

## Renguera de los equídeos de Colombia. Tripanosomosis (1)

---

Por el doctor Julio Zuloaga (de Salamina)

---

Trabajo presentado al 2.º Congreso Nacional  
de Medicina de Colombia

Cuando en Colombia se tuvo noticia del descubrimiento que en el Paraguay hizo Elmassian en 1901, nuestros médicos y nuestros veterinarios, encontrando semejante la descripción clínica del *mál de caderas* de la República Argentina a la *Renguera* nuestra, supusieron que esta enfermedad la producía entre nosotros el mismo parásito que diezma sin misericordia el ganado caballar de las Repúblicas del Sur.

En mayo de 1905 cuando el doctor Adriano Perdomo comparaba clínicamente el beriberi humano a la *Renguera* de los equídeos, la Academia de Medicina de Venezuela oía la comunicación de Rafael Ranjel, quien, costeada por un hacendado, terminaba una gira científica por los Llanos de aquel país, trayendo, como fruto de sus investigaciones, la demostración evidente de que la *peste boba* y la *derrengadera* de los Llanos de Venezuela son producidas por un tripanosomo.

Al principiarse el año de 1912 hizo un viaje al Cauca nuestro amigo el doctor José L. Vernaza, a quien encargamos nos llevara a Bogotá láminas cargadas con sangre de animales enfermos. A su regreso a la capital, el doc-

---

(1) En Colombia se emplea erróneamente la palabra *Renguera*, para significar que el animal anda como meneándose de un lado a otro, en vez de *Renquera*, que debe ser el término castizo, derivado de *Renco*.

tor Vernaza puso en nuestras manos sangre tomada en Cartago a una yegua del señor don Benjamín Lucio, la que presentaba la sintomalogía clínica de la Renguera.

Practicámos la coloración por el procedimiento de Laveran, el cual ha sido el que nos ha dado preparaciones más nítidas en nuestras investigaciones ulteriores.

Hé aquí el método, descrito a la ligera :

La sangre, en capa delgada y secada rápidamente, se fija de 5 a 10 minutos con alcohol absoluto.

Las soluciones necesarias se deben tener preparadas de antemano :

1. Azul Borrel. En un matraz de unos 150 c. c. de capacidad se colocan un gramo de nitrato de plata cristalizado y 50 c. c. de agua destilada. Una vez disuelto el nitrato, se llena el matraz con solución de soda cáustica al 10 por 100 y se agita. Se forma un precipitado negro de óxido de plata, el cual se lava varias veces con agua destilada, para separar el exceso del nitrato de soda. Sobre el óxido lavado se vierte una solución acuosa de azul de metileno al uno y medio por ciento, hasta llenar el frasco. Se sacude con frecuencia y se deja en contacto 15 o 20 días. Este colorante se conserva mucho tiempo; lo hemos usado un año después de preparado, con tan buen resultado como el fresco.

2. Solución acuosa de eosina al 1 por 100 (1).

Se prepara la mezcla colorante siguiente, en el momento de usarla :

Solución de eosina al 4 por 100, 4 c. c.

Agua destilada, 6 c. c.

Azul Borrel, 1 c. c.

---

(1) Laveran aconseja emplear el azul del metileno y la eosina de la casa Höchst, que disuelven muy bien y ya están reconocidos por su electividad. Hemos empleado, tanto los de la casa Höchst como los de marca Crübler, con igual resultado.

Los colorantes se deben filtrar antes de hacer la mezcla y no después de verificada ésta.

La mezcla se vierte inmediatamente en una caja de Petri, en un vidrio de reloj grande, o mejor en una palan-gana de porcelana con ranuras para las láminas. Estas se colocan en el baño colorante y se dejan en él durante 10 o 20 minutos. Sacadas del baño se lavan con agua, se tratan por 2 o 3 minutos con la solución de tanino y por fin se lavan de nuevo con agua destilada y se secan.

Acostumbramos, cuando queda precipitado en la preparación, tratarla, como Laveran lo aconseja, por esencia de clavo y lavar con xilol.

Las preparaciones no se deben cubrir con bálsamo, ni con aceite de cedro, sino que se deben conservar secas, para evitar que se descoloren.

Al examinar la sangre encontramos el 23 de enero de 1912 un tripanosomo, es decir, un elemento unicelular constituido por un *protoplasma* de color azul celeste, arqueado o en forma de S itálica, afilado en la extremidad anterior y cónico en la otra. Poco más o menos en la mitad de un extremo a otro del protoplasma se ve el *núcleo*, que abarca en anchura casi todo el cuerpo protoplasmático, teñido de color rojo violáceo intenso. El núcleo es globuloso u ovalar, pero varía de forma según el período evolutivo en que se encuentre el parásito. Cerca de la extremidad posterior se encuentra un punto muy pequeño, de color rosado o violáceo como el núcleo, considerado como el *centrosomo* o *blefaroblasto*. Del centrosomo parte un hilo delgado, flexuoso, teñido de rosado y que en longitud excede, por lo menos, cinco micromilímetros hacia la extremidad anterior, a la longitud del protoplasma. Este hilo se llama *flagelo*. Entre el flagelo y la extremidad del protoplasma se ve una membrana tenuísima, llamada *membrana ondulante*, la cual se colora de azul muy pálido o permanece incolora, dejando ver

entonces un espacio claro muy angosto en su lugar. Hacia la parte anterior se ven algunas granulaciones, no constantes, y espacios vacuolares que se consideran como defectos de fijación, o se observan en tripanosomos tomados de determinados medios orgánicos. De estos espacios vacuolares nos ha parecido más constante el situado al rededor del centrosomo.

Además de los parásitos de estructura simple que acabamos de describir existen otros de tamaño mayor de núcleo globuloso, fusiforme o en forma de bastón grueso, primer signo de división. Otros tienen dos centrosomos, uno al lado de otro o colocados en sentido longitudinal. En este caso, de cada blefaroblasto, parte un flagelo, o mejor dicho, el flagelo está dividido en dos, en un trayecto más o menos largo. Se encuentra en algunos elementos, además de las divisiones anotadas anteriormente, el núcleo, partido en dos porciones colocadas una adelante de la otra. Un espacio claro que se observa en otros, colocado entre dos cuerpos protoplasmáticos alargados, muestra la última faz de la división longitudinal del tripanosomo, único medio de reproducción comprobado hasta hoy en este parásito. En algunos tripanosomos el flagelo y la membrana ondulante costean un lado del protoplasma en la porción anterior y el lado contrario en la parte posterior. Quizá ésta sea una especie de torción del tripanosomo, sufrida mientras la sangre se seca y se fija.

En mayo de 1912, al practicar el examen microscópico de la sangre de un caballo de Salamina, que presentaba los signos clínicos de la *Renguera*, hallámos un tripanosomo semejante al encontrado en el animal de Cartago. Comunicámos por telégrafo este nuevo hallazgo a la Academia Nacional de Medicina, y nuestro telegrama corre insertado en el acta de la primera sesión que en el mes de junio tuvo aquella corporación científica. En



**Trypanosoma de la Renguera**  
**DE LOS EQUIDIOS DE COLOMBIA**  
**(940 diámetros).**

diciembre del mismo año tuvimos en obervación otro caballo enfermo, en cuya sangre no lográmos ver tripanosomos. Procedimos entonces a inocular animales receptivos.

Un perro joven recibió una inyección de sangre, y pocos días después se presentó la fiebre, que fue casi continua y osciló entre 38° y 40°. El animal empezó a enflaquecer rápidamente y murió a los diez y ocho días, presentando en los dos últimos, paresias de los miembros posteriores. En la sangre de este animal pusimos de manifiesto la presencia de un tripanosomo que no se diferencia morfológicamente del encontrado en los caballos. Nos fue dado en este caso estudiar el parásito vivo y ver sus rápidos movimientos, agitando su flagelo, haciendo ondular su membrana con movimientos ligeros, parte ésta del tripanosomo, que se distingue mejor al examinar la sangre fresca. Los glóbulos siguen los movimientos giratorios que al tocarlos les imprimen los parásitos. Unas veces se alargan cuando aquél los arrastra y recobran después su forma ordinaria.

El examen de la sangre fresca es muy práctico para buscar los tripanosomos, porque se puede hacer con capa de sangre más gruesa, se emplean aumentos más pequeños y el solo movimiento giratorio guía al observador.

Un conejo recibió una inyección subcutánea de sangre del mismo caballo.

Algunos días más tarde el animal empezó a enflaquecer y tuvo reacción febril poco intensa; no encontramos en él el tripanosomo. Inoculámos otro perro con sangre del conejo, y aquel animal tuvo fiebre que le apareció al tercer día y poliakuria, que fue uno de los signos que primero se presentaron en el primer perro. Mientras pudimos observar el nuevo animal inoculado, no encontramos tripanosomos en su sangre.

Antes de seguir adelante diremos que en Colombia existen *tábanos*, *estomoxys*, *mosquitos* etc. y algunos de los insectos que se ha creído transmiten la *Renguera*. Sobre este particular tenemos iniciadas algunas investigaciones, que podremos seguir si se nos continúan presentando casos nuevos.

En el lugar donde encontramos uno de los caballos enfermos, hacía varios meses no se presentaba ningún caso de *Renguera*. En la región donde adquirió su infección el otro, se habían presentado dos casos de *Renguera* en novillas con intervalos de unos tres meses; cuando el caballo apareció enfermo, hacía más de tres meses que había muerto la última novilla. Es de notarse que en la región donde he estudiado estos dos casos, la enfermedad se presenta muy rara vez.

Estos datos nos hacen creer que hay un huésped intermediario en el cual el tripanosomo evoluciona lentamente o en que puede vivir mucho tiempo; o que el tripanosomo tiene una resistencia que lo conserva fuera del organismo. También sería posible, como en el paludismo, que haya animales fuera de los mosquitos transmisores, en los cuales pueda el parásito evolucionar y conservarse mientras infecta al caballo. Por último, podría suceder que una forma poco virulenta, se multiplicara con mucha lentitud en el animal infectado y no se manifestara sino muchos meses después.

Los caracteres morfológicos del parásito que hemos encontrado en la sangre del caballo del valle del Cauca, idénticos a los que hallamos posteriormente en sangre de animales del Departamento de Caldas, demuestran claramente que pertenece al género *tripanosomo*, protozoarios infusorios de la clase *mastigophora*, subclase *flagellata*; orden *monodida* y familia *tripanosomidae*. (Salmon and Stíl).

Quédanos por saber a qué especie pertenece nuestro

tripanosomo. Cinco tripanosomos producen naturalmente tripanosomosis en los equídeos: el *Tequiperdum*, agente de la dourina; *T. dimorphom* que ataca los caballos de Gambia; el *T. Evansi*, parásito de la surra; el *T. Brucei* productor de la nagana, y el *equinum*, que produce el «mál de caderas» de la Argentina.

Morfológicamente el *dimorphom*, según las descripciones de los autores extranjeros, es distinto del T. de la Renguera. Más analogías tiene éste con el *T. equiperdum*, pero sería suficiente para no identificarlos la consideración de que nuestra tripanosomosis no se transmite por el coito o no es ese por lo menos el modo más común de transmitirse. Además, la *dourina*, cuya existencia entre nosotros sería probable, tiene caracteres clínicos distintos.

Para definir la especie del T. de la Renguera, sería preciso hacer un estudio comparativo con el *Evansi*, el *Brucei* y un nuevo tripanosomo encontrado en los caballos de Añamá. Los caracteres morfológicos, señalados como signos distintivos por los autores que se han ocupado en el asunto, son inconstantes y varían según el estado de evolución del parásito, según la especie animal de donde provenga, y no sería despreciable el empleo de colorantes de marcas distintas, etc. Así no tienen valor el tamaño del tripanosomo, la longitud del flagelo, la presencia de granulaciones o vacuolas, ni la distancia del centrosomo de la extremidad posterior etc. Laveran y Mesnil, pluralistas autorizados, señalan como signo diferencial del tripanosomo del mál de caderas, la pequeñez del centrosomo, que casi no se aprecia y la dificultad con que se colora. Dicen que a veces se tiñe de rosado como el flagelo, y no de violáceo, como el núcleo. A nosotros, como a Ranjel en Venezuela, no nos ha parecido tan pequeño el centrosomo, al compararlo con las figuras y descripciones de los autores citados. Además, siempre



que el flagelo se colora bien, el blefaroblasto se aprecia claramente, teñido de rosado en unos casos, de violáceo intenso, en otros. Por nuestra parte no damos valor a esa particularidad, de carácter secundario para Koch, y estamos seguros de que si ese signo sólo constituyera carácter diferencial notable, las especies se multiplicarían cada día, como podría suceder, por ejemplo, con el hematozoario de Laveran, si todo el que lo encontrara en una región quisiera considerarlo distinto del de otras.

Hallamos semejante la descripción del tripanosomo de la *mourina* de Panamá a los caracteres del tripanosomo de la Renguera de Colombia. Las analogías clínicas son notables y quizá las ligeras diferencias anatomo-patológicas se deben a que un parásito como un microbio puede en ocasiones afectar más intensamente un órgano que otro. Sería asunto de medio, de terreno y de virulencia.

Para diferenciar una tripanosomosis es indispensable, como lo dicen Laveran y Mesnil, estudiar no sólo la morfología y la biología del tripanosomo, sino también la acción del parásito sobre los animales que tienen inmunidad para las especies vecinas, su acción sobre los diferentes mamíferos y los caracteres clínicos de la enfermedad natural.

No disponemos de preparaciones de estos tripanosomos para hacer el estudio comparativo de la forma; pero por las descripciones consultadas, nos parece nuestro tripanosomo igual al descrito por Elmassion en el Paraguay y por Ranjel en Venezuela. Ya expresámos nuestra opinión en lo referente a la morfología, y ahora agregamos que si no lo consideramos abiertamente como el *T. equinum* es porque nos parece que quien compara teniendo un solo elemento a la vista, de seguro yerra o por lo menos no puede comprobar acertadamente su modo de pensar.

Nuestras investigaciones en lo referente a las tres condiciones (biología, acción del tripanosomo sobre animales que tienen inmunidad para especies vecinas, y acción sobre los diferentes mamíferos), están apenas bosquejadas, por encontrarnos en un medio donde la Renguera se presenta raras veces, desprovistos de elementos suficientes para estudios de esta naturaleza, sin los recursos pecuniarios que requieren las especulaciones científicas. Así, tenemos que conformarnos con analizar lo que nos dicen los autores extranjeros.

Laveran y Mesnil, a quienes siguen muchos autores franceses, sostienen la pluralidad y han demostrado que «animales inmunizados para la nagana, la surra o la dourina, se infectan del *mal de caderas* como los animales que no han tenido aquellas infecciones, y recíprocamente.»

Parece que los autores Musgrave y Clegg consideran idénticas la *surra* la *nagana* y el *mal de caderas*. Sivori y Leclerc relacionan esta última enzootia a la *surra*. Los trabajos de Koch, para refutar las opiniones de Laveran y Mesnil, son demasiado interesantes y colocan en escala escudaria los experimentos de los autores franceses.

No sabemos si ya está resuelto el problema de la pluralidad o unidad de los tripanosomos. Por nuestra parte, lejos de los centros científicos y sin elementos para un estudio serio, no estamos siquiera autorizados para emitir nuestra opinión, pero confesamos que no nos deja satisfechos plenamente ninguno de los argumentos que conocemos, traídos por cada una de las partes contrarias.

Para diferenciar nuestra tripanosomosis nos queda por tratar la parte clínica, que vamos a describir ligeramente.

La raza caballuna es la más sensible a la infección natural por el tripanosomo. El muleto tiene más resis-

tencia. En los bovídeos de las haciendas de tierras calientes, o en algunos bueyes que viajan a Mariquita o a las estaciones del Ferrocarril de Antioquia, se encuentra una enfermedad clínicamente semejante a la renquera del caballo, producida probablemente por el mismo tripanosomo.

La enfermedad aparece en el caballo de una manera insidiosa. Lo que primero llama la atención es el enflaquecimiento rápido y progresivo a pesar de la conservación del apetito y del cambio de clima. Después el animal se observa con la mirada fija, los ojos sin brillo y sin viveza, la cabeza baja; manifiesta gran depresión, y si en este momento se toma la temperatura, se encuentra de 40° a 41°. Esta primera elevación térmica, que por lo general dura poco, desaparece las más de las veces y el animal recobra entonces su estado aparentemente sano.

Muchos criadores vuelven a ocuparlos, lo cual sin duda apresura la vuelta al estado anterior, con decaimiento y fiebre. En este período se empieza a notar, sobre todo cuando el animal baja, que el paso es inseguro y perezoso en los miembros posteriores, los cuales no se flejan con la facilidad suficiente y semejan barras rígidas. Este estado se acentúa más y más hasta que el animal, al dar el paso, arrastra los cuartos traseros y roza los cascos contra el suelo. En este estado, el caballo, para tenerse en pie, separa todos sus miembros, principalmente los posteriores. A medida que la enfermedad progresa, la marcha se hace difícil y el animal balancea la grupa de derecha a izquierda y de izquierda a derecha. Parece que el número de pasos de los miembros posteriores no corresponde al de los miembros anteriores. El desorden se acentúa más y más, hasta que llega el momento en que el animal apoya la grupa contra los muros buscando punto de apoyo, o cae, si está en el campo. Algunas veces,

después de estar *catdos* aun uno o dos días, vuelven a levantarse y caminar algunas cuadras en busca de agua o de alimentos. Una vez extendidos en el suelo, pueden durar varios días siempre que se les dé alimentos y se les calme la sed. Llega el día en que el animal, incapaz ya de tener la cabeza levantada, la deja caer para volverla a mover apenas, con mucha dificultad. Llega por fin el período comatoso, en el cual el animal permanece pocas horas, o dos y hasta tres días, mientras viene el desenlace, siempre fatal.

Estas pareas tan intensas que no se consideran como verdaderas parálisis, parece que no corresponden a un estado anatómo-patológico particular de los centros nerviosos. Nosotros las consideramos como el resultado de la fijación de las toxinas secretadas por el parásito a determinado grupo de células nerviosas, así como algunas toxinas microbianas o ciertas sustancias químicas tienen marcada predilección por algunas células, en las cuales se fijan fatalmente.

El pelo de los animales con Renguera está como erizado, pierde su brillo natural, y se desprende con facilidad. En algunas partes aparecen manchas alopecicas, sean producidas por frotos, o por la decoloración espontánea de los pelos. Suelen presentarse extravasaciones sanguíneas. (Dr. A. Perdomo)

Se observan frecuentemente edemas de mayor o menor extensión y de duración por lo general corta, en el cuello, en el abdomen, en el prepucio y en la cara interna de los muslos.

La fiebre no falta. Al principio es intermitente y luego se hace casi continua con remisiones matinales. Oscila entre  $38^{\circ}$  y  $41^{\circ}$ .

La orina es escasa, albuminosa siempre, y sanguinolenta en ocasiones. Hay dificultad para expulsarla y poliakiuria.

Los esfínteres se paralizan y hay en ocasiones retención de materias fecales endurecidas. En otras ocasiones el animal expele mucuosidades gruesas que muestran una irritación rectal muy acentuada.

El pulso se acelera, y se aprecia entonces un fuerte golpe cardíaco en la pared torácica.

La mucosa nasal es muy pálida y a veces hay secreción exagerada de moco. La disnea se acentúa cuando la temperatura es muy elevada y en los últimos períodos de la enfermedad.

Los trastornos oculares son frecuentes y están caracterizados al principio por edema de los párpados, *chemosis* y conjuntivitis acompañada de abundante secreción muco-purulenta. Se encuentran manchas lechosas en la córnea. Estas lesiones desaparecen por lo general, pero pueden producir aun la pérdida de los ojos, en ciertos casos.

El cuadro sintomático de la Renguera de Colombia es semejante al señalado por J. Lingard en la *Surra*, y no tiene diferencia apreciable al trazado por Durhan y Bradfut en la *nagana*. También nos parece igual su sintomatología a la del *mal de caderas* y a la de la *desrenguera* de Venezuela.

Al lado de la forma aguda que acabamos de describir se encuentra otra forma crónica, la cual se revela por el enflaquecimiento intenso, tenaz y progresivo del animal, que dura varios meses en ese estado. Las temperaturas son bajas, pero casi constantes. En el último período se presentan las pareas características de la *Renguera*.

Existe en el Valle del Cauca y en los criaderos del Departamento de Bolívar una enfermedad del ganado caballar conocida con el nombre de *secadera*. No hemos tenido oportunidad de observarla detenidamente, ni conocemos descripción de ella. Nos llamó la atención en alguna vez que se nos señaló un animal enfermo, su en-

flaquecimiento extremo y la anemia profunda, confirmada por la palidez de las mucosas. La conjuntiva y la mucosa nasal dejaban escapar una abundante secreción muco-purulenta. La fiebre era continua. No parece que estos animales lleguen al período de los trastornos de locomoción de la *Renguera*, pero como le encontramos muchas analogías con la «Peste boba» de Venezuela, producida por el mismo tripanosomo de la desrengadera, nos inclinamos a creer que nuestra *secadera* sea una forma clínica muy semejante a la «Peste boba» y quizá la produzca también el mismo tripanosomo de la *Renguera*. Muy conveniente sería practicar la investigación.

Las anteriores consideraciones nos inducen a pensar que entre nosotros no existe sino una tripanosomosis con manifestaciones clínicas diferentes:

1. Anemia perniciosa progresiva con enflaquecimiento (*secadera* ?);
2. Forma parésica, rara vez parapléjica (*Renguera*).

Nuestros ensayos de tratamiento han quedado en suspenso por falta de animales enfermos. En un caballo empleamos inyecciones intravenosas de atoxil, de un gramo cada una, tratamiento que circunstancias invencibles nos impidieron continuar. Hacemos notar que una inyección de sangre de un caballo practicada a un ratón blanco, dio resultado positivo, y otra practicada a otro ratón, después de aplicar varias inyecciones de atoxil al caballo, fue negativa. A otro caballo inyectamos un gramo de atoxil en las venas, e inmediatamente después extrajimos sangre a este animal e inoculamos un perro. El resultado fue negativo, a pesar de que en dicho caballo encontramos tripanosomos en gran cantidad. A otro animal con cuya sangre infectamos un perro, aplicamos una inyección intravenosa de 606, sin que este producto modificara en nada la marcha de la enfermedad. La pérdida inesperada de este animal nos impidió continuar el tratamiento con dosis altas.

El estudio de la tripanosomosis apenas está bosquejado en Colombia, y a nadie se oculta la importancia que el asunto reviste, dadas las enormes pérdidas que de ganado caballar se hacen anualmente en nuestras regiones infectadas. La tripanosomosis humana existe en la América del Sur, y no sabemos si entre los pobladores de nuestras tierras calientes haga víctimas algún parásito terrible como el tripanosomo.

---