangre del equino Nº 9 que había sido inyectado con sangre del equino Nº 8 y se encontraba en plena reacción con 40°9 y un cuadro sintomático completo de "Churrido", y con ella inyectamos por vía subcutánea al Nº 11 a la dosis de 10 c.c.

El 28 de marzo aparece ese último con 38°5, triste, inapetente, con ligero tinte ictérico de la conjuntiva, síntomas éstos que se acentúan en los días siguientes, llegando la temperatura a 40°5 el 31 de marzo en que también se observa edema en la región abdominal inferior, petequias en la conjuntiva e intensificación del tinte ictérico. Un recuento globular practicado este día arroja 4.500.000 glóbulos rojos y 5.600 leucocitos, y el examen de la sangre nos revela la presencia de *Nuttallia equi*, lo que, por otra parte, esperábamos después de haber comprobado la presencia de dicho protozoario en la sangre del enfermo Nº 9 el 21 de marzo, es decir, un día después de haber inoculado con dicha sangre al Nº 11.

Este sujeto hizo una nutariosis benigna, con una evolución de 12 días, después de la cual se recuperó completamente, sin presentar ningún trastorno en los 18 meses siguientes que duró la observación.

Equino Nº 17.— Macho castrado, de 15 años de edad, mestizo criollo, en regular estado de nutrición.

El día 20 de abril de 1947 se extrajo sangre del equino Nº 7 que había sido inyectado con filtrado de sangre del equino Nº 4 y con ella se inyectó este equino a la dosis de 10 c.c.

El día 21 aparece con diarrea que se atribuye al cambio de régimen alimenticio, la que desaparece el día 24 sin que hubiera mediado ningún tratamiento.

El día 27 deja parte de la ración y se nota triste, coincidiendo este estado con modificaciones de la conjuntiva que se observa tumefacta y con pequeñas hemorragias. El sujeto sigue decaído hasta el 3 de mayo en que amanece en decúbito, en el que continúa hasta la muerte. También en este día reaparece la diarrea.

Se le encontró muerto el día 5 de mayo a los 14 días de inoculado.

Cuadro de temperaturas

Mes	Día	Mañana	Tarde	Mes	Día	Mañana	Tarde
Abrij	20	36,5	37,5	Abril	28	36,6	n.s.tomó
"	21	36,5	37,6	"	29	36,8	37,6
"	22	37,1	35,5	"	30	37,6	37,8
"	23	36,2	37,5	Mayo	1º	37	37
"	24	36,1	37,6	"	2	36	37
"	25	36,9	37,5	"	3	36,2	36,2
"	26	36,3	37,4	"	4	34,2	37
"	27	36,8	38				

Período probable de incubación: 7 días. Período de evolución: 7 días.

Resultado de la autopsia

Estómago: Se encuentran varias larvas de gastrófilos. **Intestino delgado:** Mucosa congestionada. **Hígado:** Aumentado de volumen, a bordes redondeados, friable, manchas rosadas en la superficie. **Bazo:** Normal. **Pulmones:** Edema y congestión. **Corazón:** Hipertrofiado, flácido. Manchas hemorrágicas subendocárdicas, espesamiento de las válvulas aurículoventriculares.

La finalidad que nos propusimos con esta experiencia no fué otra que la de determinar si el agente del "Churrido" era un virus filtrante —lo que presumimos desde que comprobamos la ausencia de gérmenes visibles en la sangre de los enfermos— y el resultado de esta cuarta experiencia confirmó nuestra presunción.

En efecto, estudiando cada una de las pruebas separadamente, nos encontramos que el equino Nº 6 presentó un edema a los cincuenta días de inoculado como única y tardía reacción a la inoculación del filtrado, y para apreciar el significado y valor de la misma, debimos someterlo a una prueba de resistencia consistente en su inoculación con sangre del equino Nº 3 que había pasado el "Churrido", y que de acuerdo con los antecedentes de la mencionada morbosidad, debía ser infecciosa, como demostró serlo al provocar una fuerte reacción en el equino Nº 20, la que no se produjo en el Nº 6, lo que atribuimos a su estado de premunición como consecuencia de la primera inoculación.

El resultado de la prueba practicada sobre el animal Nº 7 habla igualmente en favor de ese mismo concepto, a pesar del largo período de incubación que llegó a ser de 68 días, si es que las molestias experimentadas por dicho animal en los primeros días de marzo no constituyeron una leve reacción al

virus, en cuyo caso la incubación habría sido de veinte días y la reacción del 8 de abril tendría el carácter de recidiva lo que, por otra parte, no tendría nada de particular y en nada afectaría al concepto referenciado; y en el mismo sentido deponen el cuadro sintomático y anatomo-patológico, si se disimula la ausencia de algunos síntomas y lesiones observadas en otros pacientes, y las alteraciones hemáticas.

Por otra parte, la reproducción de la enfermedad sobre el equino Nº 17 por inoculación de sangre de este animal tiene un valor decisivo en favor de la infección por el filtrado.

Y por último, el sujeto Nº 11 que había manifestado algunos ligeros disturbios a los veinte días de la inoculación del material infeccioso, disturbios que con seguridad habrían pasado inadvertidos para un observador desprevenido, fué inoculado con la sangre del equino Nº 9 cuando todavía no conocíamos la infección de salida por "Nuttallia equi" que se presentó después en dicho sujeto; pero a pesar de la referida interferencia, lo cierto es que el asno Nº 11 hizo una mataliosis benigna de la que se repuso sin mayores inconvenientes. Lo que no hubiera sucedido, seguramente, si a ella se hubiera asociado el "Churrido", por lo que es de creer que dicho animal se encontraba premunido contra dicha enfermedad, a favor de la primera inoculación.

De esta experiencia apreciada en su conjunto, recogemos las siguientes conclusiones fundamentales:

1º) Que el agente etiológico del "Churrido" es un virus filtrante, porque las inoculaciones de filtrados de sangre infecciosa realizadas en las condiciones referenciadas, determinaron la muerte de uno de los sujetos y dos infecciones benignas seguidas, no obstante, de un estado de resistencia o premunición que les permitió resistir fuertes dosis de sangre virulenta; y porque la sangre de uno de esos sujetos sobrevivientes determinó la muerte por "Churrido" del equino Nº 17 al que fué inyectada.

2º) Que las infecciones determinadas por los filtrados se caracterizaron por procesos atípicos, no solamente por los largos períodos de incubación, no observados en las infecciones con sangre integral, sino también por las formas subelíneas de su evolución.

3º) Que es de presumir que este efecto de los filtrados sea el resultado de modificaciones cuantitativas más bien que cualitativas del virus y que si así fuera, la premunición por mínimas dosis de virus, podría tener una aplicación práctica en los medios infectados.

QUINTA EXPERIENCIA

Equino Nº 8.— Macho, castrado, de 13 años de edad, eruga criollo, en regular estado de nutrición, de origen desconocido.

Este animal fué inyectado el 13 de febrero de 1947 con 5 c.c. de sangre citratada del equino Nº 5 muerto el día anterior. La sangre fué extraída el día 8 de febrero y mantenida en la heladera hasta el momento de la inyección.

El día 26 por la tarde se inicia una reacción térmica con $38^{\circ}9$ acompañada de otros signos clínicos no menos expresivos, representados por la aceleración del ritmo respiratorio, taquicardia, petequias de la conjuntiva que, por otra parte, se presenta hiperémica y tumefacta, inseguridad en la estación con

cambios continuos de los miembros en el apoyo, y, finalmente, diarrea anuniciadora de un próximo desenlace. La temperatura sigue ascendiendo hasta llegar a $39^{\circ}5$ el día 28, y así se mantiene oscilando entre $38,6$ y $39,6$ grados hasta el 11 de marzo, en la noche de cuyo día se produce la muerte a los 26 días de inoculado, con un período de incubación y una evolución de 13 días cada uno.

El examen de la sangre realizado el día 28, demuestra anisocitosis y poiquilocitosis y el recuento globular, efectuado el mismo día, arroja 3.200.000 glóbulos rojos y 13.000 leucocitos; hemoglobina, 37% y eritrosedimentación a los $30' = 139$ mm.

La autopsia permite comprobar las siguientes lesiones: **Peritoneo:** Sufusiones sanguíneas subserosas extendidas. Serosidad pleural. **Ganglios mesentéricos:** Congestionados. **Hígado:** Hipertrofiado, a bordes redondeados; moscado. **Bazo:** Aumentado de volumen. **Riñones:** Con focos amarillentos.

El examen histológico muestra al mismo tiempo que depósitos de pigmento férrico en el bazo e hígado, infiltraciones histiocitarias y focos de degeneración de las células hepáticas.

SEXTA EXPERIENCIA

Equino N° 9.— Mestizo criollo, hembra, de unos 15 años de edad. Estado de nutrición regular; adquirido al mismo proveedor que nos proporcionaba dichos animales, quien nos informó posteriormente a nuestro requerimiento, haberlo comprado en un establecimiento ganadero del paraje conocido por Paso de Belástiquí, en el Depto. de Canelones.

El 10 de marzo de 1947 se extrajo sangre del equino N° 8 cuando se encontraba ya en decúbito, impotente para levantarse y con una temperatura de $39^{\circ}4$ y con ella se inyectó el equino N° 9 a la dosis de 10 c.c.

El día 19 se observa edema de los miembros posteriores desde el nudo hasta el garrón, al mismo tiempo que el termómetro marca $38^{\circ}8$. El día 20 la temperatura llega a $40^{\circ}9$. La conjuntiva presenta un tinte icterico y perteñas.

Se practica en este día un recuento globular, del que resultan 3.580.000 glóbulos rojos, 7.000 glóbulos blancos y 42 de hemoglobina equivalente a 7% aproximadamente. El 21, al tomar la temperatura, el termómetro marca $41^{\circ}2$, elevación que no se había registrado en ninguno de los casos anteriores, y el examen microscópico de la sangre muestra anisocitosis y poiquilocitosis y la presencia de hematozoarios en gran cantidad, que un estudio de los mismos nos permite identificar como "Nuttallia equi" (*Babesia equi*) desconocida hasta ese momento en el Uruguay.

La temperatura se mantiene con ligeras oscilaciones, a elevado nivel mientras el animal se manifiesta muy triste; la coloración amarillenta de la conjuntiva como la de la esclerótica se hace muy ostensible; el lagrimeo es abundante, la taquicardia muy acusada; la respiración acelerada y de tipo abdominal y la marcha revela incoordinación del tren posterior. Un nuevo recuento globular practicado el día 24, nos da 3.170.000 glóbulos rojos, 7.000 glóbulos blancos, 39 de hemoglobina Sahli 6 grs. por c.c., y el examen de la orina revela gran cantidad de albúmina; no existe diarrea. El animal amaneció muerto el día 28.

Cuadro de temperaturas

Mes	Día	Mañana	Tarde	Mes	Día	Mañana	Tarde
Marzo	10	—	37,4	Marzo	21	39,2	41,3
"	11	37,3	38	"	22	39,4	41,1
"	12	37,3	37,6	"	23	39,3	39,6
"	13	37,8	38,4	"	24	38,5	39,5
"	14	36,8	38,3	"	25	38,5	39,8
"	15	37,2	38,3	"	26	38,8	40,6
"	16	37,4	38,2	"	27	36	39,2
"	17	38	38,2	"	28	—	—
"	18	38,4	38,4				
"	19	38	38,8				(Amaneció muerto
"	20	38,4	40,4				el 28 de marzo.)

Período de incubación: 10 días. Período de evolución: 8 días.

Resultado de la autopsia

Mucosas y serosas: Tinte ietérico pronunciado. Cavitad torácica: Líquido sanguinolento. Pulmones: Edematosos. Corazón: Manchas hemorrágicas. Hígado: Grande, descolorido, de tinte amarillento. Bazo: Muy aumentado de volumen, la pulpa esplénica reblandecida. Riñones: Pálidos e infiltrados de serosidad. Intestino delgado y parte del grueso: Mucosa tumefacta y congestionada; hemorragias subserosas y submucosas.

Tiempo transcurrido desde la inoculación hasta la muerte: 18 días.

Ésta debe atribuirse, en nuestro concepto, a la asociación de la Nuttalliosis al "Churrido" como una infección de salida, a la que dedicaremos una publicación especial.

SÉPTIMA EXPERIENCIA

Equino N° 12.—Mestizo eriollo, macho castrado, de 14 años de edad, en regular estado de nutrición.

El día 21 de marzo se extrajo sangre del equino N° 9 cuando se encontraba con 41°3 de temperatura y gran cantidad de "Nuttallia equi" y con ella se inyectó subcutáneamente al equino N° 12 a la dosis de 10 c.c.

Cuadro de temperaturas

Mes	Día	Mañana	Tarde	Mes	Día	Mañana	Tarde
Marzo	22	36,2	38,4	Marzo	28	37,1	37,6
"	23	36,4	38,4	"	29	37,3	38,5
"	24	36,2	38,5	"	30	39,9	37,9
"	25	36,4	38,4	"	31	—	—
"	26	37	37,4				
"	27	36,8	37,8				(Apareció muerto el día 31 de marzo de 1947.)

El día 26 aparecen las nuttallias en la sangre, que aumentan en los días siguientes, existiendo muchas formas en división.

Está muy triste, no come y las orinas son sanguinolentas, por lo que se le inyecta "acaprina" el día 30, muriendo en la noche de ese mismo día a los 10 de inoculado.

Período de incubación: 5 días. Período de evolución: 5 días.

Resultado de la autopsia

Serosas y mucosas: Tinte icterico. **Cavidad peritoneal:** Hemorragias subperitoneales. **Estómago:** Congestión de la porción glandular. **Hígado:** Grande, con manchas degenerativas. **Bazo:** Aumentado de volumen y pulpa esplénica muy disminuida en su consistencia y de color oscura. **Vejiga:** Distendida por gran cantidad de orina, de color rosado. **Pulmones:** Con múltiples zonas congestivas. **Corazón:** Grande; edema del surco auriculoventricular; hemorragia subendocárdica, principalmente en el ventrículo derecho.

OCTAVA EXPERIENCIA

Equino N° 13.— Macho castrado, mestizo criollo, de 11 años de edad, en buen estado de nutrición.

El día 28 de marzo se extrajo sangre del equino N° 12 cuando tenía más del 40 % de los glóbulos rojos parasitados por nuttallias, y con ella se inyectó el equino N° 13 a la dosis de 10 c.c.

El día 5 de abril aparecen los primeros protozoarios en la sangre, los que van aumentando en los días siguientes sin que se observen otros trastornos.

El día 9, cuando el termómetro marcaba 40° de temperatura, se practica un recuento globular que da 4.470.000 glóbulos rojos.

A continuación se registran los síntomas que caracterizan a la "nuttalliosis" la mencionados, por lo que omitimos su descripción. El día 11 nos decidimos a inyectarle acaprina, 24 horas después de lo cual comprobamos que no habían desaparecido los parásitos de la sangre circulante, ni se notó mejoría alguna del paciente en los días subsiguientes, hasta el día 15 en que murió a las 14 horas y a los 18 días de la inoculación.

Cuadro de temperaturas

Mes	Día	Mañana	Tarde	Mes	Día	Mañana	Tarde
Marzo	28	—	38,1	Abril	8	37,2	—
"	29	38	37,6	"	9	38	40,9
"	30	38,4	37,8	"	10	36,8	38,9
"	31	37,3	37,4	"	11	37,4	38,9
Abrial	1º	37,2	38	"	12	38,3	38,8
"	2	38,8	37,1	"	13	37,4	38,4
"	3	37	38,2	"	14	38,2	38,8
"	4	37	37,5	"	15	38	—
"	5	37,6	38,1				
"	6	37,6	38,3				
"	7	37,2	38,3				

(Murió a las 14 horas del día 15, a los 18 días de la inoculación.)

Período de incubación: 12 días. Período de evolución: 6 días.

Resultado de la autopsia

Mucosas y serosas: Con subido tinte icterico. **Estómago:** Lleno de alimentos y sin lesiones. **Ganglios mesentéricos:** Congestionados. **Hígado:** Aumentado de volumen, bordes redondeados, con manchas amarillentas. **Riñones:** El izquierdo presenta al corte, en la región medular, manchas del tamaño de una cabeza de alfiler y de una longitud de 2 a 3 milímetros, de color amarillo salmón. El derecho se presenta congestionado. **Bazo:** Aumentado de volumen (tres veces el tamaño normal). **Pulpa esplénica:** disminuida en su consistencia.

NOVENA EXPERIENCIA

Equino N° 16.— Hembra, de 18 años de edad, mestiza criolla, en buen estado de nutrición.

El día 15 de abril, con sangre procedente del equino N° 13, se procede a inyectar el equino N° 16, a la dosis de 10 c.c.

El día 20 se encontraron las primeras nuttallias en la sangre, aparición que fué seguida de los síntomas de la mencionada protozoosis, al mismo tiempo que los hematozoarios seguían aumentando hasta el día 24 en que empiezan a disminuir. El examen de la sangre y recuento globular practicado este día muestra anisocitosis, poiquilocitosis, hematies punteados y 5.160.000 glóbulos rojos.

La enfermedad siguió su curso normal hasta el 1º de mayo, en que terminó con la muerte del sujeto a los 16 días de inocularlo.

Cuadro de temperaturas

Mes	Día	Mañana	Tarde		Mes	Día	Mañana	Tarde
Abril	15	—	—		Abril	25	38,6	38,6
"	16	37	37,8		"	26	37,3	39,3
"	17	37,5	37,1		"	27	37,9	38,1
"	18	37	37,4		"	28	36,9	—
"	19	36,8	37,4		"	29	37	38,1
"	20	37,8	38,5		"	30	37,5	38
"	21	37	38,5		Mayo	1º	—	—
"	22	38	39					
"	23	38,5	39,4	(Murió el 1º de mayo a las 17 hs.,				
"	24	39,1	39,6	a los 16 días de la inoculación.)				

Período de incubación: 7 días. Período de evolución: 9 días.

Mucosas y serosas: Tinte icterico y pequeñas hemorragias. **Peritoneo:** Líquido rosado en su cavidad, manchas equimóticas subserosas. **Estómago e intestino:** Sin lesiones aparentes. **Hígado:** Grande, con manchas amarillo-verdosas. **Riñones:** Congestionados, aumentados de volumen. **Bazo:** Esplenomegalia acusada y pulpa esplénica blanda. **Pulmones:** Congestionados y edematosos. **Corazón:** Grande; pequeñas hemorragias en el epicardio y edemas sobre el trayecto de las coronarias y el surco auriculoventricular.

Aun cuando teníamos la seguridad de que la presencia de "Nuttallia equi" en el equino N° 9 no era más que el resultado de una infección de salida, y que ninguna ingerencia correspondía a dichos parásitos en la muerte de los animales que le precedieron en la experiencia, nos propusimos disipar toda duda acerca de su intervención en la etiología del "Churrido", y con ese fin se extrajo sangre del equino N° 3 que había sobrevivido a la infección experimental con el material remitido del "Arrozal 33", realizada cinco meses atrás, y con ella se inyectó al equino N° 20, y de su resultado da cuenta la siguiente transcripción que hacemos del respectivo protocolo.

DÉCIMA EXPERIENCIA

Equino N° 20.— Macho castrado, 19 años de edad, mestizo criollo, en regulares condiciones de nutrición.

El día 15 de mayo se procedió a la inoculación del equino N° 20 con 10 c.c. de sangre desfibrinada del equino N° 3, y se le sometió desde ese día al contralor diario de su sangre a los efectos del reconocimiento de protozoarios, ya que si las nuttallias procedían del material original remitido desde el "Arrozal 33", ellas deberían encontrarse en la sangre del equino N° 3 inoculado con el mismo, y que había reaccionado a la referida inoculación.

El día 21 de mayo la temperatura de la tarde de este animal, fué de 38°6 y de 39°6 y 39°8 las matutinas y vespertinas del día 22, acompañándose este ascenso de abatimiento, anorexia, disnea, taquicardia y evacuaciones diarreicas, manteniéndose en estas condiciones hasta el día 26, en que vuelve a su temperatura normal, disminuyendo hasta su completo restablecimiento, sin que se comprobara en ningún momento la presencia de "Nuttallias" en dicho sujeto, durante los 45 días en que se prosiguieron los exámenes de sangre.

Estos resultados nos autorizan a considerar el proceso patológico del equino N° 20, como una manifestación benigna de "Churrido", lo que al mismo tiempo que nos refirma en nuestro concepto de que la presencia de nuttallias en el equino N° 9 no fué más que una infección de salida, nos demuestra que el "Churrido", a más de la forma aguda, posee otra crónica sin manifestaciones clínicas, y durante la cual el virus se conserva en el organismo.

Hasta aquí la historia del "Churrido", a la que agregaremos una sucinta reseña de sus características y de nuestras investigaciones tendientes a poner en claro su verdadera naturaleza y la de su agente específico, investigaciones que se completaron con la interferencia de la "Nuttalliosis", de la que debimos deslindarlo, y que nos condujeron en definitiva, a identificarlo con la "Anemia infecciosa equina" que no había sido reconocida en este país ni en ninguno de América del Sur, si se exceptúa Venezuela.

El "Churrido", a través de las referidas experiencias completadas por las informaciones de los pobladores del lugar, aparece, pues, como una enfermedad a virus filtrable, con evidente hemotropismo, con un período de incubación de una a tres semanas, pero generalmente de 14 a 16 días; con características epidemiológicas que la definen como una morbosidad enzootica, estacional y regional, limitada a zonas bien determinadas e influenciada por factores climatéricos y del suelo; con una elevada mortalidad, pero que deja tras ella un porcentaje variable de sobrevivientes en estado de infección crónica o inaparente cubierto de las reinfecciones, pero no de las recidivas, convertidos en receptáculos del virus y, por tanto, en portadores del mismo.

Enfermedad con dos aspectos desde el punto de vista de sus manifestaciones sintomáticas y anatomo-patológicas: septicémico uno, a marcha aguda, con un período febril de tres a cinco días, con hemorragias de las serosas, mucosas y parénquimas, con eritropenia más o menos acusada, no siendo raros los casos de hiperglobulia, y con rápida sedimentación de los hematíes que comprobamos en los primeros casos, y que dejamos de investigar cuando apareció la Nuttalliosis; con gran postración y alteraciones cardíacas y finalmente diarrea, de donde el nombre de "Churrido" que significa diarrea en portugués; y una forma anémica de marcha subaguda o crónica y formas subclínicas, con palidez de las mucosas y serosas; con edemas del tejido conjuntivo subcutáneo de las partes declivadas, y en los que el examen histológico permite reconocer degeneraciones gránulograsas de las células hepáticas, infiltraciones linfocitarias y depósitos de hemosiderina en el bazo e hígado, menos frecuente en el primero como consecuencia de una insuficiencia funcional del órgano.

Enfermedad insidiosa, como podrá apreciarse por todo lo expuesto, de difícil diagnóstico y de oscura patogenia, la que de acuerdo con el cuadro hístico y anatomo-patológico tiene su asiento en el sistema reticuloendotelial, ya que es en el hígado, bazo, ganglios y endotelios capilares donde se evidencian las lesiones más constantes y acusadas, peculiaridades todas éstas que la identifican con la "Anemia infecciosa equina", y como corroboración de nuestro aserto, vamos a describir esta última a la luz de las investigaciones realizadas en estos últimos tiempos, en aquellos países en que dicha enfermedad ha sido y sigue siendo motivo de preocupación creciente para los criadores, y de empeñosas pesquisas para los hombres de ciencia, con lo que dejaremos demostrada la similitud referenciada.

ANEMIA INFECCIOSA

RESEÑA HISTÓRICA

La anemia infecciosa de los equinos es conocida desde hace más de un siglo, por lo menos en su aspecto epizootiológico, pues ya en 1843 Lignée se ocupaba de ella, y desde entonces se han puesto de manifiesto las dificultades que ofrecía su identificación, por lo desconcertante que resultaban algunas pruebas experimentales como las realizadas por Delafond en 1851, por las que no consiguió trasmitir la enfermedad al caballo por inoculación subcutánea de sangre de enfermos, a pesar de que algunos años antes, Anginiard había comprobado la posibilidad del contagio por esa vía; dificultades motivadas en gran parte por el desconocimiento de las infecciones latentes; y fué recién en 1904 que Vallée y Carré reconocieron que dicha enfermedad era producida por un virus filtrante, por lo que desde entonces se le designó también con el nombre de enfermedad de Vallée.

Después de la primera guerra mundial ella se difundió por casi toda Europa y parte de África, llevada por las caballadas desplazadas desde Francia y Rusia; pero es de creer que ya existía aunque disimulada en muchos países del centro de Europa, y que la guerra no hizo más que revelar esos focos en forma espectacular, puesto que desde junio de 1917 hasta agosto de 1918 fueron denunciados 27.800 caballos enfermos de los cuales murieron más de 5.000.

En los Estados Unidos de Norte América se la conoce desde hace unos cincuenta años bajo el nombre de "fiebre malárica", "fiebre de los pautanos", etc., diseminada desde 1900 por unos treinta estados, pero prevaleciendo siempre sobre terrenos bajos y húmedos, y haciendo su aparición en los meses de verano, particularmente en las épocas lluviosas, y declinando desde los primeros fríos del otoño.

Sólo en el delta del Mississippi la anemia reina todo el año bajo la forma crónica, atacando las mulas utilizadas en los establecimientos algodoneros y determinando grandes perjuicios para dicha industria.

En América del Sur la enfermedad sólo había sido reconocida en Venezuela y su historia es la reproducción de lo que ha pasado en otros países y, muy particularmente, en el nuestro.

En efecto, desde muchos años atrás reina entre los equinos de la región de los llanos de aquel país una enfermedad que fué estudiada por Rangel en 1905, quien la describió como una morbosidad a dos modalidades, una anemiante y con edemas, denominada "peste boba", y otra nerviosa y con paraplejía, llamada "derriegadera", atribuidas ambas al "*Trypanosoma venezuelense*".

En 1938 Kubes publicó el resultado de sus observaciones acerca de dichas pestes, después de las cuales tanto la "derriegadera" como la "peste boba" no serían debidas al mencionado "*Trypanosoma venezuelense*", sino a un virus filtrable cuyas características corresponderían exactamente a la de la anemia infecciosa de los equinos.

No es de creer que el área geográfica de la anemia infecciosa en esta parte del continente americano se encuentre limitada a esos dos focos; y el nombre de "Churrido" con el que se le conoce en nuestro país demuestra que ella fué bautizada en el Brasil y que, por tanto, no es difícil que exista también en aquél, presunción tanto más razonable cuanto que las tierras que marginan la Laguna Merín del lado brasileño son tierras bajas y húmedas, propicias para la evolución de dicha enfermedad.

Por otra parte, los resultados negativos obtenidos en el examen de extensiones de sangre de equinos afectados de una enfermedad cuya sintomatología, según nuestros informantes —haciéndolas de otro país sudamericano—, serán muy semejante a la de la anemia infecciosa, permite sospechar que dicha zoonosis existe en aquel país, donde también se ha denunciado el "mal de cadera" de los equinos, atribuido al "*Trypanosoma equinum*".

ETIOLOGÍA

La confusión que ha existido entre nosotros sobre la anemia infecciosa, se ha repetido, como se ve, en todas partes donde aquélla ha hecho su aparición.

Antes que Vallée y Carré la reconocieran, en Francia se le había confundido con la fiebre tifoidea, con la tripanosomiasis y piroplasmosis y también con parasitosis del tubo digestivo y, principalmente, con la gastrofilosis, confusión tanto más disculpable cuanto que, no solamente algunos de aquellos procesos patológicos se encuentran frecuentemente asociados a la anemia, sino que sus manifestaciones clínicas presentan ciertas semejanzas y hacen posible un error de diagnóstico.

Al reconocimiento realizado por Vallée y Carré poniendo de manifiesto el agente de la anemia infecciosa, siguieron otras conquistas representadas por

el valioso aporte de la Comisión Japonesa y por las investigaciones de Lührs, de Ramon y Lemetayer, de Balozet, de Noltze, de Finzi, de Moesy, de Král, Schermer y muchos otros que nos han dejado en posesión de muy interesantes pormenores sobre dicha enfermedad y de su virus.

Es así cómo hoy sabemos que las dimensiones de este último oscilan entre 18 a 50 mieras; que él atraviesa las bujías de Berkefeld y las Nos. I y II de Chamberland, pero que no es ultrafiltrable; que se encuentra en la sangre y en el suero, distribuido tanto en la albúmina como en las globulinas; que se le encuentra igualmente en las secreciones y excreciones de los enfermos con excepción de las lágrimas, saliva y sudor; que manifiesta especial afinidad por las células endoteliales de los vasos a las que lesiona hasta la degeneración, lo que da lugar a las hemorragias que no faltan nunca en los procesos agudos, y conocemos igualmente nuevos conceptos acerca de su naturaleza entre los que interesa destacar el de Moesy, para quien el agente de la anemia infecciosa sería un elemento irritante, inanimado y de naturaleza albuminoidea, conclusión a la que llega por la resistencia que opone el virus a la acción de los rayos X, a la precipitación por el sulfato de amonio y a la dialisis; y el de Balozet, quien teniendo en cuenta que ni la enfermedad natural ni la experimental proporcionan una real inmunidad, ya que lo que se ha tomado como tal no es más que una tolerancia casi perfecta del organismo frente a cantidades y calidades de virus que no difieren de los que actúan en las formas agudas de la enfermedad, y recordando también su resistencia relativa a ciertos agentes químicos y a los rayos ultravioletas, el mencionado investigador admite que el virus de la anemia infecciosa pudiera ser de constitución más simple que las conocidas, y aproximarse mucho a la de los virus-proteínas de las plantas.

Pero trátese de un elemento animado o inanimado, de un microorganismo vivo o de un producto anormal del metabolismo, lo cierto es que él se encuentra en todos los tejidos del organismo y, principalmente en la sangre, donde se ha comprobado que perdura por muchos años —hasta 15 verificados experimentalmente— sin perder su actividad.

De acuerdo con experiencias realizadas por el Bureau de Industria Animal, con cepas de virus de distintas comarcas muy separadas entre sí, se ha llegado a la conclusión de que su actividad es muy variable y que ella es influenciada por varios factores, entre los que figurarían los siguientes: receptividad individual, número de pasajes, composición de la substancia inoculable, etc., conclusiones coincidentes con las formuladas por Lührs y Král, sobre todo, en lo que hace relación a los pasajes en serie mediante los cuales estos investigadores han conseguido aumentar en tal grado la virulencia, que ya al tercer pasaje el tiempo de incubación había disminuido de 17 a 6 días; sin embargo, conviene tener presente, como lo hace notar Moesy, que las diferencias de resistencia y receptividad de los sujetos pueden influir en tal sentido.

INFECCIÓN NATURAL

Una vez conocida la naturaleza del agente específico y teniendo presente que la anemia infecciosa sólo reina en forma endémica en las tierras bajas y anegadas, haciéndose presente en los veranos y otoños lluviosos, no se requería mucha perspicacia para relacionar la infección natural con esas exigencias del virus, y fué así cómo se orientaron las investigaciones hacia las aguas

estancadas y mosquitos de las zonas infectadas, permitiendo reconocer que la infección natural se realiza por la vía parenteral por intermedio de insectos picadores (Anofeles, Stomoxys, Tábanus) y endoparásitos (gastrofilos y filarias), y por vía digestiva a favor de los alimentos y bebidas contaminadas. Se ha demostrado que el virus se conserva por algún tiempo en el cuerpo de los insectos y parásitos mencionados sin experimentar modificaciones, pero sin multiplicarse. La sangre virulenta extraída del cuerpo de los enfermos por estos parásitos, puede ser transmitida por ellos a sujetos sanos.

Acerca de la intervención que tienen los insectos en la propagación de esta enfermedad, creemos de interés referir que el año próximo pasado, se declaró una epizootia en los caballos de carrera de Suffolk Downs y Narragansett Park, que los técnicos del Bureau de I. Animal diagnosticaron como anemia infecciosa.

Las investigaciones practicadas establecieron que 47 de los 900 caballos estabulados estaban infectados, sospechándose que muchos otros lo estaban también, pero en forma inaparente que los hacía pasar inadvertidos. Los técnicos que intervinieron relacionaron dicho brote epizoótico con una invasión de moscas ocurrida en Suffolk Downs, aunque no se desecharó la intervención que pudo haberle correspondido al empleo de las jeringas hipodérmicas.

Se había pensado que las sanguijuelas pudieran también tener su participación en la transmisión de la anemia, pero el resultado de las investigaciones que conocemos a ese respecto, no confirman esa suposición.

En efecto; en una serie de experiencias realizadas por Michel, Humprheys F. A. y Walker, en zonas infectadas del Canadá a fin de comprobar dicha intervención, empezaron por colocar dos caballos bien sujetos en un pantano donde existían sanguijuelas, en el que permanecieron por el término de seis horas sumergidos hasta el cortejón.

Aun cuando las sanguijuelas no se adhirieron a la piel de dichos sujetos, los animales murieron de anemia infecciosa.

En una segunda prueba realizada con filtrados de maceración de sanguijuelas y de cierta cantidad de agua de los pantanos, no se provocó tampoco la enfermedad. En cambio, Fulton, ha reproducido la "fiebre de los pantanos" inyectando agua de las ciénagas por vía venosa.

Es opinión compartida por todos los investigadores que se han ocupado de esta enfermedad, que las influencias debilitantes tales como las malas condiciones de alimentación y conservación de los animales, las fatigas, las pérdidas considerables de sangre, las parasitosis gastrointestinales y, sobre todo, la falta de calcio, hacen a los animales más susceptibles al virus.

En lo que respecta a la predisposición representada por las larvas de gastrofilos, debemos agregar que aparte de la influencia que puedan ejercer estos parásitos por su acción anemianta, y para algunos investigadores también tóxica, debe agregarse las pueras que esas larvas abren al virus por las heridas de la mucosa gástrica, en lo que residiría, para algunos, el éxito o el fracaso de las inyecciones "per os". Y estimamos de interés destacar por nuestra parte, que si las parasitosis gastrointestinales y la hipocalcemia tienen el papel coadyuvante que con todo fundamento le asignan el Bureau de Industria Animal y Král en la evolución de la anemia infecciosa, es difícil que desde ese punto de vista se le brinde a dicha enfermedad un escenario más propicio que la zona del "Rincón de Ramírez", a la que hemos hecho referencia.

La infección por simple contacto no ha sido comprobada. La convivencia de enfermos crónicos con sujetos sanos puede mantenerse sin novedad durante meses y aun años fuera de las zonas endémicas, siempre que no tengan herederos o comederos comunes.

En cambio, las importaciones de equinos sanos a las zonas donde domina la enfermedad, son seguidas de brotes enzootícos de magnitud proporcionada a la cantidad de animales introducidos.

Se admite la transmisión de la infección de la madre al feto a través de la placenta y la infección del potrillo por la leche.

Y para terminar este capítulo subrayaremos que si el empleo de agujas y jeringas sin esterilizar, en las vacunaciones practicadas en las regiones infectadas constituyen prácticas muy favorables para la propagación de la enfermedad, como también las reacciones vaccineas, no menos riesgoso resulta el empleo de equinos no controlados para la preparación de sueros preventivos y terapéuticos, debiendo recordarse a este respecto, que en una oportunidad le fué transmitida la anemia infecciosa a 3.000 equinos en Alemania, al ser inmunizados contra la enfermedad de Borna con una vacuna preparada con tejido nervioso de un caballo infectado con el virus de la anemia, por lo que, desde entonces, se aconseja inactivar dichos productos por el agregado de 0,5 % de fenol que debe actuar lo menos por el término de tres meses, antes de ser aplicada la vacuna.

SINTOMAS

Aun cuando la mayoría de los investigadores estiman que el periodo de incubación puede variar de un día a tres meses, lo cierto es que todos están de acuerdo que lo corriente es que sea de entre o a diecisésis días, de acuerdo con lo que se observa en las pruebas experimentales, tomando a la elevación térmica como punto inicial de la evolución.

Clinicamente se admiten las formas agudas, subagudas y crónicas, habiendo quien agrega también la latente y otros que reemplazan la segunda por esta última.

En la forma aguda la enfermedad aparece repentinamente y se manifiesta por una elevación térmica de dos a tres grados, que se mantiene con oscilaciones hasta la muerte del animal, o que desciende después de tres a cinco días para reaparecer o no, a cortos o largos plazos, cuando la enfermedad pasa a los estados subagudo o crónico. La curva térmica es estimada por algunos investigadores como un índice de valor para el establecimiento del diagnóstico y la legislación sanitaria alemana la exigía como elemento de juicio para la aplicación de las medidas sanitarias y, sobre todo, para el reconocimiento de las infecciones ocultas a cuyo efecto son necesarios los cuadros térmicos de varios meses de observación.

A la reacción febril acompaña un gran abatimiento, aceleración de la respiración, que suele ser de tipo abdominal, y de las pulsaciones, con latidos cardíacos tumultuosos después de cualquier ejercicio; inmovilidad en la estación con cambios frecuentes de los miembros en el apoyo, e inseguridad en la marcha cuando se les obliga a desplazarse, dando la sensación de un acentuado debilitamiento que Král describe como un ataque de debilidad de los miembros y del cuerpo al que acompaña, a veces, un cuadro de lumbago paralítico. Resulta ilustrativo el examen del corazón antes e inmediatamente después de un ligero ejercicio para apreciar el debilitamiento de dicho órgano.

La anorexia es completa y los animales enflaquecen rápidamente, transpiran mucho, apareciendo en algunos casos edemas moderados en las regiones subabdominal y al nivel del forro que suelen pasar inadvertidos.

Existe al principio tumefacción y congestión de la conjuntiva, y luego coloración amarillenta con pétéquias y lagrimeo, a lo que se agrega frecuentemente destilación acuosa por la nariz y a veces epistaxis.

La emisión de orinas es regular; su reacción es ácida durante los accesos y suele contener albúmina. Del lado del aparato digestivo se observan, en los casos graves, fenómenos diarréicos que Opermann considera del tipo tifo-hemorrágico y como consecuencia de una gastroenteritis séptica.

Por la exploración rectal puede apreciarse a veces la tumefacción del bazo.

El examen de la sangre en esta forma de la enfermedad puede engañar a los que sin experiencia y ateniéndose a su designación, esperan encontrarse con desglobulizaciones de consideración, ya que muy frecuentemente el recuento globular los sorprende con un número regular de hematíes cuando no con una hiperglobulina; pero, en general, puede decirse que las alteraciones del cuadro hemático se traducen por reducciones de uno a dos millones de hematíes cuando el proceso de la enfermedad se prolonga por diez a quince días.

La forma subaguda hace continuación a la primera, y se caracteriza por accesos intermitentes que se suceden por el término de algunas semanas y que pueden terminar por un aparente restablecimiento o por la muerte del enfermo en una recidiva.

Durante esta forma son frecuentemente ostensibles, en cambio, la tumefacción de la conjuntiva seguida de coloración rojo amarillento y la presencia de edemas duros e indoloros en las partes declivadas pero, sobre todo, en la pared abdominal inferior.

No es excepcional que la enfermedad bajo el tipo subagudo evolucione sin síntomas clínicos, y que sólo la inoculación experimental permita revelarla.

En la forma crónica se observan más acusadas las manifestaciones de anemia, sobre todo a través de la palidez de las mucosas visibles, de la aceleración del pulso y a veces de la arritmia que se acusa bajo la influencia de la marcha o de los trabajos, de los edemas y del enflaquecimiento que puede ser progresivo. Es frecuente comprobar accesos recurrentes con la sintomatología conocida, sin embargo, lo corriente es que las recidivas se vayan haciendo cada vez más espaciadas y que los animales puedan volver a prestar sus servicios habituales.

Las modificaciones de la sangre son muy manifiestas. Ellas se traducen por una marcada desglobulización a continuación de los accesos y que puede afectar a más del 50 % de los hematíes y con ella, cambios paralelos en el porcentaje de la hemoglobina, disminución ésta que no es raro verla anteceder a la eritropenia.

Se observa igualmente anisocitosis, glóbulos punteados, leucopenia y, sobre todo, eosinofilopenia y aceleración de la velocidad de sedimentación de los glóbulos rojos.

La forma latente o inaparente puede ser consecutiva a la forma aguda o manifestarse a continuación de varios accesos febriles, después de los cuales el sujeto recupera su estado normal, sin que nada acuse en adelante su infección si se exceptúa la inoculación de su sangre, constituyéndose en peligrosa fuente de contagio. Esto no quiere decir, sin embargo, que esta forma latente o inaparente no pueda transformarse en activa bajo cualquier factor debilitante de los que ya hemos mencionado.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El cuadro anatomo-patológico varía con el tipo clínico de la enfermedad, siendo el de las septicemias en las formas agudas y el de las anemias graves en las subagudas y crónicas.

En el primer caso, es decir, cuando la muerte ha sido el punto terminal de un proceso agudo inicial o secundario, son las hemorragias las que dominan el panorama bajo la forma de petequias o de sulfusiones, tanto sobre las mucosas como sobre las serosas, acompañadas de los siguientes trastornos: Hígado: de volumen normal o hipertrófiado, de consistencia a menudo friable y de coloración rojo oscura, con manchas amarillentas. Bazo: esplenomegalia, con aumento que equivale al doble o triple del volumen normal, consistencia disminuida y hemorragias subcapsulares. Riñones: congestionados o hemorrágicos. Estómago: mucosa congestionada. Intestino delgado y grueso: mucosa espesada e hiperemiada y a veces hemorrágica. Ganglios: tumefactos e infiltrados. Corazón: aumentado de volumen, friable, de aspecto cocido al corte; petequias sobre el epicardio y miocardio. Pulmones: normales.

En la forma subaguda y crónica se observan las mismas lesiones si la muerte se produce durante una recidiva, con el agregado del tinte ietérico de las mucosas, los focos de degeneración en diversos órganos y los edemas del tejido conjuntivo en las regiones declivadas.

A esto debemos agregar tanto en una como en la otra forma, la congestión de la médula ósea o, mejor dicho, el aspecto fetal de la misma.

HISTOLOGÍA PATOLÓGICA

El examen histopatológico resulta más ilustrativo a los fines del diagnóstico, aunque tampoco las lesiones reveladas por dicho examen son específicas. Como ya lo hemos expresado, es el sistema reticuloendotelial el más afectado. En el hígado se encuentran focos de degeneración parenquimatosa y adiposa, particularmente en los casos agudos.

El endotelio de los capilares así como las células de Kupffer se presentan tumefactos y, por tanto, con obstrucción de la luz de los vasos y cargadas de hemosiderina. También se comprueba infiltración linfocitaria en el tejido interlobillar, teniendo su origen en los espacios portas.

Estas lesiones son las más constantes para el diagnóstico, aun cuando se les puede encontrar también en otros procesos que se acompañan de destrucción de los glóbulos rojos y, por consiguiente, en las enfermedades a hematofagozoarios.

En los riñones, los canalículos uriníferos se presentan circundados de tejido conjuntivo, células linfoides y macrófagos cargados de hemosiderina, y el mismo aspecto ofrecen los glomérulos por lo que dichas lesiones configuran una verdadera glomerulonefritis.

Las alteraciones del corazón no faltan nunca; ellas se traducen por la presencia en el miocardio de fibras musculares degeneradas, una infiltración linfocitaria y la presencia de siderocitos, y lo mismo puede decirse del pulmón, en el que se han reconocido también granos de hemosiderina en los endotelios capilares, y del cerebro donde no es raro encontrar lesiones histológicas traduciéndose en meningoencefalitis caracterizada, como en otras enfermedades a virus, por alteraciones del sistema vascular, pero carentes de especificidad.

LESIONES DE LA SANGRE

Reconocida la afinidad del virus de la anemia infecciosa por los glóbulos rojos, la albúmina y por las células endoteliales de los vasos, no era aventurado suponer que se encontraran en la sangre alteraciones muy apreciables, y estas suposiciones han sido confirmadas por numerosos investigadores. Entre esas modificaciones merecen señalarse las siguientes:

La coagulación de la sangre de los equinos con anemia infecciosa se cumple con un retardo muy apreciable en relación a la de los sujetos normales, retardo puesto de manifiesto por Homutov, quien también ha comprobado una autoaglutinación de los glóbulos rojos que se observa después de los accesos graves, la que debe atribuirse a la inestabilidad del estado coloidal del plasma, provocada por un aumento de las globulinas y del fibrinógeno.

Otra modificación interesante reconocida por Noltze, es la aceleración de la velocidad de sedimentación de los hematíes, y aun cuando ella se observa en otros procesos mórbidos, no deja de constituir un elemento de diagnóstico, unido a las otras modificaciones.

La desglobulización o eritropenia después de un ataque agudo es considerada como uno de los signos más salientes de la enfermedad, a pesar de que no es constante y que en muchos casos la cantidad de hematíes permanece incambiada o se encuentra una poliglobulia, como lo han comprobado todos los que se han ocupado de esta enfermedad.

La hemoglobina experimenta modificaciones semejantes a la de los glóbulos rojos.

En cuanto a los cambios morfológicos, ellos están representados en primer término por anisocitosis; menos frecuentemente se observa poiquilocitosis, hematíes a coloración basófila y cuerpos de Jolly. Y en lo que se refiere a los leucocitos, puede decirse que experimentan pocas variaciones, aunque son varios los investigadores que han comprobado leucopenia y, sobre todo, eosinofilopenia.

PATOGENIA

El agente de la anemia infecciosa de los equinos es un virus filtrable de marcado hemotropismo, que manifiesta igual electividad por los endotelios vasculares sobre los que actúa provocando la tumefacción y degeneración de los mismos, y también por la albúmina de la sangre que lo retiene impidiéndole atravesar los ultrafiltros.

Su ataque a los hematíes nos aclara el origen y la naturaleza de la anemia que acompaña al proceso, y también los depósitos de los pigmentos férricos que se encuentran en el bazo y principalmente en el hígado. Los hematíes alterados son transformados por el bazo en hemosiderina, pero la hiperplasia linfoides que se produce en este órgano, explica por qué los depósitos de pigmentos predominantes en el bazo durante el primer período de la enfermedad luego se acumulan en el hígado.

La agresión de los hematíes trae aparejado el descenso de éstos, lo que se observa generalmente como una manifestación sintomática de los procesos agudos, y cuando esa caída no se ausa, hay que admitir que los órganos hematopoyéticos bajo el estímulo de la reacción febril y del virus, los han reproducido, lo que hacen a veces hasta con exceso.

La tumefacción y degeneración de los epitelios vasculares constituyen la causa de las hemorragias; y la presencia de los histiocitos debe atribuirse a la misma reacción de las paredes vasculares bajo la influencia de la irritación que, si continúa, dará lugar a la aparición de formas inmaduras de las células linfoides. Según Dobberstein, la misma irritación podría provocar pasajera-mente en la médula, una interrupción de la eritropoyesis.

La afinidad por la albúmina explicaría la retención del virus por los ultrafiltros, reconocida por Lührs y Král, ya que es sabido que aquélla no los atraviesa, afinidad por otra parte corroborada por los mismos investigadores al comprobar que sólo son virulentas las orinas albuminosas de los enfermos, lo que explica muchas fracasadas tentativas tendientes a transmitir experimentalmente la enfermedad.

Pero si la patogenia de la anemia infecciosa permite apreciar el meca-nismo de la infección, en cambio desconciertan las recidivas o recurrencias de los accesos, como también la resistencia que ofrece el virus a los agentes físicos y químicos, lo que ha hecho creer a Moesy que se trata de un elemento inani-mado que obraría provocando una reacción del organismo y reapareciendo en los productos de reacción.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

La multiplicidad de los aspectos clínicos y principalmente las formas inaparentes, así como la incongruencia que representan algunos pacientes con cuadros hemáticos normales y hasta con hiperglobulia, hacen el diagnóstico difícil cuando se trata de reconocer la enfermedad sobre casos aislados o en países o regiones indemnes, y hasta en los medios infectados cuando no se tiene un profundo conocimiento de la enfermedad.

De cualquier manera, en estos últimos, los antecedentes epidemiológicos y las características insidiosas de la enfermedad constituyen un elemento de juicio de gran importancia para la orientación de las investigaciones diag-nósticas.

En las formas agudas deben señalarse como signos salientes del proceso su aparición brusca, la adinamia del paciente, la duración de la fiebre que generalmente es de cuatro o cinco días, la hiperemía petequial de la conjun-tiva, la taquicardia y lo tumultuoso de las pulsaciones cardíacas en contraste con el pulso arterial débil, y la sed y la diarrea que no son constantes.

En la forma crónica, son sobre todo ostensibles, las manifestaciones de anemia acompañadas de reacciones febriles intermitentes, la palidez de la conjuntiva y demás mucosas visibles, los edemas, el enfraquecimiento progresivo y la poca actitud para el trabajo.

La anemia infecciosa puede ser confundida con la fiebre tifoidea, de la cual se diferencia por la extrema contagiosidad y rápida evolución de esta última, particularidades que no se observan en la anemia, la cual, por el con-trario, evoluciona por lo general, después de una incubación de tres semanas y un curso de cinco a seis días que, frecuentemente, pasa a la forma subaguda o crónica.

Igualmente puede ser confundida con las enfermedades a protozoarios y principalmente con la piroplasmosis a "Nuttallia equi", con la cual puede a veces coincidir y con la que tiene muchos síntomas y lesiones comunes, y de la que sólo podrá diferenciarse —cuando no coexisten— por el examen de la sangre.

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO

Las modificaciones del cuadro hemático a que ya hemos hecho referencia, acompañadas de una fuerte linfocitosis, constituyen un dato de interés que agregado a los antecedentes epidemiológicos y a los síntomas y cuadro histológico, pueden fundamentar un diagnóstico positivo.

La presencia de hemosiderina en las células de los capilares del bazo e hígado, representa un elemento diagnóstico de relativo valor, porque esos depósitos no son exclusivos de la anemia infecciosa y pueden encontrarse en los casos de piroplasmosis y de durina.

La ausencia de dichos pigmentos permitirá ser más eategórico para el diagnóstico negativo.

DIAGNÓSTICO EXPERIMENTAL

En realidad, es éste el procedimiento que ofrece mayores garantías para el reconocimiento de la infección cuando se dispone de los caballos como reactivo, y se tiene la seguridad de que éstos no han estado jamás expuestos al contagio, lo que no es difícil aun en países donde la enfermedad es endémica, en razón del carácter localista de la misma, respondiendo a factores orográficos, telúricos y climáticos que condicionan la infección.

En cuanto a las inoculaciones en los pequeños animales, como conejos, cobayos, palomas y gallinas utilizados por varios experimentadores para el diagnóstico sobre la base de que, sin contraer la enfermedad ofrecerían modificaciones de los hematíes y hemoglobina, así como de la temperatura, que podrían ser utilizados a ese fin, debemos decir que no existe unanimidad entre los investigadores acerca de la fidelidad de estas reacciones. Y, por nuestra parte, podemos agregar que si encontramos en nuestras experiencias sobre conejos y gallinas algunas modificaciones histológicas del hígado y del bazo, ellas carecían de especificidad y de constancia como elementos de valor diagnóstico.

Las pruebas serológicas basadas en la aglutinación de los glóbulos rojos del conejo previamente preparados por el virus, frente al suero de los caballos infectados, no han dado los resultados anunciantos por sus propiciadores, y eso mismo ha sucedido con la hemoaglutinación en la paloma debido a la insegura especificidad de dicha prueba.

La reacción de Bennet-Horgan que consiste en el agregado de una gota del suero sospechoso a 1.c.c. de solución de cloruro de mercurio en el agua destilada a títulos que varían del 1 por 20.000 al 1 por 100.000, que daría a este último título un precipitado cuando se trata de sueros positivos, no sólo se produce igualmente en los casos de trypanosomiasis y piroplasmosis, sino que también se observa en caballos utilizados para la preparación de otros sueros terapéuticos. Y el mismo resultado negativo se ha obtenido con las pruebas alérgicas recogiéndose más bien la impresión de que el mencionado virus es incapaz de crear esos estados de sensibilidad. El procedimiento de Sarnowiec recomendado por este investigador para el diagnóstico de la peste porcina, y aplicado por algunos en el reconocimiento de la anemia de los equinos, no ha tenido éxito.

PROFILAXIS

Como ha sucedido con otras enfermedades enzoóticas o epizoóticas, también se ha pretendido combatir la anemia infecciosa por el empleo de sueros y vacunas, aunque sin ningún resultado práctico hasta el presente.

Los pacientes que se han restablecido de un ataque agudo, si bien ofrecen una efectiva resistencia al contagio natural como a las inoculaciones experimentales, esa resistencia no es en función de una inmunidad adquirida debida a la presencia de anticuerpos específicos que no existen, sino a la persistencia en el organismo de los gérmenes infecciosos que han creado una adaptación y tolerancia recíprocas. En una palabra, se trata de una premunición o una inmunidad de infección, según la denominación dada por Ramón y Lemetayer a estos estados tan particulares.

Tanto la sangre como el suero sanguíneo de los sujetos que han sobrevivido a una infección natural como experimental, son virulentos y conservan esa virulencia por muchos años o hasta la muerte, aunque los sujetos que los poseen no manifiesten síntoma alguno de la enfermedad. Pero este estado de premunición no los pone a cubierto de posibles recaídas que pueden ser de igual o mayor gravedad que la original; es decir, que a semejanza de lo que pasa en otras enfermedades crónicas —por ejemplo la tuberculosis—, el sujeto con una infección crónica, latente o inaparente de anemia infecciosa, está a cubierto de las reinfecciones exógenas pero no de las endógenas que pudieran originarse al amparo de las declinaciones de las defensas orgánicas.

El conocimiento de estas particularidades pone de manifiesto que la sangre o suero de animales enfermos o "curados", resultan infecciosos cuando se les inyecta al natural, e inoficios e ineficaces cuando se les inocula inactivados por el calor o agentes químicos; y que la premunición podrá resultar de utilidad solamente en las zonas donde domine la endemia —que es en las únicas que puede permitirse su empleo— si como es de esperar, por su racional aplicación se consigue producir infecciones inaparentes que pongan a cubierto del contagio natural tanto a los sujetos que deban ser introducidos de necesidad en dichas zonas, como a los nacidos en las mismas.

A solo título ilustrativo agregaremos que se ha hecho y se está haciendo uso de vacunas formoladas.—extraído formolado de hígado y pulpa esplénica procedente de sujetos enfermos—, vacunaciones que las pruebas experimentales no justifican.

Deseartados por el momento los sueros y vacunas, sólo resta encarar la profilaxis a base de medidas sanitarias de fácil aplicación cuando se trata de preservar de la infección a un establecimiento situado fuera de su "zona de influencia", entendiendo por tales, las regiones pantanosas, que constituyen el foco reconocido, y las vecinas hasta donde puedan llegar los mosquitos, tábanos y moscas piadoras. En estos casos, el plan de lucha deberá circunscribirse a no adquirir equinos sin pleno conocimiento del estado sanitario del establecimiento de procedencia, y sin una cuarentena de treinta días para los sujetos a introducir, en cuyo lapso se procederá a inocular su sangre a un animal de prueba, que quedará en observación por el mismo tiempo.

Y en los establecimientos infectados dos son los temperamentos a seguir: resignarse a la infección sacando partido de la premunición natural o artificial, como lo hacen actualmente los hacendados del norte del país con res-

peeto a la "tristeza", o decidirse a encarar la erradicación de la enfermedad, eliminando los enfermos y sospechosos, reemplazándolos por bueyes, y dando a esos campos otros destinos hasta que se sane la zona infectada.

CONCLUSIONES

Del cotejo del "Churrido" y de la anemia infecciosa equina a través de la relación de nuestras experiencias sobre la primera, y de la reseña que acabamos de hacer de la segunda, surge el convencimiento de que se trata de una sola y misma enfermedad y, por tanto, que la anemia infecciosa existe en los equinos del Uruguay desde muchos años atrás.

La gran expansión que ha tenido dicha entidad mórbida en los últimos años y las dificultades de su reconocimiento, bien puestas de manifiesto por Král al definirla como una enfermedad difundida por el mundo entero aunque ignorada en muchos lugares, nos autoriza a pensar que su área geográfica no se limita a Venezuela y al Uruguay en la América del Sur, ni a la margen oriental de la Laguna Merín dentro de fronteras en nuestro país.

En favor de esta presunción deponen la muerte de equinos con síntomas más o menos semejantes en algunos establecimientos del departamento de Río Negro, de las que las primeras investigaciones nos refirman en nuestras suposiciones; la mortandad de equinos importados de la Argentina producida hace algunos años atribuida caprichosamente a la inadaptación de dichos animales a nuestras praderas, y los informes que tenemos sobre enzootias de equinos en otros países de América del Sur con imágenes clínicas que hacen pensar en la anemia infecciosa, sin que las investigaciones de laboratorio hayan podido poner de manifiesto su agente etiológico.

Las infecciones inaparentes se han producido en el curso de nuestras experiencias con una frecuencia insospechada, tanto después de inoculaciones de sangre total como de filtrados, aunque en mayor proporción con estos últimos, lo que comprueba el serio inconveniente que ellas representan para el reconocimiento, estudio y profilaxis de esta morbosidad.

El agente de la anemia infecciosa es un virus filtrable, pero no ultrafiltrable, lo que debe atribuirse a su afinidad por las albúminas que son retenidas por los ultrafiltros.

Aunque existen señaladas diferencias en cuanto a la actividad de las cepas de distinta procedencia, denunciadas por los índices de mortalidad variables según las zonas, y por los diferentes períodos de incubación y evolución de la enfermedad, no está demostrado que exista pluralidad de virus desde el punto de vista antigénico.

El virus penetra al organismo por las vías oral y parenteral, a favor de las aguas y forrajes contaminados, y con la sangre virulenta transmitida mecánicamente por los insectos (mosquitos, moscas picadoras y tábanos) y los endoparásitos (gastrófilos y filarias).

La aplicación de sueros terapéuticos al hombre y a los animales puede resultar doblemente peligrosa por proceder éstos de animales con infecciones inaparentes, o por el uso de jeringas sin esterilizar después de cada operación, cuando se vacuna lotes de animales, en los que existe uno o más sujetos infectados.

Los materiales infecciosos pueden alistarse por orden de virulencia, en la siguiente forma: sangre, suero, bilis, orina albuminosa, lágrimas, serosidad na-

sal, leche, materias fecales y demás secreciones o excreciones contaminadas por la sangre. La infección puede ser transmitida por el coito. Las orinas sin albúmina no son infecciosas.

El virus de la anemia infecciosa, al igual que el de la peste equina para el "Piroplasma caballi" y el de la peste bovina para el "Piroplasma bigemimum" provoca el desencadenamiento de accesos secundarios de piroplasmosis por "Nuttallia equi" como germin de salida, puestos de manifiesto en nuestras experiencias, con lo que ha quedado igualmente comprobada la presencia de dicho hematozoario en los equinos de nuestro país.

El diagnóstico de esta morbosidad debe basarse en el panorama epizootiológico, en el aspecto clínico y esencialmente en las pruebas experimentales por inoculación de sangre o suero de los sujetos sospechosos, a equinos de antecedentes conocidos, completado todo esto por el recuento globular, critrosedimentación y exámenes anatómico e histopatológicos.

Debe subrayarse que pueden agudizarse las infecciones latentes por sangrías, vacunaciones y otras operaciones debilitantes.

Los sujetos que sobreviven a las infecciones naturales o experimentales y aun mismo los que sólo hacen un proceso inaparente, adquieren una sólida resistencia al contagio natural como a las inoculaciones artificiales, pero esa resistencia no los pone a cubierto de posibles recaídas cuando declinan sus defensas orgánicas.

Que la resistencia así adquirida no es el resultado del establecimiento de un estado de inmunidad, sino que ella configura un típico ejemplo de premunición durable por todo el tiempo que se mantenga el virus en el organismo, que puede serlo por el resto de la vida del animal.

Teniendo presente las peculiaridades de la anemia infecciosa, el saneamiento de los establecimientos dentro de una región infectada, sólo podrá abordarse con perspectivas de éxito, encarando el de toda la zona; a ese efecto se impone el sacrificio de todos los equinos existentes en la misma, y su completa exclusión por un plazo no inferior a dos años.

Como medida complementaria y antes de proceder a la repoblación con equinos reconocidamente sanos, habrá que aislar o drenar los pantanos o aguas estancadas o destinar esas tierras a praderas artificiales y adoptar el sistema de los bebederos artificiales para el ganado.

Cuando consideraciones de orden económico se opongan a la aplicación del temperamento indicado, la premunición racionalmente practicada, será el procedimiento a emplear, dando por sobreentendido el aislamiento de la zona y la interdicción de sacar equinos de la misma.

En cuanto a la profilaxis en medio indemne, ella deberá hacerse por riguroso control de los equinos importados —previa información sobre los antecedentes sanitarios del establecimiento de procedencia— seguida de una cuarentena de treinta días, durante la cual se realizarán las pruebas experimentales inoculando sangre de los sujetos que van a ser incorporados al establecimiento, a equinos de origen conocido. A este respecto, conviene tener presente que una sangría, un fuerte trabajo, una vacunación inespecífica o cualquier otra operación que afecte las defensas orgánicas de un sujeto en estado de infección inaparente, pueden provocar un acceso térmico que pondrá a descubierto la infección.

Nota.—Este trabajo fué realizado en el Laboratorio de Biología Animal, "Dr. Miguel C. Rubino", y completado en el Instituto de Bacteriología de la Facultad de Veterinaria colaborando en el mismo los Dres. Adhemar Bagnasco, Luis A. Barros, Manuel Muniz, José M^a Petruccelli, Bernardo Epstein y Dino Escuder del primero y los señores Bolívar Rodríguez y Emilio La Mata de esta última, de lo que se deja constancia y con ella las expresiones de nuestro reconocimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- AKULOV, A. V.—Pathological Anatomy of equine infections anaemia Veterinariya, Moscov. № 2, 148-160, 1940.
- AUERMANN, B.—Tesis Hannover. 1936. Cit. por Balozet.
- BALOZET, L.—C. R. Soc. Biol. 124, p. 1150. 1937.
- BANKIER, J. C.—Canad. J. comp. Med. 10, 274-276, 1946.
- BANKIER, J. C.—Equine infections anaemia. Attempted vaccination with crystal violet tissue vaccine. Canad. J. comp. Med. 9, 197-199, 1945.
- BRUNSchWICK, M. y DAVESNE, J.—C. R. Soc. Biolog. T. 125, p. 333, 1937.
- CARRÉ y VALLÉE.—C. R. Acad. Sci. T. 139, p. 1239, 1904.
- CARRÉ y VALLÉE.—C. R. Acad. Sci. 141, 396, 1905.
- CARRÉ y VALLÉE.—Rev. Gen. Med. Vet. T. VIII, 1906 y IX, 1907.
- CARRÉ y VERGE.—Rapport a l'Off. int. des Epizooties, 1935.
- CILLI, V.—Boll. Soc. Ital. Biol. sperim., 11, 989, 1936.
- COMISION JAPONESA.—Rapport Tokyo, 1914.
- DELAFOND.—Rec. Med. vet., 1851 y 1852.
- DOBBERSTEIN, J.—Berl. tierartl., 1934; 192, cit. por Balozet.
- DONATIEN et LESTOQUARD.—Arch. Inst. Pasteur. Algerie, 5-188, 1927.
- FAVERO, F.—Nuovo Escolani, vol. 21, 1916.
- FEDOROV, A. I.—The pathology of the kidneys in equine infections anaemia (Diseases of Horses), p. 28-30.
- FEDOROV y DOBIN.—Diagnostyne dif. Veterinariya Moscow, № 3, p. 31-32, 1941.
- FINZI.—Rev. Gen. Med. Vet., XVIII, № 26, 1911.
- FLOCKEN y HOWARD.—J. Am. Vet. Med. Ass., 87-312, 1935.
- FORTNER, J.—Deut. tierärztl., 47-49, 1939.
- FRANCIS y MARSTELLER.—Am. Vet. Rev., 39-132, 1911.
- FULTON.—Jour. Amer. Vet. Med. Asso., 77-157, 1930.
- GERLACH.—Wien. tierärztl. Monatsschr. 1921, cit. por Balozet.
- GINDIN, A. P.—Pathogenesis of equine infections anaemia. Collected. Works, p. 143-144. Nauk Moscow, 1939.
- GMELIN.—Berl. Tierärztl Woch., Jg. № 21, 1927.
- GOCHENUR, W. S.; STLIN, C. D. y OSTEIN.—Dep. Agri. Farmer's Bull., № 1819, año 1938.
- GRIFFIN, C. A. y BROSE, C. P.—Jr. Am. Vet. Med. Ass., 89-664, 1936.
- GUBINE, A.—Trav. de l'Inst. Exp. Vet. (ruso), 12-30, 1936. Bull. Off. int. Epiz., 13-983, 1936.
- GUILLON.—Rev. Vet. Milit., 18-103, 1934.
- HADWEN.—Notes on Swamp Fever. Jour. Am. Med. Ass., 9-439, 1920.
- HELM.—Berl. tierärztl. Wschr., 1926, cit. por Balozet.
- HOLZ, K.—P. M. diagnosis of equine infections anaemia. Z. Infektkr, Haustiere. 60-287-295.

- HOMUTOV.—Bull. Off. Int. Epizooties, t. 13, 1936.
- HUTYRA et MAREK.—Spezielle Pathologie des Haustiere, 1938.
- JAFFÉ, R. H. y SILBERSTEIN, F.—Cit. por Balozet.
- KOCK, G.—De 9th-10th. Rep. Dir. Vet. Research, Pretoria, 253, 1923.
- KOHE, D.—3d. 4th. Rep. Dir. Vet. Research, Pretoria, 255, 1923.
- KRAL, F.—L'anemie infectieuse des chevaux. XII Int. Vet. Congress, New York, 1934.
- KUBES, V.—Publ. Minist. Agri. y Cria., Caracas, 1938 y 1939.
- LAMARRE, L.—Formule leucocytaire dans l'anemie infectieuse du cheval. Bull. Acad. Vet. Fr., 79-88, 1944.
- LAMARRE, L.—L'anemia infectieuse du cheval, Vigot Frères, Paris, 1933.
- LEINATI, L.—Cit. por Balozet.
- LEMETAYER, E.—Recherches d'Hematologie dans l'anemie infectieuse expérimentale des équides. Bull. de la Acad. Vet., Francia, Nº 3, 1933.
- LEMETAYER, E.—Les polynucléaires dans l'anemie infectieuse. Acad. Vet. Fr., 17-218-224, 1944.
- LUHRS.—Zeitschr. Veterinark, 31-369, 1919.
- MACK.—A Study of a Serious. Anemic. Disease among Horses. Am. Vet. Rev., 36-222, 1909.
- MANNINGER.—Arch. wis. u prakt. Tierheilk, 73-425, 1938.
- MARTIN, L. A.—Arch. Inst. Pasteur. Maroc, 2-259, 1940.
- MITCHELL, C. A.; HUMPHREYS y WALKER.—Anemia I. Equina. Canad. J. comp. Med., 8, 165-178 y 196-201, 1944.
- MIEGEVILLE.—Rev. Pathol. comp., 26-149, 1926.
- MOCSY, J. V.—XII Cong. Méd. Vet., New York, 2-282, 1935.
- MOHLER, J.—Rapport, Chef B. A. I., 1938.
- MOHLER.—Vet. J., 65-305, 1909.
- MORETTI, B.—Osservazioni cliniche sull'anemia infectiva del cavallo. Nuova Vet., 20, 51-59, 1110, 1941.
- MURATOV, S. Y.—Differential diagnosis of equine infections anemia and piroplasmosis. Veterinariya Moscow, Nº 11-12, 1941.
- NAGAO, J.—Jap. Soc. Vet. Sc., 4-151, 1925.
- NAKAMURA, ISHU: WATANABE, S.—Off. Int. Epiz., 12 sesion, 1938.
- NAKAMURA, N. y MIYAGAWA, F.—Com. de l'Inst. Maladies inf. animales, 13-99, 1930.
- NOLLER y DOBBERSTEIN.—Cit. por Balozet.
- NOLTZE, O.—Monatsschr. prakt. Tierheilk., 32-48, 1921.
- OPFERMANN und LAUTERBACH.—Berl. Tierärztl Woch Ij. 39, p. 487, 1923.
- OPPERMANN und ZIEGLER.—Kolle und Wassermann's Handb., 3th. Aufl. Bd. 9, pág. 77, 1927.
- PANISSET, L.—Traité des maladies infectieuses des animaux domestiques, Paris, 1938.
- PETERS.—L'anemie infectieuse du cheval chez l'homme. La Presse Médicale, 1924.
- PETERS, J. T.—Equine Infections anemia transmitted to man. Ann. Intern. Med., 23-271-274, 1945.
- PIROG, P. P. y VORONTSOV, S. M.—The value of pathological and histological diagnosis in equine infections anaemia. Trud. XV Plen. vet. Seht. Akad. sel'Khoz. Nauk Moscow, 1939 (Diseases of Horses), p. 23-27.

- RAMON, G. et LEMETAYER, E.— C. R. Soc. Biol., 1934. 116 et C. R. Ac. Sc., 198-508, 1934.
- RAMON, G. et LEMETAYER, E.— Sur quelques lésions de l'appareil digestif des chevaux ayant succombé à l'anémie infectieuse. Bull. de la Acad. Vet. de France, 1931.
- REIS.— Sur la pathogénie et le traitement de l'anémia pern. et infec. du cheval. Tec. Méd. Vet., 83, 1906; 11, 1908.
- RICHTERS, C. E.— Zerttschr. Veterinärk., 46-166-916, 1934.
- RIES, J. N.— Rec. Mé. Vet., 84-11, 1908.
- ROSSI, P.— Bull. Soc. Vet. Lyon, 36-245, 1933.
- SCOTT, J. W.— The Transmission of Swamp Fever, 24th. An. Rept. Wyoming Agr. Exp. Sta., 1912-1914; Swamp Fever.
- SCHILK, A. L. y RODERICK, A. M.— Hist. of Swamp Fever Virus Carrier. N. Dak. Agr. Exp. Sta. Bull., 1923.
- SCHERMER.— Deut. Tierärztl. Wschr., 34-703, 1926, cit. por Balozet.
- SCHMIDT.— Cit. por Balozet.
- SEmenov et OLDENBORGER.— Tra. Inst. set. exp. (russe), 12-50, 1936. Bull. Off. Int. Epz., 13-987, 1937.
- SÖNTGEN, K.— Diagnostic Importance of the Official Blood Test for Equine Infections Anaemia. Berl. Münch. tier. Wschr., april 26th, 193-195, 1940.
- STADLER, T.— Skand. vet. Tidskr., 55, 1917. Cit. por Balozet.
- STECK, W.— Swiss Archives, 1934.
- STEIN, C. D.; OSTEEN, O. L. y MOTT, L. O.— 1941. A. Resumé of Studies and Observations on Infections Anaemia, or Swamp Fever of Horses, Carried on by the Bureau of Animal Industry from 1935 to 1940.
- STEIN, C. D.— Infections anemia or swamp fever in horses. J. A. V. M. A., 87-312, 1935.
- STEIN, C. D. y MOTT, L. O.— Studies on Congenital Transmission of Equine Infections Anemia. Vet. Med., 37-370-377, 1942.
- STEIN, LUCKER, OSTEEN y GOUCHEOUR.— Jour. Am. Vet. Med. Ass., 95-536, 1939.
- TAPERNAUX y PAGNON.— C. R. Soc. Biol., t. 126, p. 1160, 1937.
- THEILER and KEHOE.— Infections Pernicious Anemia of Equines in South Africa. 3th and 4th. Repts. Dir. Vet. Research Union of South Africa, pag. 217, 1915.
- TODD, A. WOLBACH.— Jour. Med. Res., vol. 24, N° 1, 1925.
- TODOROFF, A.— Vet. sbirka. 1926, 1. Cit. por Balozet.
- TOPLEY y WILSON.— Bacteriología e Inmunidad, Salvat, 1942.
- TRAUTWEIN y SCHMIDT.— Zeits. Infektionskr. Haustiere, 56-174, 1940.
- UDALL an FITCH.— Cornell Vet., 5-69, 1915.
- VANES, HARRIS y SCHALK.— North Dakota agr. Exp. St., Bull. 94, 1911.
- VELU y FAURE.— S. R. Soc. Biol., t. 115, p. 713, 1934.
- VERGE.— Rec. Med. Vet., t. 109, p. 797, 1933.
- VIANELLO, G.— La Cli. Vet., feb. 1940.
- WATSON, E. A.— Cit. por M. Panisset, Cahiers Méd. vet., 7-136, 1937.
- WITTOGEL, H.— B. u. M. Tier. Woch., num. 17, 1939.
- WRIGHT.— Further. Investigations of Infections Equine Anemia in Nevada. J. Agr. Res., 30-683, 1925.