

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA

**EL USO DE LAS SALES DE BISMUTO (TODORIT)
EN EL TRATAMIENTO DE ANAPLASMOSIS**

T E S I S

Que para obtener el Título de

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P r e s e n t a

JULIAN GARCIA DIAZ

MEXICO

1 9 6 6



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA NACIONAL DE MEDICINA VETERINARIA
Y ZOOTECNIA



El uso de las Sales de Bismuto
(Todorit) en el Tratamiento
de Anaplasmosis

TESIS PROFESIONAL

JULIAN GARCIA DIAZ

MEXICO, D. F.

1966

117109

A mis padres

**Sr. JULIAN GARCIA VICENCIO y
Sra. VICTORIA DIAZ DE GARCIA,**

*a quienes con su esfuerzo y ejemplo
debo lo que soy.*

A mi hermano

*Cirujano Dentista
ALBERTO GARCIA DIAZ*

*quien me brindó toda su
ayuda durante mi carrera.*

*Con sincera amistad y profundo
agradecimiento al M. V. Z.*

JORGE A. FLORES MENENDEZ.

**Al M. V. Z.
MANUEL H. SARVIDE,**

*por su valioso asesora-
miento en el desarrollo de
esta tesis.*

A mis tíos.

A mis primos

MANUEL, TEODULO y EMILIO,
con afecto.

Con agradecimiento a todos mis
Maestros por sus sabias lecciones
y consejos.

A mis compañeros y amigos.

I N D I C E

	<i>Pág.</i>
INTRODUCCION	8
Historia	8
Importancia Económica	11
Distribución Geográfica	12
Etiología	13
Sintomatología	15
Terapéutica	15
Realización del Proyecto	17
Descripción del Producto	19
MATERIA Y METODOS	20
Identificación del Anaplasma	20
Resultados	21
Cuadro Clínico	25
Gráficas	25
DISCUSION	26
CONCLUSIONES	27
BIBLIOGRAFIA	28

INTRODUCCION

La Anaplasmosis es una enfermedad infecciosa de todas las especies bovinas, que se caracteriza por la anemia, ictericia, fiebre y la presencia de corpúsculos denominados anaplasmas en la zona marginal o submarginal de los eritrocitos durante la fase activa de la enfermedad.

HISTORIA

Se deduce que tanto la Anaplasmosis como la Piroplasmosis bovinas fueron introducidas en el continente americano por los españoles.

Theobald Smith y Fred L. Kilborne en 1893 (1) en su informe sobre la Fiebre de Texas, la describen como cuerpos cocoides, periféricos, y pequeños en los glóbulos rojos del ganado enfermo, y llegaron a la conclusión de que la Anaplasmosis era un tipo de Piroplasmosis en que algún factor desconocido entorpecía el desarrollo normal de la Babesia bigémina.

En 1910, Arnold Theiler (2) en Africa los observó en los eritrocitos de animales enfermos y los describe como cuerpos redondeados que se coloreaban en azul o púrpura, con los colorantes del tipo del Romanowski y por su aparente falta de protoplasma lo llamó Anaplasma marginale y Anaplasmosis a la enfermedad que pro-

duce. El mismo investigador en 1911 describió al Anaplasma centrale. Se distinguen estos dos parásitos por su posición dentro del glóbulo y la severidad del cuadro clínico que producen.

En 1913, K. F. Meyer (3) en Estados Unidos, reconoció la Anaplasmosis en inoculaciones experimentales y comprobó que coexistía con la Fiebre de Texas.

En 1924, Descaseux (4) en Brasil, en su estudio sobre la cepa brasiñela de anaplasma en frotis de bazo e hígado teñidos con Giemsa, observó numerosas formas bacilares, en coma, en semiluna, teñidas en rosa violáceo.

En 1926, P. B. Darlington (5) en el Sureste de Kansas, la identificó como enfermedad diferente a la Fiebre de Texas en ganado libre de garrapatas.

En 1928, (6) en California, observó que con los colorantes empleados en método de Romanowski, un cuerpo esférico u oval intensamente teñido en solferino (magenta), en frotis teñidos con azul de metileno, y después ligeramente con el colorante de Toisson, los cuerpos marginales muestran una área central teñida en azul intenso rodeados de una zona clara violeta.

En 1933, Dickmans (7) en Lousiana, observó anaplasmas en forma de bastón en glóbulos rojos hemolizados.

En 1946, Lotze (8), consideró que los Anaplasmas experimentaban una división binaria.

Utilizando la Microscopía de Fluorescencia con globulina marcada, Ristic y colaboradores en 1957 (9), observaron el Anaplasma como un cuerpo marginal redondo y perfectamente definido, mostrando fluorescencia específica amarillo verdosa.

Gainier, en 1961 (10), utilizó el naranja de acridina, observando cuerpos marginales teñidos en naranja brillante.

Los últimos adelantos referentes a la morfología del Anaplasma han sido realizados por la observación con el microscopio electrónico:

E. de Roberts y B. Espstein en 1951 (11), observaron que el corpúsculo anaplasmatóico está constituido por partículas elementales submicroscópicas, estrechamente unidas entre sí, y que el parásito sufre divisiones múltiples en lugar de una fisión binaria.

En 1959, Carlos España (12) y colaboradores, lo describen con una porción filamentososa, dispuesta en forma de anillo, mancuerna, cometa y cerillo, señalan la presencia de cuerpos redondos periféricos.

Ristic en 1960 (13), indicó que las formas clásicas de 0. I a I-u de diámetro puede contener de 1 a 8 cuerpos iniciados en 300 a 400 μ , de forma oval o redonda.

En 1962, en México el Dr. Ramírez Valenzuela (14), en estudios de impregnación argéntica de eritrocitos procedentes de animales infestados natural y experimentalmente con Anaplasma marginale y que habían sido tratados con hemolisinas específicas, en presencia de suero normal de conejo, observó formas de cometa, anillo y mancuerna similares a las observadas en la microscopía de contraste de fase y electrónica.

En 1965, W. E. Brock, I. O. Kliewer y C. C. Pearson (15), reportan la elaboración de una vacuna para Anaplasmosis, inactiva preparada de sangre de bovino infestado y con resultados positivos en 200 animales en Oklahoma.

IMPORTANCIA ECONOMICA

La Anaplasmosis es una de las enfermedades que más daños causa a la ganadería en México, y uno de los obstáculos en zonas tropicales para la introducción de razas puras seleccionadas por su alto rendimiento en leche o carne y que podrían participar como mejorado-

ras mediante hibridaciones y cruzas con nuestro ganado cebú y criollo, bases de nuestra ganadería tropical.

En México, aunque se sabe que la enfermedad se encuentra muy diseminada y que las pérdidas anuales son grandes, no existen datos estadísticos precisos. Según informes del Boletín Sanitario de la Dirección de Sanidad Animal y Servicios Médico-Veterinario Foráneos, editados por la Secretaría de Agricultura y Ganadería, citan de Enero de 1963 a Agosto de 1964, 849 casos de animales enfermos y 140 muertos por dicha enfermedad.

Además su importancia económica radica en que el mayor índice de mortalidad corresponde a animales de importación que se adquieren con fines de mejoramiento.

Se ha comprobado que el índice de mortalidad es elevado, pues alcanza hasta el 50% de los animales infectados (16) y los que se recuperan del ataque agudo quedan inmunizados a la infección, pero se convierten en portadores crónicos.

No es transmisible al hombre, pero se ha demostrado que otros rumiantes son susceptibles a esta enfermedad (17), Venado *Odocoileus virginianus*, Alce Alce alce, Antílope *Antidorcas marsupialis*, Búfalo *Bubalus bubalis*, Camello *Camelus bactrianus*, Cabra *Capra hircus*, Carnero *Ovis aries*.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA

La Anaplasmosis está distribuida ampliamente en zonas tropicales y subtropicales del mundo, aunque progresivamente se ha ido extendiendo en áreas más templadas como resultado del transporte de ganado infestado, insectos hematófagos y forrajes contaminados.

En general, la Anaplasmosis tiene la misma distribución geográfica que la Piroplasmosis, pero tanto en

E. U. como en Australia y México ha sobrepasado los límites de las zonas infestadas de garrapatas.

Se ha señalado su presencia en: Asia, Asia Menor, Sur de Europa, numerosas regiones de Africa, Australia, Hawaii, Filipinas, América del Sur, las Antillas, E. U., y en México en todo el país.

La Anaplasmosis prevalece en los lugares donde abundan los vectores potenciales, como: tábanos, moscas, mosquitos picadores y garrapatas. La enfermedad es más común en las regiones bajas donde existe agua con criaderos de mosquitos y moscas, así como en zonas de vegetación ricas en las que abundan las garrapatas, más que en los terrenos secos o cultivados. La mayor parte de los casos se presentan al final de la primavera, del verano y al principio del otoño; en México se han citado más casos en el mes de abril (18), correspondiendo al período de actividad de los vectores, aunque algunos casos esporádicos aparecen en otras estaciones del año.

ETIOLOGIA

La Anaplasmosis se caracteriza por la presencia de los corpúsculos marginales en los glóbulos rojos llamados Anaplasmas marginales. Estos corpúsculos se colorean con el Wright (caoba), Giemsa (café rojizo), May Greenwald (violáceo), Wright-Leishman (azul), apareciendo como gránulos esféricos que miden de 0.3 a 1 u de diámetro.

La naturaleza exacta del Anaplasma es aún desconocida; algunos investigadores lo consideran como parásito intracelular del Grupo de los Protozoarios (8), que durante el curso de la enfermedad los corpúsculos penetran en los glóbulos rojos y aumentan de tamaño, experimentando una especie de división característica de ciertos protozoarios. Consideran que cada uno de los más grandes está formado de ocho pequeños corpúscu-

los y que, a su vez, cada uno de los más pequeños está compuesto de una sola masa de materia viva.

Otros consideran que son inclusiones del protoplasma del glóbulo rojo (19). Esto lo sugieren porque el número de eritrocitos atacados por *Anaplasma* disminuye rápidamente en los casos agudos no tratados, dos o tres días antes que la cuenta total de eritrocitos alcance su nivel más bajo.

En becerros esplenectomizados se ha comprobado un fenómeno de interferencia recíproca, entre *Anaplasma marginale* y el *Eperythrozoon wenyoni* agente etiológico de la Eperitrozoonosis, que se ha clasificado dentro del grupo de las *Rickettsias*, y ninguno de ellos produce síntomas en el ganado no esplenectomizado (20).

Otros autores consideran que puede ser un virus (21), porque en los corpúsculos del *Anaplasma* no se han observado ninguna de las estructuras típicas, como núcleo, mitocondria, ni retículo endoplasmático.

Los animales jóvenes son más resistentes a la enfermedad, en cambio los mayores de tres años, la sufren generalmente en forma letal.

El ganado de tipo cebú es tan susceptible como el de las razas europeas, pero en condiciones naturales no se enferma con tanta frecuencia debido a que se infesta menos por las garrapatas. (Su resistencia se atribuye a la mayor secreción sudorosa (22), que puede obrar como tóxico repelente, y al pelo corto que dificulta el parasitismo).

En el ganado vacuno el período de incubación es muy variable, aunque se considera más largo que el de las babesias; por término medio se calcula de tres a cuatro semanas en las infecciones transmitidas por garrapatas, y de una a seis, si se inocula sangre infestada, dependiendo de la cantidad inoculada (23).

S I N T O M A T O L O G I A

En los animales jóvenes la enfermedad generalmente es subaguda (23). La temperatura se va elevando con cierta lentitud, y pocas veces pasa de 40° C, la curva sucesiva puede ser constante o fluctuar irregularmente entre la normalidad y la fiebre durante varios días (23). La anorexia casi nunca es completa.

Las mucosas están ictéricas y pálidas, pero no hay hemoglobinuria.

Aunque en los animales jóvenes la enfermedad tiene generalmente carácter subclínico, es posible una anemia intensa y un cuadro similar al que evoluciona en las reses mayores (23).

Aparecen además los siguientes síntomas, en becerros: tristeza, ligero estreñimiento, adelgazamiento progresivo y pelo erizado. Poco después empieza una destilación nasal y ocular que se vuelve mucopurulenta (24).

Trémora muscular, micción frecuente, edema del pecho, incoordinación, fotofobia, sed exagerada y perversión del gusto (25).

En bovinos adultos se presentan además las formas agudas y sobreagudas.

T E R A P E U T I C A

No se conoce ningún tratamiento medicinal específico para la Anaplasmosis (26).

Se han usado: el Tripan Azul, el Neosalvarsán, la Triparsanida, el Cloruro de Cobalto, el Sulfatiazol Sódico, el Cocodilato de Sodio, algunos Arsenicales, Penicilina, Estreptomina; todos ellos han tenido poco éxito. La Clorotetraciclina y la Oxitetraciclina, a grandes dosis, reprimen la reproducción de los Anaplasmas; estos antibióticos no estimulan la formación de eritrocitos y no producen notable respuesta clínica (27).

Los intentos de atenuar la Anaplasmosis, en el pasado han sido infructuosos, habiéndose preparado varias vacunas a partir de tejido de ganado infestado, tratándolos con sustancias químicas y antibióticas con resultados negativos.

Previamente sólo los métodos de premunición han sido evaluados para aumentar la resistencia del ganado a la Anaplasmosis. Dos métodos de premunición son comúnmente usados en varias partes del mundo:

I.—Anaplasma centrale, producirá una infección con signos clínicos moderados y provee una resistencia prolongada a la más severa enfermedad producida por Anaplasma marginale (15). Este método proviene de Sud-Africa y tanto en E. U. como en México no se usan, porque se sospecha que aumente la virulencia del Anaplasma centrale al introducirse (importarse), al cambiarse las condiciones atmosféricas.

2.—Usando sangre infectante de becerros o ganado viejo, por control de grado de infección con antibióticos (15).

Actualmente se ha reportado una vacuna que ha aumentado la resistencia del ganado a la Anaplasmosis, suficiente para prevenir la presentación de signos clínicos. Esta vacuna es preparada de sangre infectante inactiva y se aplica en dos dosis (15).

Se sabe que ciertas drogas como los antibióticos de amplio espectro (Tetraciclinas), en muy altas dosis (31), llegan a producir la esterilización absoluta, que no es siempre recomendable, al menos cuando se necesita el establecimiento de la premunición. Es conveniente buscar nuevas drogas, porque se pueden encontrar en la práctica cepas resistentes a las usuales; además, porque se ha demostrado que una misma cepa (32), que procede de distintas regiones, puede responder de manera diferente a la misma droga.

REALIZACION DEL PROYECTO

Se procedió a experimentar las sales de Bismuto (Todorit; Lab. Productos Farmacéuticos, S. A., Chinoin) en el tratamiento de una de las cepas mexicanas de Anaplasmosis, buscando algunas ventajas en efectividad, facilidad de administración y disminución de la toxicidad sobre las drogas que existen en el mercado.

A falta de casos naturales de Anaplasmosis, se inocularon dos becerros previamente esplenectomizados para fijar la cepa, ya que se temía por la procedencia de la sangre, que hubiera anticuerpos de Anaplasma marginale y Babesia bigémina, así como también para tener una seguridad que se estaba experimentando con Anaplasma marginale exclusivamente.

La sangre infestante procedía de hovinos de la región de Tempoal, Veracruz, animales importados de E. U. de raza Suiza, que estaban recuperándose de la enfermedad. A cada becerro se le inculó por vía intraperitoneal 120 ml. (se marcaron con los aretes 1 y 2). El becerro 2 se enfermó al octavo día de inculado, y murió al décimo; el becerro 1 se enfermó al noveno, y murió al undécimo día.



• FEB • 66

**Vaca Suiza de la que se aisló la Cepa de Anaplasma
marginale. Nótese la palidez de la mucosa bucal.**

DESCRIPCION DEL PRODUCTO

La sustancia activa del Todorit Vet. inyectable, es un complejo orgánico de Bismuto de la siguiente constitución:



El heptadien (1.6) Acido Carboxylico (4) Bismuto: esta sal bismútica corresponde a las sales liposolubles de Bismuto, conteniendo un 33.54% de Bismuto metálico.

Se presenta en esta forma de líquido espeso, color amarillento, es insoluble en el agua, pero soluble en los disolventes orgánicos, tales como el éter, cloroformo, etc.; también es soluble en aceite.

Su densidad es de 1,7354 a la temperatura de 17.5°C. Su índice de refracción 1,6543, con una polarización de 12.50 a la luz amarilla de sodio.

El Todorit posee una efectividad comprobada contra las Babesias y Theilerias (28), (29).

Tiene las siguientes ventajas: no colorea la carne ni la leche, su aplicación es por vía intramuscular y carece de efectos irritantes.

MATERIAL Y METODOS

Microscopio con iluminación artificial
Pipetas para eritrocitos
Pipetas para leucocitos
Cámara Cuenta Glóbulos
Colorímetro Fotoeléctrico (American Optical)
Solución de Hayem
Acido Acético al 2%
Frascos de 2 ml.
Anticoagulante E. D. T. A. (Sal disódica del Ac. etileno-diaminotetraacético)
Portaobjetos
Jeringa de 10 ml.
Agujas calibres: 18, 16, 14
Colorante de Giemsa
Colorante de Wright-Leishman
Ampolletas de heptadien (1.6) Acido Carboxylico (4)
Bismuto de 10 ml.
Termómetro
Estetoscopio
Aretes numerados

Se usó el colorante de Giemsa a razón de 8 gotas en 2 ml. de agua, con un tiempo de coloración de 50 minutos, y el Wright-Leishman (3 partes de Wright por una de Leishman) 4 ml. de la solución diluida en 6 ml. de agua destilada con un tiempo de coloración de 7 minutos (30).

IDENTIFICACION DEL ANAPLASMA

Se clasificó por sus caracteres morfológicos, tamaño, coloración en el glóbulo, usando coloración de Giemsa, además se hizo la prueba de Boyton con agua destilada (33) resultando positiva.

En este experimento se realizaron las siguientes observaciones:

Cuenta de eritrocitos
Cuenta de leucocitos
Cantidad de hemoglobina
Parasitemia (búsqueda del parásito en frotis teñidos)
Temperatura rectal (revisión de la temperatura dos veces al día)
Respiraciones (tipo y frecuencia dos veces al día)
Pulso (tipo y cantidad dos veces al día).

Antes de inocular los becerros se les tomaron las constancias antes citadas, con objeto de valorar mejor las modificaciones durante la enfermedad experimental.

Conservación de la Cepa.—Los becerros 1 y 2 se sangraron al décimo día de inoculados, con agujas calibre 14, la sangre se recolectó en frascos citratados estériles que se almacenaron en congelación.

Animales para la Prueba.—Se compraron 9 becerros lactantes, procedentes del Distrito Federal. Debido a la muerte de tres becerros por diarrea infecciosa sólo se usaron 6.

Se formó el lote de la siguiente manera: cinco para el tratamiento con las Sales de Bismuto, y uno como testigo de la enfermedad sin tratamiento. (Se marcaron con los aretes números 4, 5, 6, 7, 8, 9). El becerro 9 se designó como testigo.

Inoculación.—Después de descongelar la sangre en baño maría, se inoculó a cada becerro por vía intramuscular con 10 ml.

R E S U L T A D O S

De los 6 becerros inoculados no se notó un descenso muy marcado en la cuenta globular y hemoglobina, por

lo que se reinocularon a los 26 días con 50 ml. de sangre de los mismos donadores por vía intraperitoneal.

De los cinco becerros inoculados, enfermaron clínicamente en el siguiente orden: becerro 6 a los 29 días 9 a los 31, 4 a los 39, el 7 y el 5 a los 40 días de inoculados.

El becerro 6 se empezó a tratar a los 32 días, después de presentar los síntomas clínicos de la enfermedad y ser positivos los frotis teñidos con Giemsa y Wright-Leishman. El tratamiento se hizo por las tardes a razón de 2 ml. por cada 60 kg. de peso corporal, aplicados 10 cm. arriba de la canaladura yugular por vía intramuscular, 2 ml. de cada lado con agujas y jeringa estériles. Al día siguiente se notó una inflamación generalizada de la parte superior del cuello, que tardó cinco días en ceder completamente.

Al no ceder la temperatura el día siguiente del primer tratamiento, se trató por la tarde con 10 ml. repartidos en los muslos sin observarse síntomas de toxicidad. Al tercer día se trató de igual manera a la anterior.

Como la temperatura bajaba por las mañanas y subía en las tardes, se optó al tratarlo al cuarto día por la mañana con una dosificación igual a las anteriores, y se observó que la temperatura volvió a subir por la tarde.

Se suspendió el tratamiento durante 15 días, notándose en ese intervalo que no hubo ninguna mejoría. Se volvió a tratar a los 51 días de inoculado con 2 ml. en cada muslo, al día siguiente se repitió el tratamiento con la misma cantidad y por la tarde, y tampoco se notó descenso de la temperatura.

El becerro 9 presentó los síntomas a los 31 días; pero como se había escogido como testigo no se trató. (Hubo fiebre en las tardes y descenso de la temperatura por las mañanas).

Los becerros 4, 5 y 7 se empezaron a tratar a los 40 días de inoculado con 4 ml., cada uno repartidos en los muslos, por las tardes durante tres días, y al cuarto día se trataron por la mañana, para comprobar si el producto impedía el alza de la temperatura, motivada por la liberación de los productos de desintegración de la hemoglobina (30) en la destrucción de los eritrocitos. Se notó que los tres becerros volvieron a aumentar su temperatura por la tarde. Se suspendió el tratamiento.

Al día siguiente el becerro 4 (44 días de inoculado), por la mañana registró una temperatura de 35.5° C., se rehusó a comer y levantarse, murió al medio día. A la necropsia se notaron las siguientes lesiones: el bazo hipertrofiado, pulpa de color rojizo, el hígado hipertrofiado y redondeado, de color amarillento, vasío la biliar distendida con bilis espesa de color amarillo, sangre fluida, mucosas y tejido muscular pálidos.

Con el propósito de establecer una comparación con un producto de especificidad más conocida, se trató el becerro 7 a los 44 días de inoculado con un Arsenobenzol Sulfurado (Spirotripan, Farmacéutica Hoechst Mexicana, S. A.), cediendo la temperatura hasta hacerse normal al segundo día de su aplicación. Este becerro murió a los 4 días de este tratamiento debido a un choque provocado por un tónico fosforado aplicado por vía endovenosa como coadyuvante.

El becerro 5 se volvió a tratar 8 días después del último tratamiento (51 días de inoculado), por las tardes durante dos días consecutivos, en igual forma en que se trató la primera vez. En este caso tampoco se observó descenso de la temperatura.

CUADRO CLINICO

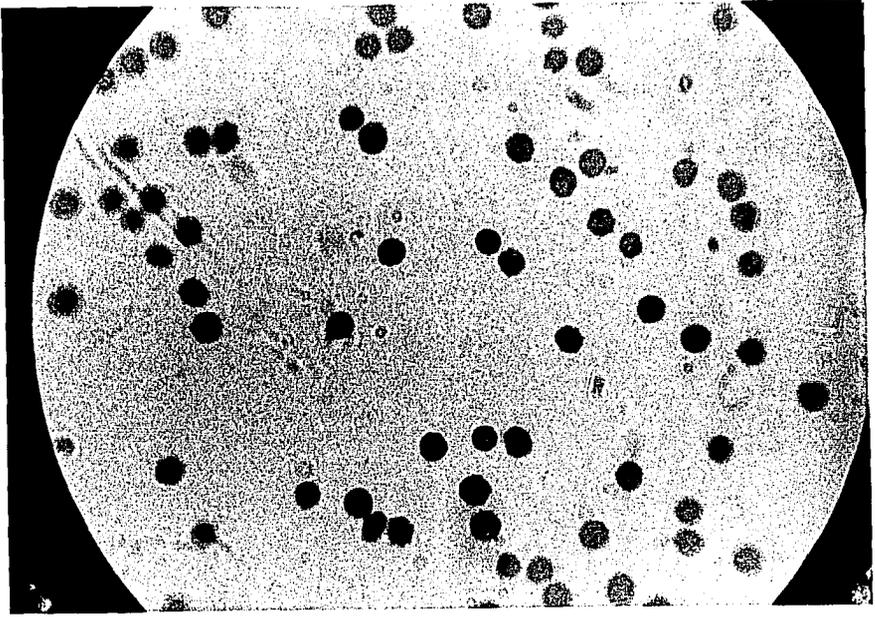
Aunque se ha dicho (23) que en los becerros los síntomas son más leves, en nuestros animales la temperatura fluctuó entre la normalidad y fiebre, bajaba por las mañanas y subía por las tardes, aunque en algunos días subió también en las mañanas. En los días en que subió más la temperatura, presentaron depresión, inapetencia, respiración y pulso aumentados.

Se observó notable palidez de las mucosas sin ictericia, emaciación progresiva, deshidratación marcada y erizamiento del pelo.

Además, secreción ocular serosa y nasal mucopurulenta, inflamación de los párpados, trémora muscular, eliminación frecuente de pequeños cantidades de orina, de color normal, postración y fotofobia en dos casos. En uno de los animales se presentó edema del pecho.

Modificaciones de la Sangre.—Se observó que la anemia fue progresiva, disminuyó el porcentaje de glóbulos rojos y hemoglobina, y aumentó la cantidad de leucocitos. (Ver gráficas de la 7 a la 21).

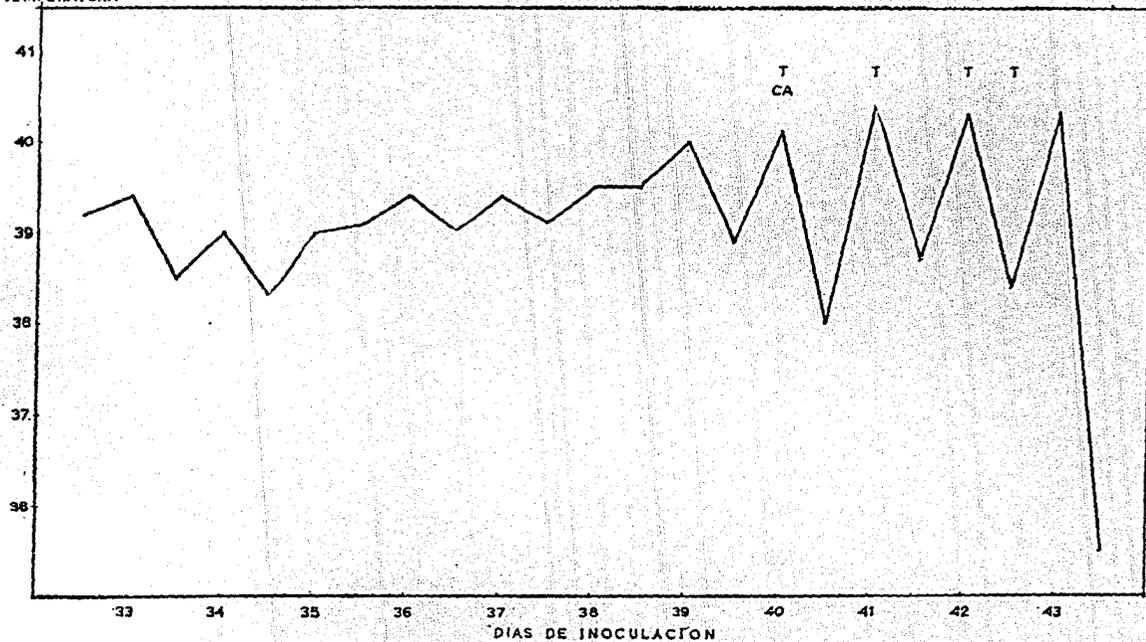
En general, fue poco el porcentaje de eritrocitos conteniendo *Anaplasma marginale* en el óptimo de la infección. Después de algunos días sólo se observó anisocitosis y macrocitosis en los frotis. En la Anaplasmosis la anemia está caracterizada por el aumento de glóbulos rojos inmaduros (34).



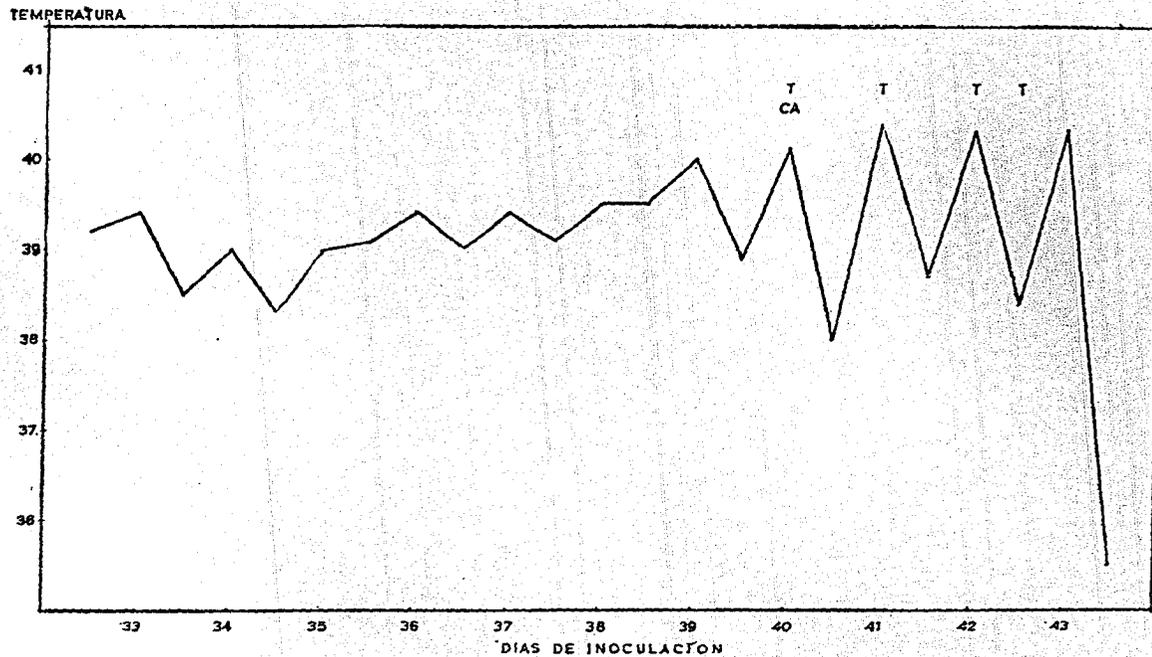
FEB • 66

**Vista con Objetivo de Inmersión de un frotis de Sangre
con Anaplasma marginale, coloreado con
Wright-Leishman.**

TEMPERATURA

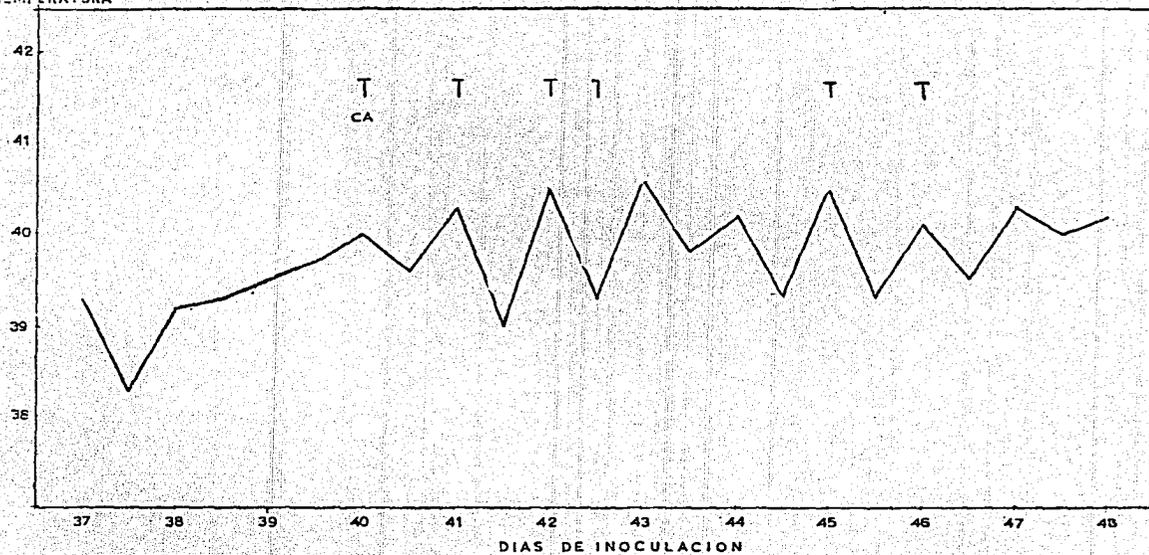


CA = CORPUSCULOS DE ANAPLASMA MARGINALE
T = TRATAMIENTO CON TODORIT



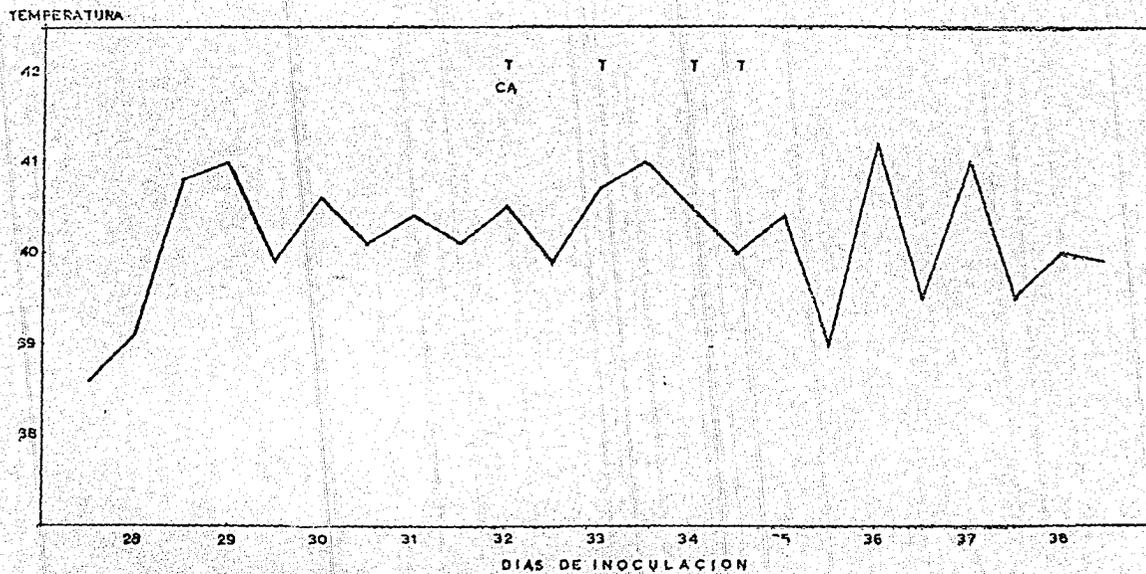
CA = CORPUSCULOS DE ANAPLASMA MARGINALE
 T = TRATAMIENTO CON TODORIT

TEMPERATURA



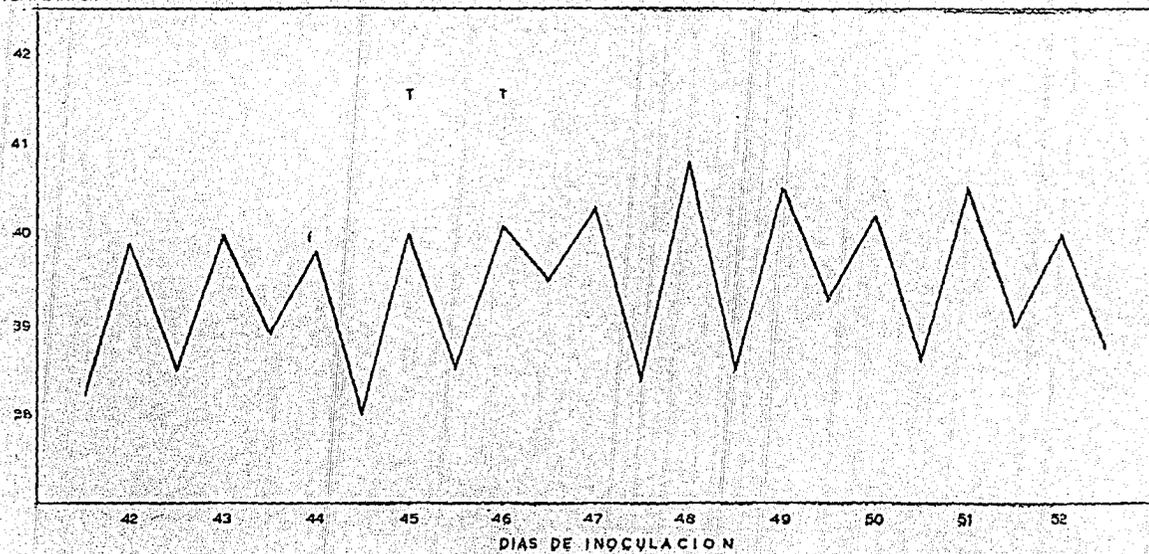
CA = CORPUSCULOS DE ANAPLASMA MARGINALE
T = TRATAMIENTO CON TODORIT

BECERRO 5



CA = CORPUSCULOS DE ANAPLASMA MARGINALE
 T = TRATAMIENTO CON TODORIT

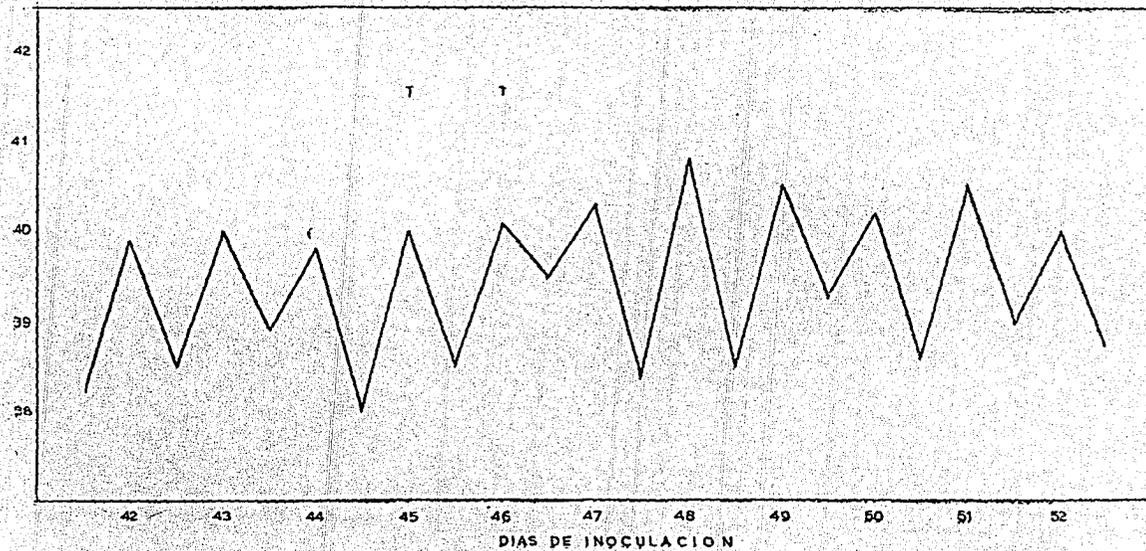
TEMPERATURA



T = TRATAMIENTO CON TODORIT

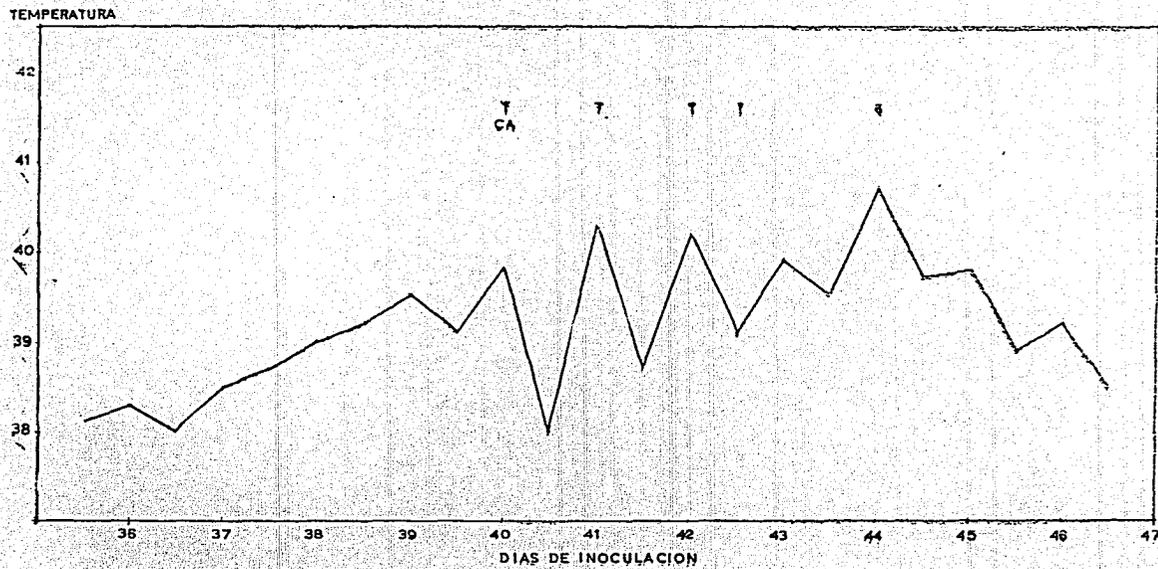
BECERRO 6

TEMPERATURA

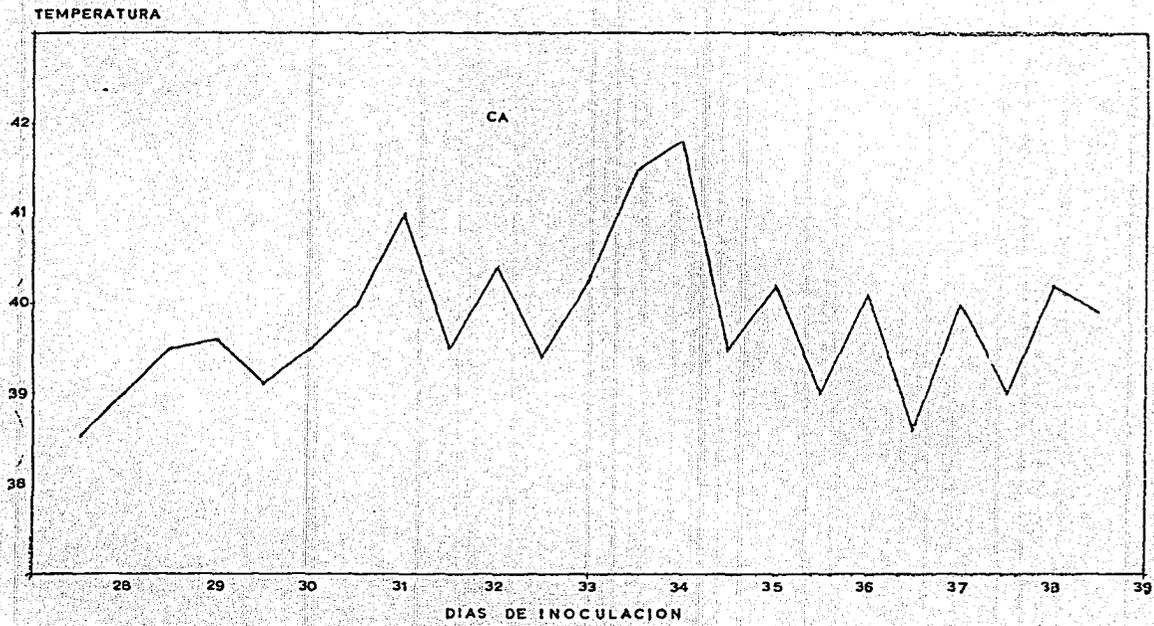


T = TRATAMIENTO CON TODORIT

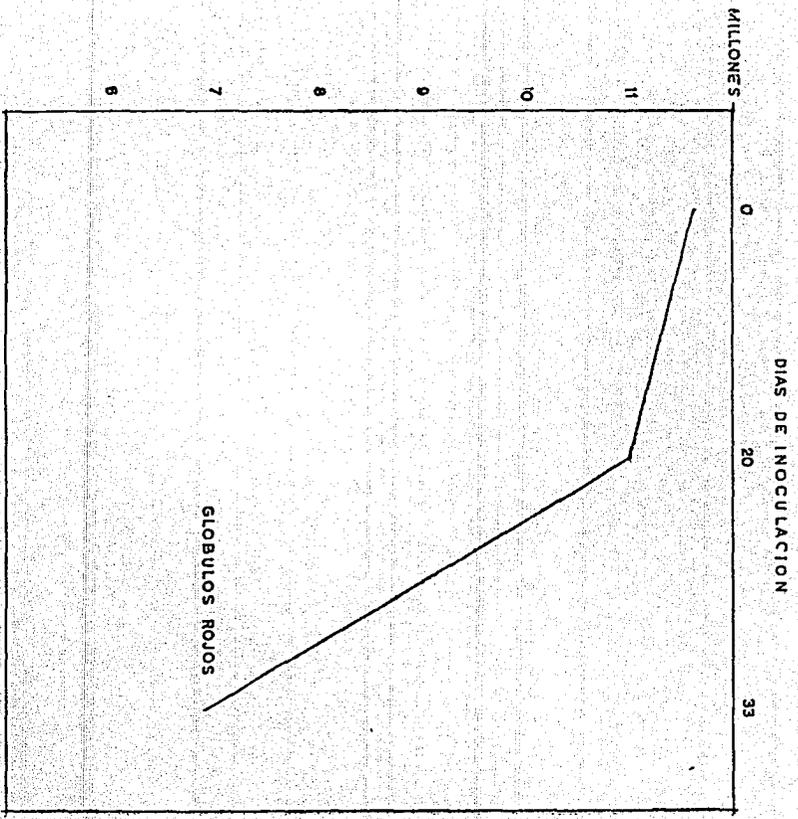
BECERRO 6



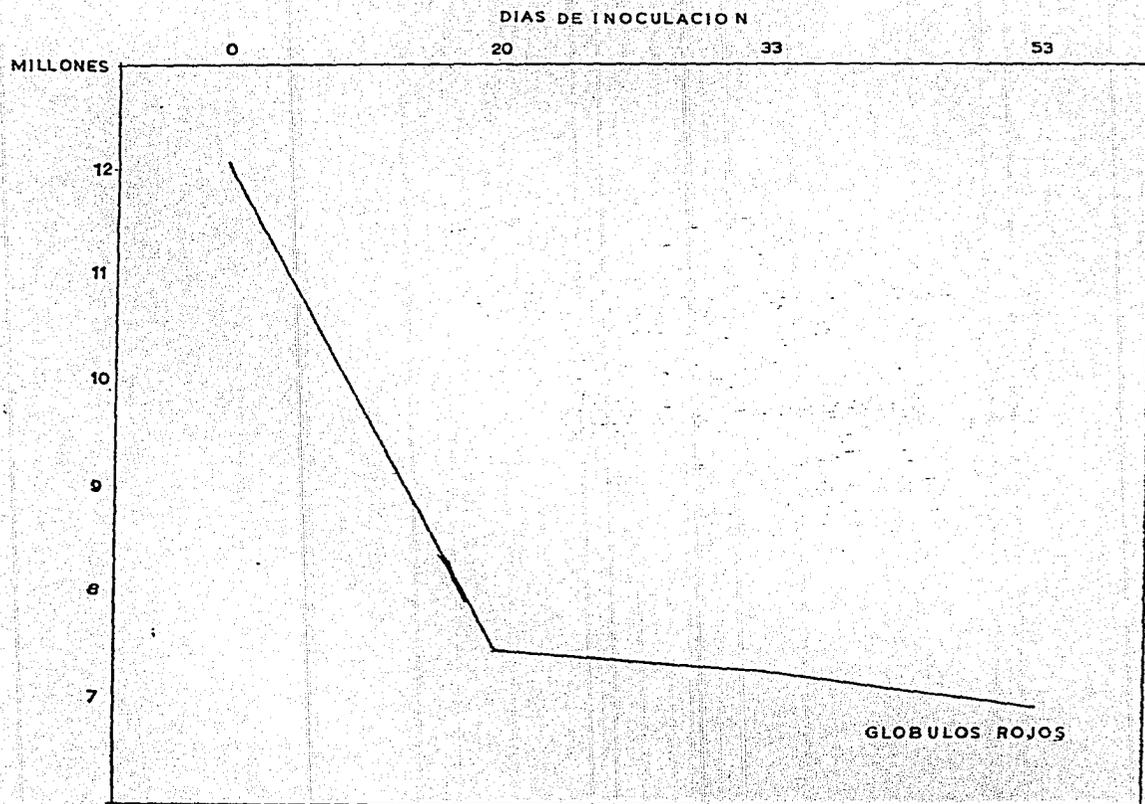
CA = CORPUSCULOS DE ANAPLASMA MARGINALE
 T = TRATAMIENTO CON TGDORIT
 S = TRATAMIENTO CON SPIROTRIPAN

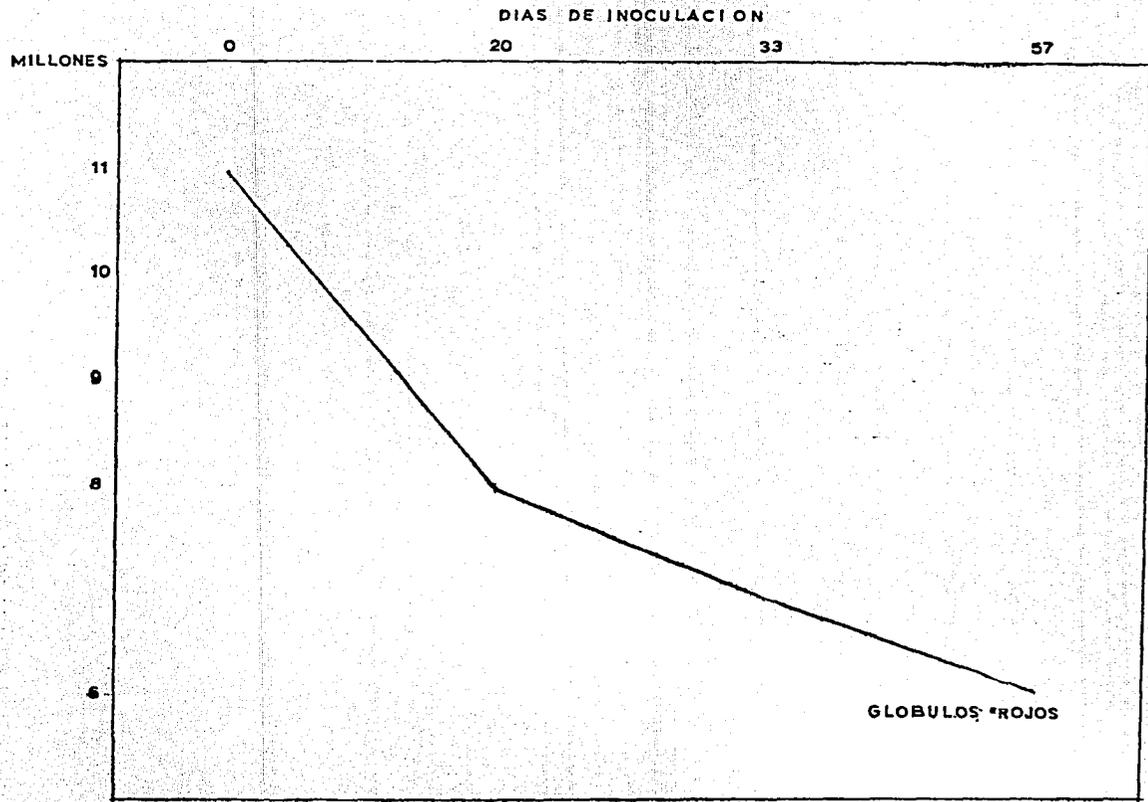


CA = CORPUSCULOS DE ANAPLASMA MARGINALIS

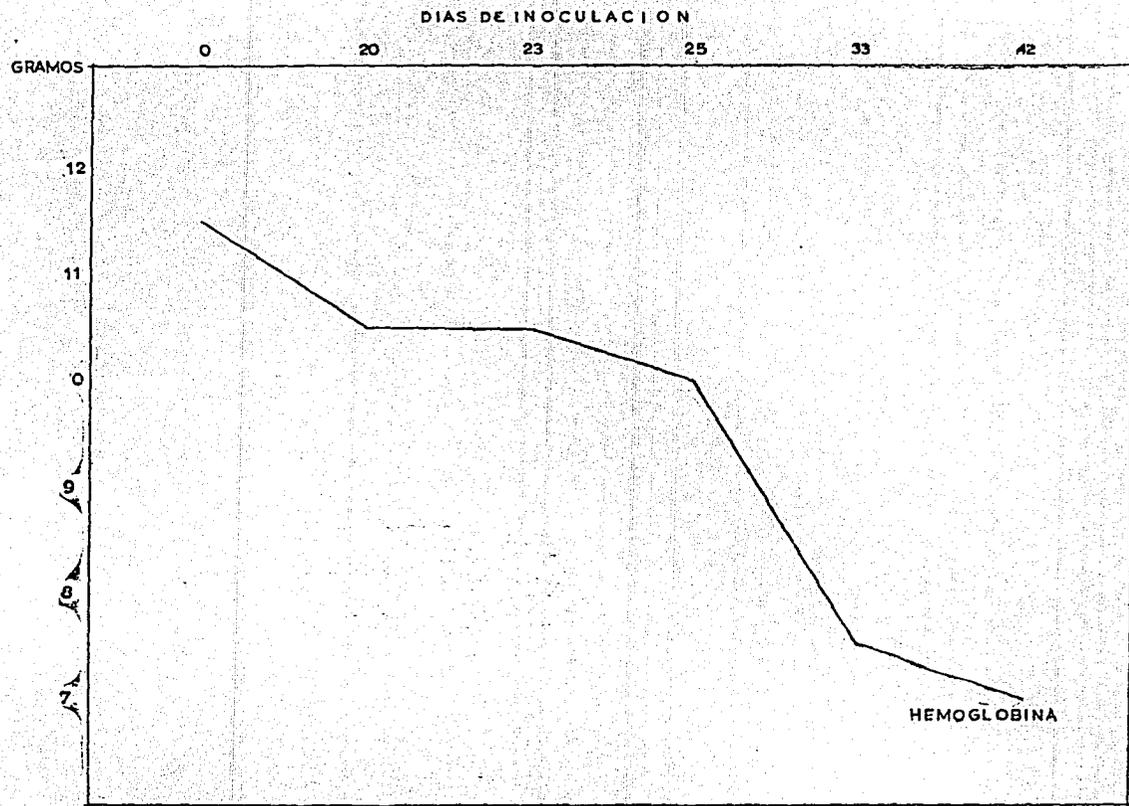


BECERRO 4

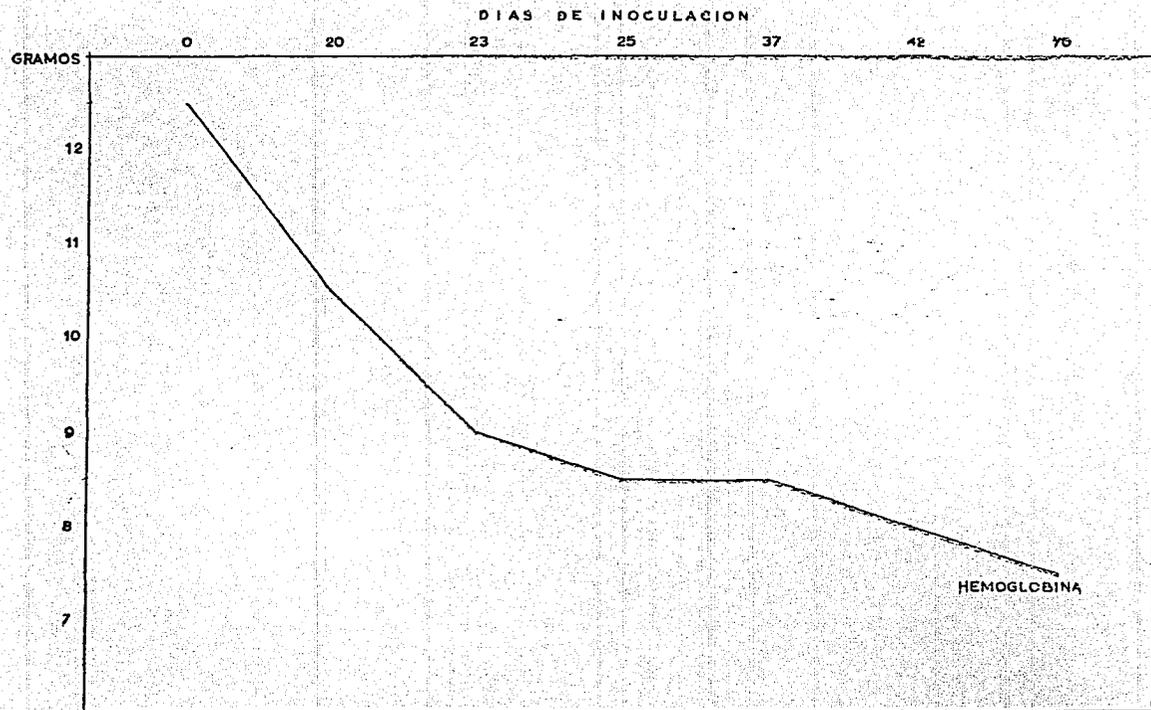




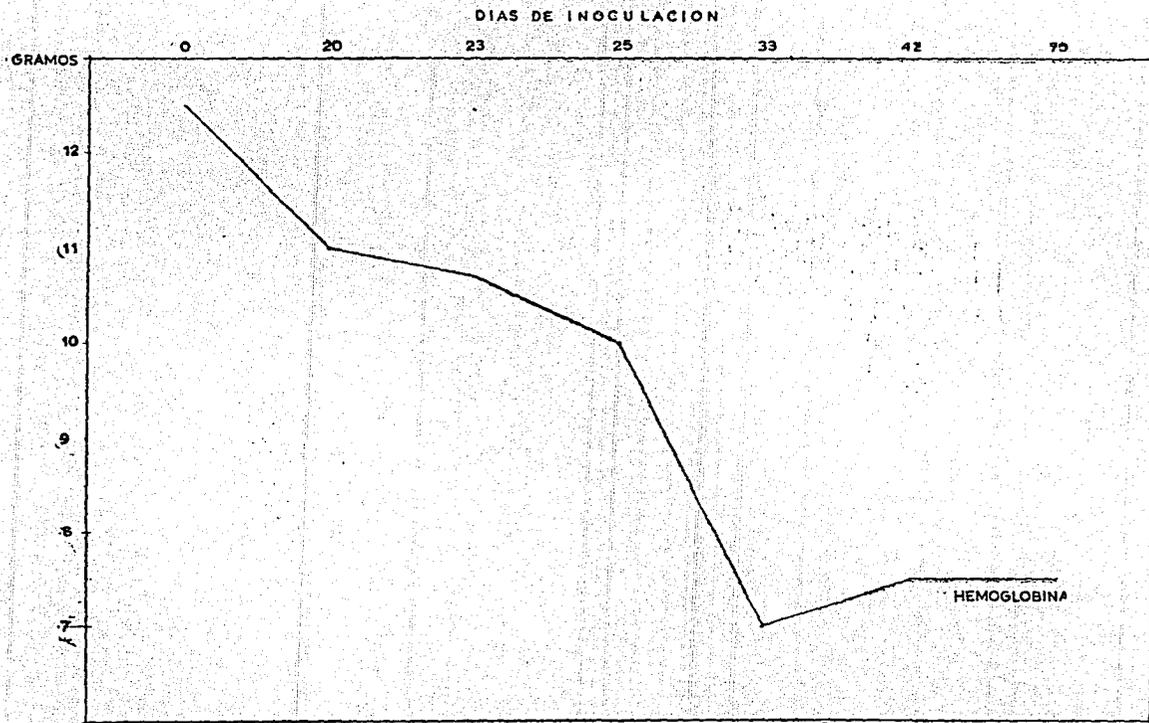
BECERRO 9
TESTIGO



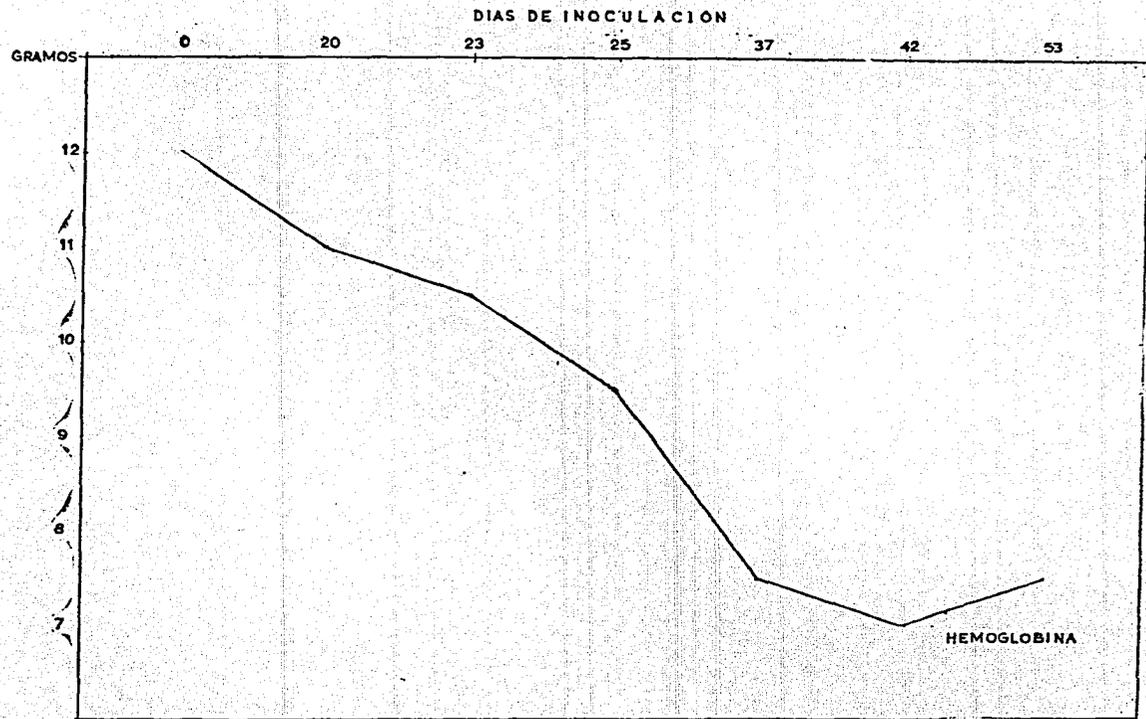
BECERRO 4



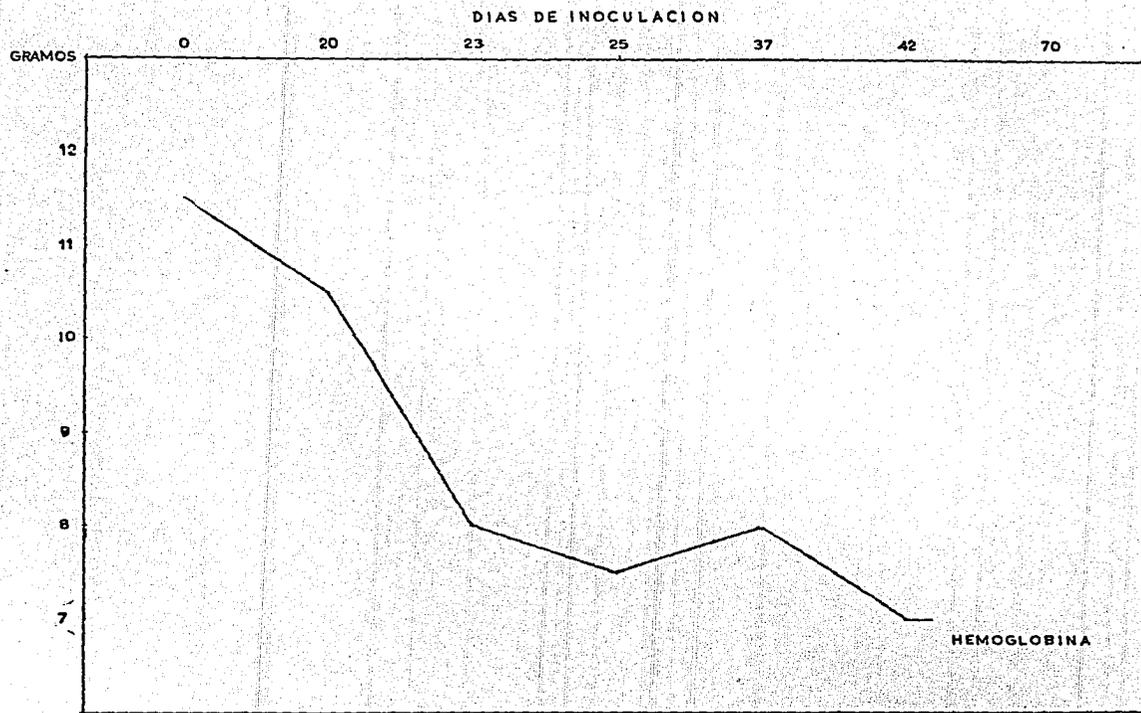
BECERRO 5



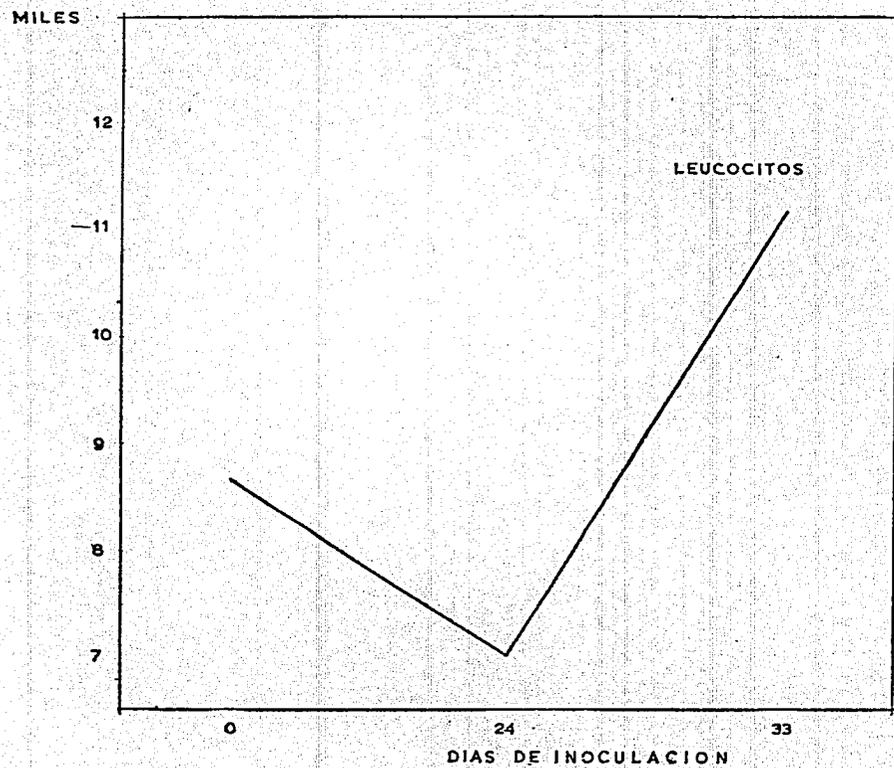
BECERRO 6

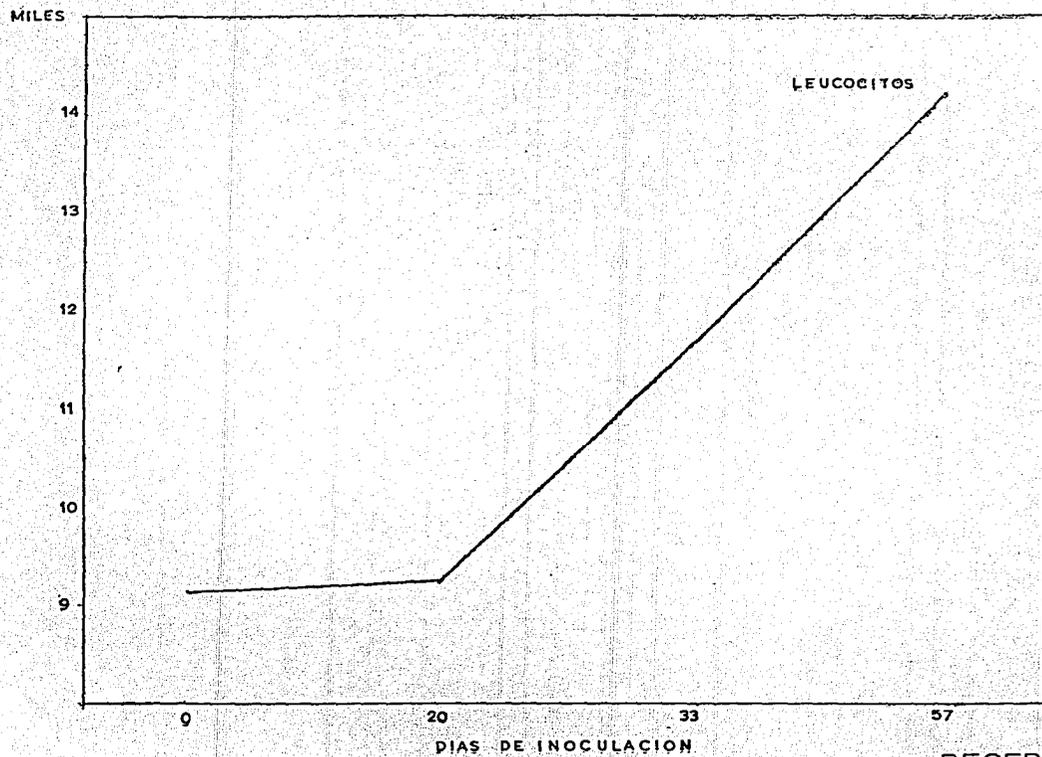


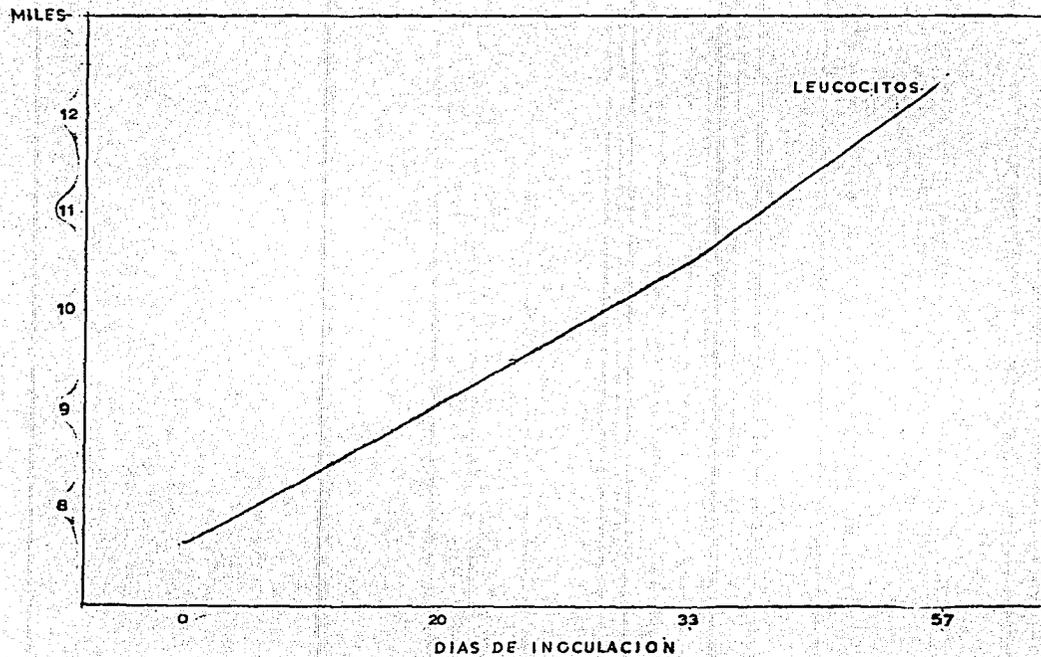
BECERRO 7



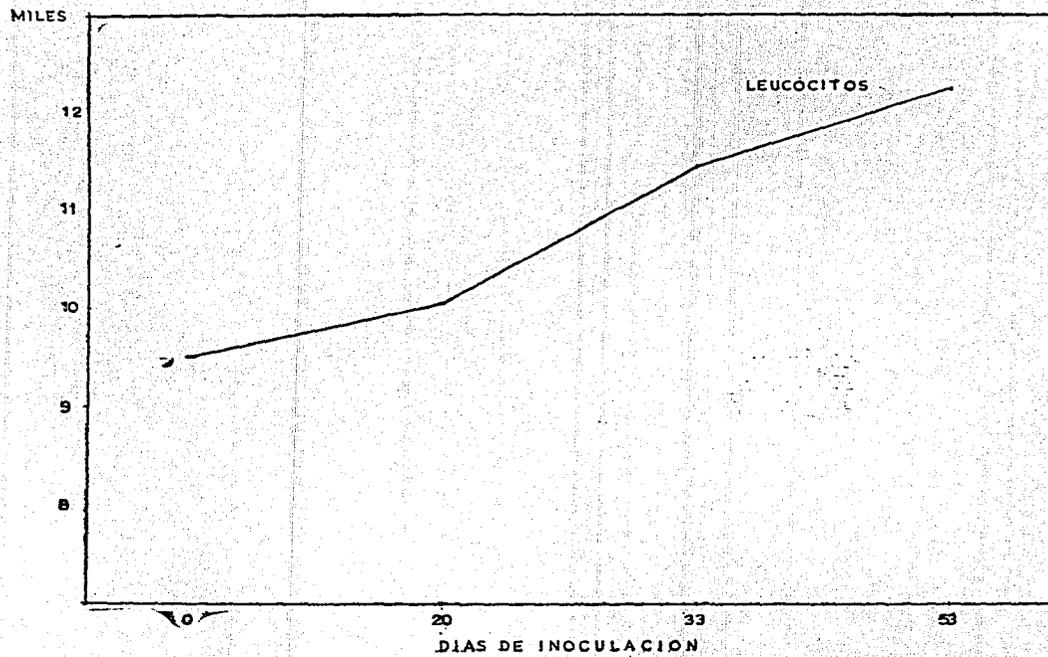
BECERRO 9
TESTIGO



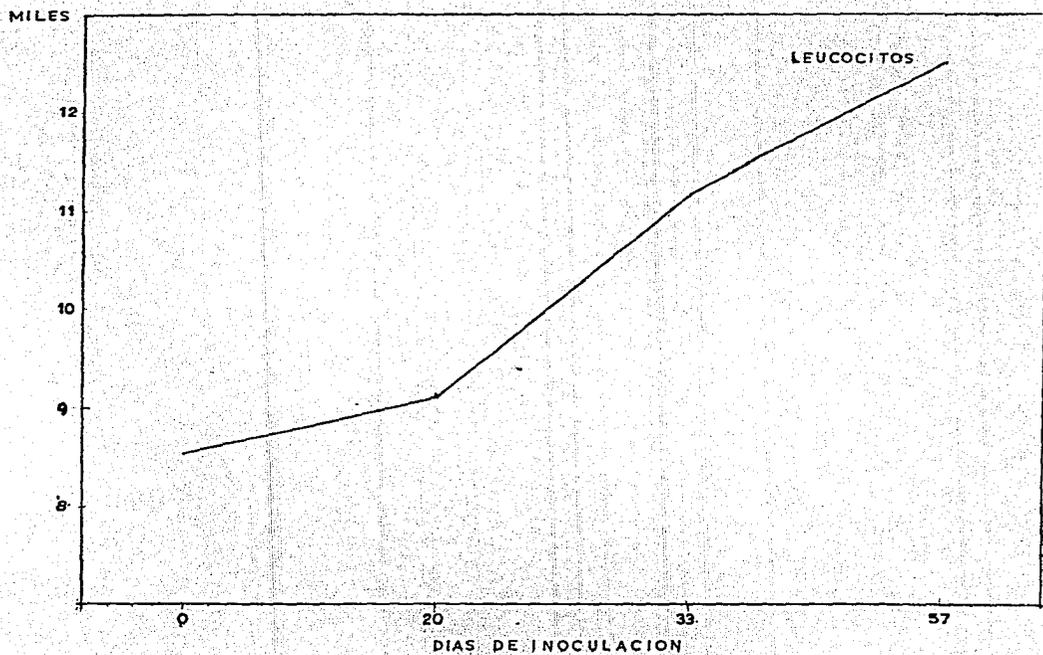




BECERRO 6



BECERRO 7



BECERRO 9
TESTIGO

DISCUSION

Después del período de incubación, generalmente la temperatura subió por las tardes, y aún después del tratamiento, esto demuestra que las Sales de Bismuto no actúan sobre *Anaplasma marginale*, ya que las elevaciones de la temperatura son motivadas por la liberación de los productos de desintegración de la hemoglobina en la destrucción de los eritrocitos.

En concordancia con las observaciones publicadas por W. T. Schroeder y M. Ristic en el presente trabajo hubo un descenso en la cantidad de eritrocitos y se supone que además hubo producción de autoanticuerpos, por lo cual se produjo una desaparición de la parasitemia.

La cantidad de glóbulos rojos y hemoglobina continuó descendiendo, aún después del tratamiento, lo que autoriza a suponer que existía una destrucción constante de eritrocitos.

La cantidad de leucocitos aumentó (ver gráficas), aún después del tratamiento. En Anaplasmosis hay disminución de la cantidad de glóbulos rojos y hemoglobina, con aumento de los leucocitos. Esto viene a corroborar lo anterior respecto a la disminución de la parasitemia.

Aunque en los exámenes de frotis no se observaron Anaplasmas después de un tiempo, los síntomas clínicos de secreción ocular y nasal, deshidratación, astenia, erizamiento del pelo, constipación, etc. persistieron durante todo el experimento, así como también después del tratamiento.

CONCLUSIONES

- 1.—Una Solución oleosa de Sales de Bismuto (al 33.54% de bismuto metálico), usada a razón de 2 ml. por cada 60 Kgs. de peso resultó ineficaz en el tratamiento de la Anaplasmosis.
- 2.—Las Sales de Bismuto carecen de toxicidad, ya que en becerros de 100 a 120 Kgs. se usó una dosis para animales de 300 Kgs.
- 3.—Desapareció la parasitemia, pero persistieron los síntomas clínicos.
- 4.—Después de un tiempo se observó una desaparición súbita de la parasitemia y producción de macrocitosis y anisocitosis.
- 5.—El colorante Wright-Leishman usado en este experimento para la tinción de frotis dio mejores resultados que el Giemsa.
- 6.—La Anaplasmosis produce una disminución en la cuenta eritrocita y cantidad de hemoglobina y aumento en la cuenta leucocitaria.
- 7.—La Anaplasmosis produce una fiebre recurrente.
- 8.—La Anaplasmosis en becerros se presenta en forma leve.

B I B L I O G R A F I A

- 1.—Smith T. Kilborne, F. L. Eight.
Ninth Annual Reports of the Bureau of Animal
Industry 1891-1893.
- 2.—Theiler A.
The marginal points in the blood cattle suffering
from a specific disease.
Transversal Dept. Agr. 1908-1909.
- 3.—K. F Meyer. Cited by Koole and Wasserman.
Handbuch of Pathogen Mikroorganismen 1913.
- 4.—Descaseaux J. L.
Anaplasmosse an Chili.
Bull. Soc. Path. Exdt. Paris, 1924
- 5.—P B. Darlington.
North American Veterinarian, 1926.
- 6.—W. H. Boynton.
Cornell eVterinarian, 1928 (18).
- 7.—Dikmans G.
The morphology of Anaplasme.
J. Am. Vet. Med. Assoc. (83) 1933.
- 8.—Lotze J. C.
Further observations on the nature of Anaplasma.
Proc. of the Helminthological Soc. of Washg. 1940.

- 9.—Ristic M., White, F. H. Sanders D. A.
Detection of *Anaplasma marginale* by means of
fluorescein labeled antibody.
Am. J. Vet. Res. (18) 1957.
- 10.—J. H. Gainer.
Demonstration of *Anaplasma marginale* with the
fluorescent Dylagridine orange, comparisons with
the Complement Fixation test and Wrights Stain.
Am. J. Vet. Res. (90) 1961.
- 11.—De Roberis E., Epstein B.
Electron Micrope Study of Anaplasmosis in bovine
red Blood Cells.
Proc. Exptl. Biol. Med. (77) 1951.
- 12.—España C., Gonzalez G.
Studies with phase contrast and electron micros-
copy.
Am. J. Vet. Res. (20) 1959.
- 13.—Ristic M.
Structural Characterization of *Anaplasma margi-
nale* in acute and carrier infections.
Am. J. Vet. Assoc. (136) 1960.
- 14.—Ramírez Valenzuela M.
Estudios de Impregnación Argéntica en *Anaplas-
ma marginale*.
Rev. Medicina Veterinaria y Zootecnia (5) 1962.
- 15.—W. E. Brook, I. O. Kliewer, C. C. Pearson.
Vaccine for Anaplasmosis.
Am. J. Vet. Med. Ass. (vol. 147 No. 9) 1965.
- 16.—John C. Lotze, D. W. Gates and T. O. Roby.
Animal Diseases, Yearbook of Agriculture, U.S.
D.A. 1962.
- 17.—G. W. Stiles.
Keeping Livestock Health.
Yearbook of Agriculture, U.S.D.A. 1941.

- 18.—Boletín Sanitario.
Dirección de Sanidad Animal y Servicios Veterinarios Foráneos.
Secretaría de Agricultura y Ganadería. México, Enero, 1963, Agosto, 1964.
- 19.—W. E. Foote, H. Farley, C. C. Pearson.
North American Veterinarian (30) 1949.
- 20.—L. E. Foote, H. E. Levy, B. J. Torbert.
Am. J. Vet. Res. (18) 1957.
- 21.—L. E. Foote, J. C. Geer, and Y. E. Stich.
Unpublished 1958.
- 22.—Viscarra O.
El Ganado Cebú en México.
Editorial Costa-Amic. México 1963.
- 23.—Blood Henderson.
Medicina Veterinaria.
Editorial Interamericana, Segunda Edición, México, 1963.
- 23.—Blood Henderson.
Medicina Veterinaria.
Editorial Interamericana, Segunda Edición, México, 1965.
- 24.—D. H. Udall.
Práctica de la Clínica Veterinaria.
Editorial Salvat Editores, S. A.
Reimpresión Tercera Edición, México, 1962.
- 25.—Enfermedades del Ganado Bovino.
American Veterinary Publications Inc. 1956.
Traductor C. Dr. José Santivañez Morales, México, 1961.
- 26.—John C. Lotze, Daniel W. Gates, y T. C. Roby.
The Yearbook of Agriculture, 1956.
Traductor Ramón Palazón.
Editorial Herrero, S. A., México, 1965.

- 27.—Meyer Jones.
Farmacología y Terapéutica Veterinarias.
Traductor María Teresa Toral.
Editorial UTEHA, México, 1959.
- 28.—Dr. Mile Rajcevic, V. Butozan.
Sobre la Terapia de la Piroplasmosis Bovina por el Todorit. Informe de la Clínica de la Facultad de Veterinaria de la Universidad de Zagreb, Yugoslavia, 1936.
- 29.—W. L. Yaiknoff, N. W. Newetiieff y Yakowleff.
Tratamiento de la Theileria annulata con Todorit.
Rev. Vet. No. 15, Berlín, 1936.
- 30.—Oscar W. Schalm.
Hematología Veterinaria.
Traductor Pericles Franco Ornes.
Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana.
(UTEHA) México 1964.
- 31.—T. E. Franklin, J. W. Huff, L. C. Grumbler.
Chlortetracycline for Elimination of Anaplasmosis in Carrier Cattle.
Am. J. Vet. Med. Ass. (Vol. 147 No. 4) 1965.
- 32.—Chavarria Ch., M. T. Breña, M. Taracena.
Ganaseg en la Piroplasmosis Experimental.
Ciencias Veterinarias, Vol. III, No. 6, México, 1958.
- 33.—Maxime M. Benjamín.
Compendio de Patología Clínica Veterinaria.
Editorial Continental, S. A. 1a. Edición Español.
México, 1965.
- 34.—W. E. Broock, B. B. Norman, I. O. Kliewer.
Autoantibody Studies in Bovine Anaplasmosis.
Am. J. Vet. Res. (Vol. 26, No. III), 1965.
- 35.—W. T. Schroeder and M. Ristic.
The Relation of Autoimmune Processes to Anemia.
Am. J. Vet. Res. (Vol. 26, No. III), 1965.

- 36.—David L. Coffin.
Laboratorio Clínico en Medicina Veterinaria.
Traductor José Santibáñez M. y Juan Urrusti.
Editorial La Prensa Médica Mexicana. México,
1959.
- 37.—Smith y Jones.
Patología Veterinaria.
Traductor Manuel Chavarria Ch.
Unión Linotipográfica Editorial Hispano Americanana. México, 1962.
- 38.—Hutyra Franz V., Marek Josef y Manniger Rudolf.
Patología y Terapéutica Especial de los Animales Domésticos.
Editorial Labor, S. A. México.
- 39.—Josef Marek, Johannes Mocsy.
Diagnóstico Clínico de las Enfermedades Internas De los Animales Domésticos.
Editorial Labor, S. A. 2a. Edición. Barcelona, 1963.
- 40.—Noticiero Veterinario Internacional Pfizer. Anaplasmosis.
Vol. 3, No. 6.
- 41.—El Veterinario y la Industria.
Adelantos e Investigaciones, La Anaplasmosis.
Marzo-Abril, 1965.
- 42.—William Arthur Hagan, Dorsey William Bruner.
Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos.
Editorial La Prensa Médica Mexicana, S. A. México.