

## AVICULTURA

# LAS PROTOZOOSIS DEL PAVO

por MANUEL MEDINA BLANCO

La cría del pavo, que tan pingües beneficios proporciona en numerosos países mediterráneos y de Centro-Europa, así como en América, está en España un tanto abandonada como consecuencia de las dificultades con que tropieza el desarrollo y crecimiento de los pavipollos, de los cuales no se consiguen que alcancen la edad adulta, óptima para el cebamiento, ni el 50 por ciento de la totalidad. Somos en Europa el sexto país en lo que a censo pavicola se refiere y nos aventajan ampliamente los países de América del Norte, que los cultivan con parecida intensidad a las gallináceas, siendo motivo en naciones como la italiana de amplia exportación, fuente apreciable de divisas.

Alrededor del medio millón de individualidades se censaron en 1933 en nuestro país, cifra que en líneas generales podemos mantener como actual, y aun cuando debe reconocerse que la demanda española, casi exclusivamente temporal, está prácticamente atendida, podríamos, intensificando su explotación y aumentando los efectivos, aparte del incremento lógico en todas las épocas en los mercados del país, situarnos con facilidad en los europeos, con franca ventaja sobre otros países exportadores por la precocidad de nuestros pavos, ya en condiciones de ser consumidos como carne tierna y apetitosa a final de invierno y comienzos de primavera en naciones de Europa Central y Septentrional, que no inician su cría hasta marzo o abril.

Las concentraciones de pavos de mayor importancia y calidad de nuestra patria pueden señalarse en el Ampurdán (Gerona), Baleares (Mallorca), León, Extremadura y Andalucía, donde sin embargo la cría se hace en grupos no numerosos y a los que se presta escasa atención. Pero la razón fundamental de dicha falta de atención es la gran dificultad que prácticamente presenta salvar los períodos de crecimiento y desarrollo de los pavipollos, cuyas atenciones el vulgo señala como extraordinarias en el sentido ecológico y alimenticio, aceptando como irreparables *a priori* las pérdidas que su cría ocasiona y que no dudamos en calificar de más del 40 %, como media general. Son variadas las causas que motivan tales perjuicios, pero especialmente las ocasionadas en la época citada estimamos que obedecen de pre-

ferencia o dos grupos de ellas: en primer lugar las superiores necesidades en microfactores vitamínicos y minerales, que presentan los pavos, muy acentuadas en esos períodos cruciales de su vida y mucho más elevadas que las de las *Phasianidae* de la misma edad, que originan con suma frecuencia carencias variadas, motivo de su muerte; y en segundo lugar, la frecuencia con que agentes vivos les atacan, muchos de ellos al amparo de las citadas condiciones deficitarias.

Este segundo grupo, parte del que queremos estudiar en este trabajo, se puede dividir en: afecciones generadas por Protozoarios, enfermedades causadas por bacterias, y morbos producidos por virus, estimando de superior interés patológico, particularmente en la época juvenil, los cuadros a que dan origen los seres que hasta ahora vienen encabezando el Reino Animal: los Protozoos, a los que dedicamos exclusivamente estas líneas.

Los Protozoos, seres sencillos del Reino Animal, casi siempre microscópicos, están formados de una o varias células semejantes, con movilidad al menos temporal, gozando en todos los casos de los atributos y características generales de las células (membrana, protoplasma y núcleo). Ejercen la movilidad con seudópodos, con flagelos, con cirros o con membranas ondulantes y la función alimenticia la llevan a cabo, bien por simple prehensión de partículas alimenticias o llevándolas al interior del soma por un remedo de iniciación de aparato digestivo, el citostoma, la citofaringe y el ano o citopigio. Su reproducción se efectúa por vía sexual o asexual, esta última siguiendo las conocidas directrices de una vulgar división simple, esquizogónica o por gemación, para en gran número de ocasiones llegar a la sexual como recurso vivificante y en la que, previa diferenciación en gametos masculinos y femeninos, se produce por copulación de ambos una espora que por divisiones sucesivas originará los nuevos seres o esporozoitos.

Los protozoos que particularmente nos interesan, pertenecen a dos clases principalmente: la de los Flagelados, caracterizados por la existencia de flagelos como órganos locomotores, que a veces faltan en algún período de la vida, y la de los Esporozoarios, de órganos locomotores nulos o muy reducidos y con reproducción alternante iniciada por una asexual o esquizogónica para terminar con otra sexual que origina la espora típica, transmisora, por vectores o directamente, del parasitismo a seres no infectados.

### 1.—Enfermedades producidas por Flagelados

A) **Histomoniasis.**—Conocida habitualmente por *blackhead* (cabeza negra), enterohepatitis infecciosa, tifohepatitis, que corresponde a la antigua amebiasis del pavo; designación inexacta, toda vez que se considera-

ba al parásito en la época inmóvil de su vida, encasillándolo en otra clase de Protozoos. Es afección de tal importancia práctica, que obligó a abandonar casi la cría del pavo en algunas regiones del Centro o Este de los Estados Unidos, y representa en España una de las protozoosis más frecuentes de los pavipollos y uno de los obstáculos mayores para la cristalización de tanto afán de producción del pavo. La llamada «crisis del rojo», que los escasos tratadistas de pavicultura aceptan como un fenómeno fisiológico habitual de la especie, es la expresión de una entero hepatitis de este tipo, que los animales rebasan difícilmente, y que al presentarse en casi todos da idea de la formidable difusión que alcanza tal parasitosis. No hemos podido comprobar entre muy cerca de dos centenares de observaciones en paveznos, muy espaciadas a lo largo de seis años, otra causa de muerte, en los casos en que se imputaba a dicha crisis de rojo, que la consiguiente a una invasión de *Histomonas* con la producción de fenómenos agudos específicos.

Sería conveniente, por tanto, rectificar en los tratados correspondientes el axioma fisiológico de la «crisis del rojo», teniendo en cuenta los hechos anteriores y evitando esa transmisión de unos a otros de un hecho que con un criterio ecléctico puede quedar en lo que respecto a ello una autoridad avícola de la categoría de M. Lesbouyries dice en su libro: «Leterme de «crise de rouge» s'applique principalement a cette infestation. (Histomonose).»

El agente causal, *Histomonas meleagridis* o *meleagris* fué definitivamente estudiado por Tyzzer, que rectificó el error anterior de haberlo clasificado como un Amévido. En la fase de invasión orgánica se ve en el contenido cecal preferentemente, donde es claramente amiboide, con núcleo excéntrico y con un tamaño que oscila de 10 a 25 micras. La segunda fase vegetativa se caracteriza por el aumento de volumen y por su presencia en los tejidos, que aun no han tenido tiempo de reaccionar, mientras en la tercera o de resistencia se hace muy pequeño, hasta 5 micras, aumentando el grosor de su membrana celular. Es en la primera fase que, lógicamente, por tratarse del período incubatorio, se estudia menos, cuando se aprecia perfectamente su carácter de flagelado, presentando un pequeño blefaroplasto anterior y de uno a cuatro flagelos, que pierde en los períodos de invasión tisular.

La enfermedad, desde el punto de vista clínico, puede definirse como contagiosa, virulenta y caracterizada por una inflamación de los ciegos y del parénquima hepático, con manifiestas alteraciones de carúnculas y barbillas y con expresión enterohepática del citado complejo inflamatorio. Muy frecuente y grave en el pavo, no es rara en la gallina y está señalada en la pintada, perdiz, faisán, pavo real y cigüeña.

Existen dos formas clínicas acusadas que se presentan preferentemente cada una según la edad de los atacados: aguda, reservada casi siempre a los pavipollos, y crónica, para los animales adultos.

La forma aguda se inicia por abatimiento, falta de vivacidad y alas caídas, perdiendo las plumas su brillo e iniciándose la diarrea de color de flor de azufre, fétida y muy raramente hemorrágica, que aglutina las plumas pericloacales, a la que sigue una coloración azul negruzca de la cabeza, carúnculas, barbillas, etc., de la que la afección toma el nombre de «cabeza negra». La muerte llega entre convulsiones y acentuación de la diarrea, que obliga al decúbito lateral y a la extenuación, generalmente del sexto al dozavo día de curso.

La forma crónica se traduce por enteritis crónica con alternativas de constipación y diarrea, transformándose los animales que no mueren en portadores permanentes.

Las lesiones provocadas por el parásito asientan casi exclusivamente en ciegos e hígado. Los primeros, habitualmente se encuentran ambos atacados, están aumentados de volumen notablemente, con paredes espesadas debido a haberse aplicado sobre la mucosa una masa caseosa o caseo-fibrinosa, formada de capas estratificadas de falsas membranas más o menos adherentes, que al despegarse dejan ver congestión de la mucosa y úlceras irregulares de bordes espesos, que en los casos crónicos dan lugar a perforaciones, peritonitis y adherencias con las asas intestinales.

El hígado se comprueba lesionado en la casi totalidad de los casos, encontrándose constantemente hipertrofiado, grisáceo o verdoso, con una aureola más clara y característica en la periferia y en ocasiones con una transición de color gris plomo entre la zona necrosada y el tejido hepático sano, que suele sobresalir de los círculos necrotizados. Las alteraciones de otros órganos son raras y poco específicas, siendo tan características las citadas que bastan para hacer un diagnóstico correcto con poco esfuerzo diferencial, especialmente en los casos crónicos y subagudos donde siempre se comprueban, ya que sólo las formas muy agudas, raras por otra parte, carecen de expresión específica.

La lesión microscópica fundamental, tanto en ciegos como en hígado pertenece al tipo granulomatoso. El epitelio cecal está tumefacto, con su mucosa y submucosa edematosas e infiltradas de parásitos, hematíes y leucocitos y más periféricamente una intensa reacción linfocitaria rodea islotes de necrosis, donde no hay parásitos. Posteriormente la reacción evoluciona hacia la fibrosis perilesional y aparecen células gigantes con parásitos, más raros cuanto más antigua es la alteración. Las alteraciones hepáticas tienen

características similares: inflamación, necrosis intensa y fibrosis periférica. La mortalidad en los animales jóvenes es superior al 80 %, no rebasando en los adultos la cifra del 30 %.

El diagnóstico clínico no es fácil y sólo excluyendo bacteriosis de expresión enterítica y a la vista de las lesiones de cabeza, muy apreciables en ocasiones, se puede identificar la enfermedad. Sin embargo el diagnóstico *post-mortem* es fácil por la tipicidad de las lesiones hepáticas y cecales, sólo confundibles con las tuberculosas de focos necróticos más delimitados, con carácter tuberculiforme y saliente de los órganos atacados y con enorme constancia en lesiones esplénicas, que jamás existen en la histomoniasis. La investigación microscópica completa rápidamente el cuadro diferencial que acabamos de señalar con la demostración de los respectivos agentes específicos. Para diferenciarla de la tricomoniasis (en ocasiones es muy difícil) ver el capítulo correspondiente.

Los métodos curativos empleados en la histomoniasis no son hasta el momento, desgraciadamente, muy eficaces. Parecen descartarse de la lucha el tabaco, que incluso en forma de polvo se ha adicionado a las mezclas alimenticias, y la fenotiazina: preparados cuya finalidad es impedir el asentamiento de vermes, posibles portadores de la enfermedad; esfuerzos que se han dirigido preferentemente contra los huevos embrionados de *Heterakis papillosa* a quienes se imputaba el carácter de reservorio activo de *Histomonas* y de dichos Nematelmintos adultos, que al lesionar la mucosa favorecen el ataque de los parásitos citados.

Como tratamiento de algunos resultados en las fases iniciales de la enfermedad puede citarse el seguido con triparsamida en inyección subcutánea (25 ctgs. en 1 cm. cúbico de agua) y resto de arsenicales. Nosotros hemos empleado muy recientemente la sulfametazina, en vista de los excepcionales resultados conseguidos en la coccidiosis, a la dosis de 5 ctgs. diarios, con resultados extraordinariamente alentadores. Es obvio señalar la necesidad de alimentación completa durante la enfermedad y el valor negativo de todos esos remedios caseros que de tanto predicamento gozan en la conocida «crisis del rojo» (vino, perejil, etc., etc.).

La base de la lucha eficaz contra la histomoniasis es la profilaxis. En explotaciones sanas, observación de los animales nuevos, agua corriente y separación inmediata de sospechosos, y en infectadas, cremación de cadáveres, tratamiento antihelmíntico sistemático, desinfección con antisépticos de los huevos destinados a incubación, y agua de bebida adicionada de antisépticos en proporción adecuada, todo presidido por una alimentación completa y racional.

**B) Enteritis catarral infecciosa o hexamitiasis.**—Enfermedad que cada día resulta de mayor importancia en Norteamérica, debida a la acción patógena de un flagelado de 6 a 12 micras, con un par de blefaroplastos de los que parten cuatro flagelos anteriores dirigidos hacia atrás y otros dos más posteriores, todos más largos que el cuerpo. Cerca del extremo posterior y de otros dos blefaroplastos allí presentes parten otros dos flagelos caudales. Se distingue con facilidad por su estructura y movimientos de los tricomonas (con quienes se ha pretendido confundir) que existen al mismo tiempo en el tubo intestinal de los pavos; por la ausencia de membrana ondulante a lo largo del borde del cuerpo; por la falta de axostilo o cola; y por el hecho de que el *Hexamita* se mueve con rapidez en línea continua y sin retroceder.

La enfermedad, que hasta ahora no ha sido estudiada en España, se caracteriza por una enteritis catarral de intestino delgado, especialmente presentada en los pavipollos de 1 a 12 semanas de vida, con mortalidad mayor entre la primera y tercera. Los síntomas se asemejan a los de las afecciones intestinales de curso agudo; los animales se muestran indiferentes y presentan una diarrea acuosa o espumosa, perdiéndose el apetito y experimentándose la consiguiente pérdida de peso, produciéndose el mayor número de bajas del sexto al séptimo día de curso de la enfermedad. Muchas formas subagudas, especialmente en lugares donde la infección es habitual, cursan solamente con pérdida de peso, a pesar de la continuada ingestión de alimentos, y ligera diarrea que se simultanea con alteraciones del apetito.

La alteración primordial que la autopsia permite comprobar es la inflamación catarral de duodeno, yeyuno e íleon, con un contenido anormalmente acuoso y flúido, presentando la pared intestinal inflamaciones con distensión y pérdida de la tonicidad.

El diagnóstico se efectúa tras la observación de las lesiones descritas y la exclusión por siembra de alguna bacteriosis intestinal, buscando al parásito microscópicamente en los raspados de la pared intestinal afectada, en extensiones con solución salina y en animales recién muertos. También se puede encontrar el agente específico en la bolsa de Fabricio e incluso en los ciegos.

El tratamiento curativo no existe prácticamente ya que los remedios y anti-sépticos administrados por vía buco-gástrica no suelen dar resultado alguno, y la lucha contra la enfermedad reside en la eliminación de portadores y en una rígida profilaxis. Respecto a los primeros, numerosos investigadores de California, donde la enfermedad azota bastante, han demostrado que lo pueden ser hasta un 32 % de los pavos adultos examinados (en los que como sabemos no hay detrimento alguno para su fisiología, pero que al eliminar continuamente parásitos, dificultan la cría en manera extrema) que las codornices son impor-

tantes reservorios de parásitos. Es fundamental, por tanto, la consecución de planteles de pavipollos separados de los adultos, que sistemáticamente deben ser investigados para evitar o limitar las contaminaciones. Además serán extremas las condiciones higiénicas y alimenticias, procediendo rápidamente al aislamiento y sacrificio de los casos que a pesar de dichas precauciones puedan aparecer.

C) **Tricomoniáis.**—Otro flagelado de unas diez micras de longitud como media, el *Trichomonas diversa*, con tres flagelos anteriores, una membrana ondulante con una longitud de dos tercios del cuerpo y el borde posterior terminado por otro flagelo, con gran movilidad y un eje central o axostilo característico, causa la afección citada.

La enfermedad afecta a la porción superior o a la inferior del aparato digestivo, habiéndose descrito por este motivo dos formas de ella. La primera, más frecuente, se caracteriza por la presencia de lesiones caseosas en la mucosa del esófago, buche y porción anterior del aparato digestivo, apareciendo numerosos nódulos grises blanquecinos con protuberancias similares a las pustulosas de ciertas carencias. La mucosa totalmente destruida termina bruscamente de estar lesionada en el lugar de contacto del esófago con el proventrículo, y en los restos caseosos se encuentran numerosos flagelados. Clínicamente las aves están sin apetito, deprimidas, y la región que rodea al buche está colgante, debiéndose sospechar la existencia de tricomoniáis si las aves tratan de deglutir varias veces, estiran el cuello y retienen el líquido del buche, siendo su actitud en la estación bastante típica.

La tricomoniáis que afecta a aparato digestivo inferior, se caracteriza por producir enterohepatitis de lesiones diferentes a las histomoníásicas. Los pavos afectados pierden vigor gradualmente y presentan diarrea intermitente con heces de color amarilló claro. Las alteraciones hepáticas consisten en áreas irregulares, granulosas, con ligero relieve y aspecto caseoso, diferente de las redondas, no granulosas y deprimidas de la histomoníáis, que son análogas a las presentes en proventrículo y molleja de los animales afectados, y en algún caso y de forma no uniforme en ciego.

La enfermedad es de pronóstico muy grave en los pavipollos y su diagnóstico clínico se hace a la vista de las lesiones de las primeras vías digestivas, claramente diferentes de las variólicas, sin formación de epitelomas cutáneos de esta naturaleza y sin la contagiosidad de aquella virosis, y separable en la forma enterohepática, en la autopsia, de la histomoníáis por la concomitancia de las alteraciones cecales y hepáticas, que no existe en la tricomoniáis, que respeta mucho más y ataca menos los ciegos. De todas formas el correcto diagnóstico diferencial de estas protozoosis se apoya en la demostración de ambos parásitos, de morfología y características dispares.

El tratamiento es de poco éxito, recomendándose medidas profilácticas severas que impidan la presentación de la afección.

## 2.—Enfermedades producidas por Esporozoarios

A) **Coccidiosis.**—Dos especies de Coccidias se registran en los pavos, la *Eimeria meleagridis* y la *E. meleagritidis*, que recuerdan por su morfología a las *E. tenella* y *E. mitis* de las gallináceas, respectivamente. El ciclo evolutivo, representado gráficamente y a grandes rasgos, es como sigue: Las aves atacadas eliminan con las heces cuerpos ovoides llamados ooquistes, que en las especies citadas tienen de 12 a 25 micras, con un doble contorno, granulados, que encuentran en el medio condiciones favorables para dividirse en cuatro formaciones cónicas con núcleo, que luego se dividen en dos esporozoitos, cada una alcanzando ya en este estado carácter infestante en un tiempo nunca inferior a 24 horas y que como máximo puede ser de tres a cuatro días. Ingerido por un ave el ooquiste ya maduro, la proteólisis de sus cubiertas libera en el intestino los esporozoitos móviles, que penetran en las células glandulares del intestino o incluso en el tejido subyacente a la mucosa y allí crecen, redondeándose, hasta arrinconar el núcleo de la célula hospedadora, dividiéndose en múltiples merozoitos o formas esquizogónicas, de morfología y número variable con la especie, que escapan e invaden nuevas células intestinales, en las que reanudan su proceso asexual y destructivo a la vez de la mucosa intestinal. Las múltiples divisiones asexuales van agotando la vitalidad parasitaria y entonces surge una diferenciación en gametos masculinos (microgametos) con dos pequeños y finos flagelos que les permiten trasladarse rápidamente por la luz del órgano, mientras el macrogameto o célula femenina, de mayor tamaño que el microgameto es un cuerpo ovoide lleno de glóbulos de una substancia refringente, con núcleo y cariosoma central, que espera la fecundación por el móvil elemento masculino, originándose un cigoto u ooquiste no esporulado que espera salir al exterior para madurar y cerrar el ciclo al adquirir actividad infestante.

La clínica de las coccidiosis es demasiado conocida para extenderse en ella. En los pavos la enfermedad suele tener menor importancia que en los pollitos, cursando generalmente de forma subaguda y con menor contagiosidad. Se comprueba tristeza, alas caídas, sed intensa y una diarrea mucosa de color pardo, amarillo verdosa o hemorrágica con ligero tenesmo, muy acentuado en las gallináceas. La edad más frecuente en los pavipollos es desde los diez días a los dos meses, siendo de pronóstico más sombrío cuanto más joven es el animal atacado.

La forma crónica se caracteriza por apetito desigual y síntomas de enteritis o entero-hepatitis, astenia, parálisis, a veces de un miembro, y anemia notable.

Las lesiones típicas se encuentran en intestino, especialmente en ciego y porciones posteriores de los tramos delgados. Los primeros se encuentran dilatados y en los casos más agudos llenos de coágulos sanguíneos, estando transformada la pared en un coágulo sangrante lleno de ooquistes y siendo habitual en las formas subagudas que a través de la serosa se vean puntos amarillentos que deslucan sobre el color subido del órgano, que representan colonias de parásitos. Histológicamente se aprecia descamación hemorrágica de la mucosa y numerosos trofozoitos, esquizontes y ooquistes, que incluso se comprueban en los tejidos interglandulares. El pronóstico de la afección es de todas formas grave, siendo la mortalidad habitualmente del 70 % y quedando tarados los que curan, para ser pasto fácil de diversas afecciones bacterianas y helmintiasis.

El diagnóstico *ante mortem* debe diferenciarla especialmente de la pullorosis, que sin embargo se comprueba casi siempre durante la primera semana de la vida, mientras la coccidiosis ataca a partir del décimo día y jamás presenta diarrea hemorrágica, debiendo recurrirse en casos confusos a la investigación microscópica de heces y a métodos de enriquecimiento (centrifugación, flotación en glicerina, sedimentación, etc., etc.) para la demostración del parásito. Una vez efectuada la autopsia las lesiones son lo suficientemente claras para diferenciar ambas afecciones.

Los más diversos medicamentos han sido utilizados en el tratamiento de las coccidiosis, desde el bicromato potásico y el azul de metileno, hasta el yodo y el Stovarsol. De todos ellos han gozado de algún predicamento por su eficacia los arsenicales como el últimamente citado, a la dosis de un centigramo por kilo de peso vivo. Pero han sido recientemente desplazados por la Atebrina a la misma dosis, de resultados magníficos y sobre todo por las sulfamidas, concretamente la sulfametazina (de la que ya existen preparados en España) que se administran a la dosis de 5 centigramos por ave o bien se mezclan 5 gramos de dicho cuerpo a cada litro de leche o kilogramo de mezcla seca durante dos días seguidos, cuatro días de descanso, otro de administración, descanso de cuatro días y una última administración, a la que generalmente no hay que llegar por la eficacia de las anteriores. La actividad de tal cuerpo es superior a la de todas las sulfamidas conocidas, con mayor polivalencia de actuación, es inocua y presenta la ventaja sobre las demás de no necesitar más que una administración por día conservando la máxima concentración, por lo que también es más económica que el resto de cuerpos similares, aparte de poseer una acción antiparasitaria que no tiene casi ninguna de los compuestos sulfonamídicos. Es conveniente la administración simultánea de agua, de la que los animales tratados deben tener en abundancia por otra parte, ya que así lo aconseja el tratamiento general de un proceso deshidratante de la categoría del que nos ocupa.

La profilaxis energética es, como en las protozoosis anteriores, fundamental. Y desde cuarentenas para los animales recién adquiridos, antes de incorporarlos al efectivo, hasta la cremación de cadáveres y deyecciones, con aislamiento incluso de sospechosos y tratamiento precoz de los atacados, todo debe hacerse. Los ensayos de seroterapia anticoccidiósica han sido hasta ahora infructuosos y respecto a vacunoterapia sólo se ha conseguido una cierta resistencia que se acentúa con la edad y que no es aplicable prácticamente por la dificultad de obtener artificialmente buenos antígenos. Son medidas aconsejables el acrecentar la resistencia de las aves con alimentación completa y rica en principios vitamínicos, administrando leche ligeramente acidulada o suero lácteo que mantiene un pH intestinal que pone a los animales al abrigo de una infestación por oocistas.

**B) Plasmodiosis.**—Paludismo aviar producido por Hemosporidios pigmentados, parásitos de los hematíes y células endoteliales diversas en los estadios de esquizontes y gametos. Aunque muy rara en el pavo, no queremos dejar de señalarla para además completar al máximo este capítulo. El agente productor es *Pl. gallinaceum* posiblemente, ya que no hemos encontrado cita alguna que señale el agente causal, siendo éste el único al que son sensibles las afines gallináceas. Parliendo de la inoculación de esporozoitos al ave por un mosquito infectado, *Aedes* o *Culex*, hay: 1° un ciclo esquizogónico caracterizado porque el esporozoito inoculado se acantona algunas horas en el punto de la inoculación, aumenta de tamaño y se redondea, penetrando luego en células pertenecientes al S. R. E. (endotelios capilares y sinusales, células de Kupffer, macrófagos) cada una de las cuales puede albergar hasta cuatro parásitos, momento en que comienza el ciclo esquizogónico endotelial apigmentado, dividiéndose en el interior hasta convertirse en esquizontes exoeritrocíticos adultos, con merozoitos de mayor tamaño, que liberados invaden nuevas células endoteliales. Este período dura alrededor de 24 a 48 horas. Efectuado este ciclo un par de veces, los esquizontes se diferencian, unos en merozoitos grandes que, liberados, continuarán penetrando en células del S. R. E., y otros, merozoitos hemotropos, por oposición a los anteriores llamados histotropos o micromerozoitos, los que al penetrar en los hemafes dan comienzo al ciclo esquizogónico endoeritrocitario, en el cual el merozoito invasor se multiplica en el interior del glóbulo hasta romperlo y liberar nuevas formas parasitarias invasoras de otros hematíes. Después de un espacio de tiempo variable se inicia el ciclo anfigónico, caracterizado por la diferenciación de los merozoitos hemotropos en macro y microgametos, momento a partir del que la picada de un mosquito vector del género correspondiente permite llevárselos, para que madurados convenientemente en el tubo intestinal del insecto, se copulen formando el huevo o anfigote que

adquiriendo forma vermicular móvil llega a la cavidad celomática del mosquito y comienza el ciclo esporogónico en el que el ooquiste se fragmenta en esporoblastos y esporozoitos que se rompen y localizados en las glándulas salivares llegan por nueva picada a reanudar el ciclo en el interior de otra ave.

Clínicamente el proceso no ofrece caracteres de agudeza alguna, pasando habitualmente desapercibido. Hay fiebre alta y anemia, con formación de células rojas inmaduras, demostrándose la presencia microscópica de los parásitos correspondientes. De larga duración, no suele dar bajas y, repetimos, no está estudiada de manera completa en los pavos, donde sólo se cita de forma excepcional. La importancia de tales parásitos hoy estriba en el valor que tienen para estudiar la acción de las drogas y preparados sintéticos que se emplean contra el paludismo humano, cuyo ciclo y biología se han descubierto completamente estudiándolo en las aves y con las diversas especies de plasmidios identificadas.

El tratamiento, al que no hay que recurrir habitualmente más que en las infecciones experimentales, se hace a base de quinina, plasmokino, atebriina, quinacrina y resto de sintéticos antipalúdicos.

C) **Leucocitozosis.**—Enfermedad originada por Esporozoarios sin pigmento melánico que se alojan sobre células hemáticas inmaduras, sin hemoglobina, que reciben el nombre de *Leucocytozoon* y que son transmitidos por Simúlidos. El agente que produce dicha enfermedad en los pavipollos de menos de doce semanas de vida, es el *Leucocytozoon smithi*, cuyo ciclo evolutivo es así: La picadura del Díptero citado a los pavitos inocula esporozoitos que penetran en las células endoteliales de ciertos órganos (pulmón, bazo, hígado) y producen esquizontes que se dividen, originando abundantes merozoitos a los cuatro o cinco días, que penetran en los eritroblastos o células inmaduras y se hacen gamelocitos, únicas formas presentes en sangre periférica, que ingeridos por el Simúlido siguen un ciclo en su interior, similar al descrito para los Plasmódidos, hasta hacerse infestante en la nueva picadura.

Clínicamente suele presentarse con más frecuencia, sobre todo en adultos, en forma benigna o crónica sin trastornos apreciables y con la exclusiva identificación del examen hemático. Sin embargo, en los pavipollos cursa ordinariamente en forma aguda, caracterizada, tras un período de incubación de seis a diez días, por fiebre, abatimiento, disnea, anemia y diarrea amarillenta. Se mueven con dificultad y no coordinan sus movimientos, padeciendo paresia de las patas y contracciones de ciertos grupos musculares, trastornos que tienen una duración de tres a cuatro días, al cabo de los cuales mueren del 30 al 40 por ciento. Nosotros, que hemos estudiado variadas leucocitozosis de aves salvajes en nuestro país, no hemos conseguido comprobar tal enfermedad en las muestras de sangre de pavo examinadas y estimamos que debe existir toda vez

- 1.—Esporozioto penetrando en una célula epitelial.
- 2, 3, 4.—Esquizontes creciendo en células epiteliales.
- 5, 6, 7.—Merozoitos.
- 8, 9.—Segunda generación de esquizontes.
- 10, 11, 12.—Formación de microgametos.
- 13, 14, 15.—Formación de macrogametos.
- 16.—Fecundación.
- 17, 18.—Zigote y ooquiste.
- 19.—Principio de esporulación.
- 20.—Ooquiste esporulado.

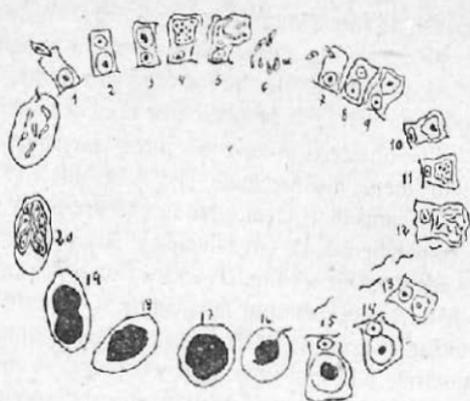


Fig. I  
Ciclo completo de un Coccídeo

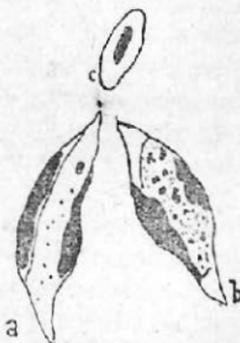


Fig. II  
a. Microgameto de Leucocytozoon.  
b. Macrogameto de Leucocytozoon.  
c. Hematid.



Fig. III  
Hexamita meleagridis



Fig. IV  
Trichomonas diversa

Ooquinetos y Esporeblastos

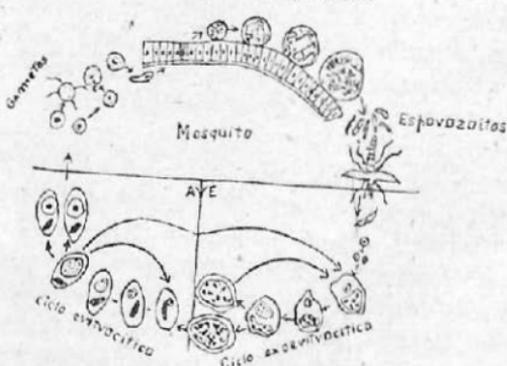


Fig. V  
Ciclo completo de un Plasmódio  
(Revista Ibérica de Parasitología)

que existen los vectores y es extraordinariamente rica toda la Hemoparasitología de nuestras aves para que no se dé, siendo tan frecuente en Europa y América.

Las lesiones son de emaciación marcada, sangre acuosa y decolorada y a veces alteraciones musculares de reblandecimiento y enteritis hemorrágica en casos graves, dominando todo el cuadro anatomopatológico el infarto esplénico, bastante apreciable, y el hepático.

El diagnóstico se hace por observación directa del parásito en sangre periférica o extraída por punción cardíaca y el tratamiento se circunscribe a emplear curativamente preparados de quinina y derivados, y profilácticamente a luchar contra los Simúlidos.

# ZOOTECNIA ESPECIAL

## ETNOLOGÍA COMPENDIADA

2.<sup>ª</sup> Edición notablemente ampliada

POR

D. GUMERSINDO APARICIO SÁNCHEZ

Catedrático de Zootecnia en la Facultad de Veterinaria de Córdoba

Descripción y estudio de razas nacionales y extranjeras  
Medidas e índices

486 páginas - 314 grabados

Encuadernado en tela

Precio: 100 pesetas

Pedidos al autor:

Escultor Juan de Mesa, 27

CORDOBA