

El **OBLICUO EXTERNO** ó pequeño oblicuo presenta una porción carnosa muy pronunciada que forma la cara anterior del anillo inguinal; se encaja en el ángulo externo del ilio mientras que su aponeurosis termine en la línea blanca y los últimos cartilagos esternales.

El **GRAN DERECHO** del abdomen forma una poderosa banda muscular que se extiende desde el esternón al pubis.

El **TRASVERSAL DEL ABDOMEN** se sujeta por su porción carnosa en la cara interna de las costillas esternales y la extremidad de las apófisis transversales de las vértebras lumbares; su aponeurosis continuando la porción carnosa se fija en el cartilago xifoideo y en la línea blanca.

**Etiología.**—¿La rotura de los músculos abdominales se produce frecuentemente?

Estas roturas se producen en diversos puntos, pero principalmente en los cercanos de la línea blanca, detrás del oblieno-co y en el nivel del *pequeño oblicuo*.

Este accidente se produce por una repleción extremada del vientre, resultando de la *gestación* ó de la ingestión de enormes cantidades de forraje.

Volveremos á tratar de estas roturas al estudiar las hernias del vientre. (V. este término.)

**Síntomas.**—La rotura puede ser *superficial* ó *profunda*, es decir, interesar una parte de la pared abdominal ó todo su espesor é ir acompañada de hernia.

Los desgarramientos ó roturas superficiales, así como las profundas, pueden ser *simples* ó *complicadas* con la contusión ó rotura de un órgano interno, como el bazo, el intestino grueso, el estómago, el hígado. (V. rotura de estos órganos en la Patología interna, tomos II y III.)

Las roturas simples y superficiales de las partes abdominales no ofrecen ningún síntoma especial, se observa una hematomosis acompañada de una infiltración *edematosa* ó *flemonosa*; la curación se produce más ó menos rápidamente, pero es segura.

Cuando las roturas son *complicadas* la muerte puede resultar del desgarramiento de un órgano interno ó de la connoción abdominal, constituyendo el *plexo solar* una especie de cerebro abdominal.

**Tratamiento**.—Las duchas frias convienen en el momento del accidente para contener la hemorragia; la compresión con vendajes sostenidos con cinchas, permite obtener indicación y se opone á que el desgarramiento se extienda.

Si el foco traumático se hace flemonoso se emplearán los vesicantes para facilitar la abscedación; se abre el absceso lo antes posible para prevenir la marcha del pus hacia el peritoneo.

7.º ROTURAS DE LOS PSOAS.—**Anatomía.**—Los dos músculos psoas tienen su asiento debajo de las apofisis trasversales de las vértebras lumbares.

El GRAN PSOAS, aplastado casi enteramente, carnoso, formado de haces, de una textura muy delicada, se encaja de un lado en el campo de las dos últimas *vértebras dorsales* y de todas las *vértebras lumbares*, excepto la última.

El PEQUEÑO PSOAS, muy alargado y medio cerrado, se termina hacia atrás por un tendón muy aplastado. Se sujeta en los cuerpos de las tres ó cuatro *vértebras dorsales* y de las vértebras lumbares, y por otra parte en el tubérculo de la cresta *ileo-pectinea* y en la *aponeurosis lumbo-iliaco*.

**Etiología.**—La rotura de los psoas, señalada por Rigot, es

una lesión de las más comunes en los animales que sucumben á la *hemoglobinemia*. Bajo la influencia de esta enfermedad otros músculos pueden romperse al mismo tiempo. Citemos: los *abductores* del muslo, los músculos de la región crural anterior,

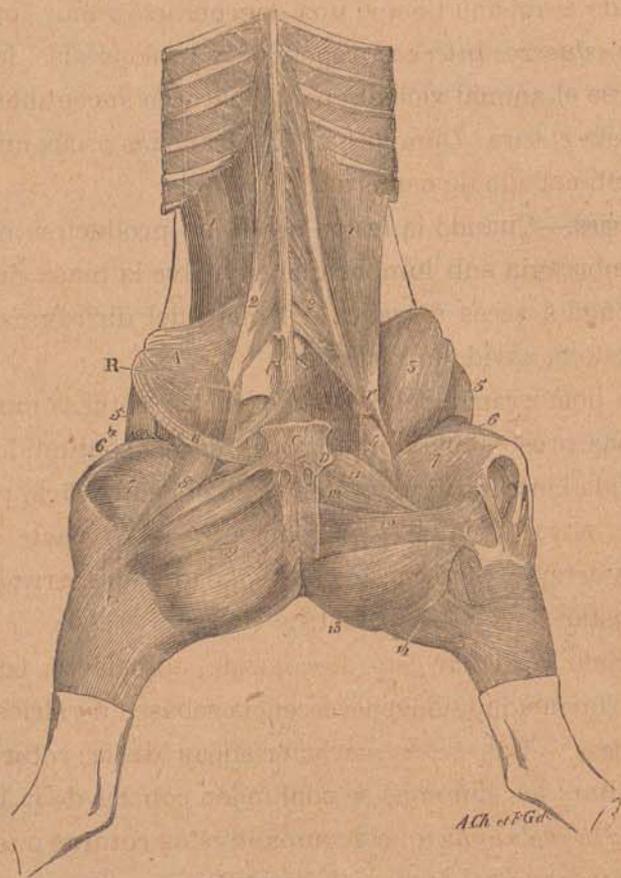


Fig. 60. Músculos de las regiones sub-lumbarias, rotuliana y crural interna.

1, gran psoas.—1', su tendón terminal.—2, pequeño psoas.—3, iliaco, porción externa.—4, ídem ídem, interna.—5, músculo del *fascia lata*.—6, derecho anterior del muslo.—7, Vasto interno.—8, costívero.—9, derecho interno. 11, pectíneo.—12, gran abductor del muslo.—13, semi membranoso.—14, ídem tendinoso.—A, porción del *fascia iliaco*.—B, porción de la lámina reflejada de la aponeurosis del gran oblicuo del abdomen.—C, tendón pubemiano de los miembros abdominales.—D, origen del haz pubiano del ligamento redondo. (Chaveau, Arloing y Lesbros.)

los glúteos, los isquiotibiales, y hasta los músculos de la región anterior *sub-escapular, gran dentellado, super y sub espino*, los *olecráneos*, los *ilio-espinales* y los *músculos del cuello*, pero son los psoas, los que se rompen más á menudo, experimentando al mismo tiempo una degeneración muy pronunciada. Los *esfuerzos internos*, repetidos y prolongados, las caídas, el echarse el animal violentamente, parecen susceptibles de provocar esta rotura. Dupont ha encontrado los psoas muy alterados en un caballo de carreras.

**Lesiones.**—Cuando la lesión acaba de producirse se observa una hemorragia sub lumbar que envuelve la masa del psoas y se prolonga á veces á través del pilar del diafragma hasta el interior de la cavidad pectoral.

Esta hemorragia delata una ó varias roturas musculares. Los psoas presentan interrupciones en su continuidad: existe una cavidad intramuscular situada en el centro de la parte carnosa, en la que flotan las extremidades de la parte muscular rotas en diversas alturas; las extremidades desgarradas de las fibras distan de 2 á 3 centímetros.

El tejido muscular está descolorido, tumefacto, edematoso; ha experimentado la degenerescencia sebácea ó vidriosa.

**Síntomas.**—Las señas características de la rotura de los psoas faltan; los síntomas se confunden con los de la hemoglobinemia; la *metatoma* que acompaña estas roturas puede supurar y provocar una *peritonitis* mortal.

**Tratamiento.**—Cualquiera intervención es inútil.

8.º ROTURA DEL MÚSCULO ILIACO.—**Anatomía.**—El músculo iliaco ó iliaco-trocantidiano, espeso, prismático, casi enteramente carnoso, tiene una canal que recibe la extremidad terminal del gran psoas.

Toma origen en toda la cara iliaca el ángulo externo del *iliom*, *ligamento sacro-iliaco inferior* y la cresta *ileopectinea*, y viene á concluir en el trocántico, confundido con el gran *psaos*.

—**Patología.**—Los caracteres propios á la rotura de estos músculos faltan, además es muy rara. Rigot ha encontrado solamente en el espesor de este músculo una cavidad anterior, consternando algunas masas de filamentos fibrinoso amarillentos.

9.º ROTURA DE LOS MÚSCULOS CRURALES INTERNOS.—**Anatomía.**—La región crural interna presenta cinco músculos, el *costal* y el *derecho interno* en capa superficial, el *pectineo*, el pequeño *aductor* del muslo y el gran *abductor* del muslo en capa profunda.

El largo *aductor* de la pierna, largo, delgado y aplastado, formado de fibras carnosas, paralelas, cubierto por el arco crural, se encaja por su extremidad superior en la aponeurosis del *fascia iliaco* y por su extremidad inferior en el *ligamento rotuliano interno*.

El *DERECHO INTERNO* Ó *PLANO DEL MUSLO*, muy ancho, aplastado, formado de fibras paralelas y carnosas, se fija por una parte á la sínfisis isquio-pubiana, y por otra parte en la cara interna de la tibia y el *ligamento rotuliano interno*.

El *PECTINEO*, bífido en su extremidad superior, se extiende desde el borde anterior del pubis hasta la cara posterior del fémur donde se encaja en impresas en la proximidad del *agujero nutridor*.

El *PEQUEÑO ABDUCTOR* del muslo, formado de fibras carnosas, poco más ó menos paralelas, se vuelve aponeurótico en su extremidad inferior, y toma origen en la cara inferior del pubis y termina junto con la rama corta del gran *aductor*.

El GRAN ABDUCTOR DEL MUSLO se encaja en la parte superior en la sínfisis pelviana y termina en dos ramas, atándose una fuera y encima del condilo interno del *fémur*, la otra, más corta, en la parte posterior de este hueso.

**Etiología.**—La rotura de los músculos de la región interna crural puede resultar de un resbalón brusco y violento de un miembro, hace que se diga que el animal se ha *espatarrado*, como Bouley cita un ejemplo.

**Síntomas.**—El animal logra volver á la cuadra con mucho trabajo: solo funcionan tres miembros, el miembro *posterior izquierdo*, quedando sin ningún movimiento la lumbre, araña el suelo al andar, se le lleva más bien que se le dirige, á la cuadra, donde está el aparato suspensor.

El miembro se explora con el mayor esmero en sus radios superiores, el tacto no puede informar de un modo preciso; sólo se logra provocar un dolor muy vivo, el animal levanta entonces el miembro lo más alto que puede.

Haciendo ejecutar al miembro un movimiento de adelante hacia atrás, no se perciben *chasquidos* en la región *coxo-femorale*.

Los movimientos de *abducción* son particularmente dolorosos. En la cara interna del muslo se observa una ligera hinchazón en una extensión del ancho de dos manos, esta hinchazón se detiene en el ráfe.

En la exploración rectal se observa que el *ilio*, los huesos de la *pelvis* están intactos, la cabeza del *fémur* no ha producido hernia en el hoyo del ovario.

Al día siguiente la región crural se ha vuelto muy voluminosa, está invadida por un edema enorme: el dolor es tan intenso como la víspera, el apoyo es nulo.

Cinco días después el animal apoya francamente: una flaqueza notable se produce progresivamente, el animal se vuelve escuálido, hay que ayudarlo á levantarse cuando está echado.

**Diagnóstico.**—La tensión, el infarto de los músculos de la cara interna del muslo (Salle y Lergent), son signos característicos (1).

**Tratamiento.**—Conviene inmovilizar al animal y evitar que se caiga; esta doble indicación se realiza poniéndole en un aparato suspensor hasta el momento en que la cicatrización de los músculos es suficiente para permitir al animal sostenerse sin ayuda alguna.

10. ROTURA DE LOS MÚSCULOS GLÚTEOS.—**Anatomía.**—En número de cuatro están cubiertos por la aponeurosis nalguera, la que prolonga la del gran dorsal.

El glúteo superficial formado de una parte carnosa triangular y de una aponeurosis, se encaja, por una parte en la cara interna de la aponeurosis glútea, el ángulo posterior externo del isquio y el ligamento isquiático, y por la otra parte en el *Trochanter*.

El glúteo profundo se extiende desde la línea semicircular limitando la fosa iliaca hasta la convexidad del trocánter.

El glúteo medio, fuertemente carnoso, toma su origen en la aponeurosis nalguera y los ligamentos sacroilíacos, y termina en el trochanter.

En fin, el accesorio del glúteo profundo, corto y muy es-

---

(1) Salle y Sergent (*Diario de los Veterinarios Militares*, 1873, pág. 730). Henrick ha observado en una yegua, después de una carrera plana, un infarto prolongado y doloroso de la cara interna del muslo derecho, consecutivo á un desgarramiento transversal completo de los abductores de la pierna y del muslo y parcial del peinreo.

peso, toma origen en la cúspide serpercoliloidiano y termina dentro de la convexidad del trocánter.

Los semitendinosos ó *isquio tibial mediano*, bifido en su extremidad superior, presenta una porción carnosa mezclada de fibras aponeuróticas: se ata por arriba con una rama en la tuberosidad isquiática, en la otra en la espina sacra y el ligamento sacrociático; su aponeurosis se confunde en la parte inferior con la aponeurosis de la pierna.

El semimembranoso ó *isquio tibial interno* situado dentro del anterior, se extiende desde el isquio hasta la extremidad inferior del fémur. Se encaja de un lado en la tuberosidad isquiática, en la cara inferior del isquio y en la aponeurosis de los músculos coceigianos; por otro lado adentro del cóndilo interno del fémur.

Entre todos esos miembros es el *nalguero* superficial el que se rompe más frecuentemente. Reynem ha observado la rotura simultánea del *largo vasto* y del *glúteo medio*; Cadeac Darmagnac han observado la rotura del *semimembranoso* que se manifiesta á menudo durante la castración y se anuncia por un chasquido como el que traduce una rotura de la columna vertebral (Darmagnac).

**Etiología.**—Los resbalones acompañados de caídas en la nalga, una *falsa posición* del animal echado, como la que resulta de la fijación para la operación de la castración (Raynand), las contusiones violentas determinadas por las varas del carro ó de cuerpos romos, son las principales causas de estas roturas.

**Síntomas.**—Los radios del miembro enfermo están medio doblados; se observa una tumefacción y una sensibilidad bastante pronunciada en el nivel de la rotura; esta tumefacción á veces tildea á causa de la sangre derramada; ocupa la cara

postero interna del muslo en la rotura del semimembranoso.

Al andar el miembro enfermo queda agachado, los músculos de la región interesada se contraen difícilmente, la punta de

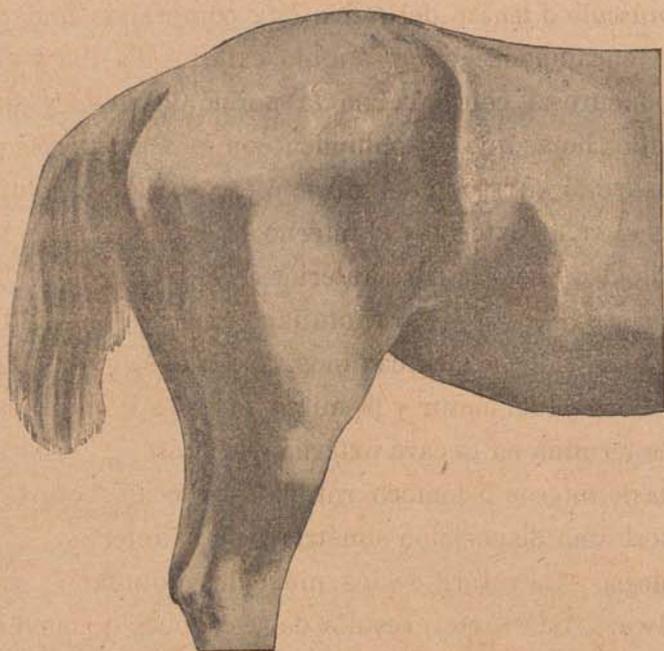


Fig. 61. Rotura del semimembrano ó isquiotibial interno.

tapa arrastra en el suelo, el miembro describe un movimiento de siega, en descanso está en el apoyo y ligeramente en la abducción.

Más tarde la sangre se reabsorbe, la cicatrización se opera y las huellas de la rotura sólo se manifiestan por una depresión más ó menos pronunciada.

**Tratamiento.**—Basta tener el animal inmovil, la curación se efectuará sin tratamiento.

11. ROTURA DE LOS MÚSCULOS ROTULIANOS.—**Anatomía.**—Estos músculos situados en la región crural anterior comprenden el *tensor del fascia lata* y el *triceps crural*, compuesto del *derecho anterior del vasto externo* y del *vasto interno*.

El *músculo ó tensor del fascia lata* comprende una porción carnosa encajándose en el ángulo externo del ilio y el *fascia lata*, aponeurosis, continúa con la porción carnosa y dividiéndose en dos hojas que se confunden con la aponeurosis pernal.

El DERECHO ANTERIOR del muslo ó *ilio rotuliano* comprendido entre el vasto externo y el interno se extiende desde la cavidad cotiloidea hasta la cara anterior de la rótula.

El *vasto externo ó fémoro rotuliano externo*, formado de haces carnosas y de fuertes caminos tendinosos, toma origen en la cara externa del fémur y la mitad externa de su cara anterior y se termina en la cara externa de la rótula.

El *vasto interno ó fémoro rotuliano interno*, ocupa dentro del fémoro una disposición simétrica con el anterior.

**Patología.**—La rotura de los músculos rotulianos señalada por Delwart, Bassi, etc., resulta de resbalones y movimientos en falso.

Los trastornos consecutivos á estas roturas consisten en un defecto de apoyo del miembro que se dobla bruscamente como á consecuencia de la parálisis del femoral.

Pero se observa al mismo tiempo los signos de un dolor local muy vivo, acompañado de una tumefacción muy pronunciada.

Por la presión se puede poner en evidencia encima de la babilla una depresión sensible que denuncia el sitio de la rotura muscular.

**Tratamiento.**—Esta rotura es incurable cuando se produce de

ambos lados; cura bajo la influencia del descanso cuando es unilateral.

12. ROTURA DE LOS GEMELOS.—Anatomía.—Los gemelos de la



(Fig. 62) Músculo del miembro posterior, cara interna.

1, derecho anterior del muslo.—2, vasto interno.—3, pectíneo.—4, gran abductor del muslo.—5, pequeño id.—6, semi membranoso.—7, tibial anterior.—7<sup>o</sup> su tendón de inserción en el pequeño conciforme.—8, cuerda fémoro-metatarsiana.—9, extensor anterior de las falanges.—11, gemelos internos.—11<sup>o</sup> tendón terminal de los gemelos.—12, poplíteo.—13, flexor interno de los gemelos.—14, id. externo id. id.—A, ligamento fémoro tibial interno.—B, id. suspensor de la cuartilla (Chauveau Arloing y Lesbre).

pierna constituyen dos vientres carnosos voluminosos, hinchados en su parte media, mezclados de fuertes intersecciones tendinosas y continuadas por un tendón común formando la cuerda desde el corvejón hasta el tendón de Aquiles (fig. 62).

Se encajan en el *fémur* encima de la *cresta sub-cotiloidiana* y su tendón termina en la cúspide del *calcáneo*.

**Etiología.**—Bajo la influencia de esfuerzos exagerados, de resbaladuras, etc. (Einwachter), estos músculos pueden ser arrancados en el punto de su nacimiento.

Pueden también romperse bajo la influencia de una *miositis crónica*.

**Síntomas.**—Consecutivamente á esta rotura, el femur y la tibia forman, por decirlo así, una línea derecha, el corvejón se dobla de tal manera que el calcáneo llega cerca del suelo en cada apoyo; la pierna y el muslo están fuertemente tumefactos.

La curación no ha sido obtenida en los limitados casos en que se ha observado este accidente; el sujeto ha sido sacrificado.

**Tratamiento.**—Sostener el animal de modo á evitar todo miembro privado de la acción de los músculos gastrohernianos.

#### IV. HERNIAS Y PSEUDO-HERNIAS MUSCULARES

Se distingue con el nombre de *hernia muscular* el tumor que resulta del paso de una porción del músculo intacto al través de un desgarramiento accidental de su aponeurosis de contención.

Se llama *pseudo-hernia* el tumor formado por un músculo orto total ó parcialmente, que se mete ó sale al través de la abertura de una aponeurosis también desgarrada.

El desarrollo de las hernias es lento, progresivo, resulta de la usura gradual de la aponeurosis limitativa: el desarrollo de las pseudo-hernias es por lo contrario instantáneo.

**Etiología.**—Se han señalado, muy raras veces, hernias musculares en los animales. Pueden producirse en el nivel de los miembros donde la aponeurosis mantiene las partes carnosas aplicadas á los huesos: Los *traumatismos*, las *contusiones*, las *caídas*, los *golpes* son las causas principales de estos accidentes. Se han observado semejantes hernias en el nivel de los músculos del cuello y del muslo, á causa de un golpe ó choque de una vara del carro (Jrohner).

**Síntomas.**—Esta deformación se traduce solamente por un saliente ó bulto ovalado, de dimensiones variables y contornos redondeados, sin síntomas inflamatorios. El bulto desaparece á la presión de los dedos ó de la mano, al través de una abertura de bordes más ó menos recortados. Este tumor está saliente y blando en el momento del descanso del músculo; se endurece pero no aumenta en el momento de la contracción.

Si el orificio es muy estrecho, esta hernia puede extrangularse, pero esta complicación no se ha observado nunca en los animales. No hay duda que en este caso el animal debe experimentar un vivo dolor local. A veces la hernia se complica con luxación. Dominek ha observado la luxación del biceps braquial.

**Tratamiento.**—Hay que favorecer la cicatrización de la herida aponeurótica manteniendo los bordes aproximados por medio de una pelota que empuja el músculo y le impide que salga.

Si hubiera extrangulación, hay que incindir la piel; excindir los tejidos herniados y suturar sucesivamente la aponeurosis y la piel. Se tratan las pseudo-hernias lo mismo que las roturas musculares.

## V. MIOSITIS

Se llama *miositis* á las inflamaciones de los músculos.

En general conviene distinguir *miositis agudas* y *miositis crónicas*.

### 1.º MIOSITIS AGUDA

Las *miositis agudas* comprenden las alteraciones degenerativas de las fibras musculares; (*miositis parenquimatosas*) la filtración embrionaria del tejido conjuntivo (*miositis hiperplástica*) cuyo final es la formación de una cicatriz (*miositis traumática*) ó producción de pus (*miositis supurada*).

**Etiología y patogenia.**—Las *miositis traumáticas* determinadas por heridas, llagas abiertas, son seguidas de inflamación viva y frecuentemente de supuración de los músculos interesados.

Las *contusiones* y las *roturas* musculares se complican raras veces de *miositis supurada*: pero el foco sanguíneo puede infectar á favor de un desgarramiento superficial de un *micro-trauma* cutáneo que permita la entrada de los gérmenes infecciosos por los vasos *linfáticos*. Las supuraciones *dérmicas* de las *bolsas serosas* ó de las *sinoviales* pueden ser el punto de partida de las *miositis*. El pus llevado por los vasos linfáticos puede provenir igualmente de los intestinos, de los riñones, del recto ó de la faringe y de todos los órganos internos.

Las hematomas subcutáneas ó intermusculares consecutivas

á contusiones pueden infectar por el mismo mecanismo. La supuración del foco sanguíneo se propaga entonces al músculo, el cual supura á su vez.

*Miositis supurada secundaria.*—Sucede á los abscesos conjuntivos perimusculares: absceso situado debajo del *mastoideo humeral*; abscesos de los músculos del cuello y del crucero en caso de *mal de cuello ó de cruz*, conductos purulentos intramusculares en los flemones de los miembros.

Los movimientos y los desplazamientos determinados por la contracción muscular, la resistencia de las aponeurosis facilitan las infecciones secundarias.

Ciertas enfermedades infecciosas como *la papera* engendran miositis secundarias que revisten diferentes formas, pero que tienen gran tendencia á concluir por la abcedación. Se produce en estos casos *intercalaciones microbianas* que explican la producción de estos abscesos en el nivel de los músculos congestionados por el trabajo como los músculos del muslo ó traumatizados accidentalmente (1). Estas intercalaciones sépticas presiden á la formación de abscesos metastáticos intramusculares que se encuentran en la infección purulenta, la endocarditis ulcerosa, el muermo, etc.: en resumen, las miositis purulentas son siempre traumáticas ó por intercalación microbianas.

El *reumatismo* es una causa de inflamación aguda de los músculos y más tarde de *esclerosis difusa*. La miositis del mas-

---

(1) Cormir ha encontrado muchos abscesos con miositis intensa de los músculos que rodean las articulación coxo femoral: los músculos estaban lívidos, imposibles de disecar.

Bachstadt ha observado igualmente la formación de abscesos en la profundidad de los músculos de la pelvis. Franz un absceso del psoas (Berdiner).

toideo humeral es frecuentemente reumática, es flemonosa y va acompañada de *paresia* ó de pseudo-parálisis del hombro; el mastoideo humeral es doloroso y contraído, el cuello está encorvado; se provoca un vivo dolor estirando el miembro hacia atrás; el enfriamiento es una causa frecuente de miositis pasajera.

*Miositis parenquimatosa*.—Frecuentemente está determinada por *intoxicaciones experimentales ó accidentales* (fósforo, arsénico) por venenos (avispas, serpientes, productos tóxicos del lopino) por *toxinas microbianas*, tales son las de los estreptococos en la papera la *fiebre petequial* ó por causas múltiples como en la *hemoglobinuria*.

Durante las estaciones calurosas se pueden observar miositis pasajeras de los músculos de la grupa, de la espalda y del hombre (Rey).

La influencia traumática puede resaltar de una super-actividad muscular; la miositis es entonces *primitiva*; es la expresión de un *exceso de trabajo local*, ó sea exageración de la contracción muscular: son miositis de cansancio ó de *auto intoxicación*: miositis del *ileo-espinal*, miositis de los *músculos* del cuello (torsión del cuello), miositis del *biceps braquial* que sucede á un trote rápido y prolongado y seguido de una cojera semejante á la que resulta de la inflamación del tendón de este músculo y de la vaina que favorece su desliz en la corredera humeral. Estudiaremos más adelante estos tipos de miositis que quedan sencillamente exsudativas ó que se complican de infección secundaria y de supuración.

En la *operación de la rodilla herida* practicada sobre la cama de paja, hemos observado á veces una miositis pronunciada de la *región del gran dorsal* y del *gran dentellado* localizada hacia

atrás y hacia el hueco anterior del hombro, y una miositis más pronunciada en el *esterno trochiniano*, esta última es frecuentemente edematosa; se traduce por un edema muy pronunciado de la región esternal; persistiendo durante seis ó quince días y desapareciendo después sin ningún tratamiento.

A consecuencia de la castración se ha señalado varias veces una miositis de los músculos del muslo, acompañada de atrofia de uno ó varios músculos, tal es el semi membranoso (*Monsa-nat*), este accidente se ha atribuído á la compresión del nervio isquía muscular inferior.

**Anatomía patológica.**—Se pueden reconocer tres formas de alteraciones muy distintas: La forma parenquimatosa, la forma hiperplástica y la forma supurada.

1.º *Forma parenquimatosa.*—Las diversas causas toxi-infecciosa que acabamos de examinar turban la nutrición de los músculos, provocan alteraciones degenerativas caracterizadas por modificaciones del estriado ó la producción de depósitos de sustancias granulosas ó *hialina* que el músculo elabora normalmente y que la sangre no puede ya reabsorber.

Cuando esta alteración procede de una causa general, los músculos de diversas regiones son atacados; se dice que hay *polimiositis*. Los músculos atacados de *miositis parenquimatosa* son descoloridos, pálidos, grisáceos, y de consistencia blanda.

Al microscopio las fibras musculares aparecen enmarañadas con granulaciones pulverulentas, finas y turbias, disolviéndose en ácido acético que forma un precipitado blanco (degeneración albuminosa turbia), pero ordinariamente las granulaciones son más voluminosas; resisten al ácido acético y son coloreadas de negro por el ácido ósmico; son granulaciones sebáceas (degeneración cebácea).

En un grado más avanzado, las fibras musculares están completamente llenas de granulaciones sebáceas. Los músculos presentan entonces un aspecto cocido, son blandos, pálidos ó anaranjados, con manchas gris rojo; esta coloración se manifiesta tan pronto como el número de fibras degeneradas alcanza un 20 por 100 (Zschokke), pero sus caracteres físicos son casi



Fig. 63. Miositis del caballo con degeneración sebácea.

normales; cuando la degeneración es poco pronunciada hay que recurrir al examen microscópico para conocerlo.

En la *hemoglobinemia* y en algunas otras enfermedades se puede encontrar degeneración *cirosa* ó *hialina*, caracterizada por la desaparición del del estriado y la transformación del protoplasma en bloques redondos, cuadrados ó irregulares, homogéneos, vidriosos y brillantes; la miositis parece coagulada (1).

(1) Adan señala estas lesiones en el buey cansado por una fatiga exagerada y de dislaceración muscular; Brockmuller las ha observado en los perros á consecuencia del moquillo, del reumatismo, explica los sintomas de debilidad muscular, de parálisis y de mialgia.

Accidentalmente se observan dilataciones capilares acompañadas de infiltraciones celulares y fenómenos de regeneración muscular. Las fibras destruidas son reemplazadas, y esta reparación parece resultar de la *proliferación* del núcleo muscular.

En la *miosis traumática*, se observan soluciones de continuidad en las fibras musculares anegadas en focos hemorrágicos; los haces musculares son disgregados y atrofiados por trechos; las fibras musculares son más cortas, afiladas en sus extremidades y han perdido la mitad de su espesor. Ya no se conoce la estriación transversal, y sólo se dibuja la longitudinal. En cuanto á los núcleos, son muy numerosos; se encuentran en el centro de la fibra de tal modo que ésta se parece á la fibra muscular del embrión (Montfaller).

Poco á poco la vaina del *miolema* estalla, el contenido de la fibra se hace granuloso, se disgrega y forma una especie de emulsión.

2.º *Forma hiperplástica*.—El músculo descubierto formando parte de una herida abierta se cubre de una capa de retoños carnosos de un espesor de 1 á 5 milímetros ó que se extiende en un hondo de varios centímetros.

Por debajo los *haces primitivos* son *atrofiados*, irregulares, los núcleos del sarcolemme multiplicados son agrupados en serie y rodeados de tejidos embrionarios; más profundamente en fin, no se observan ya tejidos embrionarios que forman solamente en la superficie un tejido cicatricial. Bajo la influencia de esta infiltración embrionaria y de esta multiplicación de núcleos musculares, toda miositis aguda vuelve los músculos duros y quebradizos, toman un aspecto grisáceo, se disgregan y reducen á papilla bajo la presión. Así es como se explican las ro-

turas musculares y las infiltraciones hemorrágicas que se observan tan á menudo en la mayoría de las miositis agudas.

3.º FORMA SUPURADA.—La *miositis supurada* se caracteriza por la formación de una ó varias colecciones purulentas en el seno de un músculo que ha perdido la estructura para tomar la de un tejido celular inundado de pus.

El tejido muscular se condensa primero en una masa mez-

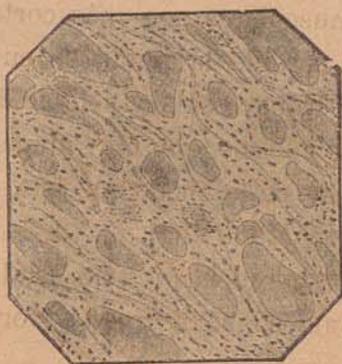


Fig. 64. Infiltración embrionaria entre los haces musculares en el caballo.

clada de *fibroblastos* ó de tejidos embrionarios entrecortados de manchas sanguíneas y de manchas rojizas difusas; luego este tejido se convierte en pus y se forman cavidades purulentas circulares ó alargadas. El tejido cicatricial colma esta cavidad tan pronto como el pus la ha evacuado; si está detenido en la cavidad la miositis puede propagarse y provocar nuevos abscesos en los alrededores.

La pared de los abscesos aumenta de espesor, se indura y se vuelve lisa y callosa al envejecer. El contenido ofrece caracteres diferentes según la causa original; el pus es espeso, untuoso y tiene tendencia á caseificar rápidamente. A veces es blanque-

cino ó amarillento, grisáceo ó moreno chocolate. Cuando el pus es de mala naturaleza es rojizo, hemorrágico. Cuando la supuración invade un *hematoma* forma una verdadera savia purulenta, y cuando un cuerpo extraño séptico se mezclan á ellas.

El número y dimensión de estos abscesos es muy variados: unos tienen el tamaño de un guisante ó de una avellana; otros alcanzan el tamaño del grueso de una cabeza de hombre; son aislados ó agrupados en una masa carnosa en número que varía desde algunas unidades y un centenar.

El pus encierra glóbulos purulentos, masas caseificas, estafilococos, estreptococos, etc....

**Síntomas.**—Desde el principio del mal el facies es gripal, el animal se cubre frecuentemente de sudor, la respiración es adcelerada, la temperatura elevada (40 ó 41°) el animal no puede estarse quieto; pero estos síntomas no son característicos.

La contracción y el dolor son los primeros signos de la *miositis*. La cabeza se inclina, se encorva desviada en la *miositis* del *externo-maxilar* (Bonin) del mastoideo humeral (Comeny.) El animal cojea fuertemente cuando está atacado de *miositis* del *bicept braquial* ó de otro músculo de los miembros.

El músculo inflamado, está duro como la madera, tendido, elástico, doloroso al tacto, está tumelacto y forma un relieve acusado, tanto más pronunciado si se le compara con los demás; parece hipertrofiado en toda su extensión; el edema es á veces muy prolongado en razón de las roturas parciales que existen generalmente y que van acompañadas de infiltraciones hemorrágias.

**Marcha.**—Ordinariamente estos síntomas se atenúan y se borran; en 8 ó 10 días, el dolor desaparece y el músculo recupera sus funciones; á veces el músculo se indura ó se atrofia á

trechos. Entonces se ve persistir durante algunas semanas una cierta tiesura en los movimientos ó una ligera cojera.

**Supuración.**—Cuando la miosítis concluye en supuración, se observa, antes de la aparición de este fenómeno, nuevos escalofríos y una elevación de temperatura más considerable; el dolor se aumenta, el pus se colecta poco á poco y la región tumefacta tan dura hasta entonces, se hace fluctuante; pero el absceso permanece generalmente rodeado de una zona indurada que indica su perfecta delimitación: se observa raras veces la difusión del pus en los músculos y espacios intermusculares. *Los abscesos paperosos sépticos* y los abscesos por cuerpos extraños son casi los únicos que revisten esta forma difusa. La punción origina la evacuación del pus blanquecino ó rojizo mezclado de tejidos musculares necrosados ó de restos de aponeurosis, cuantos abscesos musculares se acompañan de síntomas especiales.

El absceso de alrededor del ano, se complica de dificultad ó imposibilidad de defecación.

**Tratamiento.**—Localmente se desinfectará el tegumento con un buen lavado al jabón y otro con solución de cresyl ó sublimado al 1 por 1000.

Las fricciones resolutivas de alcohol alcanforado, esencia de espliego también son útiles.

Se recurre al masaje para combatir la impotencia funcional y prevenir la atrofia muscular.

En el interior se administra el bicarbonato de sosa, sal de nítro, acetanilida para combatir los trastornos generales. Las inyecciones de suero artificial son ventajosas para combatir la infección general y prevenir la supuración.

Si la *miosítis* tiende á *supurar* se facilitan la formación del pus con vesicantes; luego se abre y se desbrida el absceso for-

mado, se practica el lavado antiséptico del absceso y todas las operaciones necesarias para impedir la supuración de eternizarse.

## 2.º MIOSITIS MASETERINA

**Etiología.**—Fuera de la papera y de las infecciones de alrededor susceptibles de engendrar el absceso maseterino, se ignoran las causas de esta miositis y particularmente los que se han señalado en los *potros* de un año.

**Síntomas.**—Se observa á veces en los adultos una especie de contracción de los maséteros que impide la separación de las mandíbulas, en este caso el diagnóstico de la miositis es difícil de establecer.

El absceso maseterino es señalado por la molestia en coger los alimentos y la masticación; hay trismo; el músculo es muy saliente, pero la fluctuación queda siempre muy oscura.

La miositis maseterina de los *potros* se traduce primeramente por prehensión penosa de los alimentos, debida á la inmovilización de las mandíbulas, causada por la contracción de los maséteres. Pronto la supuración se hace imposible y los dos maséteres son el lugar de una tumefacción bastante considerable; la prehensión de los sólidos es imposible; sólo los líquidos pueden ser ingeridos. En este periodo la temperatura rectal puede llegar á 40°; puede también producirse disfagia que arrastra á veces la complicación de la *pneumonía gangrenosa*.

Si logra alimentar al enfermo, se observa que la tumefacción disminuye así como la *atrofia* de los maséteres. «Estos múscu-

los toman un aspecto curtido, se contraen cada vez más, ó inmovilizan completamente la mandíbula inferior.

**Tratamiento.**—Se ignoran los medios de combatirla eficazmente.

### 3.º MIOSITIS DEL ÍLEO-ESPINAL

**Etiología.**—La miositis del íleo espinal es esencialmente una miositis del *abattage*.

Se observa generalmente en los animales echados mucho tiempo y mal manetnidos. En los esfuerzos á los que se entrega, vuelven constantemente la cabeza hacia los miembros y encorvan fuertemente la columna vertebral, ejerciendo así unos estirones violentos en los músculos íleo-espinales: una miositis es la consecuencia de estos esfuerzos desordenados. Su desarrollo se observa comunmente después de una operación del pie (inflammaciones *gabarro*, clavo halladizo, aplicación de fuego, etc...) y de todas las que exigen una larga contensión.

**Sintomas.**—Aparece *inmediatamente* ó *tardamente*.

A veces cuando el animal se levanta, se cubre de sudor y menos de un cuarto de hora después presenta los síntomas siguientes:

La fâcies está arrugada, la cabeza queda alta y recta; el animal quisiera volverla á un lado, pero es evidente que un violento dolor se lo impide; entonces el animal la sacude como si quisiera deshacerse de una molestia, luego se detiene y remanga el labio superior; los ojos dan vueltas y son brillantes. El animal patalea, luego se vuelve de una pierna en su intervalo chocando con las separaciones; á veces trata de echarse, pero el dolor se

lo impide, se endereza violentamente en sus miembros ya doblados para echarse; á veces se echa, pero se vuelve á levantar inmediatamente; sigue agitando no encontrando postura que le alivie (Wochrling.)

El ileo-espinal es más espeso y duro como la madera, desde la base del cuello hasta en el medio de la grupa. El aumento de espesor es tal, que el lado izquierdo pasa de 4 á 5 centímetros el derecho del lomo; estas miositis suelen ser dobles.

A partir de la cruz, los ileo-espinales se vuelven duros, tendidos, elásticos, resistentes. Sin edema muy apreciable, hace francamente una saliente de cada lado de la línea media; diríase que el animal tiene la espalda y los riñones dobles. La tumefacción presenta su máximo de intensidad en la parte anterior, es decir, en la proximidad del crucero. La región tumefacta es muy dolorosa al tacto, la marcha es penosa; el animal se queja á veces, volverle es casi imposible cuando la miositis es muy intensa.

Se observan al mismo tiempo **síntomas generales** bastante intensos que pueden hacer exagerar la gravedad de la afección quirúrgica que se ha combatido. Las mucosas están congestionadas, la temperatura alcanza 40° 5; las manifestaciones febriles son á veces atribuidas á la infección de la llaga del *gabano* ó del *clavo halladizo*. Pero estos fenómenos de hipertermia desaparecen al cabo de dos ó tres días todo lo más, y los síntomas locales mismos disminuyen prontamente. La inflamación desciende y el dolor se calma; la resolución se efectúa generalmente en menos de una semana; pero se observa algunas veces en las consecuencias de una atrofia progresiva del músculo, cuyo sitio está designado después de algunos meses por un enorme canalón.

La miositis que se presenta así del *primer momento* es generalmente una miositis exclusivamente *traumática*; las desgarraduras de las fibras musculares, las hemorragias intersticiales consecutivas á estas desgarraduras, resumen toda la afección.

La miositis *lenta* tiene una marcha muy diferente: el infarto local falta por completo ó pasa inadvertido durante los primeros días; la tumefacción no se hace bien aparente algunas veces más que al cabo de cinco ó seis días. El músculo, más ó menos contusionado por los esfuerzos que hace el animal para encorbar en exceso la columna vertebral, no presenta, al principio, ninguna señal objetiva manifiesta; pero el traumatismo que ha experimentado constituye un excelente terreno de instalación para los gérmenes que circulan en la economía ó que penetran en ella con la ayuda del desbridamiento de llagas infectadas del cuerpo ó de operaciones de las extremidades.

Esta infección de los ileo-espinosas evoluciona lentamente; el infarto tarda á veces quince días en adquirir su desarrollo completo, es muy caliente, muy doloroso, sin tener nunca los caracteres de objetivos del flemón. Esta región está de tal modo tersa que, la zona edematosa periférica falta; la fluctuación no se aprecia á veces más que al cabo de dos ó tres semanas, como en el animal que reproducimos. La abdicación va entonces seguida de la salida de una cantidad más considerable de pus que podía hacer suponer la exiguidad de la región fluctuante. El pus es espeso, de buena naturaleza, encierra algunas veces restos de músculos necrosados. La reparación es rápida y completa.

**Tratamiento.**—La aplicación de un vegigatorio apresura considerablemente la marcha de estas miositis del ileo-espinal, á menudo más pronunciada de un lado que de otro.

## MIOSITIS SUPURADA DEL MASTOIDEO-HUMERAL

**Definición.**—Bajo el nombre de abscesos del mastoideo-humeral, describimos el flemón desarrollado en la cara interna de este músculo y acompañado de un absceso muy reducido que no se abre casi nunca espontáneamente.

**Etiología.**—Se observa exclusivamente en los *caballos de tiro* al nivel del punto de unión del cuello con el hombro: está, pues, adelante y un poco encima de la punta del hombro.

Las *presiones* anormales, las *escoriaciones*, las *llagas* determinadas por una *collera* mal ajustada son causas predispositivas muy importantes.

La *inyección* del tejido conjuntivo que reúne el mastoideo humeral á las partes profundas, ó de los ganglios preescapulares desempeña un papel determinado. En efecto, se encuentran siempre en el pus de este absceso, microorganismos piógenos y particularmente *estafilococos*.

¿Cómo llegan al espesor del músculo, al tejido conjuntivo ó á los ganglios próximos?

La *acción traumática* localiza la infección á este nivel, pero es probable que los gérmenes provocadores del abscesos tengan un origen múltiple.

En la generalidad de los casos, proceden de una *escoriación*, de una *herida*, de un *forúnculo* subyacente, engendrados por la *collera*. Llegadas al tejido celular sub-cutáneo á favor de estos accidentes, pueden invadir poco á poco los tejidos sub-

yacentes ó ganar los ganglios preescapulares por intermedio de los vasos linfáticos.

Su progresión directa se explica; hemos encontrado en un absceso de paredes muy espesas, dos pelos rígidos y cortos que habían penetrado en el mastoideo humeral á consecuencia de

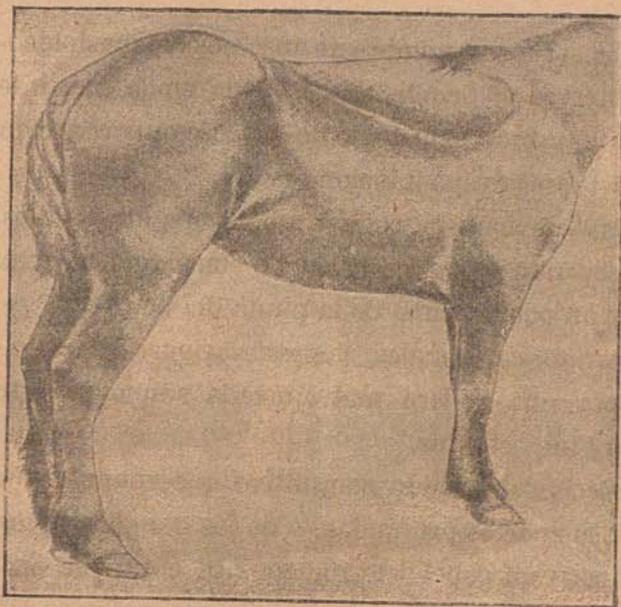


Fig. 65. — Tumefacción enorme del ilio-espinal en el caballo.

una erupción furunculosa de la punta del hombro determinada por la collera. Estos pelos estaban libres en medio del pus, cuya cantidad no era mayor que el volumen de una nuez.

Los gérmenes pueden igualmente provenir de las regiones inferiores del miembro; todos los accidentes supurativos, son susceptibles de engendrar *lingangitis adenitis preescapulares*, á las que la acción traumática ejercida por el collar hace supurar (figura 65).

En los animales atacados de *anginas benignas*, no necesitando descanso, ó de toda infección sanguínea latente (microbismo latente), los microbios pueden localizarse al nivel del mastoideo humeral, gracias á los cardenales incesantes determinados por la collera, que ha creado á este nivel un terreno esencialmente vulnerable.

La marcha *crónica* de estos abscesos, testifica una ateción poco intensa, determinada por microbios poco numerosos ó atenuados por la sangre, la acción bactericida de los humores y de los leucocitos.

La poca virulencia de estos microbios explica la energía del poder defensivo de los tejidos; se forma, en efecto, una cáscara fibrosa muy espesa que limita el absceso y se opone á la salida del pus.

**Síntomas.**—El absceso del mastoideo humeral es esencialmente un absceso muscular profundo de marcha crónica.

La piel y las partes superficiales del mastoideo humeral son generalmente flexibles, sanas; se deslizan sobre el tumor situado más profundamente. No se manifiesta ningún calor, pero el animal se defiende cuando las dos manos, por una presión profunda, vienen á comprimir la tumefacción inflamatoria. Tiene una consistencia dura, resistente, pero mal limitada; el edema que la rodea se apodera de las partes vecinas sin impedir que se perciba en el centro una almendra indurada.

Esta almendra indurada, lardácea, corresponde al absceso. Pero la supuración es siempre muy reducida; el pus permanece enquistado y no tiene generalmente ninguna tendencia á hacerse un camino hacia la superficie y abrirse por fuera.

Generalmente se casifica, se reabsorbe en parte y se rodea de una membrana quística lisa, muy espesa, fibrosa, reforza-

da exteriormente por el tejido muscular esclerosado (fig. 66).

**Marcha.**—Estos abscesos, una vez desarrollados, tienden á persistir indefinidamente; parecen disminuir de volumen y reabsorberse bajo la influencia del reposo, es decir, bajo la influencia de la supresión de la collera; pero en realidad, el edema periférico desaparece solo parcialmente, de manera que la in-



Fig. 66.—Flemón del mastoideo humeral.

duración central se hace más evidentemente; después, á continuación de nuevas presiones, una nueva manifestación inflamatoria se produce y la tumefacción se hace enorme y superficial.

Las aplicaciones de vejigatorios determinan efectos análogos, sin llegar á la ulceración del absceso. Estas manifestaciones inflamatorias tienen, por lo demás, gran tendencia á la recidiva.

**Diagnóstico.**—Estos abscesos se diferencian de los tumores por su delimitación imperfecta, la rapidez relativa de su desa-

rollo y por el dolor que determinan cuando se les comprime enérgicamente.

Los *tumores melánicos*, que son los más comunes en esta región, son indolentes, perfectamente limitados, aparecen habitualmente en sujetos de edad, blancos ó grises; engruesan lentamente y no ofrecen hipertrofia rápida bajo la influencia de la presión de la collera.

Los *botryomycomas* afectan aún un aspecto más invasor y más difuso que los abscesos; su desarrollo es más superficial; la piel y el tejido conjuntivo subcutáneo llegan á hacer parte integrante del tumor; se observa, en fin, focos de supuración del tamaño de una avellana ó de una nuez que dan por resultado la ulceración.

Las *adenitis supuradas* de los ganglios preescapulares, se conducen como los abscesos del mastoideo-humeral: tienen las mismas consecuencias.

Las demás formas de *adenofacias* van acompañadas de edema del pecho, pero el edema superficial de la *stase* y no el edema profundo del flemón.

Por lo demás, la *adenofacia* arrastra una infiltración gradual del tejido conjuntivo que más tarde ó temprano da por resultado la *anasarca*.

La *hipertrofia de los externo-maxilares* y de los *homohiodeos* que se observa en los caballos que tienen algún tir nervioso, se diferencian por el asiento, la extensión y los caracteres de la tumefacción que es insensible y extendida en toda la longitud de este músculo.

**Pronóstico.**— El pronóstico de estos abscesos es grave en razón de su tendencia á persistir ó reincidir indefinidamente. Es una alteración que se opone al empleo de los animales durante

semanas ó meses, que amenaza á cada instante dejarles indisponibles y que exige á menudo una operación grave, la extirpación completa.

**Tratamiento.**— Los medios empleados para combatir estos flemones, son los vejigatorios, la punción y la ablación.

Los *vejigatorios* (unguento vejigatorio, pomada de biyoduro de mercurio) utilizados con objeto de provocar una producción abundante de pus y la abertura del absceso fallan generalmente; atraen la inflamación superficial y no tiene eficacia en el foco indurado central.

La punción es á menudo curativa; se practica con el bisturí pero es preferible la puntura con el cauterio.

Es necesario emplear un cauterio especial, romo ó casi romo, de 10 á 15 centímetros de largo, calentado al rojo blanco y con él se opera de la manera siguiente;

Estando el caballo fijo en pie con un acial en el labio superior, se mantiene levantado el miembro anterior opuesto, por un ayudante. Habiendo previamente enjabonado y afeitado la superficie del tumor, comenzamos por hundir un *trocart* desinfectado en el centro del tumor, manteniéndolo inmóvil con la otra mano de manera que podamos juzgar la dirección que ha de seguir y la profundidad que debe alcanzar para llegar á la cavidad del absceso; se detendrá uno en cuanto experimente una sensación de resistencia vencida, se retira entonces el *trocart* y se opera igual con el cauterio.

Se renueva esta cauterización dos ó tres veces, utilizando cada vez un cauterio de varilla más voluminoso, de manera de agrandar la abertura exterior.

La inflamación consecutiva á esta operación facilita la resolución que puede activarse aun introduciendo durante algunos

días una pequeña cantidad de vejigatorio en el fondo de la cavidad; la supuración provocada es la mejor, el más activo de todos los fundentes.

La *punción* con el *cauterio* seguida de la introducción de vejigatorio asegura la causa rápida de un gran número de estas enfermedades; es un procedimiento rápido que ataca directamente al centro del mal, que da el máximum de efecto con el mínimum de destrozo. Pone en fin al abrigo de todo accidente temible como división de los vasos ó de los nervios de la región (yugular, carótida, neumogástrica) á menudo sumergidos en una tumefacción inflamatoria difusa.

La *punción* con *bisturí* es una operación á menudo infructuosa; debe ir acompañada de un desbridamiento de arriba á abajo para asegurar la salida del pus. Algunas veces es difícil llegar á la cavidad del absceso; se está expuesto á andar dudando y crear falsos trayectos cuando, por medida de precaución, se recurre á la sonda para orientarse y para descubrir el foco de supuración; se encuentra uno molestado por una hemorragia abundante que tapa el campo operatorio y se está expuesto á un accidente resultante de la división ó picadura de un vaso importante, y en fin, este procedimiento no destruye la pared fibroso-quística del absceso. Siempre se ve uno precisado de recurrir ulteriormente á irritantes locales, tales son los vejicantes sólidos, de preferencia á las soluciones caústicas para completar el tratamiento.

Además los tejidos separados por el bisturí paralelamente á la yugular, pues no se pueden dividir de otro modo, tienden constantemente á acercarse, de suerte que un *drenaje* de pared gruesa y firme es indispensable para mantenerles apartados.

Contra semejantes abscesos el bisturí sólo sirve para extirparles.

Cuando la punción profunda con el canterio no ha determinado la curación definitiva, que hay *reincidencia* ó cuando se trata de un absceso antiguo bien definido, la *ablación* es el medio curativo por excelencia.

**Ablación.**—Este procedimiento genialmente francés era empleado por nuestros hipiatras; recomendado por Renault y Delafond, prohibido por Verrier, ha prevalecido hoy en todos los países.

La *extirpación* de estos abscesos es una operación laboriosa que no tiene consecuencias graves cuando la piel y todos los instrumentos empleados son perfectamente *asépticos*. La practicamos del modo siguiente: echado el animal, se jabona y afeita el campo de operación en una extensión muy grande; se desinfecta cuidadosamente la región, las manos y los instrumentos, luego se corta verticalmente la piel, el tejido conjuntivo subcutáneo y la capa superficial del músculo que parece sana en toda la altura del tumor; se disecan los dos labios de la herida con el fin de descubrir la superficie del tumor en unavasta extensión.

Después de efectuada esta operación, se asegura la separación de la piel y de los tejidos despegados con ayuda de unas erinas romas y con una tercera erina puntiaguda de mango largo, se coge el centro del tumor y se circunscribe su periferia. Se le aísla primero sea empezando por la parte que esté más en declive para no estar molestado por la sangre, como lo aconseja Bayer, sea empezando por la parte que se adelanta sobre el cuello, por que es menos vascular y que nos parece así alcanzar en este nivel el tejido submastoideo-humeral.

Tan pronto como el tumor está libertado en este punto, se vuelve más movable, de suerte que puede atraer en todas las direcciones con el fin de acercarla á la apertura cutánea sin dar á esta dimensiones muy considerables. Se continua de este modo la disección, teniendo el cuidado de no interesar nunca el centro del tumor; la salida del pus vendría por efecto de infestar el campo operatorio y dar lugar á varias complicaciones.

Cuando el tumor está claramente *circunscrito* y que tenemos la certeza de que la yugular está independiente; detenemos la hemorragia con las pinzas de Peany activamos la extirpación del tumor con el *aplastador*, ó directamente con el bisturí para no dejar huella del tumor ó de los tejidos indurados.

Una gran pérdida de sustancia es la consecuencia de esta operación; se salpica la herida con iodoformo sin operar lavado alguno; se aplica un vendaje con algodón en rama y se sutura los labios con crin de Florencia dejando á la parte inferior un orificio ó colocando un clavo de hilas que asegura la salida de los líquidos exudados.

Se aplica una capa de colodión en la sutura cutánea para impedir cualquiera infección por esta vía y se levanta el animal.

Bayer aplica una sutura compresiva del modo siguiente:

Se empieza por suturar los labios de la herida con puntos separados, de seda, tomando bastante pellejo de modo que los labios de tegumento se toquen en sus caras profundas y formen un reborde de un centímetro de alto, y se coloca un clavo de gasa en la parte en declive que asegura la salida del líquido. Luego se pasa perpendicularmente á la costura y más allá de los límites de la herida, tres hilos dobles y se hace una sutura enclavijada; se comprime luego la región operatoria con ayuda de tablillas aplicadas en una capa de algodón en rama y cuyas

extremidades se internan debajo de las clavijas de manera que la piel colme, por decirlo así la cavidad determinada por la extirpación de la herida sin dejar espacio vacío alguno.

Cuando la herida no ha sido infectada, no se observa ni tumefacción local, ni reacción febril; algunas inyecciones antisépticas se practicarán por el orificio reservado.

Bayer quita la sutura enclavijada al cabo de una semana, y la sutura de puntos separados cinco ó seis días más tarde; la curación es completa á las tres semanas.

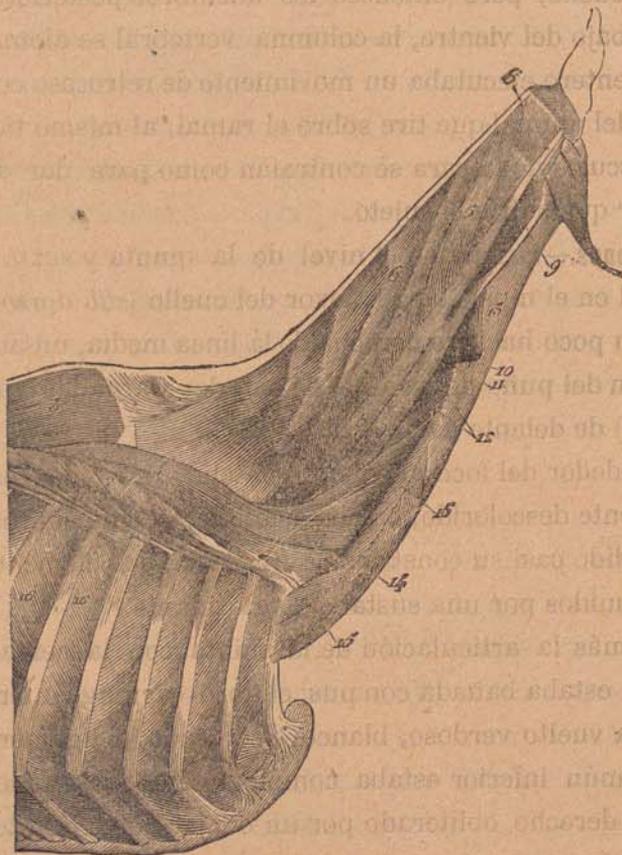
Si ha habido infección, estos signos adquieren una gran intensidad; hay que suprimir las suturas para permitir á la supuración que salga libremente.

##### 5.—MIOSITIS DEL LARGO FLEXOR DEL CUELLO

La miositis supurada del largo flexor del cuello ha sido observado por Peuch y Arloing en un caballo que en tiempo de nieve se cayó sobre el lado izquierdo y cojeaba desde entonces del miembro anterior correspondiente.

**Anatomía.**—El largo flexor del cuello ó *sub-dorso-atloideo*, es un músculo considerable, que recubre toda la cara abdominal del cuerpo de todas las vértebras cervicales y de las seis primeras dorsales. Se compone de una sucesión de haces tendinosos. El más posterior se encaja en el tubérculo inferior de la sexta apófisis transversal; los demás van de una vértebra á otra encajándose en los apófisis transversales y la cúspide inferior de las seis últimas vértebras cervicales: el vaso más anterior del atlas.

**Síntomas.**—Edema frío, voluminosa en la región externa; un poco á la izquierda; tiesura general aun al paso; los movimien-



**Fig. 67.** Músculo del canal vertebral y de la región especial del cuello.—  
Capas de los complejos.

1, Masa común.—2, Largo dorsal.—3, Largo espinoso.—4, Transversal del cuello.—5, Largo costal.—6, Porción posterior del gran complejo.—7, Porción posterior del gran complejo.—8, Porción mastoidea del pequeño complejo.—8', Su tendón.—9, Porción atloidea del pequeño complejo.—9', Su tendón.—10, Inserción atloidea del esplenio vuelto hacia adelante.—11, Inserción atloidea del humo traqueliano.—12, Intertransversales del cuello.—13, Grande derecho anterior de la cabeza.—14, Porción inferior del escaleno.—15, Porción superior del escaleno y cervical ascendente.—16, Intercostales internos.—17, Retractor de la última costilla (dependiente del pequeño oblicuo del abdomen).—17', Pequeño oblicuo (Chanveau Arloing y Lesbre).

tos de los miembros eran lentos, inseguros; una indolencia muy grande en el andar. Apoyando en la nuca costaba trabajo doblar el cuello; pero entonces los miembros posteriores se metían debajo del vientre, la columna vertebral se alomaba, y el tronco entero ejecutaba un movimiento de retroceso comparado con el del animal que tire sobre el ramal: al mismo tiempo que los músculos de la cara se contraían como para dar á conocer el dolor que sufría el sujeto.

**Lesiones.**—Existía en el nivel de la quinta y sexta vértebra cervical en el muslo largo flexor del cuello (*súb dorso atloidiario*) y un poco hacia la derecha de la línea media, un absceso del volumen del puño de un niño, de paredes alargadas (y muy irregulares) de delante hacia atrás.

Alrededor del foco purulento, el tejido muscular estaba notablemente descolorido, estaba sólo ligeramente sonrosado, había perdido casi su constitución fibrilaria; sus elementos parecían reunidos por una sustancia aglutinante.

Además la articulación de la quinta con la sexta vértebra cervical estaba bañada con pus; el fibro-cartilago interarticular se había vuelto verdoso, blanco, necrosado, el ligamento vertebral común inferior estaba completamente destruído, el seno venoso derecho obliterado por un cuajarón; el quinto y sexto par nervioso parecían haber sufrido una compresión.

**Tratamiento.**—Las indicaciones para estos abscesos son las ya dadas anteriormente.

## 6.º—MIOSITIS CRÓNICA

**Etiología.**—La miositis crónica es á menudo donde vienen á parar la miositis aguda ó sub-aguda. La induración del mas-

toídeo humeral puede producirse mucho tiempo después de la extirpación del absceso de este músculo. Carougeau la ha visto presentarse dos años después; puede producir una cojera tan intensa que una nueva extirpación se hace indispensable.

Se manifiesta alrededor de un *cuerpo extraño*, de *botriomices*, de *actinomices*, de *quistes hidáticos*, de *sarcosporidies*, y de todos los parásitos erráticos.

Las *anginas* engendran á veces la miositis esclerosa (Bonni).

El reumatismo es una causa de inflamación aguda, y más tarde de esclerosis muscular difusa.

Se ha achacado también á *presiones* prolongadas y repetidas, como la de la cincha (Comeny); pero se observa á veces esta enfermedad en el nivel del antebrazo, del hombro y del muslo, sin causa conocida.

**Anatomía patológica.**—Las lesiones pueden afectar el tipo escleroso ó osificante.

**Miositis esclerosas.**—Esta miositis se caracteriza por una hipertrofia conjuntiva interfascicular bajo forma de tráqueas fibrosas esencialmente retráctiles, ó de focos nodulosos, rojizos, grises ó blanquecinos, con tiras callosas ramificadas, cicatriciales que son una causa de deformación y de induración de los tejidos.

La miositis esclerosa puede empezar por una infiltración de células embrionarias entre los haces musculares ó empezar en la periferia de una herida muscular (fig. 68).

En el primer caso la vegetación conjuntiva acompaña á los vasos y los nervios y forma entre los haces musculares normales ó atrofiados, bandas alargadas microscópicas.

La *miositis cicatricial* se propaga á veces á los tejidos contiguos y especialmente á los huesos, como en el caso de fractura.

Los casos de *miositis esclerosa* han sido señalados en el nivel de los músculos de la grupa y del muslo (Möller) del externo maxilar (Bonin), del mastoideo humeral (Comeny).

*Miositis oxificante*.—El desarrollo del tejido óseo en los músculos ha sido señalado en los caballos, en el cerdo y en el perro.

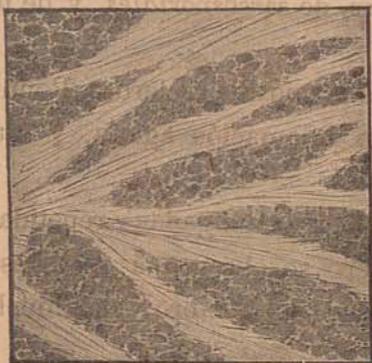


Fig. 68.—Miositis esclerosa del mastoideo humeral

En todas partes donde se encuentra el *tejido muscular*, *aponeurosis* y tejido conjuntivo, se puede observar focos de oxificación.

Los *músculos lisos* pueden también oxificarse; Weabley (1839), Roger, Dronin (1) han señalado la oxificación del intestino; pero son los músculos de cavida de relación, que son el asiento habitual de esta alteración, así como los pilares y la parte periférica del diafragma. En el caballo se han encontrado oxificados los músculos flexores

(1) En el caso de Bonin, el externo-maxilar se agitaba debajodel escalpelo, su corte era brillante, amarillo pajizo, los tabiques conjuntivos hipertrofiados habían atrofiado las fibras y producido un encogimiento que explicaba la posición especial de la cabeza; en el nivel del mastoideo-humeral. Comeny ha observado un tumor ovoídeo como el puño, colocado un poco por encima y adentro de la punta del hombro derecho.

Este tumor, mal delimitado en su periferie, tenía la consistencia de los tejidos fibrosos é impedía la utilización del caballo en razón de su sitio al paso de la collera.

El tumor fué extirpado: el examen microscópico del tumor no enseña unaesc lerosis interfibrilar del mastoideo humeral.

del antebrazo (Stefenson), y los músculos de la grupa que rodean la articulación coxo femoral, *pequeño glúteo*, pectíneo, pequeño abductor del muslo, obturador externo (Constant).

La periferia de las articulaciones atacadas de artritis seca se oxifica frecuentemente, y la oxificación se extiende á expensas de todos los tejidos circundantes, ligamentos, tendones, músculos, etc. Por eso, las periostitis vesitantes son susceptibles de complicarse de oxificación muscular, pero son generalmente los tendones los que oxifican primero, luego el trabajo de oxificación se propaga á los músculos.

Varnell ha observado la oxificación de los músculos flexores del brazo.

En la contigüidad de los huesos, la oxificación muscular no es rara, acompaña á las periostitis.

Las oxificaciones independientes, aisladas, locales, resultan probablemente de una inflamación análoga á la que provoca la formación ósea en los jinetes, ó la oxificación de las fibras del-tordianas en los soldados, (*miositis oxificante*).

También se ha observado en el caballo ó á veces en el perro una miositis oxificante progresiva.

Lorge ha observado en un caballo de cuatro años la oxificación del tejido conjuntivo interfascicular bajo forma de pequeñas producciones sólidas en forma de aguja y dando á los músculos cortados con un escalpelo tal dureza, que se produjo una especie de chirrido. Los músculos oxificados comprendían: los músculos intrínsecos y extrínsecos de los labios y de los bellos, excepto del gran cigomático y del elevador propio del labio superior, el maséter ó cigomato-maxilar, el milocoidio, el gemo-coidio, las parótidas y cervicoauriculares, el esplenio y los grandes complexos, el vasto interno del triceps crural, el corto

abductor de la pierna, el perforante, el poplíteo, el pedioso, el extensor anterior del metacarpo, el flexor externo del metacarpo, el flexor oblicuo del metacarpo, las fibras musculares intrínsecas de la lengua.

Por techos las fibras musculares habían perdido su estriado, y eran atacadas de degenerescencia gránulo-sebácea.

**Síntomas.**—Los músculos esclerosados ú osificados son duros,



Fig. 69. Induración cicatricial de la pared costal en el caballo.

indolentes, regulares ó abollados; molestan principalmente los movimientos ó deforman la región.

La *induración cicatricial* de la parte inferior del *mastoideo-humeral* observada por Caragean, consecutivo á la ablación de un absceso de este músculo, llega hasta producir un dolor tan vivo que en el descanso el animal no apoya casi nada en el miembro enfermo. Anda con mucha dificultad, en tres miembros el trote es imposible.

La *exploración* de la parte inferior del *mastoideo-humeral* revela la existencia de una induración muy espesa que parece internarse profundamente hasta en la canal yugular y compri-

mir los vasos y los nervios. Cuando se aprieta con las dos manos en la parte profunda de la induración, se ve que el dolor alcanza su máximo de intensidad. Cuando el mastoideo-humeral se contrae su parte indurada, que en resumen no es más que una cicatriz sensible, es sitio de un dolor vivo.

**Tratamiento.**—La ablación es á veces posible cuando la osificación es superficial; es el único tratamiento eficaz. La extirpación de la induración cicatricial del mastoideo-humeral ha curado al enfermo. Los demás medios empleados, como la cauterización, los vesicantes, quedan sin resultado.

En el interior, se puede combatir esta osificación con ioduro de potasa, en fuertes dosis.

## VI.—REUMATISMO MUSCULAR

**Definición.**—Con el nombre de *reumatismo muscular* se engloba varios estados mórbidos, independientes de los traumatismos interesando los músculos y todas las partes del aparato locomotor á excepción de las *sinoviales*.

Muchas *cojeras* de asiento desconocido é intensas se atribuyen á los reumatismos musculares. El reumatismo es una palabra vocada á menudo para disimular el compromiso en que uno se encuentra: muchas veces se admite su existencia sin prueba. Comprendo con el reumatismo articular, con el cual puede andar de pareja, parece más común su observación; pero es menos grave. Invade los músculos más aproximados al tronco con preferencia á los músculos de las extremidades y se propaga en toda la atmósfera muscular.

**Etiología.**—El reumatismo muscular se desarrolla bajo la influencia de las mismas causas que el reumatismo articular.

El *enfriamiento* es causa que se invoca generalmente, localiza la afección en los músculos ó en las articulaciones según su grado de intensidad.

Una impresión profunda de frío da origen al reumatismo articular, una impresión pasajera ó prolongada en una región determinada engendra el reumatismo muscular.

Es en los caballos expuestos á una corriente de aire frío, á una temperatura fría y húmeda, á las intemperies atmosféricas cuando están sudando, donde se ven presentarse dolores reumatisinales; es en los animales utilizados para trabajos penosos durante los que están sometidos á frecuentes paradas; en las que permanecen en campos húmedos, en las cuadras demasiado aireadas, donde se observan *neuralgias*, *neuritis*, *polimiositis* que se traducen por reumatismo muscular. Se le acusa de hacer cojear á un gran número de caballos jóvenes.

Estas causas no parecen ser más que *predisponentes*; es probable que el reumatismo sea de origen *infeccioso*; pero no se sabe nada cierto sobre este punto. Se ignora enteramente si hay en los animales como en el hombre relaciones con el *artritis*, Las *miositis de exceso*, *de fatiga* que se traducen por una intoxicación muscular, y en general debida á los productos de desnutrición, no pueden ser consideradas como *miositis reumáticas*; no parecen siquiera tener con ellas ningún lazo de unión aparente. El *reumatismo muscular* puede alternar con el *reumatismo articular* ó evolucionar en concierto con él.

Se ha visto igualmente el reumatismo articular agudo, desarrollarse consecutivamente á la neumonía infecciosa (Scheven-dimann) y caracterizarse por miositis de los músculos de la

espalda, de los *psoas*, después de los músculos de la nuca, del cuello, de los olicranianos.

**Síntomas.**—El dolor excesivo de las partes invadidas es el carácter clínico más importante y constituye á menudo la enfermedad completa.

Los movimientos de los animales son repentinos ó imposibles, las articulaciones de las partes superiores están inmobilizadas por el dolor excesivo de los músculos que la rodean: dan pasos muy cortos, no quieren retroceder.

Echados, les cuesta mucho trabajo levantarse. Los sufrimientos se exasperan por la *presión*, la *palpación* y por todas las exploraciones que imprimen movimientos á las partes enfermas. Están á veces modificadas también por diversas influencias atmosféricas y termométricas.; el tiempo húmedo ó frío, los cambios bruscos de temperatura, los vientos, las tempestades, hacen sufrir al dolor variaciones diarias ó de estaciones que son de naturaleza tal, que revelan el origen verdadero de estos sufrimientos.

La significación de este síntoma se aumenta por la ausencia frecuente de tumefacción y otros signos inflamatorios locales, lo que diferencia estas manifestaciones reumáticas de las *miositis*.

Otro carácter importante de esta forma de reumatismo, es su localización, en un grupo muscular determinado, después la enfermedad persiste en la parte primeramente atacada ó cambio de lugar; otros grupos musculares son invadidos en regiones correspondientes ó *simétricas*. Pero la afección queda especialmente limitada al tronco ó las partes superiores de los miembros y respeta las extremidades,

Los músculos atacados quedan rebajados, su endurecimien-

to es de tal modo doloroso, que los sujetos se esfuerzan por inmovilizarlos. Es una primera causa de su atrofia. Otra causa procede de la participación en los fenómenos reumáticos de los nervios repartidos en los músculos; los nervios llegan á ser así el origen de parálisis musculares consecutivas.

Al principio de estos trastornos locales, se observan fenómenos generales denunciados por una curvatura general y un movimiento febril, más ó menos intenso, con aumento de frecuencia del pulso y de los movimientos respiratorios.

**Marcha.**—La marcha del reumatismo muscular, así como su duración y terminación, varían considerablemente; el reumatismo permanece ordinariamente local. Sin embargo, Thomson ha visto un reumatismo muscular, invadir otros músculos, las articulaciones y hasta la pleura y el corazón.

Va acompañado frecuentemente de dolores articulares. Ora resiste una marcha continua que disminuye gradualmente de intensidad y desaparece, ora retrocede y se exagera, según que el animal trabaje ó permanezca en reposo y según también que el tiempo experimente más ó menos cambios. Cuando la curación es completa, puede verse, después de intervalos más ó menos largos, y bajo influencias muy diversas, reproducirse el reumatismo; la enfermedad tiene siempre una gran tendencia á la *recidiva*; su duración es á menudo muy corta, el reumatismo muscular cura á menudo al cabo de una ó dos semanas, cuando afecta el tipo *agudo*; si reviste una *marcha crónica*, es á menudo rebelde á todo tratamiento, condena á las regiones afectadas á la inacción más completa, y acarrea así la atrofia de los músculos enfermos; hasta puede á la larga interesar los nervios de la región y determinar parálisis del hombro y la grupa, pero estos hechos son excepcionales.

## LOCALIZACIONES

El reumatismo tiene su asiento ordinariamente en los músculos del hombro, de la grupa, de la región lumbar del cuello y algunas veces en la región costal. Se generaliza rara vez: cada una de estas localizaciones constituye una forma especial caracterizada por trastornos funcionales particulares.

## REUMATISMO ESCAPULO-HUMERAL

**Caracteres generales.**—El reumatismo *escapulo-humeral* ha sido señalado desde hace mucho tiempo por gran número de observadores que han buscado á separarle del esfuerzo de esta región conocido bajo el nombre de *ecart*.

No difiere sintomáticamente de este accidente más que por su brusca aparición, sin causa bien determinada, por sus exacerbaciones, sus remisiones, sus desapariciones y recidivas y por la intensidad de la cojera que provoca sus fenómenos locales bien apreciables. Los músculos del hombro están relajados ó contraídos. Pero en los casos agudos no se observa infiltración edematosa, y ésta es poco pronunciada, hasta en el reumatismo crónico. Sin embargo, puede observarse algunas veces inflamación y calor en la punta del hombro y alrededor de esta región (Leblanc). Pero en este caso, hay lugar á presu-

mir que se trata de un *ecart* más bien que de un reumatismo muscular.

Cuando la afección reviste forma simétrica, localizándose á la vez en las dos articulaciones escapulo-humerales, les cuesta mucho trabajo á los animales levantarse y tenerse en pie, los hombros parecen enclavijados y los miembros están dirigidos hacia adelante, tan lejos como les sea posible del centro de gravedad; el caballo parece tener aguadura en los miembros anteriores.

## REUMATISMO DE LA GRUPA

**Caracteres.**—Los músculos de la grupa son igualmente asiento predilecto del reumatismo muscular; los músculos que rodean á la articulación coxo-femoral son los atacados con más frecuencia. Esta localización se traduce por una cojera intensa. Se observa al mismo tiempo una seasibilidad extrema de la grupa que la presión de la almohaza basta á menudo para ponerla en evidencia.

## REUMATISMO LUMBAR

**Caracteres.**—El reumatismo lumbar ó lumbago simula el esfuerzo de los riñones, y con dificultad se puede diferenciarse. Sin embargo, la aparición de la *vuelta de barco*, sin

caída y sin accidentes, las alternativas de mejoría y empeorado que presentan los enfermos, la curación rápida sin tratamiento como las recidivas locales ó manifestaciones alejadas musculares ó articulares idénticas, permiten excluir las lesiones materiales propias alrededor de los riñones y justifican el diagnóstico reumático.

Seguramente las demás regiones musculares no deben estar en el caballo, más que en el hombre, al abrigo de ataques reumáticos, pero la ausencia de síntomas subjetivos en los animales impide circunscribir hasta sospechar el mal: sin embargo, el reumatismo cervical ó *torticolis* y el reumatismo costal ó *pleurodinia*, han sido señalados por algunos observadores, pero los hechos observados no son ni bastante numerosos ni bastante precisos para que pueda darse una descripción exacta de estas formas.

**Lesiones anatómicas.** — Superficiales ó inapreciables en los casos benignos que son los más numerosos, se ha podido considerar el reumatismo de los músculos como un simple trastorno funcional.

Esta opinión parece justificada también por la excesiva movilidad del dolor y por la poca frecuencia de lesiones materiales bien evidentes. Sin embargo, estas son á veces muy pronunciadas y es de presumir que toda alteración funcional corresponde á una modificación material.

Los músculos atacados de reumatismo son el asiento de una fluxión más ó menos intensa susceptible de desaparecer parcial ó totalmente después de la muerte, fluxión esencialmente movable que cambia de sitio ó desaparece con rapidez, y da al reumatismo muscular como al reumatismo articular su característica sintomática.

A veces el proceso reumático pasa de la congestión, yendo á resultar en la exudación, el exudado es seroso ó fibrinoso, dispuesto en forma de infiltración venosa en el tejido conjuntivo intermuscular ó interfascicular, donde tiene los caracteres de una hemorria, compromete la nutrición de los músculos y nervios, determina su degeneración y atrofia. Son los reumatismos musculares más agudos, y por tanto más movibles los que ofrecen los caracteres anatómicos menos claros.

Son los *reumatismos crónicos* los que determinan las alteraciones más profundas, debidas á la persistencia de las compresiones ejercidas por los exudados.

Se ve entonces la miositis parenquimatosa caracterizada por degeneración albuminosa, sebácea y vidriosa; la carne es descolorida ó anaranjada, reblandecida, infiltrada (ZochokSe).

A pesar de la frecuencia del reumatismo muscular las circunstancias en las que se han observado lesiones indiscutibles son poco numerosas.

**Tratamiento.**—En el reumatismo muscular se necesitan tratamientos locales y medios generales.

1.º MEDIOS GENERALES.—La medicación interna, siempre útil para combatir la influencia causal y para acallar el dolor, se deja á menudo cuando el reumatismo está francamente localizado. Se puede, sin embargo, sacar los mejores partidos de los medicamentos preconizados con justa razón en el reumatismo articular. El salicilato de sosa y el ácido salicílico tienen tal eficacia que no se debe vacilar en emplearlos, cuando los dolores son agudos y generalizados y aun localizados.

Se administran en dosis de 20 á 30 gramos en los grandes animales. Se dará la preferencia al salicilato de sosa, menos cáustico que el ácido, y por consiguiente, menos irritante para

el tubo digestivo. El naftol y el salol pueden emplearse con el mismo objeto. Se debe dar la prioridad al salol sobre el ácido salicílico, porque no tiene ninguna acción meléfica, y que obra como el ácido salicílico encubierto. Se da al caballo 15 ó 25 gramos por dosis de salol.

Se ha recomendado la antipirina en la misma dosis: también el acónito, la antifibrina y la talina. El tártaro estibiado se administra bajo la forma de brebaje con unas decantaciones mucilaginosas, se combina á veces con este método el uso de purgantes, y se atribuye á uno de es tos últimos agentes, la tinctura de cólchico (5 á 10 gotas, esta dosis repetida dos ó tres veces) ó una acción antireumática.

La medicación diaforética conviene también á la mayoría de las formas del reumatismo muscular; se puede provocar el sudor por medios externos, tales son: mantas que envuelven alrededor del cuerpo de los animales; fumigaciones calientes y aromáticas, y por medios internos, como v. gr., las inyecciones hipodérmicas de clorhidrato de pilocarpina en muy fuertes dosis. En los grandes caballos 0,30 á 0.80 gramos; potros 0,20 á 0,30 gramos diluído en 5 á 6 gramos de agua. Huhner ha utilizado con éxito la pilocarpina en un potro de nueve meses, en cambio Siedamgrotzki no ha obtenido ninguno.

Todas las medicamentaciones que anteceden quedan frecuentemente infructuosas.

En estos últimos siempre se hace un gran uso de una mezcla de morfina y atropina que se inyecta debajo de la piel.

Este procedimiento consiste en inyectar debajo de la piel del caballo 0,05 gr. de atropina y 0,20 gr. de clorhidrato de morfina en disolución en 20 gramos de agua destilada. A los quince ó veinte minutos el sujeto está anheloso, la respiración se acele-

ra, el pulso se hace pequeño, duro, sube á 60, 80, 100 y á veces más: los latidos del corazón son tumultuosos, escalofríos aparecen en varias regiones musculares, la piel se cubre de sudor; al mismo tiempo las pupilas se dilatan fuertemente, su estado impresiona en extremo al veterinario que le observa. Estos fenómenos duran algunas horas y se disipan totalmente en doce, veinte ó veinticuatro horas.

Inútil decir que la morfina no obra sino para moderar la acción de la atropina, en la que se cuenta exclusivamente para producir el efecto terapéutico. Para esto se indica una inyección de morfina (0,50 en 12,5 de agua) en el caso en que el sujeto se mostrase más sensible á la atropina y donde el punto filiforme y teniendo 100° por minuto, inspira al veterinario verdadera inquietud. Es también, en vista de las susceptibilidades idiosincráticas que Schmidt aconseja, la inyección de la dosis de 0,05 gr. de atropina en tres veces, con el fin de tantear el terreno forzosamente desconocido.

Sí, en efecto, Fröhner indica para el caballo la dosis terapéutica de atropina como estando de 0 gr., 05 á 0 gr., 1. Eber por su lado la mide más holgadamente, de 0 gr., 01 á 0 gr., 1 (son aproximadamente las dosis indicadas por los autores franceses).

Los efectos de este medicamento se hacen sentir á menudo en las doce primeras horas, generalmente en las veinticuatro horas que siguen; sin embargo, á veces hay que esperar varios días antes de poder comprobar un feliz resultado. En todo caso los observadores citados no hay hecho más que una inyección y bueno es conformarse con este método.

2.º MEDIOS LOCALES.—Consisten en *fricciones sencillas* ó medicamentosas en la región enferma.

El *masage* facilita el sudor local, contribuye á disminuir la

tumefacción muscular y facilita la resolución. Se ha aconsejado completar la acción de este medio higiénico y terapéutico con lavado de agua de jabón, tan caliente como sea posible. Se aconseja aplicar *cataplasmas* en las partes enfermas, pero se sujetan con dificultad, de modo que se reemplazaran ventajosamente con unturas diarias de unguento populeon alcanforado y laudanzado de aceite, sebo, y cualquier otro cuerpo grasiento. Cuando los dolores son demasiado violentos se pueden calmar con inyecciones subcutáneas de morfina.

Generalmente, si bien que es verdad, se preocupa uno muy poco del dolor, y sólo se trata de obtener una curación rápida, los revulsivos y los vesicantes son los empleados. Se puede emplear después, en la región enferma, las fricciones de alcohol simple, de agua sedativa, esencia de trementina, linimento amoniacal, fricciones de mostaza. Se suele empezar por las más inofensivas y cuando no surten efecto, se recurre á los vesicantes, los más activos: la tintura de cantárida, el fuego francés, el inglés, fricciones repetidas de esencia de trementina hasta producir grietas en la piel, estos son los últimos medicamentos empleados.

Trinchera aconseja las inyecciones subcutáneas de sal marina.

La aplicación de un sedal, sistema Gauller, combinado con fricción de linimentos, puede llevar á la conclusión de la enfermedad. Se completa este tratamiento, más tarde, con duchas frias. Estos medicamentos á menudo son ineficaces. Cuando el reuma es rebelde á todos estos agentes terapéuticos, las inyecciones sub-cutáneas de veratrina dan á veces buen resultado. En el caballo se inyectan 0 gr., 05 á 0 gr., 1 de veratrina, diluída en 1 ó 2 gramos de alcohol, se aumenta la dosis cada día de

1 ó 2 centigramos y se interrumpe el medicamento cada cinco días. Se aconseja después de cada inyección pasear el animal para aminorar su agitación.

Se puede, en fin, ver el reumatismo muscular resistir á toda medicación y ofrecer también varias complicaciones procedientes, ó sea de localización interna ó de un trastorno funcional. Así es como el reumatismo de las mandíbulas puede comprometer la vida de animales oponiéndose á la prehensión de los alimentos y á la masticación, hay que remediar este inconveniente con una alimentación blanda ó líquida, pero siempre preparada de modo que no exija más que el minimum de esfuerzo masticador. Se debe también combatir la atrofia muscular por la electricidad.

## VII.—CUERPOS EXTRAÑOS

**Etiología.**—Los cuerpos extraños voluminosos se enquistan raramente en los músculos de los solípedos. Son causa de infección piogénica y séptica rápida.

Las barbas de las espigas de la cebada y varias gramíneas, los *bromos* producen frecuentemente abscesos en las proximidades de la boca ó de las partes superiores del cuello y hasta en la canal yugular del pecho (Lignon).

*Astillitas* de las tablas de los *estales*, de las separaciones en la cuadra pueden meterse en las paredes abdominales, en los músculos de la ingle, de la grupa y producir trastornos más ó menos graves, según las dimensiones de estos cuerpos y la virulencia de los gérmenes que se encuentran depositados.

Las extremidades de las varas del coche pueden penetrar accidentalmente en los músculos del pecho del hombro ó del muslo á cierta profundidad y romperse dentro. La muerte por infección séptica es consecuencia habitual de estos accidentes.

La *punta de una horquilla*, los clavos, los ganchos que penetran en los músculos sólo permanecen en éstos largo tiempo cuando están detenidos por una aponeurosis.

**Síntomas.**—Los fenómenos inflamatorios que acusan la presencia de los campos extraños en los músculos son siempre muy intensos.

Se observa una tumefacción difusa pronunciada; la región está caliente, muy dolorosa, la cogera es intensa; un líquido seroso ó sero-purulento sale pronto por la vía de penetración del cuerpo extraño.

El animal es atacado de fiebre más ó menos fuerte, según que la infección local permanece exclusivamente piogénica ó reviste un carácter séptico.

En el primer caso la inflamación local produce un absceso que elimina ó permite se pueda encontrar el cuerpo extraño; en el segundo la tumefacción se propaga sin producción de un burlete inflamatorio, se hace *trepidante* y el sujeto sucumbe víctima de una esepticemia aguda.

La *terminación por induración y enquistamiento* del cuerpo extraño es muy rara en el caballo; solo se produce cuando el cuerpo extraño de pequeñas dimensiones es aséptico ó no encierra sino pocos gérmenes.

Las espinas de las zarzas, los pedazos de tallos de árboles, hacen sufrir á veces este *enquistamiento* así lo hemos observado en los músculos de los brazos ó piernas de los caballos de caza. **Diagnóstico.**—En el principio, la existencia de una perfo-

ración cutánea seguida de fenómenos inflamatorios, cuya intensidad es proporcionada con la extensión de la honda, debe de hacer sospechar un cuerpo extraño.

El diagnóstico es amenudo indicado por el sondaje que lo da á conocer ó por un absceso que trae la expulsión.

**Tratamiento.**—Extraer desde luego el cuerpo extraño cuando la operación es realizable y desinfectar con cuidado el trayecto que ha seguido y la cavidad que se ha creado, esta es la regla.

Cuando no se puede descubrir inmediatamente el cuerpo extraño, hay que excitar una reacción inflamatoria por medio de vesicantes; abrir salida al pus tan pronto como excite, desbridar con holgura á fin de apresurar la salida del cuerpo extraño.

## VIII TUMORES

Los músculos pueden presentar neoformaciones musculares (*rhabdomyomas*) ó ser invadidos por tumores de naturaleza diversa (sarcomas, carcinomas, melanomas, etc...)

### 1. RHABDONOMYOMAS

**Etiología.**—Estos tumores son rarísimos; Coyne y Cavalié han observado un caso típico.

Resultan de una transformación del tejido conjuntivo adulto en tejido muscular (Coyne) ó tiene un origen congénital.

Se ha encontrado este tumor debajo de la piel del borde anterior del hombro.

**Caracteres.**—Ora duro, ora blando, bien limitado, movable; está provisto de un largo pedículo que se interna entre el borde anterior del músculo sub-espinoso y el mastoideo humeral y lleva una corteza fibrosa resistente. Está formado de láminas musculares que divergen, y son separadas por un tejido conjuntivo; allí es donde las fibras musculares nacen.

**Tratamiento.**—La extirpación es el único tratamiento.

## II. SARCOMAS

Los sarcomas de los tejidos musculares son frecuentes; Morot los ha observado con deteminiento; hemos tenido ocasión de observar algunos.

**Sitio.**—Se lo puede encontrar en la región glútea, encima de la grupa, en el nivel de los músculos del tronco, del cuello y de la cabeza, unas veces estos tumores están aislados; poco numerosos, otras veces están repartidos en el tejido muscular y hasta en el tejido conjuntivo sub-cutáneo de las diversas regiones del cuerpo; tambien se desarrollan simultaneamente ó sucesivamente en los músculos, en sus intersticios, á lo largo de los vasos y de los nervios y en los diversos órganos, principalmente en el pulmón que á veces está acribillado.

**Caracteres.**—A veces estos tumores tienen el grueso del puño y hasta de la cabeza cuando son poco numerosos, pero en ciertos casos se encuentran de todas dimensiones, desde el grueso de una cabeza de alfiler, de un hueso de cereza, de una ciruela, de una avellana, de una almendra, de una nuez, de un huevo y hasta de dos puños ó más. Son los pequeños y medianos los que más abundan (Morot).

En un corte muscular del ancho de la mano se pueden encontrar tres ó cuatro de estos tumores; hay á veces más de 100 en ciertos músculos como los psoas, los músculos de la grupa; son muy comunes en los músculos de la cabeza, los maseteros, los músculos intercostales en los de la región escapular y bra-



Fig. 70.—Sarcoma generalizado del caballo.

quiales. Estos tumores son ovoídeos en un eje grande dirigido en la dirección de las fibras musculares, de las cuales determina á veces la disyunción de los haces primitivos (Montané).

Las células sarcomatosas disyuntan las fibras musculares atacadas de atrofia simple (fig. 70).

Estos tumores tienen un color blanquecino ó blanco grisáceo; á veces manchas rojizas en el centro; son fáciles de separar y se aplastan fácilmente bajo la presión de los dedos.

Pertenecen ora al tipo encefaloídeo, ora al tipo fasciculado (figura 71).

**Tratamiento.**—Es casi imposible prevenir la extensión y la generalización de estos tumores.

## III LINFADENOMAS Ó LINFOSARCOMAS.

**Sitio.—Caracteres.**—Los linfadenomas y los linfosarcomas son también susceptibles de invadir los músculos.

Se puede ver un tumor primitivo propagarse á los músculos circundentes y producir un gran número de tumores secundarios. Morot ha observado un tumor de la región pubio-fémoro rotuliana que pesaba ocho kilos, y media 47 centímetros de

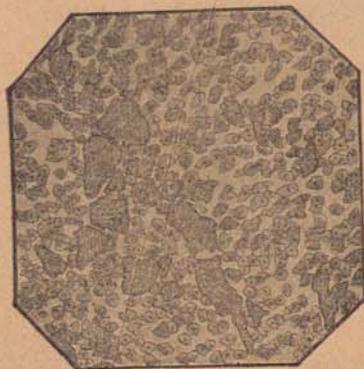


Fig. 71. Sarcoma encefaloide de la grupa del caballo seguido de parálisis. Corte hecho por M. Ball.

longitud, acompañado de un gran número de neoplasias intramusculares, redondeadas, generalmente ovoideas, formadas de un tejido firme, lo más á menudo blanquecino y rara vez rojizo; sin contar los que pasaron inadvertidos.

Se llegaron á observar 32, entre los cuales uno en la pared abdominal superior izquierda (habichuela); 3 en el músculo ilio espinal izquierdo (datil, bellota, habichuela); 9 en el músculo ilio espinal derecho (cuatro veces, una nuececita, una castaña); uno en el gran psoas derecho (bellota); 13 en el muslo y la nalga izquierda (un huevo de gallina, dos avellanas, diez habichuelas varias); 5 en las regiones braquiales y antebraquiales; 3 á la izquierda y dos á derecha, gruesos como huesos de cereza y aun de ciruela.

## IV CARCINOMAS

**Sitio.—Origen.**—Los carcinomas de los músculos son generalmente carcinomas de la piel que han invadido los tejidos subyacentes para constituir luego tumores secundarios en los diversos tejidos.

A veces el tumor primitivo, desarrollado en el nivel de la nalga, de la cola, de la cabeza, se ulcera, y la ulceración va acompañada de una fístula profunda y supurativa que permite seguir la invasión neoplásica.

Se puede ver así el tumor alcanzar el *largo vasto*, los glúteos, los músculos crurales, los psoas y hacer desaparecer más ó menos los tejidos musculares.

**Caracteres.**—Los tumores de los músculos son generalmente ovoideos, de extremidad bastante aguda, rara vez obtusa, tienen las dimensiones de una nuez, de una judía, de una bellota ó de un dátil; tienen un color blanquecino, amarillento ó grisáceo; son muy firmes, rodeados á veces de tejido esclerosado ó parcialmente infiltrados de consistencia calcárea semicartilaginosa.

## V MELANOMAS.—LIPOMAS

Los tumores melánicos invaden frecuentemente el tejido muscular. (V. melanosis.)

Los lipomas de tejidos subcutáneos se pueden propagar á los intersticios musculares.

## 1.—PARÁSITOS

Parásitos erráticos se encuentran excepcionalmente en los músculos de los solípedos: los equinococos merecen solo un estudio especial.

## EQUINOCOCOS

Sólo en el caballo se encuentran los equinococos en los músculos. El caballo es, sin embargo, poco hospitalario para estos parásitos, muy abundante en los órganos parenquimatosos de los ruminantes. Pero no se diseminan en los músculos de estos animales excepto el cerdo, donde se ha encontrado hidatidas en varios músculos de los lomos, de la espalda y de los muslos. (Dupuy Meguin Lemke.)

**Sitio.**—Son principalmente los músculos del cuarto posterior de la parte superior del muslo ó de la grupa los que invadidos por los equinococos en el caballo.

Se han encontrado quistes entre el ano y el isquio (Villate), en la región lambarson (Collin), en el psoas (Johné), en los músculos de la cara interior del muslo (Brocquet), hacia el borde superior del ilio, los músculos glúteos y cruzales (Romier y Dehos).

Se les ha señalado también en el nivel de los músculos de la cabeza (temporal plerigoidiano y ocular) (Kirkmann), y entre las paredes del tórax y las ligaduras del diafragma (Goubaux).

**Caracteres.**—Estos equinococos pertenecen generalmente al

tipo exógeno; tienen el volumen de un guisante ó de un huevo de pichón; á veces están encerrados por centenares en una bolsa multiocular, y son, ya intactos, ya acorchados y convertidos en acefalocites.

La bolsa quística es á veces invadida por la supuración y se convierte en un absceso voluminoso. En la mayoría de los casos los músculos en los que se encuentran estos quistes son destruidos por compresión ó bajo la influencia de la supuración: se establece así á veces fistulas abiertas al exterior y comunicando con una bolsa quística alojada muy profundamente.

**Tratamiento.**—La extirpación, cuando es factible, es la única indicación.

## BUEY.—CERDO.—PERRO

### 1.—CONTUSIONES

**Etiología.**—Los golpes, los traumatismos, las compresiones violentas, las caídas repetidas en un suelo duro, el decúbito prolongado consecutivo á enfermedades graves, pueden determinar equimosis y hemorragias musculares.

Se observan frecuentemente lesiones en animales sacrificados para el consumo (Francia) ó por el mal trato de sus conductores. Eder las ha encontrado en un toro que se había escapado de su establo y cuyo cuerpo había sido cogido entre dos maderos.

**Lesiones.**—Las huellas de las contusiones recientes se acusan

por hemorragias del ancho de la mano, ó por un punteado hemorrágico casi inapreciable.

Puede producirse hematomas intermusculares muy voluminosos. Dupont ha señalado uno del peso de 20 kilogramos en el nivel del psoas y limitado por el *fascia iliaco*.

**Sintomas**. — Los que dilatan la contusión de los músculos son los de una aguada mas ó menos pronunciada cauterizada por una dificultad en todos los movimientos.

El buey se levanta titubeando; sólo logra ponerse de pie después de varias tentativas, da pasos cortos ó presenta señales de paresia; levanta poco los remos y parece pisar sobre espinas; presenta todo el aspecto de un entorpecimiento muscular.

Cuando la contusión está localizada en el nivel de una región, el animal cojea.

Estas señales suelen atenuarse y desaparecer al cabo de algunos días.

Se puede observar la contusión violenta complicarse de supuración. Stockfletk ha observado esta complicación en la contusión superficial. El descanso, la inmovilidad, son indispensables para las contusiones profundas.

Los hematomas se deben combatir con los procedimientos indicados.

La punción y las inyecciones de líquidos antisépticos, aseguran la curación cuando la supuración ha venido á complicar al traumatismo.

## II.—ROTURAS MUSCULARES

CONSIDERACIONES GENERALES.—Se puede observar el despegamiento y el desgarramiento de los músculos del vientre bajo la influencia de la compresión determinada por el *delantal* en el potro de herrar mientras que se hierra al animal cuando éste se defiende mucho (Heiss).

Otros diferentes músculos pueden romperse bajo la influencia de traumatismos violentos, tales son, *cornadas* de los demás bueyes, las patadas aplicadas por el boyero, etc.

Los resbalones, son susceptibles en el buey, así como en el caballo, de producir el desgarramiento de los músculos rotulianos, sea en el nivel del cuerpo carnoso, sea en el nivel de los tendones.

El músculo isquio-tibial es susceptible de cambiar de sitio; sus fibras separadas pueden desgarrarse parcialmente.

Los *gemelos* se rompen á consecuencia de unas caídas

Los músculos de la pared abdominal, se rompen á veces en una vasta extensión bajo la influencia de traumatismos.

*Hematomas, abscesos, hernias* son la consecuencia de estas violencias exteriores.

La rotura de los *psoas* determinados por una caída puede acarrear una *paraplegia* (Dupont).

En la autopsia se encuentra un voluminoso *hematoma* del peso de 20 kilogs. que ocupa la bóveda sub lumbal.

El interior está regularmente tabicado de líneas grisáceas, entre las que se encontraba comprimidas unas sustancias mo-

renas, desecadas, muy sólidas, compuesta de fibrina y pigmentos sanguíneos.

Las líneas grisáceas, constituyendo tabiques de un centímetro de espesor, atravesaban el tumor en zigzag en todas direcciones.

Por debajo del tumor, en el nivel del músculo gran psoas, se observan fibras musculares desgarradas transversalmente incrustadas debajo del tumor por una extremidad magullada.

Estos girones examinados al microscopio, habían sufrido la degeneración granulosa, y esta alteración había alcanzado toda la superficie desgarrada del gran psoas en anchura sobre una extensión de 8 centímetros.

En esta parte, asiento de la lesión primitiva, lo que había originado una depresión profunda en ligeros mamelones, estaba cubierta de una capa espesa de fibrina adherida intimamente con las fibras musculares (Dupont).

Conviene estudiar especialmente la rotura de los gemelos y el cambio del sitio del isquio-tibial externo.

#### GANADO VACUNO

**Etiología.**—La rotura de los músculos gemelos puede operarse en el nivel de su inserción, en el fémur ó en el mismo cuerpo de estos músculos bajo la influencia de caídas en un pozo, ó de cierta altura ó por traumatismos. (Moussu).

**Síntomas.**—Unos veces esta rotura interesa los gemelos de un solo miembro, cuyo corvejón toca el suelo.

Otras veces se produce simultáneamente en los dos miem-

bros; la actitud del sujeto es entonces característica; «el animal se puede enderezar en sus miembros anteriores, pero queda medio levantado del cuarto trasero, el apoyo se efectúa por la fuerza posterior de los corvejones y de las cañas, así mismo por la fuerza plantar de los cascos, los radios falangianos se encuentran medio doblados.

Esta actitud extraña no parece producir dolores: se sostiene fácilmente mientras dura la comida.

En el cambio de sitio posible, el miembro se levanta algunos centímetros del suelo y luego llevado en la abducción.

Los ángulos articulares coxo femoral y femoro tibial están



Fig. 72. Postura de los músculos gemelos (según (Moessu), actitud en la posición de pie.

mucho más abiertos que normalmente; el femur, la tibia se transforman en pilares de sostén.

El andar es penoso, porque la amplitud de oscilación de los músculos posteriores es muy limitada: los músculos de los extensores de los miembros son casi inertes; no se distienden, no se despiden, el ángulo tibio-tarsiano permanece como cuando está en el descanso (Moressu),

La región del pliegue de la nalga y del hueco poplíteo ofrece un aumento notable, que indica que es en esta región donde

reside la causa de este andar plantígrado. Es una lesión gravísima, irreparable cuando es grave, pero muy curable cuando es unilateral.

**Diagnóstico.**—La actitud de los miembros gemelos se caracteriza por lo que acabamos de describir y por la persistencia del funcionamiento de los grupos musculares de los flexores, de los abductores de la pierna y del muslo y por la inercia exclusiva de los extensores.

Se diferencia fácilmente de la rotura de las dos cuerdas del corvejón, que, en toda la parte explorable por la palpación inmediata, están intactas.

Se las puede diferenciar fácilmente también de la *parálisis-lombo-sacra* por la persistencia de la sensibilidad en el cuarto posterior, la movilidad de la cola, la actividad de los abductores y aductores.

**Lesiones.**—Los cuerpos musculares de los gemelos están interesados. «Existe en su espesor á unos 4 ó 5 centímetros de la inserción superior, un desgarré ancho y transversal colmado por un cuajarón sanguíneo de varios centímetros de espesor.

Toda la parte inferior de las masas musculares, infiltradas, atacada de miositis intersticial y de degeneración esclerosa, tiene el aspecto de un tejido denso, en el cual no se distingue más que tejido muscular de un gris amarillento, pálido, ahogado por el proceso de esclerosis y degenerado» (Moussó).

**Tratamiento.**—Si la lesión es doble, hay que sacrificar el sujeto para la carnicería.

Cuando el accidente se ha producido de un solo lado, la curación se hace sin intervención alguna; se cura con el tiempo.

**CERDO.**—La actitud siempre gemela se caracteriza por la persistencia del funcionamiento de los grupos musculares de los miembros.

**Etiología.**—Los estirones, los alargamientos, los resbalones, determinan frecuentemente roturas totales ó parciales de los músculos delgados y débiles, particularmente de los de la región interna y superior del muslo (Ostertag).

El cebado y la inacción que le acompaña, son las principales causas de los desgarres musculares, fibrilares que se encuentran sobre el 8 por 100 próximamente de los cerdos sacrificados en los mataderos.

Bajo la influencia del cebado, las fibras musculares se ven reblandecidas é incapaces de resistir á los esfuerzos que deben ejecutar estos animales de repente antes de ser sacrificados; es decir, en el momento en que se encuentran menos facilitados para moverse de sitio.

Los transportes, el cargarles y descargarles son para ellos una fuente de fatigas, de disnea, el cansancio que explican las alteraciones, las hemorragias y los desgarres de las fibras diafragmas y de un gran número de músculos.

**Lesiones.**—Estas alteraciones se delatan por numerosas hemorragias diseminadas del sistema muscular en los animales más gordos. Los que han conservado cierta actividad muscular no son atacados.

Las hemorragias son numerosas en el nivel de la parte carnosa del diafragma, de los músculos abdominales, de los psoas y de los músculos de los miembros; forman manchas alargadas

negras ó morenas; tienen hasta dos centímetros de largo y anchas de algunos milímetros.

Incindidas estas manchas resalta una serosidad sanguínea de color obscuro; la carne es menos firme que en el estado ordinario, los ganglios linfáticos descubren en su corte secciones rojas, regulares.

**Diagnóstico.**—Las manchas hemorrágicas debidas á las roturas fibrilares, se diferencian de las que resultan de las enfermedades infecciosas, porque el proceso hemorrágico de estas últimas tiene su foco principalmente en el nivel de las serosas y no interesa en el sistema muscular.

#### PERRO

Las roturas musculares se observan á veces en el perro; pero no han sido el objeto de estudios especiales.

**Etiología.**—A consecuencia de una caída desde muy alto, de patadas, de traumatismos, de contusiones violentas; se puede observar el desgarre de algunos músculos; tales son los del cuello, largo dorsal, músculos del codo, músculos rotulianos con solución completa del tendón de Aquiles (Bruckmuller).

### III. LUXACION DEL LARGO VASTO

#### BUEY

**Definición.**—Este accidente designado aún con el nombre de *anche á d* esemplazamiento del *isquio tibial-externo*, desga-

rramiento de la *aponeurosis del fascia-lata*, *miositis crurat* (Cagny) consiste esencialmente en la hernia del trocánter al través de una solución de continuidad de la aponeurosis llamada fascialata.

Frecuente antiguamente, la luxación del largo vasto, tiene tendencia á llegar á ser una rareza clínica, causado esto por mejorías en el cultivo y en el ganado, cuya higiene mejor comprendida da á los animales un estado de obesidad que les preserva de este accidente.

No se observa casi más que en algunas regiones montañosas y pobres, donde las vacas se utilizan aún para los trabajos del campo.

*Anatomía.*—El conocimiento anatómico de la región, es indispensable para comprender la patogenia del accidente, y deducir de ella un tratamiento racional.

En el estado de *reposo* el *largo vasto* descubre una curva de concavidad anterior. Se inserta por la parte superior en la *espina sacra*, los *ligamentos sacro ciáticos*, la *tuberosidad* de la cara inferior del *isquión*, por la parte inferior en la *rótula*, el *ligamento tibio-rotuliano externo*, así como en la *aponeurosis de la pierna*. No tiene ningún punto de insercción en el femur. Se desliza sobre el *trocánter* y el *condilo externo del fémur* por medio de dos vastas bolsas serosas que pueden llegar á ser el asiento de alteraciones patológicas.

El *músculo del fascia-lata*, plano y triangular, situado en la parte anterior del largo vasto comprende: 1.º, una porción carnosa atada arriba al *ángulo externo del ilión*; 2.º, una aponeurosis, la *fascia-lata* continuada con la primera y que muy pronto se divide en dos hojas, una superficial y la otra profunda que comprenden entre sus láminas el borde anterior del largo vasto.

Añadamos que en los animales en buen estado de carnes las *bolsas serosas* que facilitan, es deslizamiento de esta capa músculo-aponeurótica sobre el trocánter, el condilo externo del fémur y los planos musculares subyacentes, se encuentran forradas de un extroma-conjuntivo abundante cargado de grasas. En los animales *delgados* por el contrario, la grasa y el tejido conjuntivo faltan; los músculos están adelgazados, lo que hace los relieves óseos más salientes, en particular el trocánter.

El *largo vasto* se encuentra alojado por detrás, en el canal formado por la articulación *isquio-femoral*; la aponeurosis del fascia lata está echada hacia afuera por el trocánter, que opone un obstáculo serio al buen funcionamiento del músculo que se desliza en su superficie. La prueba de esta molestia mecánica está en el *movimiento de siega* que ejecuta el miembro para reducir al *mínimum* el saliente formado por esta eminencia ósea.

Desde el punto de vista fisiológico, por la disposición curva de sus fibras y las relaciones que presenta el largo vasto, con la articulación *coxo-femoral*, este músculo, al principio de la contracción es *extensor* del miembro; *abductor* cuando sus fibras ocupan una dirección paralela al eje de la articulación *coxo-femoral*, y en fin, *flexor* cuando han pasado de esta posición y que tienden á aproximar la rótula al ángulo externo del ilión.

*Etiología.*—Por una exageración de lo que acabamos de decir en los animales delgados, ocurre á veces que á consecuencia de *frotamientos repetidos* de la aponeurosis fascia-lata, ésta cede á la presión *escéntrica ósea*. Desde entonces se produce una especie de tapa en la que se encuentra alojado el trocánter; el deslizamiento de la aponeurosis, cada vez más difícil, no tarda en llegar á ser imposible y el largo vasto mismo, inmovilizado, queda reducido al papel de *extensor* y *abductor* del miembro.

Este es un término de transición entre el estado de delgadez y la luxación verdadera, una luxación sin dolores, que justifica también un tratamiento quirúrgico.

La edad ha sido tomada en consideración seria por muchos prácticos, pero no favorece más que á la denutrición. Cruzel incrimina también á la falta de aplomo de los miembros posteriores, la estevadura que obliga á los animales á hacer movimiento de siega al andar.

La causa verdaderamente determinante se refiere, sea á las contusiones, á las traumaciones, que van directamente sobre el trocánter y desgarran la aponeurosis de la fascialata, sea á las grandes irregularidades de la marcha.

Estamos de acuerdo con todos los autores para admitir el papel importante desempeñado por los deslizamientos hacia atrás, la extensión forzada del miembro, las desviaciones, las caídas, estando el miembro en aducción, los esfuerzos violentos de tiro, en una palabra, todos los cambios exagerados y bruscos del miembro que tienen por efecto aumentar el saliente femoral y la tensión de la lámina fibrosa ó del músculo que se deslizan en su superficie.

**Síntomas.**—Llama la atención inmediatamente una cojera de aspecto muy especial. El miembro, en efecto, parece inmovilizado; en reposo en ciertos casos, el animal no presenta ninguna alteración visible, parece gozar de la plenitud de sus funciones; en otros casos, echa el miembro hacia atrás en una semi-extensión. Esto es debido evidentemente á la situación un poco diferente ocupada por el ojal aponeurótico, que puede encontrarse alejado ó aproximado al borde anterior del largo vasto é inmovilizar al fémur de una manera igualmente diferente. El miembro enfermo no gira ya alrededor de la articulación coxal

femoral; su flexión es imposible; el músculo largo vasto no puede desempeñar ya su papel de flexor, pero como queda siempre *aductor* y *extensor*, el miembro se arrastra por el suelo al mismo tiempo que es llevado hacia atrás y hacia afuera; se dice entonces que el animal *tira del nervio*.

El músculo forma inmediatamente por debajo y atrás del trocánter más saliente y subcutáneo una prominencia; una cuerda fuerte tanto más tendida, marcada, cuanto si la examinamos cerca del punto traumático. Puede aun exagerarse su claridad llevando el miembro enfermo hacia adelante (fig. 73).



Fig. 73. Disposición del largo vasto en el buey.



Fig. 74. Luxación de la porción carnosa del largo vasto.

Hay casos en que la cojera se presenta con un carácter intermitente. Se manifiesta en una extensión forzada del miembro al moverse ó en animales que suben un terreno en cuesta. En este caso se remedia á menudo con facilidad, llevando el miembro en la aducción para quitar el saliente trocánteriano. También se obliga á los animales á bajar en lugar de subir y á menudo el músculo vuelve á su posición con un ruido sordo, y la cojera cesa inmediatamente para volver algunas veces al menor esfuerzo que haga el sujeto (Crucel), (fig. 74).

Los síntomas generales faltan muchas veces. Sin embargo hay casos en que el desgarrado del fascialata va seguido de inflamación del tejido conjuntivo peritraumático y de la bolsa serosa del trocater; se comprueba entonces un dolor muy grande y una tumefacción enorme de la región, al mismo tiempo que fiebre é inapetencia.

**Diagnóstico.**—No presenta ninguna dificultad cuando la cojera reviste sus caracteres ordinarios; el animal arrastra el miembro y el músculo lesionado describe un saliente manifiesto.

No ocurre lo mismo cuando la cojera es intermitente, pues se parece mucho á la que produce el enganchamiento de la rótula, que ofrece igualmente estos caracteres; además el miembro útero está inmovilizado y se arrastra por el suelo. Es menester notar que en los enganchamientos de rótula el movimiento de siega no se ejecuta más que muy poco ó nada. El examen de la región rotuliana es perfectamente indispensable; este accidente hiere, sobre todo, á las bestias jóvenes de salientes epifisarios muy desarrollados.

El estado de robustez por sí solo pone á menudo fuera de causa la *miotasis crural*.

**Pronóstico.**—Es siempre grave, no porque el accidente amenaza á la vida, sino por que inutiliza al animal para el trabajo y queda siempre expuesto á recidiva. Además, el tratamiento no parece gozar de gran eficacia, así es que á menudo es preferible enviar los animales al matadero.

**Tratamiento.**—En 1848, Carriere, preconizaba el sedal animado en X de Gayet, obrando como vendaje contentivo gracias á la inflamación producida en la articulación coxo-femoral.

Este modo de intervención está completamente abandonado hoy, lo mismo que las aplicaciones vejigatorias.

El tratamiento empleado es *higiénico* ó *quirúrgico*.

El primero consiste en una *alimentación abundante*, que tiene por objeto el engrasar al animal.

Las consecuencias son fáciles de prever; los músculos aumentan de dimensiones y la grasa aparece bajo el fascia lata y el largo basto; rechaza la capa muscular aponeurótica, que se desliza en la superficie del trocánter al mismo tiempo que disminuye su saliente.

Este tratamiento es difícil de poner en práctica porque el sebado de estos animales es muy lento á causa de su desnutrición, de su flaquez y también por el dolor causado por el traumatismo.

Es, sobre todo, eficaz en los casos de *dilatación cupuliforme* de la *aponeurosis*.

El *tratamiento quirúrgico* es más seguro y más usado. Es de creer que el accidente era mucho más frecuente antiguamente que hoy, á juzgar por el número de procedimientos empleados y descritos para hacer la operación llamada del *nalguero superficial*.

Es evidente que es el único modo de intervención que conviene cuando el femur está fuertemente fijado por la aponeurosis, pues no se puede esperar del tiempo y de la alimentación un efecto sensible.

Se opera en el animal de pie ó echado;

1.º *En el animal de pie*.—Los instrumentos imaginados y descritos por los autores antiguos son completamente inútiles.

El *bisturí derecho* y la sonda convienen perfectamente, ó también el *tenotomo derecho* ó *encorvado*. Se sujeta fuertemente al animal por la cabeza á un poste.

Cuando el saliente muscular está bien dibujado, se dejan los

miembros en libertad; en el caso contrario se lleva hacia adelante, sea el miembro enfermo sea el sano, y la cuerda que se trata de seccionar aparece bien distintamente.

La piel se jabona y afeita, se desinfecta con cuidado en la parte más saliente del músculo, es decir, á unos centímetros hacia atrás y debajo del trocánte. Se hace, lo más posible en frente del ángulo inferior del ojal, una incisión de un centímetro de largo por la que se introduce entre el fémur y el largo vasto, la *sonda acanalada* que sirve de guía al bisturí derecho para cortar el músculo. El tenotomo recto puede reemplazar á la sonda y el tenotomo encorvado puede hacer de bisturí. En este caso la incisión se hace sea de adelante hacia atrás cuando el tenotomo reemplaza la sonda, sea de atrás hacia adelante cuando está introducido entre la piel y el músculo.

Se termina la operación por un punto de sutura.

En la mayoría de los antiguos *métodos* descritos, los autores hablan de incisiones de 7 á 8 centímetros de largo; creemos que esto es un abuso, porque exponen á una infección y no reporta ventaja alguna, excepto en lo que se refiere al desbride del fascia lata que puede hacerse más fácilmente.

2.º *En el animal echado.*—La operación es la misma, sólo que las dificultades son mayores.

En este caso sobre todo la extensión del miembro hacia adelante es indispensable para tender el músculo.

Después de la operación, el animal puede andar, á menos que el desbridamiento haya sido insuficiente.

Cualquiera que sea el procedimiento empleado la sección del borde anterior del largo vasto es un traumatismo enorme, que á menudo, intimida á los prácticos.

El retraimiento de los cabos musculares forma una bolsa

grande en la que se acumula la sangre; por eso es necesario operar tan asépticamente como posible para cortar la infección del cuajarón formado.

La hemorragia consecutiva es siempre abundante sin ser de cuidado; se detiene ella misma por la sutura de la herida cuando se emplea el procedimiento que hemos dicho.

En la operación hecha asépticamente y por un ojal estrecho, la herida se cicatriza ordinariamente de primera intención, el cuajarón se organiza y la curación tiene lugar en quince días ó tres semanas.

La *infección* se produce sobre todo, cuando se desbrida mucho la herida; resultando de maniobras intempestivas hechas durante la operación, y de la dilaceración de los tejidos por los dedos introducidos en la herida. (Cruzel.)

En este caso se forman *abscesos intermusculares*, conductos purulentos, complicaciones siempre muy graves, que, añadidas al dolor arrastran un adelgazamiento del sujeto.

Se tratan estos accidentes con antisépticos los desbrides y contra-aperturas.

La *gangrena gaseosa* señalada en casos muy raros ya es hoy una excepción, merced al conocimiento de las causas de la infección y á la aplicación de los medios antisépticos.

#### IV. MIOSITIS

Las miositis del ganado vacuno revisten las formas que se observan en los solípedos.

## I.º MIOSITIS AGUDAS

**Etiología.**—Eran muy frecuentes antiguamente en los animales destinados al matadero á los que se hacían andar mucho antes de ser sacrificados. Eran verdaderas miositis de *cansancio*, caracterizadas principalmente por congestiones, y tumefacciones de los diversos músculos y hemorragias difusas.

La miositis *supurada* puede suceder á traumatismos (cornadas) é inoculaciones microbianas accidentales en los músculos.

Alguna vez proviene de *fiebre aftosa*; la supuración muscular puede presentarse tarde; dos ó tres meses después de la fiebre aftosa.

Los abscesos profundos se deben á una infección en la región *podal*, complicación atribuída á la penetración de los gérmenes prohemicos de la cama por las aftas ulceradas (Bitard.)

En la *infección purulenta* de los chotos] resultante de una *infección umbilical*, y, en los adultos, de una *pericarditis* y de una *indo-carditis* traumáticas (Cadéac) ó de una *metritis*, los músculos son el foco de abscesos musculares innumerables.

**Lesiones.**—En las *miositis* congestivas debidas *al cansancio*, el tejido conjuntivo sub-cutáneo é intermuscular está infiltrado de serosidad sanguinolenta, los músculos del brazo, del antebrazo son infiltrados, blandos y de un color oscuro; los músculos del muslo presentan lesiones análogas.

Los abscesos *asolados* ó *múltiples*, *simples* ó *complicados* de hernia intestinal aun pueden desarrollarse en todas las regiones; son frecuentes en el nivel de las paredes abdominales ó de las nalgas que son las partes más expuestas al traumatismo; á veces se encuentran diseminados en todos los músculos.

En el nivel de la articulación *coxo-femoral* se puede encontrar una vasta bolsa llena de pus, grisáceo muy fétido.

En el corte de los *pectorales* cuatro ó cinco núcleos purulentos gruesos como avellanas colocados en fila y bastante próximos unos de otros. En los dos *cuartos* se encuentran otros focos furulentos, casi siempre inter-musculares; son numerosos en la región pectoral y la región del cuello, en el gran dorsal, el sub-espinoso y el extensor del antebrazo, en los músculos de la nalga y en los de la cara interna del mnslo. En la mayor parte



Fig. 75. Absceso miliars de los músculos consecutivos á una infección por la matriz. (Balt )

de los casos son redondeados esféricos ú ovóideos, algunos alargados y cilíndricos, con irregularidades.

Cada cavidad tiene por pared una envoltura fibrosa grisáceo ó blanquecina, que tiene un espesor de la mitad menos que el semi-diámetro del tumor; está llena de pus grisáceo y huele mal, unas veces grumoso y muy espeso, otras veces más ó menos concretado. (Morot.)

En la infección *purulenta* los músculos presentan puntitos de un blanco amarillento más pequeño que la cabeza de un alfiler; sin abscesos *microscópicos*.

Ciertas fibras musculares están turbias, polvorientas con estrias más ó menos borrosas (tumefacciones turbias.)

Otras están como cuajadas, coaguladas en masas, refringentes y sin estrias ni mucho visible; se encuentran monoliformes ó compuestas de segmentos hinchados y de partes estrechadas que han sufrido la desintegración gromulo-sebácea.

**Síntomas.**—En las miositis simples se pueden observar exclusivamente tumefacciones en los músculos acompañadas de cojera más ó menos pronunciada.

Los abscesos musculares traumáticos se distinguen por un tumor caliente, blando, doloroso, edematoso, que se hace duro, resistente en su centro antes de ulcerarse.

En el buey las cavidades de los abscesos musculares están llenas á veces de exudados plásticos, de masas fibrosas elásticas, amarillentas y sólo contienen poco ó nada de pus, el cual se encuentra diseminado por trechos entre las mallas de la fibrina.

A veces se nota al mismo tiempo en el nivel de las paredes abdominales la existencia de una hernia (Perussel).

Los abscesos profundos de los músculos glúteos y de los miembros posteriores son contraídos por los signos siguientes:

En la cara antero-externa de la caña y hacia su medio existe un infarto bastante extenso, redondeado que va á concluir insensiblemente por arriba en el corvejón, y por abajo en la cuartilla; la parte más saliente está en medio de la caña; no se encuentra ningún punto fluctuante en la piel.

La palpación permite conocer, en una superficie de varios

centímetros cuadrados, la presencia de una colección purulenta.

Una punción hecha con el trocar explorador deja salir pus espeso blanco, lechoso, sin olor especial, acompañado después de algunos fragmentos mortificados de tejidos conjuntivos rodeados de un cuajarón sanguíneo de color oscuro.

El corvejón ofrece en su parte superior y adentro, encima del final de los tendones del bifemoro, calcáneo, un tumor elíptico, ligeramente transversal, dirigiéndose hacia adentro y alcanzando el tamaño de tres dedos reunidos y estirados.

La piel que cubre el tumor es lisa; una punción hace salir el pus.

Los músculos glúteos están duros, tendidos, infartados muy profundamente. La sensación que se experimenta á la palpación es la que se siente al tocar madera.

El animal se cura en cinco semanas, pero los músculos permanecen largo tiempo en una tensión considerable.

**Tratamiento.**—Las miositis de cansancio curan con el descanso, el masaje, las duchas ó refrigeraciones locales y la influencia de los diuréticos que facilitan la eliminación de los principios tóxicos acumulados en la economía.

Los abscesos locales deben de abrirse pronto y ser desbridados con holgura á fin de evitar desórdenes locales engendrados por el pus y encerrados en los tejidos profundos como son las aponeurosis ó en la proximidad de la cavidad abdominal.

## 2.º MIOSITIS CRÓNICAS

### Buey.

**Etiología.**—En el ganado vacuno la esclerosis de los músculos es relativamente frecuente, pero está habitualmente disimulada por una acumulación de tejidos adiposos.

Esta doble alteración se produce en los músculos de los bueyes en buena salud; se observan en los músculos *gastro enemienses* ó en los músculos del lomo, luego se ataca á algunos músculos aislados. Los pectorales se esclerosan siempre en los animales viejos (Ball).

Se la observa á veces también en los músculos de la ternera, lo que prueba ya que no se trata de un depósito fisiológico de grasa resultante del cebado, pero de una adiposidad secundaria, consecutiva á la alteración del músculo.

A veces la esclerosis muscular se desarrolla sola; Zakarenko ha encontrado miositis fibrosas casi generalizadas.

No es raro observar focos de oxificación en el punto donde se atan los tendones, antiguas cicatrices y hasta en los músculos.

**Anatomía patológica.**—En los casos de miositis adiposa se encuentra en medio de las partes sanas, rojizoclaro, poco adiposas, otras partes paralelas á estas últimas que son más ó menos profundamente alteradas.

Las hay que son duras, firmes, consistentes, de apariencia ciróticas; otras se muestran mezcladas de grasa espesa, condensada y ofrecen un aspecto atigrado. Seccionado longitudinalmente, las cuerdas sebáceas ofrecen un aspecto estriado; seccionados transversalmente toman la forma de una red blanca ó grisácea extendida entre los haces reducidos de la musculatura.

Estas líneas sebáceas tienen el grueso de un cuarto ó de medio centímetro y dan á la carne una consistencia gelatinosa.

Al examen microscópico sólo se encuentran células adiposas dispuestas en cintas entre las fibras musculares normales ó atrofiadas. Estas son de un contorno irregular, de núcleo pálido

mal coloreados; reducidas en su volumen hasta tal punto de que su diámetro es tres, cuatro y cinco veces más pequeños que el de las fibras que han permanecido sanas.

Se encuentran también haces fibrosos dispuestos en tiritas que separan los haces musculares unas de otras como en la esclerosis de los pectorales tan comunes en los animales viejos.

Las lesiones recuerdan en absoluto las de la lipomatosis intersticial del hombre.

### Cerdo.

**Asiento.—Caracteres.**—Las paredes abdominales del cerdo son á veces el asiento de osificaciones que se desarrollan en el pániculo adiposo adelgazado y el tejido aponeurótico.

En las cerdas castradas la lámina ósea ocupa á veces el

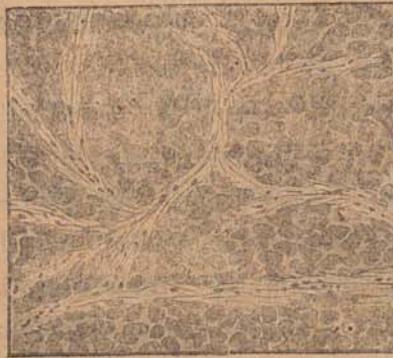


Fig. 76. Esclerosis perifascicular de los pectorales del buey.

punto de la cavidad abdominal que fué perforado cuando la operación: la inflamación traumática parece haber sido la causa de esta alteración. El tejido superficial calloso tiende á osificarse como las induraciones sinoviales en los solípedos.

### Perro.

En el perro la miositis esclerosa no es rara; Muller la ha observado, los maséteres están á veces indurados.

Lienaux ha estudiado una miositis edificante progresiva que hemos descrito con el nombre de periostitis difusa.

## V.—REUMATISMO MUSCULAR

### Buey.

**Etiología.**—En primer lugar colocaremos «las variaciones atmosféricas, las que, con un estado diatésico particular, imprimen á esta enfermedad su carácter ambulante y producen su periodicidad» (Cruzel). Se invoca igualmente los trabajos penosos, los esfuerzos enérgicos que hace el animal en el arado ó en el carro para mover pesos enormes; las carreras largas y precipitadas, el cansancio excesivo, los resbalones pero la acción determinante de estas causas no está establecida.

Se presume que el reumatismo muscular tiene como el articular un origen infeccioso sin que se pueda señalar especialmente.

En el carnero se ve atacar la enfermedad á los animales débiles, jóvenes, principalmente los nerviosos, que son los más delicados cuando están expuestos á un enfriamiento.

En todos los rumiantes un primer acceso de reumatismo articular favorece la vuelta de la enfermedad y se puede ver

esta forma reumatismal alternar con el reumatismo articular.

**Síntomas.**—En el buey el reumatismo muscular se localiza de preferencia en los músculos del hombro, de los lomos y de la grupa, pero se generaliza á veces y se complica de manifestaciones articulares.

El reumatismo generalizado se traduce por una inmovilización completa de los animales; la columna vertebral y los miembros están rígidos como si el animal estuviese atacado de aguaduras, se mueve defícilmente y de una pieza.

El buey atacado de reumatismo en los hombros, queda siempre echado, se levanta penosamente y permanece á veces de rodillas mucho tiempo, antes de enderezarse completamente del cuarto posterior. Inversamente, cuando la enfermedad ataca los lomos y los muslos, afecta un punto de paraplejia; el animal se levanta del cuarto anterior pero el posterior no puede seguir al resto del cuerpo. El sujeto experimenta un dolor vivo á la mayor compresión de los músculos enfermos, estos están tiesos, duros, tendinosos é hinchados; los cambios de sitio son muy limitados, nunca se observan movimientos de pandiculación, la locomoción es lenta, difícil y dolorosa.

El animal atacado de un solo miembro lo tiene al aire, anda en tres pies ó *siega*, no puede proyectar este miembro hacia adelante y después de algunos pasos, los músculos del muslo se ponen á temblar convulsivamente.

El miembro enfermo se deja mover en todos sentidos (Fur-maleto).

Estos fenómenos locales retumban en el estado general, el animal está triste, abatido, el morro está seco, el apetito disminuído, rumia caprichosamente, la piel está seca, dolorosa y ardorosa, la temperatura es de 39 á 40°.

El reumatismo muscular no es generalmente mortal; pero su curación es larga de obtener y susceptible de complicarse de miositis y de esclerosis muscular.

**Diagnóstico.**—Se diferencia el reumatismo muscular de la aguadura por medio de la exploración de las uñas y de los músculos, que acusa el estado normal de los primeros y un dolor excesivo de los segundos.

Se diferencia de la *hemoglobinemia*, porque estas últimas van siempre acompañadas, casi siempre de albuminuria y de hemoglobina en la orina, que se conoce en la coloración de ésta, fluctuando entre el color rosa y alquitran.

No es tampoco la forma abdominal de la fiebre catarral maligna del buey, la cual se anuncia en el principio por una fiebre intensa, trastornos oculares, temblores musculares, estomatitis acompañada de *ptialismo*, excrementos fetidos, cólicos (Villemin)\*

**Pronóstico.**—No suele comprometer la vida de los animales, pero es propenso á recaídas y provoca un adelgazamiento.

**Tratamiento.**—Se empieza por resguardar al animal, para que no se enfríe, en un establo de temperatura templada, se le pondrán mantas. Se favorecerá la expulsión de productos tóxicos con diuréticos y purgas ligeras.

Se sigue luego un tratamiento local y un tratamiento general del reumatismo muscular.

Localmente, las fricciones revulsivas de aguarras, amoníaco, alcóhol alcanforado, aplicaciones sinapizadas, linimento amoniacal, masajes frecuentes de la regiones enfermas, producen buenos efectos.

En el interior, se administra bicarbonato de sosa. salicilato de sosa ó antipirina en dosis de 15 á 30 gramos cada día según el tamaño del animal; se emplea á veces el ácido salicílico en

en dosis de 2 á 6 grmos; pero el salicilato de sosa es el medicamento preferido.

Se han aconsejado las inyecciones subcutáneas de atropina, de morfina, pero los resultados han sido negativos.

### Carnero.

**Etiología.**—Se ve á veces el reumatismo muscular atacar á los animales débiles, jóvenes, sobre todo los merinos que son los más delicados cuando están expuestos á enfriamientos.

El estudio de esta afección es aún muy incompleta; es más rara que lo que han pretendido en ciertas épocas.

**Síntomas.**—Se produce á veces en los corderos y se traduce por una molestia en la locomoción. Los movimientos se ven limitados á causa de endurecimiento de los músculos; los miembros no se pueden doblar y los animales parecen andar con zancos. El cuello y los riñones están tensísimos. Si la enfermedad se generaliza, los animales se obstinan en quedar echados; parecen paralizados. El reumatismo muscular en estos animales reviste generalmente una marcha aguda, pero su duración es desigual é incierta, el final es muy variable. La resolución es bastante frecuente, la cronicidad de la enfermedad produce tal delgadez y debilidad que los animales no pueden seguir el rebaño; la muerte es á veces la consecuencia de este estado mórbido. Hay que añadir que el conocimiento de esta enfermedad es demasiado incompleto para que sea posible establecer una proporción en los casos benignos y los graves.

### Perro.

Es raro encontrar el reumatismo muscular en el perro: se le creía más frecuente cuando se le confundía con la paquime-ningitis oxificante.

**Etiología.**—Se le ha visto presentarse algunas veces después de baños fríos, de caza en los pantanos, principalmente en otoño ó en invierno; después de la permanencia de los animales afuera, durante temperaturas bajas ó húmedas, ó cuando el perro acaba de dar una larga carrera y se para en un lugar algo frío.

**Lesiones.**—Se observa á veces la congestión de los músculos y la infiltración del tejido conjuntivo intermuscular ó interfascicular.

Las aponeurosis de contención ofrecen una coloración viva y una infiltración serosa.

Las miositis esclerosas no son raras; atacan, sobre todo, los maséteres (Siedangrotzky); los músculos de los miembros (Maurio), pero no está absolutamente averiguado que estas esclerosis y las degeneraciones que las acompañan, no sean imputables más que al reumatismo.

**Síntomas.**—El reumatismo muscular se traduce por señales de aguaduras, de dolores locales pasajeros. Los músculos son duros, sensibles á la presión y al tacto; el animal muda de sitio penosamente y tiene fiebre.

**Diagnóstico.**—El reumatismo muscular se confunde frecuentemente en estos animales con el estreñimiento persistente la obstrucción del intestino por cuerpos extraños, la peritonitis, la nefritis y la paquime-ningitis oxificante se diferencia por la

persistencia de los sufrimientos después de la expulsión de los excrementos, por la ausencia de trastornos en la orina y por el sitio del dolor que alcanza su maximum de intensidad en el nivel de los músculos psoas en caso de reumatismo lumbar.

La paquimeningitis oxificante se diferencia por la exageración de los reflejos, la tiesura y contracción de ciertas regiones musculares.

**Tratamiento.**—Se administra á los animales salicilato de sosa en dosis de uno á cuatro gramos, en varias veces; se puede también disolver la dosis que se debe administrar en un día á los pequeños animales en 100 gramos de agua destilada y dar una cucharada grande de la mezcla cada hora.

Se combatirá el estreñimiento con purgas y se facilitará la diuresis con la sal de nitro y tisanas.

Localmente, las fricciones irritantes, el masaje hacen desaparecer el dolor y apresuran la curación, sobre todo cuando van acompañados con una envoltura de algodón en rama en la parte enferma.

## VI. CARNE BLANCA, DEGENERACIÓN HIALINA DEGENERACIÓN CEROSA DE LA CARNE

Esta alteración ha sido señalada en las terneras, los carneros y los cerdos sacrificados.

**Etiología.**—La rotura de las fibras musculares poco tiempo antes de la muerte ó inmediatamente después, bajo la influencia de los traumatismos que acompañan la preparación de estos animales, se ha incriminado (Davids). Los carniceros estrujan

á estos animales para obtener una salida completa de la sangre.

Dunker mira, las producciones granulosas encerradas en las carnes de estos animales como hongos análogos al actinomicete: Olt les considera como estrepto cocos: Arloing como gotas de *guanina*. Se ignoran las causas de esta alteración.

**Lesiones.**—La carne que presenta esta alteración no se cuaja; queda flacucha. El aspecto fibrilar es mucho más aparente en el tejido sano; las fibras son opacas, reblandecidas, como maceradas, cargadas de grasa ó de líquido. Esta carne vetada de manchas amarillentas, diseminadas, se asemeja á la carne de gallina ó de pescado.

Al examen microscópico se encuentra la substancia contractiva tumefacta dividida en pequeños fragmentos ordenados en cadenilla; la muscular es desfigurada, la estriación borrada: la fibra muscular aparece turbia, polvorienta ó granulosa (Degenerescencia granulosa).

Sin embargo, no todas las carnes blancas ofrecen una alteración degeneradora; todo se limita á veces á una simple descoloración de la substancia muscular (Zschokke).

Los carniceros dicen que los animales de carne blanca están cocidos; esta carne no se conserva.

#### VII.—FOCOS DE CALCIFICACION.—CHALICOSIS.—CONCRECIONES DE LOS MUSCULOS

Los focos de calcificación de los músculos son la expresión de infecciones parasitarias caracterizadas por granulación calcárea del tamaño de un guisante.

Se observa en el caballo, el buey, el carnero, el cerdo, los corderos.

Morot ha señalado en los carneros, en los maséteres, en el corazón, nudosidades del tamaño de un grano de mijo hasta el de un grano de trigo ofreciendo una cavidad central llena de materia verde caseosa, determinada por la *cenurosa*; es la *pseudo-cisticercosis* determinada por el *cisticercus tenuicolis* y el *cenuras cerebrealis*

**Etiología.**—Las causas de estas concreciones son diversas: pueden resultar de las certificaciones de los quistes de trichina; se observan entonces manchas de un milímetro de grueso, fusiformes, blanquecinas, situadas en las fibras musculares; la disolución de la cápsula permite ver el nematode ó la cápsula quística.

Los embriones erráticos de los costados determinan también focos de calcificación redondeada del tamaño de un grano de mijo o de un guisante situado entre los haces musculares y contenidos en una envoltura de tejido conjuntivo de donde es fácil de extraerlos.

Al examen microscópico se puede observar los ganchos de los céstodos, lo que permite de conocer el origen de estas concreciones.

Los sarcoespóridos calcáreos incrustados tienen un tamaño que varía y una forma irregular de un largo ovoideo y á veces en espiral.

Certificaciones más extensas pueden resultar de antiguos quistes de equinococos, de abscesos antiguos de tumores en vía de osificación ó de miositis crónicas.

## Cerdo.

*Necrosis muscular.*—Rink ha encontrado en la musculatura dorsal de un cerdo muy delgado una masa colorada, inodora, de 33 centímetros de largo por 8 de grueso, cuya estructura era todavía fácil de reconer, pero que había perdido su estriación y tenía una atrofia vidriosa. El pedazo estaba rodeado de una espesa cápsula de tejido conjuntivo.

## VIII.—MELANOSIS, PIGMENTACIÓN NEGRA Y MORENA DE LOS MÚSCULOS

Las terneras que presentan la melanosis maculada, ofrecen en el tronco manchas negras como el carbón, situadas en el tejido conjuntivo intermuscular. Esta pigmentación es pronunciadísima en la grupa, diríase que los han restregado con un cepillo untado de hollín.

Se puede encontrar esta pigmentación en el adulto; Albert la ha observado en una vaca de seis años; Adam, en el buey; Lemke, en el cerdo.

Goltz ha señalado la *xantosis* en la vaca. La carne ofrece un color moreno parecido al del hígado. Este color se ha observado en la superficie de la carne, del corazón, de la lengua, etc.; estas partes eran muy oscuras; los tubos musculares presentaban un pigmento amarillo, granuloso, dispuestos en bloque.

En el perro se pueden observar sarcomas melánicos, esparcidos en los músculos y los intersticios musculares, pero estos tumores señalados por Rauthmann son raros.

## IX.—CUERPOS EXTRAÑOS.—RUMIANTES

**Etiología.**—Los cuerpos extraños ingeridos por los rumiantes emigran frecuentemente fuera y se crean una salida en las cercanías del esternón ó atraviesan la pared abdominal.

Los cuerpos extraños que penetran directamente en los músculos, como los dientes de las horquillas, pueden permanecer en ellos mucho tiempo enquistados sin producir ningún trastorno apreciable y hasta pueden emigrar y hacerse subcutáneos.

**Síntomas.**—Los cuerpos extraños enquistados en los músculos de los miembros determinan en el principio una cojera intensa que se atenúa y desaparece cuando la anquilosis es definitiva á consecuencia de induración de los tejidos.

Los cuerpos extraños que vienen del tubo digestivo acarrean gérmenes sépticos; se eliminan generalmente por abce-dación.

**Tratamiento.**—Se debe favorecer la producción del absceso por medio de vesicantes, extraer los cuerpos extraños, evitar practicar grandes desbridamientos en el nivel de las paredes abdominales, á fin de prevenir el desarrollo de hernias.

**Perro.**

**Etiología.**—Se sabe que las barbas agudas del *hordeum murinum* ó cebada de cola de ratón, así como de algunas variedades de *bromas*, penetran fácilmente en los tejidos, merced á su

dureza, á su aspereza y progresan en el interior merced á la elasticidad de su envoltura que empuja hacia adelante las barbas como lo harían verdaderos muelles en cada movimiento que se produce en los tejidos donde entán encerrados.

Los rastrosjos, los cuerpos acerados, como son las espinas, pueden internarse en los tejidos de diversas partes del cuerpo.



Fig. 77. Sarcoma melánico de los muslos en el perro.

Los proyectiles, como son las balas de caza, perdigones, pueden enquistarse en los muslos y cambiar de sitio, remontar á lo largo del miembro y alcanzar el radial del que pueden provocar la parálisis (Escoffié y Seris).

**Síntomas.**—En diversos puntos del cuerpo, principalmente en el nivel de las extremidades, en los espacios interdigitales ó en el nivel de la vaina, de los

carrillos la piel es más gruesa; pelada, indurada; generalmente perforada bajo la influencia de una presión intensa, la fistula deja salir un poco de pus sanguinolento, mal tramado, de mal cariz

La región suele ser empastada, dolorosa; puede convertirse en un absceso; el cuerpo extraño nada á veces en un pus cuya formación ha provocado.

La sonda introducida en la fistula, permite determinar el trayecto efectuado por el cuerpo extraño y descubrir su asiento.

**Tratamiento.**—Desbridar el absceso y las fistulas que se han

producido bajo la influencia de la mudanza de sitio de los cuerpos extraños que se vuelven á encontrar frecuentemente muy lejos de su punto de introducción.

## TUMORES

Los tumores son raros en los músculos de los rumiantes.

En el perro se encuentran lipomas, sarcomas, en el espesor de los músculos.

Los LIPOMAS toman á veces formas difusas, se extienden en el intersticio muscular y debajo de la piel.

Los SARCOMAS de los músculos resultan de la extensión de los de la piel y del tejido conjuntivo subcutáneo. A veces, la compresión determinada por estos tumores, provocan la atrofia muscular. (Cagny).

A veces se puede encontrar en el buey una cantidad de tumores en la cavidad abdominal, en la cavidad torácica.

La mayoría de los músculos presentan tumores análogos de tal suerte, que el sujeto parece atacado de neoplasia *sarcomatosa* ó *carcinomatosa generalizada*. Los tumores de la cavidad abdominal así como los de la torácica interesan particularmente los gangliones y constituyen una larga cadena que se extiende, desde la entrada del pecho hasta la cavidad pelviana. Los ganglios torácicos tienen el tamaño del puño ó más. Los gangliones del *mediastino* son más voluminosos aún, los gangliones mesentéricos forman una masa conglomerada cuyas dimensiones son mayores que la cabeza de un niño.

La mayoría de los músculos están acribillados de tumores

de tamaños diferentes; los más pequeños son del tamaño de un guisante, y las voluminosas el de una nuez gorda; son abundantes, sobre todo, en la superficie de los músculos, en el tejido conjuntivo subcutáneo. De color grisáceo, casi uniforme, estos tumores tienen el cariz de *sarcoma* o de *linfadenoma*.

El examen de cortes finos ha demostrado en cada tumor una estructura embrionaria con una red conjuntiva muy delicada, recordando *estroma* de las *linfadenomas*; el examen

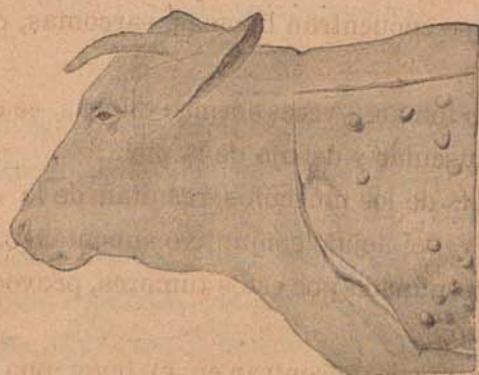


Fig 78. Tumores musculares del buey.

bacteriológico ha demostrado la presencia de microbios (*microbio de la pleuro enteritis*), de modo que se puede suponer que muchos casos de pseudoleucemia del buey tienen este origen. También es verdad que el microbio de la pneumoenteritis siendo un microbio banal, su presencia en estos tumores puede ser un hecho puramente contingente, accesorio.

Es probable que estos tumores sean debidos á infecciones parasitarias y que se las relacione más adelante con las concreciones de esta naturaleza que hemos estudiado más arriba.

## XI.—PARÁSITOS

La mayoría de las enfermedades parasitarias (*sa coesporideos*, lepra, triquinosis) se han descrito en patología interna. Sólo señalaremos aquí las *cœnures* y *cisticercos*, los *distomes*.

### 1.º CŒNURE SERIAL

El *cœnure* serial, cístico de la *tenia serialis*, se encuentra en el tejido conjuntivo intermuscular del conejo de campo, de la liebre, de la ardilla.

**Caracteres.**—Las vesículas de este *cœnure* pueden adquirir el volumen de un huevo de gallina; producen algunas veces, por vía de florescencia, por dentro ó por fuera, ampollas secundarias susceptibles de retoñar á su vez y de producir escollex semejantes á los de la vesícula madre.

### 2.º DISTOMATOSIS

La distomatosis muscular ha sido señalada en el ganado vacuno y en los cerdos.

#### Ganado vacuno.

**ASIENTO DEL MAL.**—En la raza vacuna los distomas hepáticos pueden encontrarse accidentalmente en número variable,

entre los músculos intercostales directamente debajo de la pleura peritoneal y en diversos puntos de la pared pectoral y abdominal (Morot, Repiquet).

**Caracteres.**—La distomatosis de las paredes abdominales se caracteriza por quistes situados en la pared interna de las paredes abdominales, debajo del peritoneo entre dos capas musculares y reunidas cerca de la línea blanca. Estos tumores tienen una forma regularmente redondeada, de un diámetro de dos á



Fig. 79: Quiste pediculado y abierto.

cuatro centímetros son, ya pediculadas, ya sesiles. Algunas, separadas de las demás, se encuentran en el mismo grueso de las paredes abdominales hacia las falsas costillas

Están formadas de una envoltura fibrosa bastante resistente, muy á menudo incrustada de un depósito calcáreo, delimitando una cavidad anfractuosa, llena de una papilla morena, ó de un líquido verdoso, en las que se encuentra invariable una válvula

de la forma del distoma hepático, pero de dimensiones más pequeñas.

#### Cerdo.

**SITIO DEL MAL.**—En el cerdo se pueden encontrar distomas particulares en la parte carnosa del diafragma y en los músculos laringeos (Dunder Leuckart, Hess, Pagenstecher, Happen y Mahle.

Su naturaleza exacta no está aun determinada.

**Caracteres.**—Las duelas están encerradas en quistes ovoides de las dimensiones de los de las trichinas y alojados en el tejido conjuntiva interfascicular. Estos quistes están rodeados de una zona inflamatoria, lo que les da el aspecto de un núcleo rojizo punctiforme. Estas duelas musculares miden un medio milímetro de largo; son grisáceas, transparentes, muy movibles á la temperatura del cuerpo, tienen una ventosa oral, una ventosa abdominal y órganos sexuales rudimentarios.

### 3.º CISTICERCOSIS

#### Cerdo y Buey.

La cisticercosis del cerdo y del buey se han tratado en patología interna (Véase patología interna de la *Enciclopedia Veterinaria*).

#### Perro.

Diremos algunas palabras de la del perro para completar este capítulo.

La cisticercosis del perro resulta del enquistamiento del *cisticercus cellulosæ* en sus músculos y órganos. Es una enfermedad bastante común.

**Asiento.**—Todos los músculos del tronco, de los miembros, de la cabeza, son á veces salpicados de una cantidad extraordinaria de cisticercos.

También se encuentran en la pleura, el pulmón, la pericardisa, el corazón, el peritoneo, el hígado, el intestino, el encéfalo y hasta el aracnoideo cerebral y espinal.

**Síntomas.**—Los síntomas son diferentes.

Se observa generalmente en el principio una *hiperestesia*



Fig. 80: Reproducción fotográfica de los quistes de la pared abdominal.

cutánea pronunciada: el menor movimiento parece causar sufrimientos; á veces la cabeza se encorva hacia un lado; se observan parpadeos en los ojos, trastornos en la locomoción, un andar atáxico, á veces calambres, vértigos, convulsiones, ataques de epilepsia completa ó incompleta, caracterizados por contracciones convulsivas de las mandíbulas, acompañañas de delirio y temblores. Se observa después atontamiento, una inmovilidad completa, un andar penoso.

Su marcha es á veces muy rápida, los animales sucumben en una crisis ó mueren de agotamiento cuando la enfermedad se caracteriza.

**Tratamiento.**—El profiláctico es el único eficaz.

# ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

por C. Cadéac.

---

## I. ENFERMEDADES DE LOS CENTROS NERVIOSOS

### 1.—CONMOCIÓN CEREBRAL

La conmoción cerebral comprende las lesiones á distancia resultante de un choque trasmitido por el líquido cefalo-raquí-diano. Es el choque hemisférico.

**Etiología.**—Se le observa en los perros y los gatos que caen de cierta altura ó que reciben un golpe violentísimo en la cabeza.

Se le ha observado en una vaca que fué precipitada de una altura de 4,50 metros (Wilchem), pero es particularmente común en el caballo que hace *panache* (1) al saltar un arroyo, y en la *banqueta irlandesa* (Barreau). En los caballos desbocados que vienen á chocar con la cabeza en una pared (Budelot); en los caballos que se encabritan y caen por detrás, chocando en tierra la nuca; también se encuentra en las cargas de caballería cuando dos caballos se topan de cabeza.

---

(1) N. del T. Locución que se emplea cuando el cuarto ó parte trasera vuelca, tomando por eje giratorio la cabeza (dar la voltereta).

La conmoción puede resultar de una coz en el parietal, de traumatismos diversos cuya intensidad no permite presumir de las consecuencias del ehoque.

Los choques violentos en el cráneo no van siempre seguidos de accidentes. Para apreciar la importancia de la conmoción hay que tener en cuenta la localización precisa del traumatismo, la dirección del choque y hasta la sensación nerviosa del sujeto; un golpe sencillo en la nuca puede provocar desórdenes graves de la esfera respiratoria.

**Patología** —En la conmoción, el choque se trasmite á una distancia variable, según las leyes de la transmisión de las vibraciones, y las lesiones producidas son independientes de las que se observan á menudo en el nivel del punto percutido. Estas dependen de la contusión. Si un perro cae de cabeza desde un piso alto, se observa una fractura de la bóveda cránea y un foco de contusión cerebral en el nivel de los fragmentos hundidos; es una lesión directa y á menudo un foco de contusión cerebral en el otro polo craneano, en la otra extremidad del eje de vibración; lesión á distancia transmitida por los huesos del cráneo y que tiene por tanto todos los caracteres de la lesión indirecta.

Si el sujeto de que hablamos no se hace fractura en la bóveda, no hay nada en las circunvoluciones ó en el nivel del punto atacado; no hay nada tampoco en el punto diametralmente opuesto á las zonas conexas, pero cuando el herido se muere, se observa un desgarrre del cuarto ventriculo.

En este caso el choque acuoso, el choque del líquido cefaloraquidiano, queda todavía la explicación más sencilla y mejor demostrada. El cráneo es una cavidad cerrada que contiene líquidos incomprensibles y una masa blanda nerviosa; allí no

hay vacío alguno. Bajo la influencia de un choque, puede producirse un cambio de lugar de las partes contenidas; la elasticidad y la depresibilidad de la cavidad craneana son sencillamente demostradas. Los experimentos de Tillaux y Felizet sobre este punto son muy precisos. Un choque en el cráneo produce, pues, un cono de depresión que disminuye bruscamente la capacidad de la caja craneana y rechaza el líquido raquidiano en los diversos canales que le corresponden en la superficie del cerebro, *flumina* en los *rivis rivula*, etc. creando un exceso de tensión en los últimos, de entre ellos y las roturas de las arterioles y de los capilares envueltos por las vainas linfáticas.

Además rechaza también el líquido intraventricular y á la fuerza le hace pasar en el canal central de la médula.

Esta oscilación intraventricular del líquido es bien demostrada por la experiencia siguiente de Duret. Hágase un agujero en cada lado de la bóveda craneana; en uno de ellos aplíquese el dedo en uno de los emisferios, el derecho, supongamos, y empujese bruscamente; se verá el emisferio izquierdo levantarse en relieve al través del orificio simétrico; espérese un poco y este bulto se irá bajando poco á poco. ¿Por qué? porque la salida por la canal de descargue, por el acueducto de *Sylvius* que no había bastado primeramente para dejar escapar de un golpe el líquido bruscamente rechazado, ha acabado por dejarle escurrirse lentamente.

Cuando hay rechazo brusco del líquido encefálico, en el momento de la caída, en la cabeza, ó por efecto de un golpe en el cráneo, se produce un exceso de presión, una oleada de líquido se forma alrededor de los hemisferios y en el ventrículo sobre todo en el nivel de sus dos orificios, de donde proviene una localización natural de los desórdenes anatómicos.

La acción vulnerante de la oleada acuosa ejerce ordinariamente sus más graves efectos en los lagos aracnoideos de la base del cerebro, alrededor del cuello del bulbo, en el nivel del suelo bulbar en los *cuerpos rectiformes*, en el cuarto ventrículo y determina lesiones diseminadas en el canal central de la médula y en todo el trayecto del líquido en movimiento. En el momento del choque se produce un efecto de tensión brusca alrededor de los vasos, en las vainas linfáticas, lo que engendra una anemia momentánea de los centros nerviosos. Esta anemia



Fig. 81. El tercer ventrículo, el acueducto de Silvius y el cuarto ventrículo, están distendidos: sus paredes reblandecidas y cubiertas de hemorragias puntiformes. El canal endimario está distendido, reblandecido y cubierto de hemorragia. Corte antero-posterior de la masa cerebral. Perro.

es aumentada y sobre todo entretenida por una contracción vascular refleja cuyo punto de partida descansa en la irritación de los *cuerpos rectiformes* y de todas las partes sensibles del *mesocéfalo* (fig. 81).

A esta contracción vascular generalizada sucede una parálisis vascular tan intensa que suspende la alternación entre la sangre y los elementos nerviosos, lo que les impide volver á funcionar. No se debe considerar como exclusiva esta teoría clásica. En una serie de indagaciones interesantes Braquehaye ha demostrado que la acción del líquido céfalo-raquidiano en el choque brusco y violento, sólo es secundario.

Deduce de sus experiencias que el cerebro sufre un movimiento de propulsión bajo la acción del traumatismo; viene á chocar y confundirse en las paredes de la caja ósea.

Kramer hace constar que se puede producir en los animales conmociones después de la evacuación del líquido céfalo-raquidiano por la membrana atloide occipital.

Por otra parte, Kocher y Ferrari han demostrado que la presión en la cavidad craneana se trasmite por todas partes como en un líquido y que no puede ser más intensa en el interior que en el interior de los ventrículos.

La anemia cerebral es causa de la conmoción, los traumatismos capilares y venosos se explican por el brusco de tensión que rechaza violentamente fuera del cráneo una parte de la sangre que este contiene cuando el accidente. Pero cualquiera que sea el interés de estos hechos, sólo se puede explicar por el choque acuoso las lesiones difusas intraventriculares, el del cuarto ventrículo y del canal central de la médula.

**Síntomas.**—En el momento del accidente, el caballo cae en una inmovilidad completa en decúbito lateral, parece que ha recibido la puntilla; las funciones de relación están completamente abolidas, pero al cabo de cinco ó diez minutos el caballo empieza á levantar la cabeza y el cuello que, á cada esfuerzo, recae pesadamente en el suelo.

Un poco más tarde se observa una parálisis completa del cuarto posterior, la sensibilidad es nula en esta región, el animal está en la imposibilidad de tenerse en pie, el pulso es más lento, poco frecuente, la respiración es regular: los carnívoros rechinan los dientes.

A veces se observa un período de reacciones durante el cual las mucosas están congestionadas.

También alguna vez se ha observado un estado semejante á una enfermedad febril. Generalmente en los casos de poca gravedad, el animal presenta una actitud somnolienta en el descanso, incoordinación en el movimiento de los miembros, una torsión en la cabeza, encorva el tronco y tiene tendencia á dar vueltas en un círculo: el andar es automático, vacilante; los miembros de un bípedo son á menudo más endebles que los del bípedo opuesto.

Los trastornos sensitivos son menos pronunciados que los trastornos motores: la anestesia á menudo es pasajera.

Desde el punto de vista de la descripción clínica se pueden dividir los fenómenos observados á consecuencia del choque en trastornos cerebrales, bulbarios y medulares; su intensidad y duración varía según la violencia del choque y el lugar de aplicación de la fuerza percutidora.

En el choque leve, estos fenómenos son pasajeros y duran sólo algunos instantes. En el choque grave, su duración puede ser de algunos minutos ú horas. Conviene dividir en dos períodos los fenómenos que entonces se presentan (Duret).

PRIMER PERÍODO.—Comprende dos fases:

1.º Fase *espasmódica ó tetánica*.

2.º Fase *paralítica*.

FASE ESPASMÓDICA Ó TETÁNICA.—Se caracteriza por un es-

pasmo vascular y la anemia de los centros nerviosos. Las funciones cerebrales son aniquiladas bruscamente; es decir, que hay pérdida de movimiento voluntario, de percepción sensible y de inteligencia.

Las funciones bulbares son más ó menos víctimas de la violencia. Siempre hay síncope respiratorio ó cardíaco más ó menos prolongado y un ataque tetánico causado por la irritación de las fibras sensibles del mesocéfalo y en particular de los cuerpos rectiformes. En este momento la temperatura central se eleva, el pulso bota, el corazón se contrae difícilmente, la respiración se ejerce penosamente á causa del espasmo, que contrae los músculos respiratorios. Esta fase dura sólo desde algunos segundos hasta algunos minutos.

FASE PARALÍTICA.—Según el grado se observa como trastornos propiamente dichos: la somnolencia, el sopor, el coma, la pérdida de movimiento voluntario y de las percepciones sensibles.

El corazón se contrae sin energía, el sistema vascular estando muy relajado ofrece á la sangre una vía muy ancha de vaivén. La temperatura central baja, porque la sangre que, en el momento del espasmo había huído hacia las vísceras, vuelve hacia la periferia.

Como fenómenos modulares, hay que señalar la impotencia muscular completa, la pérdida del *tonus* vascular y de la tonicidad muscular de todo el cuerpo.

SEGUNDO PERÍODO.—Es el período de reacción congénita é inflamatoria. Lo más frecuente es determinado por la presencia de lesiones locales ó difusas; rotura de los capilares, derrame sanguíneo, salpicando la sustancia cerebral de pequeños puntos hemorrágicos. El coma continúa, la sensibilidad es obtusa, los

movimientos se ejecutan inconscientemente, bajo la influencia de fuertes excitaciones.

Los efectos bulbares consisten en los caracteres febriles del pulso y de la respiración y en la elevación de la temperatura.

Los actos medulares están á menudo exaltados. En el choque fulminante, la muerte sobreviene por anemia brusca, sea á consecuencia de un exceso de presión repentina del líquido cefalo raquidiano, sea por la violencia de la contracción, reflejo de los vasos encefálicos.

El síncope respiratorio y cardiaco, pasajero en las otras dos variedades de choques, es mortalmente en este caso.

VARIEDADES SINTOMÁTICAS DEL CHOQUE.—El punto de aplicación de la fuerza penetrante, tiene una gran influencia en los fenómenos observados (Duret).

En los choques frontales, la conmoción es sobre todo basilar protubitancial ó bulbar, á veces medular.

En los choques laterales, la repercusión tiene lugar en el hemisferio del lado opuesto: es el choque hemisférico.

Se observan entonces diversos trastornos, tales son: una contracción unilateral, un movimiento giratorio, una propulsión, más tarde una hemiplegia ó una hemianestesia del lado percutido, pues las lesiones llamadas de *contra golpe* ocupan el hemisferio del lado opuesto.

En el choque occipital, la distensión se opera en lóbulos frantales y en el nivel del bulbo (fig. 82).

En los golpes en la nuca el bulbo puede ser alcanzado por el flujo acuoso de retorno.

A las lesiones localizadas suceden trastornos localizados que consisten en exaltación seguida de una parálisis de las funciones según los progresos de la lesión producida.

Las lesiones de las regiones motrices (cortezas, haces blancos, expansión peduncular, bulbo ó médula), indican su presencia por unas sacudidas ó parálisis.

Las sacudidas pueden generalizarse á todos los demás centros motores de la corteza bajo forma epiléptica.

Las lesiones de las regiones sensibles (partes posteriores de los pedúnculos cerebrales, cuerpos rectiformes nerviosos sensi-

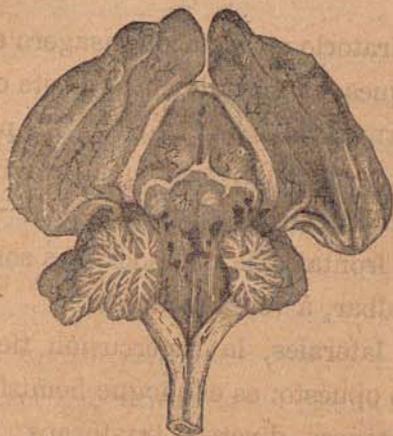


Fig. 82. Corte antero posterior de la masa central.

El bulbo está fuertemente congestionado y reblanqueado en el suelo del cuarto ventrículo: en la entrada del acueducto de Sylvius, se observan cinco ó seis focos hemorrágicos. La sustancia gris de esta región presenta un color hortensia generalizado.

El canal hepdemario está distendísimo, la sustancia gris de la médula está más blanda y presenta en toda su altura unos puntitos hemorrágicos.

sitivos, cordones posteriores de la médula ó del bulbo) se revelan por hiperestésias; anestésias, espasmos, de las contracciones reflejas, en los músculos ó en los vasos.

Los accidentes nerviosos determinados por los traumatismos cerebrales pueden distinguirse en primitivos, secundarios y terciarios.

Los accidentes primitivos son los que cuyo principio tienen lugar en el momento de la herida ó durante las horas que siguen.

Los accidentes secundarios tienen su punto de salida en la reacción inflamatoria provocada por la lesión, en el seno de los centros nerviosos producidas por la violencia exterior, son las *meningitis*, la *encefalitis* y los *abscesos cerebrales*; se manifiestan solamente después de varios días del traumatismo.

En fin, cuando la calma se ha restablecido después de varias semanas ó meses y que se puede creer al enfermo casi curado, aparecen trastornos cuyo origen descansa en los residuos patológicos del traumatismo y de su reacción. Son los accidentes terciarios del traumatismo cerebral (Rocard).

Por lo que se refiere al movimiento, estos trastornos consisten en parálisis localizadas, *hemiplejias*, *monoplejias*, *atrofias* por degeneración descendente, ataques epileptiformes tardíos. Para las regiones sensibles, en anestias locales, *hiperestesias*, *neuralgias*; en el hombre, *monomanías*, *delirios*, *locuras*, *pérdida de memoria y del lenguaje*.

**Diagnóstico.**—El diagnóstico de la *convulsión cerebral* es fácil cuando se le considera de una manera general, pero el diagnóstico exacto de las partes lesionadas es de las más difíciles por no decir imposible.

Se puede, sin embargo, á falta de conmemorativos, diagnosticar las lesiones encefálicas, dada la actitud algo somnolienta en el reposo, la incoordinación de los miembros, la torsión de la cabeza, la tendencia en dar vueltas durante la marcha, que son otros tantos síntomas de estas lesiones (Arloing).

Las lesiones de un hemisferio determinan una inhibición de las zonas correspondientes del otro hemisferio ó de fenómenos

de *dinamogenia* en la mitad opuesta de la médula espinal.

**Pronóstico.**—En la conmoción leve, el enfermo, después de un estado de atontamiento casi completo, con enfriamiento de la piel, la circulación más lenta y fatiga general, vuelve completamente en sí, conservando de su accidente un poco de atontamiento y de fatiga general que desaparecen al cabo de algunos días.

En la conmoción de segundo grado ó conmoción grave, los miembros están en la resolución muscular, la más completa, la piel está fría, la respiración y circulación apenas perceptibles, las pulsaciones pueden llegar á 20 y hasta 15 por minuto; se producen evacuaciones albinas.

Estos síntomas duran de dos á tres días lo más; disminuyen de intensidad y muy lentamente, el enfermo vuelve á la salud. En el hombre, lo que más tarda en restablecerse son las facultades intelectuales.

La conmoción grave se traduce por un coma completo rápidamente mortal.

El cuadro se presenta en el principio más sombrío que debe serlo en realidad; hay que esperar antes de dar un pronóstico seguro.

La lentitud es uno de los caracteres generales de la mejoría en los síntomas de la conmoción; hay que añadir que esta mejoría no es regular en la marcha que presenta, según los individuos, una cantidad de anomalías y particularidades curiosas.

A veces la mejoría lentamente progresiva finaliza por una restitución *ad integrum*, pero lo más frecuentemente accidentes persistentes y lejanos acusan los desórdenes anatómicos que se han producido.

**Tratamiento.**—Es poco eficaz: se hace terapéutica según los

síntomas. Se administran excitantes del corazón (cafeína), se despierta la actividad cerebral por excitantes generales, como son las fricciones sinapizadas y de trementina, inyecciones subcutáneas de éter. Cuando el peligro de muerte es inminente, se recurrirá á la tracción rítmica de la lengua, inhalaciones de amoníaco.

Si el animal recupera la sensibilidad, hay que procurar evitar los efectos lejanos de la conmoción, principalmente la inflamación de las meninges y del cerebro, con la irrigación continua de agua fría y la aplicación de un saco de hielo.

Unas veces el animal se restablece en algunos días, otras veces tarda semanas y meses, ó es tan imperfecta que el sujeto se inutiliza.

## II.—CONMOCIÓN MEDULAR

**Etiología y patogenia.**—El choque cerebral puede propagarse á la médula: es un hecho comprobado por la experiencia y observación clínica.

Los golpes aplicados en la parte posterior del cráneo, son capaces de producir el desgarramiento y la conmoción de la médula superior; y se han visto paraplejas, parálisis de los cuatro miembros producirse por este mecanismo.

La acción especial del líquido céfalo raquidiano se produce hasta en el canal central de la médula como lo atestiguan las efusiones sanguíneas periependinarias. Se observan entonces focos sanguíneos ó un salpicado hemorrágico, sea un punteado sanguíneo que ocupa el V de la substancia gris de núcleo del

pneumo-gástrico. Cuando la apertura de Magendie ha sido rota se observa un pequeño cuajarón en forma de media luna ó de herradura que acupa el pico del cerebelo posterior.

En caso de violencia extrema, el bulbo puede estallar en dos mitades laterales.

En la médula se observan igualmente hemorragias intramedulares. En ciertos casos, las roturas vasculares y el derrame intersticial, son consecutivos con las degenerescencias.

En los cortes que parten de nivel traumatizado, puede existir una verdadera inundación del tejido nervioso, por los glóbulos sanguíneos extravasados.

En las experiencias de Duret el choque del cráneo es seguido de hemorragias centrales, periféricas ó intersticiales; las lesiones más frecuentes y más variadas de aspecto ó forma son las del ángulo inferior del bulbo.

Schmauss se ha entregado á una serie de experiencias interesantes. Una tablilla de madera aplicada en el lomo de un conejo, servía de intermediario al instrumento contundente; de este modo se evitaba las lesiones directas: sobre catorce conejos de ocho á catorce golpes fueron necesarios para provocar des-



Fig. 83. Lesiones de la médula en el perro, producidas por golpes en la parte delantera de la cabeza.

A, C, D, E, Sufusiones sero-sanguíneas alrededor de pequeños flictemas, en la cara posterior de la médula y del bulbo.  
—B, Hemorragia en la pia-madre medular, en el nivel del abultado braquial, detrás de los cordones posteriores (Duret).

órdenes medulares bien acentuados, calambres en las extremidades, paresia en los miembros inferiores. La paraplegia se hacía definitiva y se complicaba de una atrofia rápida cuando el traumatismo experimental había sido más intenso.

Se encuentran siempre roturas directas por contusiones y roturas indirectas, debidas á la transmisión del choque por el medio líquido.

Los traumatismos ó movimientos obligados que llevan en el mismo raquis; como son los esfuerzos que efectúa el caballo echado en una cama de paja, contrayendo el lomo y los riñones, pueden producir la conmoción cerebral ó espinal. Estas contracciones obran, reduciendo, en su lugar, el calibre de la cavidad raquidiana, mudando de sitio el líquido raquidiano, y por consiguiente, transmitiendo este choque á distancia y difundándole.

Se ha observado en caídas violentas en una capa de paja poco espesa, cuando no se emplea el aparato Bernadot y Butel.

La conmoción medular puede suceder á caídas, á traumatismos diversos, como es el paso de un coche sobre el cuerpo de un perro (Saint Cyr), los resbalones de los caballos en el ferrocarril ó en carreteras cubiertas de hielo.

Beugnot ha visto la conmoción medular producirse bajo la influencia de una caída causada por el salto de la traviesa en el picadero.

El animal puede morir en el intervalo de algunos segundos; las meninges y las médulas parecen intactas.

**Síntomas.**—Se encuentran á menudo en el punto golpeado de las lesiones del choque directo, señales de contusión que coexisten con los fenómenos de la conmoción á distancia, siempre predominante.

Cuando la conmoción produce simultáneamente sus efectos en el cerebro y la médula, el animal cae paralizado de los cuatro miembros y como fulminado; al paso que queda privado de conocimiento.

La conmoción de ciertas regiones medulares, es seguida de paresis ó de parálisis del cuarto posterior de la retención, luego de incontinencia de orina, de insensibilidad transitoria de la piel.

Todos estos signos pueden desaparecer gradualmente y el animal restablecerse enteramente, cuando no muere en el acto, bajo la influencia del aniquilamiento de las funciones medulares.

**Diagnóstico.**—La conmoción medular ó cerebral se distingue de la contusión de la médula ó del cerebro por la ausencia de hemorragias ó de desgarramientos apreciables.

El medio de transmisión del choque es el principal elemento diferencial entre la conmoción y la contusión, las lesiones á distancia son producidas en la conmoción por medio de los centros que no son los óseos, pero ocurre frecuentemente que las lesiones locales de la contusión se asocian á las lesiones á distancia de la conmoción.

**Tratamiento.**—Cuando un caballo está herido de conmoción medular, hay que impedir que se debata y agote sus fuerzas en el momento en que empieza á recuperar la inmovilidad y sensibilidad.

Se le pondrán trabas, y se le aplicarán lavativas de cloral para calmarle.

Se trata de levantarse, el arseniato de estricnina es el excitante más enérgico de la médula para facilitar sus esfuerzos.

### III.—CONTUSIÓN CEREBRAL

**Etiología.**—La contusión encefálica es producida por todos los agentes vulnerantes que obran en el cerebro sin penetrar en la espesura de la pulpa encefálica.

El esqueleto está dispuesto de manera á permitir una transmisión regular de los choques; es por excelencia el agente diseminador de los traumatismo, de la contusión á distancia.

La contusión es directa, cuando tiene su asiento en el mismo punto que ha sufrido el traumatismo. Es indirecta, cuando está producida por *contragolpe* en el sitio opuesto al lugar del traumatismo.

En las fracturas del cráneo, el cerebro es habitualmente contusionado en las parte subyacente; pero á veces el golpe es tan violento que la contusión es difusa en general.

Cuando el agente vulnerante tiene una acción menos enérgica, solo produce lesiones cutáneas y subcutáneas (hematome, etcétera) sin lesiones cerebrales.

La contusión cerebral es rara en los grandes rumiantes, es poco frecuente en los solípedos; se observa más frecuentemente en los carnívoros.

Interesa la región *parieto temporal* ó las partes anteriores. El *cerebelo*, el *bulbo* son rara vez atacados.

**Síntomas.**—Varían según la región contusionada. Se observa á veces la pérdida de conocimiento, la respiración lenta, estertórea, con sudores generales ó localizados, movimientos espasmódicos de los labios, etc., puede haber hemiplegia facial, fenómenos de contracción, convulsiones parálisis.

Estos diferentes trastornos primitivos son generalmente seguidos al cabo de cuatro ó cinco días, por señales de *meningitis*, de *meningo-encefalitis* ó de la producción de uno ó varios abcesos que arrebatan al sujeto.

**Diagnóstico.**—El diagnóstico de la contusión cerebral es facilitado por el conocimiento de la causa ó del accidente experimentado por el animal; se pueden además registrar varios trastornos: hemorragias del oído, de la nariz, desviación de la cabeza, tumefacción en la base de las orejas, anestesia de un lado hiperestesia por el otro, punto doloroso en el nivel de la cabeza, incoordinación motriz, que facilitan el diagnóstico.

**Tratamiento.**—Hay que prevenir en lo más posible que se desarrolle la *meningitis* y la *meningo-encefalitis*, se desinfectará las heridas superficiales de la cabeza y se dará una mediación derivativa, se aplicará un saquito de hielo en la cabeza.

#### IV.—CONTUSIONES DE LA MÉDULA

**Etiología.**—Las contusiones de la médula son comunes en los *solípedos*. Son consecuencia obligada de las fracturas de la columna vertebral en los *solípedos* y en el *perro*.

Las heridas por disparos de armas de fuego en la columna vertebral las producen á veces en el *perro*. El sitio de la contusión se denuncia en la autopsia por una congestión interna ó por una hemorragia medular apreciable.

Se observa frecuentemente las lesiones de una *meningitis* espinal ó de una *mielitis* localizada.

**Síntomas.**—Los signos de contusiones de la médula son poco

conocidos; no se han diferenciado de las que acompañan las soluciones de continuidad de este órgano. Se observan á veces trastornos de la *motilidad* (paresia, parálisis del cuarto posterior ó limitada en un solo lado). Trastornos en la sensibilidad que es abolida, exagerada ó pervertida, modificaciones en los reflejos, y en fin, trastornos en la nutrición.

**Tratamiento.**—Cuando una región de la médula ha sido motivo de una contusión, hay que inmovilizar el animal y esperar que recupere sus funciones, desinfectando con cuidado la región si hay herida, con el fin de prevenir la aparición de la *meningoencefalitis* ó de una herida medular determinada por los movimientos normales.

#### V.—HERIDAS DEL CEREBRO

**Etiología.**—Las heridas del encéfalo se producen por una *esquirra ósea*, en el momento de la fractura, por un cuerpo extraño, metido en el cráneo ó por un violento golpe que determine el hundimiento de la caja cráneana y hace brotar la materia cerebral. Los proyectiles de armas de fuego pueden penetrar en ella accidentalmente, pero este hecho es raro (Kopp).

El cerebro puede ser herido de una cornada, la vaca, luchando puede alcanzar á su adversaria en las cercanías del ojo y perforar el cráneo (Berthe). Las barbas de las gramíneas pueden emigrar y alcanzar el cerebro por el agujero esenoideo.

Las coces violentas dadas por los solípedos á los potros, pueden determinar el hundimiento de la tabla ósea y la honda del cerebro.

Las trepanaciones del cerebro hechas sin cuidado pueden producir una picadura en el cerebro por la extremidad del trépano.

**Síntomas.**—Las heridas del cerebro son generalmente gravísimas en razón de la infección de la herida y de la aparición de la meningitis.

Las heridas asépticas no comprometiendo las zonas motrices se curan. Todos los animales pueden restablecerse. Los hundimientos de cráneo con heridas en el encéfalo se han curado en potros (Fælenmüller) y en los bueyes jóvenes, como lo atestiguan varias observaciones. Estos accidentes, más frecuentes aún en el perro, se tratan con éxito cada vez que la meningitis difusa es conjurada.

En la aparición de la meningitis ó de la meningo-encefalitis consecutiva, la infección se opone generalmente á la curación de las heridas del cerebro.

**Tratamiento.**—Tan pronto como el diagnóstico está establecido, conviene proceder á la desinfección de la herida y á la aplicación de una cura protectora.

## XI. HERIDAS DE LA MÉDULA

**Etiología.**—Las luxaciones y las fracturas de la columna vertebral, son seguidas de la honda de la médula,

Las fracturas son las causas más comunes de las heridas medulares en los solipedos. (Véase fractura de la columna vertebral.)

Los perdigones en el perro pueden penetrar en el canal

medular y herir la médula. Las soluciones de continuidad que de ellos resultan son completas ó incompletas, superficiales ó profundas. Están anegadas en un cuajarón sanguíneo que llena el canal vertebral y rodea la médula que, amenudo, está triturada.

**Síntomas.**—Se pueden registrar trastornos de la motilidad, trastornos en la sensibilidad, en la acción reflexiva y en la nutrición, y que ya hemos estudiado en la patología interna.

Los diversos síntomas observados varían según el sitio de la lesión.

Las lesiones de la médula lumbar no van acompañadas de trastornos en la respiración y de la circulación que se observa en las lesiones de la médula dorsal.

Los síntomas van acompañados de hormigueo, calambres, trastornos urinarios, de mielitis rápidamente mortal en el caballo, de ulceraciones en el nivel de las extremidades en el perro.

El PRONÓSTICO es gravísimo; la muerte es la consecuencia habitual de las heridas de la médula en el caballo.

**Tratamiento.**—Se ve uno en la precisión de sacrificar á los caballos cuando no mueren rápidamente por consunción.

## VII.—ABSCESOS, TUMORES, PARÁSITOS

Las abscesos, los tumores y los parásitos han sido objeto de un estudio especial.

## II.—ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS

### I.—COMPRESION

**Etiología.**—Las causas de compresión obran rápidamente como los traumatismos, ó lentamente como los tumores.

**Posiciones falsas** de los animales que permanecen largo tiempo echados acarrear fácilmente compresiones y parálisis; los caballos echados en cogines de algunos aparatos ofrecen más á menudo este accidente que los que están echados en una cama de paja. Esta compresión es particularmente frecuente en el nivel del *plexo braquial* en los animales echados largo tiempo uno de los miembros anteriores estando fijado en una posición atravesada; consecutivamente se observa una *paresis pasjera*, el animal experimenta flexiones repentinas durante algunos momentos después de haberse levantado; pero no es muy raro observar la parálisis del miembro; permanece inerto durante diez, quince días y hasta un mes, como lo hemos observado.

Una compresión de una hora ó dos puede bastar para producir estas parálisis prolongadas.

La parálisis del *facial* es á menudo consecuencia de su compresión en el suelo, el cabezal, el borde de la mesa de operación, etcétera.

Las parálisis obstetriciales comprenden la de la madre y del feto.

El desarrollo anormal del feto y todas las causas arrastrando un parto distócico, que necesitan tracciones violentas son susceptibles de producir parálisis. Un feto voluminoso, puede, en el momento de su paso, comprimir el nervio obturador en el nivel de la cara superior del pubis y acarrear la parálisis más ó menos prolongada del obturador externo, de los abductores del muslo, del pectíneo y del abductor de la pierna.

La compresión de los nervios glúteos y del gran *fémoro-poplíteo* contra el fleo puede originar la parálisis de los muslos nalgüeros.

Es principalmente en la vaca donde se observan parálisis debidas á la compresión del nervio obturador; pueden igualmente producirse en las parturientas de otras especies.

En los fetos, la compresión determinada por las ataduras y los ganchos, puede ser manantial de parálisis diversas.

Los focos inflamatorios pueden provocar compresiones intensas seguidas de parálisis, como lo atestigüa un hecho observado en el perro (Escofie).

La compresión lenta resulta de cicatrices, de callos defectuosos y de tumores.

El trabajo cicatricial que termina por una *queloides* puede ser seguido de la compresión de hilos nerviosos ó de nervios.

Estas *queloides* son entonces dolorosísimas, como lo prueban las cicatrices consecutivas á la neurotomía cuando á esta operación ha sucedido una supuración prolongada. Hemos observado un dolor vivo en el nivel del nervio plantar á consecuencia de una sinovitis supurada que habia originado una cicatriz abarcando este nervio.

La extirpación de los abscesos situados debajo del mastoideo humeral, es á veces seguida de una cicatriz que comprime los

nervios subyacentes, de donde resulta una cojera intensa que una nueva intervención quirúrgica hace desaparecer (Carongeau).

La inclusión de un nervio en un callo, así como en la vaina fibrosa, puede producir un dolor vivo ó la parálisis de este nervio.

El callo que sucede á la rotura del piso de la pelvis provoca á veces la compresión lenta del nervio obturador.

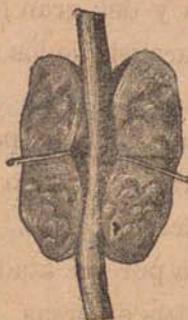


Fig. 81. Compresion del ciático por un sarcoma.

Las grietas óseas que aprisionan á un nervio, los exóstosis desempeñan á veces el mismo papel.

En la autopsia de un caballo atacado de fuerte cojera incurable, Rigot encontró en el punto de inserción del tendón común con los músculos gran dorsal y largo abductor del brazo una

exóstosis irregular que había lastimado varios cordones del plexo braquial; la neurileme y la pulpa de estos nervios eran de color de posos de vino.

En las fracturas y las exóstosis de las vértebras, las asperezas óseas pueden comprimir los nervios á su salida de los agujeros raquidianos.

Los tumores son una causa frecuente de compresión, son los tumores melániticos que, en el caballo, desempeñan el papel más importante (Véase melanosis).

Se puede incriminar á veces los fibromas, el facial á su salida del acueducto de Fallope es á veces comprimido por unos tumores.

Los sarcomas encefaloides y fasciculos engendran también semejantes compresiones. Hemos observado la compresión del plexo lombo-sacro y de sus principales ramificaciones por unos sarcomas fasciculos que habían penetrado en la vaina de ciertos nervios.

**Anatomía patológica.**—En la compresión cuando se ha señalado trastornos circulatorios caracterizados por unos focos congestivos ó equimosis:

Estas lesiones han sido señaladas en el nivel del ciático, entre los psoas, en el nivel del facial y de los nervios plantares.

La compresión lenta es frecuentemente denunciada por una disminución de volumen del nervio que está aplastado reducido de diámetros en toda su extensión ó extrangulado en el nivel del punto comprimido.

**Síntomas.**—La hiperestesia y el dolor son los primeros síntomas observados: son reemplazados según la intensidad, más ó menos rápidamente, por la anestesia, la paresia y la parálisis motriz.

Estos síntomas aparecen lentamente; tardan mucho tiempo en completarse cuando la compresión es producida por una cicatriz, un callo, ó un tumor. Permanecen entonces vagos é insuficientes para el diagnóstico durante semanas y hasta meses.

La sensibilidad desaparece progresivamente de la extremidad de los miembros hacia la raíz y desde la periferia hasta la profundidad.

La parálisis motriz consiste en una simple paresia, si la constricción es moderada; la parálisis es total si la compresión es brusca y muy intensa; los músculos paralizados disminuyen de volumen y se atrofian.

A estos sistemas pueden suceder trastornos tróficos; pero estos faltan á menudo, ó sólo se producen tardiamente, frecuentemente complican la neuritis secundaria.

Las compresiones nerviosas, en efecto, van seguidas á veces de neuritis ascendentes y de *mielitis trasversa*.

**Diagnóstico.**—Se puede tener gran dificultad en reconocer el origen de una parálisis.

Y cuando su naturaleza periférica está establecida, es menester distinguir las que son debidas á neuritis de las que provienen de una compresión.

**Pronóstico.**—La gravedad de los accidentes que resulten de la compresión provienen de la duración, de la intensidad de la compresión misma, y de la importancia fisiológica del nervio sometido á esta compresión.

Cuando la compresión interesa un nervio solo, cuya esfera de distribución es poco extensa, el apoyo no está comprometido: el pronóstico es relativamente benigno. Si se trata por el contrario de la compresión de un plexo (plexo braquial) el apoyo es nulo, y si el miembro congénero está enfermo también, como ocurre habitualmente, el sujeto está perdido.

**Tratamiento.**—Se esforzará en prevenir los accidentes de la compresión disminuyendo su duración y su intensidad cuando no se le puede suprimir completamente. Se echará á los animales en una buena cama de paja; se abreviará lo más posible la duración de la operación, principalmente cuando el miembro anterior está fijado en una posición atravesada.

*Un parto distócico* operado pronto permite evitar la compresión prolongada de los nervios de la pelvis.

La *extirpación de los cicatrices* (Carongeau) hace desaparecer los efectos de las compresiones extremadamente dolorosas.

Se han visto dolores intensos, manifestaciones epileptiformes desaparecer por la ablación de tumores comprimiendo los nervios.

En el perro la extirpación de fibro-adenomas del brazo insinuándose debajo del hombro y comprimiendo el plexo braquial ha hecho desaparecer los dolores vivos que el animal sufría (Cadéac) estas operaciones libertadoras dan excelentes resultados.

Las parálisis unidas á la compresión de un nervio por medio de un callo, piden la ablación del tejido óseo que determine esta detención: se puede utilizar la gubia y el mazo para desprender el nervio y permitirle desempeñar sus funciones. No se poseen hechos bien precisos en este punto, en medicina veterinaria.

Los trastornos que resultan de compresiones de naturaleza traumáticas desaparecen bajo la influencia del reposo, [masajes, fricciones; se coloca al animal en un aparato de suspensión cuando se trata de un miembro anterior para privarle de la fatiga y caídas.

Quando hay atrofia muscular se emplea la electricidad, los vejigatorios, la cauterización y sobre todo el ejercicio; se pone el animal suelto en una pradera.

## II.—CONTUSIÓN

**Etiología.**—Choques bruscos é intensos son la causa de este accidente. La contusión de los nervios se produce bajo la influencia del cambio de sitio de los cabos de un hueso fracturado ó en las cercanías de una articulación luxada. Está engendrada

por caídas, choques, como son las coces, los choques en árboles ó un cuerpo contundente.

Los nervios más superficiales situados en un plano óseo, resistente, son los más expuestos á contusiones: el facial en el nivel del reborde del maxilar, el radial en la cara externa é inferior del húmero, el ciático poplíteo externo en el momento de su paso en la tibia son los nervios más frecuentemente heridos.



Fig. 85. Contusión del ciático.

Anatomía patológica.—Bajo la influencia de la contusión, los tubos nerviosos se rompen; pero la vaina neurilemática queda intacta. Cuando el traumatismo es de poca gravedad, los tubos rotos son poco numerosos; algunos se deforman y la sangre derramada entre estos diferentes tubos forma una ligera difusión sanguínea (fig. 85). Todas estas lesiones desaparecen rápidamente; no dejan huella alguna al cabo de unos diez días; como lo atestigua un gran número de hechos.

Si la contusión es más intensa, sólo ha determinado un verdadero magullamiento del nervio, la vaina intacta se ve llena de una papilla hemorrágica y mielínica, la infiltración sanguínea se extiende á una gran distancia del punto contuso. Los tubos rotos degeneran, excepto las fibras recurrentes.

Estas lesiones suelen curar, la sangre se reabsorbe, los tubos

nerviosos se regeneran cuando el neurosismo no viene á complicar las contusiones graves.

**Síntomas.**—Las contusiones benignas van acompañadas de dolores en el nivel del punto traumatizado y que se propagan hasta las extremidades terminales del tronco nervioso. Este dolor, pronto es reemplazado por una parálisis sensitiva y motriz pasagera que desaparece en algunas horas. Las contusiones graves producen además la pérdida de la excitabilidad eléctrica del nervio: Entonces hay que temer la parálisis definitiva. La parálisis del radial consecutiva á una contusión es á veces incurable.

**Tratamiento.**—Los animales en el reposo completo, se practica el masaje, las fricciones con cepillo, las fricciones irritantes para favorecer la reabsorción de los exudados. Los revulsivos como son los vejicatorios, apresuran la curación y previenen la neuritis secundaria.

El tratamiento eléctrico impide la atrofia de los músculos. A pesar de la intervención de todos estos medios la parálisis de los nervios contusionados, puede persistir, así como la de los músculos en los cuales estos nervios se distribuyen.

### III. HERIDAS DE LOS NERVIOS

**Etiología.**—Los nervios pueden estar pinchados, cortados, contusionados ó partidos por traumatismo, proyectiles ó cuerpos extraños.

Los pinchazos de los nervios en los animales son producidos

por instrumentos en el curso de una operación ó pueden provenir de accidentes.

ab Cuando son ocasionados por el instrumento en el acto de la sangría ó por la aguja del sedal permanecen inadvertidos; los pinchazos por pequeños que sean, no son, sin embargo, inofensivos; una aguja metida en un nervio divide siempre algunos tubos nerviosos penetrando en su espesor.

al Las secciones completas son frecuentes, se practican intencionalmente en los caballos para combatir el dolor producido accidentalmente en las cortaduras determinadas en el nivel de las extremidades por cascots de botella y en todas las heridas hechas en el trayecto de los nervios; heridas contusas determinadas por las ruedas de los coches-tranvías y heridas por arrancamiento.

el Los proyectiles pueden magullar, perforar, dividir, llevarse algún girón del nervio.

A Los cuerpos extraños que permanecen en los tejidos y que se encuentran á la proximidad de un nervio pueden herirle gravemente.

**Anatomía patológica.**—Las heridas de los nervios se observan principalmente en los miembros y de la cabeza.

Los pinchazos están caracterizados por una sufusión sanguínea interfascicular ó situada debajo de la neurilema; se produce después un cierto grado de neuritis.

Las secciones son completas ó incompletas de modo que el foco traumático es á veces irregular; la sangre derramada se infiltra en el espesor de los cabos nerviosos que se apartan cuando la sección es completa; el cabo central es particularmente retractible cuando no tiene ramas colaterales en sus alrededores.

Esta retractibilidad perjudica á la cicatrización de los nervios; se produce operando una sutura conjuntiva. Al mismo tiempo, hay degeneración y regeneración de los nervios, sean sus extremidades unidas por una sutura inmediata (figs. 86 y 87) ó sean mantenidas apartadas. Si la movilidad y la sensibilidad nerviosa persisten á veces después de seccionado el nervio, hay que atribuir este fenómeno á la *recurrencia* ó sea retróceso.

La cicatrización de los nervios va acompañada de un abul-



Fig. 86. Cicatriz de un cordón nervioso suturado: corte longitudinal.

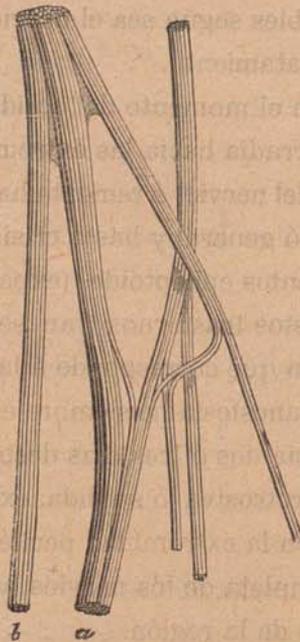


Fig. 87. Anastomosis nerviosa.

tamiento en la extremidad del cabo central; se le designa con el nombre de *neuroma*.

Este abultado globuloso ó en forma de almendra da á veces á la cicatriz una fisionomía fusiforme, éste *neuroma* tiene el volumen de una judía, de una avellana, oliva ó almendra; es

blanquísimo, chilla bajo el instrumento y es á menudo difícil separarle de los tejidos periféricos.

Cuando la reunión no se opera, el nervio en su parte periférica es débil, blando grisáceo, estos caracteres anuncian la degenerescencia.

**Síntomas.**—Las heridas de los nervios se acusan por síntomas variables según sea el nervio lesionado, el asiento y la extensión del tratamiento.

En el momento del accidente el sujeto experimenta un dolor que irradia hacia las extremidades, es decir, hacia la terminación del nervio, ó remonta hasta su raiz; puede presentar estupor local ó general y hasta crisis convulsivas que consisten en movimientos epileptoides (experimento de Browes-Sequart).

Estos trastornos van seguidos de la *anestesia* de toda la región que corresponde á la distribución del nervio seccionado. Esta anestesia no siempre es perfecta; hay caballos que cojean todavía dos ó tres días después de la neurotomía: la sensibilidad retroativa ó suplidada explica la persistencia de la sensibilidad en la extremidad periférica del nervio partido. En la sección incompleta de los nervios hay á menudo hiperestesia, dolor intenso de la región.

La *parálisis motriz* que acompaña á las heridas de los nervios produce progresivamente la atrofia de los músculos de la región: el miembro paralizado se redondea, los músculos no se endurecen ya bajo la mano y no resaltan ya á la superficie de la piel, los tendones quedan relajados.

Los trastornos funcionales y deformaciones que acompañan á las secciones de los nervios imprimen á cada una de ellas un caracter particular.

Después de la sección del *ciático* se observa á veces el reba-

AMIENTO de la cuartilla (fig. 88). Como se ve la garra cubital se produce en el hombre después de la p<sup>ar</sup>alisis de los inter<sup>o</sup>seos; el pu<sup>o</sup> cae y los dedos se enrollan en la palma.

Despu<sup>es</sup> de la secci<sup>o</sup>n del *facial* los labios se desv<sup>ian</sup> del lado opuesto.

Las deformaciones que resultan de toda secci<sup>o</sup>n nerviosa



Fig. 88. Descenso de la cuartilla y elevaci<sup>o</sup>n de la lumbre despu<sup>es</sup> de la secci<sup>o</sup>n del ci<sup>o</sup>tico.

resultan del fuego de los antagonistas, que son tanto m<sup>as</sup> poderosos cuanto que los m<sup>u</sup>sculos inervados son m<sup>as</sup> atrofiados.

Los nervios divididos se regeneran tanto m<sup>as</sup> f<sup>ac</sup>ilmente cuanto que las secciones est<sup>an</sup> hechas m<sup>as</sup> cerca de las extremidades perif<sup>er</sup>icas, pero este trabajo de regeneraci<sup>o</sup>n puede ser entorpecido por complicaciones de neuritis simple <sup>o</sup> ascendente, estas complicaciones se presentan cuando el tejido ha sido infestado.

**Tratamiento.**—Se puede obtener la adherencia cicatricial de los cabos de un nervio seccionado, pero la restauración funcional no puede producirse sino á consecuencia de la degeneración ó de la regeneración.

Además, la reunión de primera intención es generalmente más bien aparente que real: las partes blandas son perfectamente reunidas, pero los tubos nerviosos sufren por lo general una inflexión; una zona conjuntiva, delgada, existe siempre entre los tubos nerviosos divididos.

La sutura de los nervios apresura siempre su regeneración y el restablecimiento de las funciones; se le asegura cuando se trata de un accidente antiguo seguido de pérdida de movilidad; la sutura se recomienda, pues, en los accidentes antiguos así como en las heridas recientes.

La sutura inmediata ó secundaria merece ser empleada en los animales lo mismo que en el hombre y da los mismos resultados. Esta operación comprende cuatro tiempos: 1.º, busca de los cabos; 2.º, avivarles; 3.º, el pase de los hilos; 4.º, la juntura de los cabos.

El buscar los dos cabos nerviosos es á menudo una operación penosa; se han retraído, pueden estar impregnados de sangre y difícil de distinguir de entre los tejidos circundantes, hemorrágicos en las heridas recientes, indurados en las inflamaciones crónicas, porque el nervio está frecuentemente anegado en una vaina fibrosa cicatricial. En este caso se observa que el cabo periférico es delgado, atrofiado, el cabo central está hinchado en su final.

Es indispensable entonces *avivar* los cabos antes de ponerles en contacto; esta operación no se puede efectuar con tijeras que magullan los tubos nerviosos, se hace con un bisturí bien afi-

lado que incisa las dos extremidades transversal ú oblicuamente; se parte á menudo el borde central neuromatoso en dos válvulas, en las cuales el cabo periférico, avivado en sus bordes, va encajado.

La sutura se hace con hilo de catgut, de seda ó de crin de Florencia, que se pasan con una aguja fina; se recomiendan varios tipos de sutura que se han utilizado en el hombre, pero que sólo han sido empleados en los animales como prueba.

Se practica la sutura directa pasando el hilo en los dos trozos á cuatro ó cinco milímetros de la extremidad avivada.

La sutura indirecta *para-nervosa* ó *neurilemática* consiste en no coger en el asa de los hilos más que la vaina neurilemática que se atraviesa á un centímetro de la sección, pero la junta es generalmente muy imperfecta, porque la vaina se pliega ó desgarrá. A veces en esta sutura sólo se cogen los tejidos conjuntivos perinerviosos.

Hay operadores que emplean procedimientos mixtos; comprenden dentro de la sutura el tejido conjuntivo, la vaina neurilemática, que se atraviesa con las capas superficiales del nervio. Hay que evitar de desviar ó volver las extremidades de los nervios que se quiere poner en contacto; por eso los hilos deben atravesar el nervio cerca de las superficies de sección.

A veces el apartado de los dos cabos del nervio es tal que el contacto se hace imposible; pero se pueden reunir á distancia; el retoño del cabo central alcanza al cabo esférico, con el tiempo cuando están aislado sólo de 6 á 7 centímetros; los hilos de Catgut susceptibles de reabsorción sirven de guía al retoño de los tubos nerviosos.

Se cubre luego la sutura con una cura antiséptica y se espera la regeneración que existe siempre varios meses.

Si los nervios están divididos de un modo incompleto, sólo queda prevenir la neuritis con medios antisépticos; es inútil aumentar su dificultad en la sutura; la soldadura de los cabos es segura.

#### IV. DISTENSION, DESGARRAMIENTO Y ARRANCA- MIENTO

Se entiende por este título el conjunto de las lesiones mecánicas que tienden á alargar los nervios por una tracción excesiva á arrancar ó desgarrarles.

**Etiología.**—La distensión siempre provoca solo desgarramientos intersticiales.

Los nervios por lo demás, son susceptibles de experimentar un alargamiento considerable. Bajo la influencia de la tracción, la mayoría de los nervios periféricos se alargan de 15 á 25 centímetros antes de romperse; pero este alargamiento provoca siempre desgarramientos parciales de la vaina, roturas tubulares diseminados y roturas vasculares intersticiales.

Cuando el nervio se ha alargado de una sexta parte de su longitud, pierde su excitabilidad directa y refleja; pero la excitabilidad eléctrica persiste hasta que el alargamiento alcance una cuarta parte de su tamaño.

La resistencia de los nervios á la tracción es á la vez muy considerable; hay que tirar con todas sus fuerzas en el radial de un perro para arrancarle; se puede levantar á un hombre tirando sobre el ciático ó el mediano.

Cuando el nervio se rompe, los tubos nerviosos se desgarran

los primeros, la neurilema se deja estirar y se deshilacha como el adventicio de un vaso. Una vez roto se retrae á menudo á larga distancia. Un alargamiento excesivo equivale á una neuritema subneurilemática; á menudo se ha empleado el alargamiento de los nervios para combatir ciertas afecciones en el hombre.

Los desgarramientos de los nervios se pueden producir en los puntos de parada y de flexión como en el tendón del psoas y en las zonas de emergencia de las ramas colaterales y particularmente en el nivel de su paso en los anillos fibrosos.

En las luxaciones, en los esfuerzos efectuados para reducirles, la contensión intensa se junta con la distensión.

Las fracturas con cambio de sitio de los cabos provoca más frecuentemente compresiones, y no arrancamientos; sin embargo, se ha visto la fractura del antebrazo del caballo complicarse con el desgarramiento de los nervios cúbito plantario y cúbito-cutáneo.

Se observa la distinción de los nervios plantarios en los *arrancamientos*, *ligamentosos* y *tendinosos* de las extremidades.

La implantación de ganchos y diversas causas traumáticas pueden provocar la *distensión* y el *arrancamiento* de nervios; este accidente se puede presentar durante el curso de algunas operaciones acompañadas de hemorragia abundante, de disecciones difíciles; hemos arancado el nervio radial extirpando adenomas que invadían la cara interna del escápulo en una perra (fuera de la parálisis del miembro esta perra ha presentado durante tres días una abundante secreción de lágrimas).

El arrancamiento de los nervios puede engendrar lesiones hemorrágicas hasta en las raíces y la médula; existe á menudo *mielitis ascendente*.

**Síntomas.**—Bajo la influencia de una distensión excesiva ó de un arrancamiento, las funciones nerviosas se encuentran trastornadas, disminuídas ó apagadas.

El dolor es muy vivo en principio; pronto es reemplazado por la *anestesia* y la *parálisis*; la contractibilidad eléctrica desaparece cuando hay pérdida de sensibilidad y movimiento.

El *arrancamiento* se complica frecuentemente con lesiones de las raíces medulares, con mielitis traumáticas; esta es una consecuencia grave de estos accidentes.

**Tratamiento.**—La distensión leve no tiene generalmente más que efectos pasajeros; la sensibilidad y movilidad reaparecen algún tiempo después de la reducción de las luxaciones y de las fracturas.

El arrancamiento del nervio no ocasiona á menudo ninguna complicación, pero el miembro en que el nervio se distribuye queda paralizado.

## V.—LIGADURAS

**Etiología.**—La ligadura de los nervios se ha hecho muchas veces accidentalmente al tiempo de ligar las arterias. El *pneumogástrico*, el *gran simpático* y el *recurrente* van juntos con la carótida; es indispensable cuando hay que hacer la ligadura de este vaso, evitar coger los nervios precitados. Cuando se ve que un nervio ha sido cogido en una ligadura del tejido, se debe suprimir la ligadura con el fin de devolver su libertad al nervio.

En las amputaciones se evita ligar los nervios cortándoles un poco encima de los demás tejidos.

**Anatomía patológica.**—La construcción determinada por las ligaduras provoca *roturas parciales* ó la *sección total* de los tubos nerviosos debajo del neurilema que resiste solo, cuando se trata de un pequeño nervio; pero la conductibilidad nerviosa queda siempre destruída, la degeneración invade todos los tubos. Se dividen gradualmente, la sección se hace completa, el cabo central del nervio se hincha; se produce un *neuroma* como después de una sección nerviosa y el nervio se regenera por el mismo mecanismo.

**Síntomas.**—El ligado de los nervios va acompañado de un *dolor vivo* que irradia hacia los terminales, que dibujan su trayecto; pronto se presenta la parálisis y la neuritis; pero la ligadura nunca engendra el *tétanos*, cuyos gérmenes encuentran solamente en estos tejidos al rededor del cuerpo extraño, representado por la ligadura, un buen terreno de desarrollo, lo que explica los diversos casos de *tétanos* consecutivos á estas ligaduras nerviosas.

**Tratamiento.**—Aflojar ó suprimir la ligadura, libertar el nervio, este es el procedimiento. Pero si el nervio es pequeño á menudo ha sido seccionado bajo la influencia de la constricción. Si es grueso, quedan bastantes tubos para restablecer poco más ó menos la transmisión nerviosa.

## VI.—NEURITIS Y POLINEURITIS

### Solipedos.

En las *neuritis* se comprende todas las alteraciones inflamatorias ó degenerativas de los nervios interesando exclusivamente los cordones nerviosos (*neuritis periféricas*).

Las lesiones nerviosas consecutivas á las lesiones de los centros tróficos forman parte integrante de las enfermedades de los centros nerviosos. Estas neuritis de origen *central* ofrecen lesiones periféricas de una intensidad proporcional á la de las lesiones de los centros tróficos.

**Etiología y patología.**—Los traumatismos son raras veces causas de neuritis extensas; las que suceden á la neurotomia con herida infectada permanecen habitualmente localizadas en el segmento cicatricial.

Los diversos *agentes de compresión* (tumores, vendajes, posición anormal) son causas de neuritis.

Estas inflamaciones pueden interesar diversas ramas del plexo-braquial ó á este entero cuando un animal permanece largo tiempo echado y, sobre todo, cuando el miembro aplicado en el suelo, en el colchón ó cama de paja, está trabado en posición atravesada.

El aplastamiento de estos nervios es favorecido por la presencia de exóstosis en las primeras costillas. Rigot ha encontrado varias divisiones del plexo braquial, lastimadas y de un color hez de vino bajo la influencia de presiones ejercidas por una exóstosis irregular situada en el punto de inserción del tendón común á los músculos gran dorsal y largo aductor del brazo.

Los nervios glúteos y el gran femoro poplíteo están igualmente expuestos á presiones irritantes y paralizantes.

Los nervios obturadores son á veces lastimados durante los partos distocicos á consecuencia de tracciones violentas ejercidas en el feto mal colocado ó demasiado voluminoso. En el feto amnios la aplicación de ligaduras ó ganchos es susceptible de provocar neuritis.

Las neuritis suceden á caídas, golpes, choques, fracturas,

luxaciones y á cualquier causa de contusiones. Son comunes en el nivel de los nervios superficiales expuestos, como el facial á roces.

Los resbalones y los esfuerzos de tiro pueden alterar el nervio ciático y el nervio femoral anterior; el primero en el nivel del borde externo del isquio (Bouley), el segundo en el tendón estrecho y cortante del gran psoas.

Catoni ha observado la neuralgia braquial después de un resbalón. Las distensiones, los desgarramientos, los arrancamientos, son seguidos de lesiones nerviosas periféricas. Después de una fractura del antebrazo, se ha observado en el caballo el desgarramiento y la inflamación de los nervios cúbito-plantarios y cúbito-cutáneo en una extensión que ocupaba las dos terceras partes del antebrazo. Boiteau ha registrado una neuralgia, probablemente una neuritis, dos meses después de la castración.

Las neuritis consecutivas á inyecciones perínerviosas (éter, iodo, cocaína, morfina, etc.) son neuritis traumáticas.

Las inflamaciones de contorno pueden propagarse á los nervios.

Las afecciones óseas son á veces causas de neuritis; la osteitis del *rocher* determina la neuritis y la parálisis del facial. La enfermedad navicular, va acompañada alguna vez de neuritis y de flebitis independientemente de toda intervención quirúrgica. (Pecus).

Los nervios comprendidos en los abscesos, los flemones se inflaman al contacto del pus que es una causa de infección. Estas neuritis por propagación no son muy raras en la infección de la papera; á veces son debidas á la misma afección; es decir, á toxinas que obran en los nervios en varias regiones y determi-

nan polineuritis. Un absceso de la pelvis puede complicarse de neuritis del pequeño fémoro poplíteo y del nervio de los músculos crurales posteriores. (Labat).

Fuera de estas causas externas, existen neuritis de causas internas. Las intoxicaciones, las infecciones son las causas principales de las polineuritis.

El arsénico, el mercurio, el fósforo, el sulfuro de carbono, el plomo son agentes susceptibles de determinar intoxicaciones que se manifiestan á veces por una polineuritis.

En el saturnismo crónico de los solípedos producido experimentalmente, los nervios del miembro están casi intactos; pero el nervio *vago* está fuertemente alterado en sus ramificaciones periféricas; la mielina ha desaparecido ó se ha partido y á veces el cilindrojo está igualmente destruido.

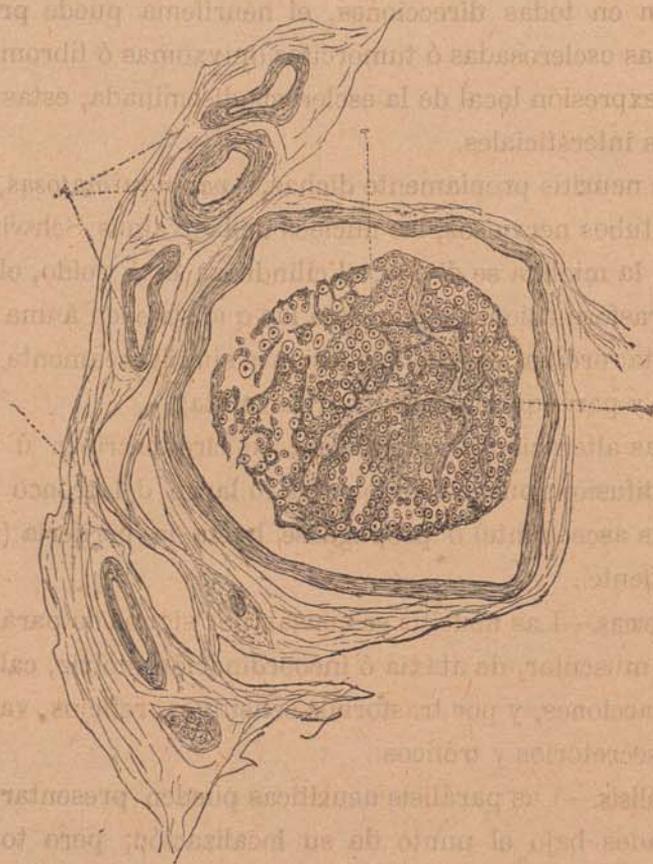
Estas alteraciones son aún más pronunciadas en los nervios recurrentes; estas lesiones esplican la *dis/agia*, la *taquicardia* y el *huer/ago*, signos característicos del saturnismo en los solípedos. (Thomassen).

La mayoría de las enfermedades infecciosas son capaces de ejercer en los nervios una acción patógena.

Entre estas enfermedades citaremos. Las *anginas*, la *pneumonía*, la *fiebre tifoidea*, *anasarca* y la *hemoglobinemia*.

La neuritis es entonces una manifestación repentina, accidental, que aparece generalmente en el periodo del ocaso de estas enfermedades ó durante la convalecencia. Los microbios de estas enfermedades pueden formar colonias en los nervios y provocar neuritis; pero la mayoría de las neuritis infecciosas son análogas á las neuritis tóxicas; los microbios obran principalmente por los tóxicos á los que secretamente intoxican al sujeto y modifican el ambiente interior.

**Anatomía patológica.**—En el principio el nervio inflamado aumenta de volumen, se vuelve cilíndrico; el tejido perifascien-



**Fig. 89.** Corte transversal del nervio plantario. Hipertrofia del tejido conjuntivo intra fascicular. (Jecus).

lar está hipertrofiado; descubre numerosos vasos abotargados de fibrina y de glóbulos sanguíneos derramados.

El tejido conjuntivo interfascicular edematizado, está en vía de proliferación; se constituye de conductos finísimos que pe-

netran entre las fibras nerviosas, las apartan, las comprimen y las alteran originando desapariciones progresivas (fig. 89).

Se puede observar una *perineuritis*; los tabiques conjuntivos irradian en todas direcciones, el neurifema puede presentar plaquitas esclerosadas ó tumorcitos (mixomas ó fibromas) que son la expresión local de la esclerosis diseminada, estas son las neuritis intersticiales.

Las neuritis propiamente dichas, ó *parenquimatosas*, interesan los tubos nerviosos; los núcleos de las vainas Schwinn proliferan, la mielina se divide, el cilindraxa está roído, el nervio sufre trasformaciones análogas á las que suceden á una sección completa; ordinariamente las lesiones simultáneamente intersticiales y parenquimatosas (neuritis mixta).

Estas alteraciones se localizan, se circunscriben ú ofrecen cierta difusión; pueden remontar á lo largo del tronco central (neuritis ascendente) ó propagarse hacia la periferia (neuritis descendente).

**Síntomas.**—Las neuritis se acusan por signos de parálisis, de atrofia muscular, de ataxia ó incoordinación motriz, calambres ó contracciones, y por trastornos sensitivos, reflejos, vaso-motores, secretorios y tróficos.

**Parálisis.**—Las parálisis neuríticas pueden presentar varias variedades bajo el punto de su localización; pero todos los músculos pueden ser atacados. Goubeaux ha observado un caso de parálisis generalizada; los trastornos funcionales varían según los modos de localización de las lesiones. Seguramente, ciertos grupos musculares son más amenudo atacados; los nervios raquidianos son más predispuestos á la neuritis que los nervios bulbarios y entre los nervios raquidianos, el nervio femoral y el nervio radial pagan mayor tributo á esta afección.

El modo de localización dan así á la parálisis caracteres clínicos que permiten sospechar y hasta afirmar que el caballo presenta tal ó cual neuritis.

**Miembros abdominales.**—Entre los músculos del miembro posterior, el *biceps crural* es el mas amenudo atacado, el *femoral* está entonces alterado, muchas parálisis del *obturador*, del *gran ciático*, del *ciático poplíteo* externo, observadas antiguamente y calificadas de parálisis sin causa conocida eran del dominio de las neuritis.

Todas estas parálisis tienen una sintomología propia; se observa á menudo una abolición de tonicidad en el grupo muscular cuyos nervios son atacados y una prominencia en los músculos antagonistas. Los movimientos pierden de su precisión, son bruscos y hasta un poco incoordinados; estos defectos son debidos á la falta de energía de los músculos; un esfuerzo efectuado con el fin de provocar la flexión de ciertos radios provoca por lo contrario un movimiento de extensión.

En el caso de parálisis del nervio pequeño ciático, los músculos tibiales anteriores (flexores del metatarso, extensores de las falanges obran solos. El miembro todo entero se proyecta hacia adelante por la contracción de los músculos sub lombo é iliaco trocanterianos trifemoro rotulianos ileo rotuliano; pero el antagonismo no existiendo ya en la región de la pierna y los flexores de las falanges obrando solos la cuartilla se encuentra volcada hacia adelante (Gonbaux).

Al retroceder la cuartilla, toca á menudo en el suelo.

En caso de *parálisis del crural* la región crural anterior es fuertemente adelgazada, se siente la diáfisis del femur al través de la piel; en reposo, el miembro enfermo está medio doblado y llevado hacia fuera de la línea de aplomo, el apoyo se hace en

punta de tapa. Durante la marcha, el pie se levanta poco del suelo, el apoyo muy ligero. Se observa una flexión del miembro en todas sus articulaciones, principalmente en la articulación coxo-femoral; la cadera correspondiente queda bastante más baja. A veces en el reposo el apoyo es franco, pero siempre, durante la marcha, el apoyo se hace en la lumbre y hasta se observa una tendencia de la cuartilla á llevarse hacia el suelo y adelante.

Conviene observar que estos trastornos paralíticos pueden ser más ó menos intensos; existe una serie de intermedios entre la parálisis completa y una simple debilidad poco perceptible del miembro enfermo.

**MIEMBROS TORÁCICOS.**—Entre los nervios del miembro anterior atacados se debe citar en primer término el *radial*; parece que la parálisis invade de preferencia la extremidad más bien que la raíz del miembro. Son, pues, los extensores del antebrazo, los extensores y los flexores del metacarpo, los dos extensores y de las falanges que son atacados. Lo más frecuentemente la parálisis no invade simultáneamente estos diferentes músculos. Las observaciones de Bowmam, de Bracier y de Muller, en que los sujetos estaban atacados de parálisis doble, parece hacer extensiva á la patología veterinaria la simetría de los fenómenos de parálisis neurítica, observada generalmente en medicina humana.

El estar más bajo el hombro, la abertura del ángulo escápulo-humeral, lo flaco de los músculos olecranos son síntomas característicos de la parálisis radial. Aquí se puede comprobar fácilmente la acción de los músculos antagonistas: la rodilla, la cuartilla están dobladas y se proyectan hacia adelante. (Véase *parálisis radial*.)

**ATROFIA MUSCULAR.**—Es frecuente en las *neuritis periféricas*; esta *amotrofia* es sintomática de la profunda alteración de los nervios motores y de los *cilindraxes*. La atrofia acompaña siempre la parálisis de los músculos.

Sin embargo, se han observado *amotrofias primitivas*. El trastorno trófico del muslo es el fenómeno esencial, y la debilidad de la potencia muscular el fenómeno consecutivo á la atrofia y á la disparidad de las fibras musculares.

La miotrofia es fácil de observar á simple vista en el nivel del triceps crural, de la masa de los músculos olecránicos, de los músculos de la cara externa, del escápulo, etc.

Es rara vez literal, por que las parálisis neuríticas son rara vez simétricas en nuestras especies domésticas.

**EXCITABILIDAD ELÉCTRICA.**—La excitabilidad eléctrica de los nervios motores y de los músculos puede ser aumentada ó disminuída.

El aumento se observa en algunos casos de neuritis periférica (*parálisis facial, parálisis radial*), pero este aumento es muy fugaz: se manifiesta poco después del principio de la afección para desaparecer en un intervalo bastante corto.

La disminución de la excitabilidad es fácil de observar en las parálisis unilaterales.

**TEMBLORES.**—Se ignora si los temblores observados se deben efectivamente á las neuritis; hemos observado temblores de los músculos de la cara y de la lengua en un caso de parálisis *labio-gloso-laríngeo* en un caballo; se puede observar también en la parálisis del radial temblores de los músculos olecránicos.

*Incoordinación motriz.*—Unida con la anestesia cutánea de los miembros inferiores es una elección mal conocida entre nuestros animales domésticos. Sin embargo, se sabe que la anes-

tesia plantaria provoca á menudo cierta brusquedad en el juego de los miembros.

Estos trastornos locomotores son muy pronunciados en la neuritis que sucede á veces á la neurotomía; se puede ver al miembro anterior levantarse convulsivamente al andar, venir á cada paso, tocar ó cruzar la rodilla del miembro opuesto.

**TRASTORNOS DE LA SENSIBILIDAD.**—Las neuritis ocasionan frecuentemente trastornos en la sensibilidad, estas perturbaciones se manifiestan sea por una perturbación, sea una debilidad, sea en fin una abolición completa de la sensibilidad.

Es evidente que estos trastornos varían según el asiento del mal, su extensión ó intensidad. Describirlos es punto menos que imposible.

A demás ignoramos si el enfermo experimenta sensaciones dolorosas espontáneas, sensaciones subjetivas de calor ó frío, cuando la temperatura ambiente no es ni calurosa ni fría.

Por otra parte, la sensibilidad ó por lo menos la irritabilidad de nuestros animales domésticos varía con cada individuo: Es, pues, difícil apreciar los desórdenes ocasionados por las neuritis.

**TRASTORNOS DE LOS REFLEJOS.**—En casos de neuritis, se observan modificaciones en los reflejos que se ven frecuentemente disminuídos, abolidos, rara vez exagerados.

*Trastornos vaso-motores, secretorios y tróficos.*—Se puede observar un estado varicoso de las venas subcutáneas, una infiltración edematosa de las partes paralizadas principalmente en la parálisis de la cola y de los esfínteres; la pigmentación de la piel en nuestros animales domésticos nos oculta su color rojizo que es visible en los sujetos no pigmentados.

En el principio de la neuritis la secreción sudoral es más abundante; pero cuando el nervio está muy alterado esta secre-

clón es menos activa en toda la región del nervio; la piel es muy seca.

Se observa á veces cierta escamación del epidermis, eritemas, eccema (fig. 90) varias erupciones; los pelos son caducos, á veces

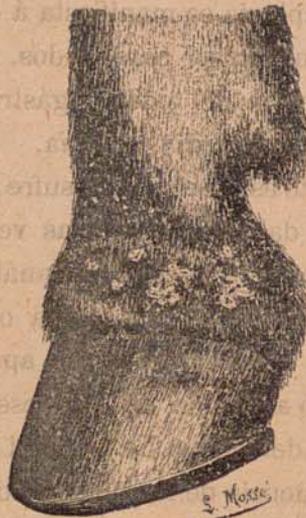


Fig. 90. Placas eczematosas múltiples

crecen con más actividad; la secreción de la parte córnea se encuentra modificada; puede ocurrir la caída del casco.

Los huesos sufren frecuentemente alteraciones á consecuencia de neuritis y de la sección de los nervios que se distribuyen en ellos; hay generalmente *atrofia* de la parte central é *hipertrofia* de la parte periférica. Estas modificaciones han sido ya objeto de un estudio completo, no volveremos en ello.

*Trastornos de los aparatos respiratorios, circulatorios, digestivos, génito-uritarios.*—La debilidad general causada por la enfermedad que ha provocado la neuritis es capaz de ocasionar

cuantos trastornos en los aparatos respiratorios, circulatorios, y génito-urinario.

La respiración puede ser disneica; la laringe atacada de anestesia, no protege ya las vías aéreas contra los cuerpos extraños; estos accidentes dan á menudo lugar á trastornos mortales. La hemiplegia se manifiesta á veces. El diafragma, los intercostales pueden ser paralizados.

En el caso de lesión del pneumogástrico, se observan trastornos cardiacos: *taquicardia, aritmia*.

A veces el sujeto está estreñado, sufre cólicos debidos á alteraciones nerviosas del intestino; otras veces son retenciones ó incontinencias de orina. La falta de análisis no permite atraer la atención en las modificaciones de la orina. No se debe atribuir á la neuritis los trastornos del aparato genital, porque toda disminución ó abolición de los deseos sexuales tiene por factor la debilidad del sujeto. La frialdad no sería, en resumen, más que la consecuencia de la debilidad del sujeto.

En una palabra, el estado es de los más variados, sin por eso sea alarmante; se observa también un estado febril pasajero en las formas agudas ó infecciosas.

**Tratamiento.**—Se debe esforzar en prevenir el desarrollo de la neuritis, haciendo más fácil la eliminación de los productos tóxicos en el curso de las enfermedades infecciosas, desinfectando convenientemente todas las heridas nerviosas (extirpación de los cuerpos extraños, etc.) y aseptizando de una manera esmeradísima el campo operatorio cada vez que una resección nerviosa tiene que hacerse. Se debe, al paso, evitar la compresión del cabo central del nervio por el tejido cicatricial, cortando á este último lo más alto posible de la parte superior de la incisión cutánea. Merced á la cicatrización de la herida y á la in-

movilización del operado durante un tiempo suficiente, de modo á evitar cualquier estirón en la extremidad central del nervio cortado se evita la neuritis.

Si se declara, se puede calmar el dolor con inyecciones de cocaína, practicada en el trayecto del nervio ó con la extirpación del tejido nervioso irritado.

Las neuritis que suceden á la neurotomía se tratan con éxito con una resección de otra parte del nervio, con la extirpación del *neuroma doloroso*, consecutivo á la supuración de la herida y á los destrozos inútiles que se han practicado durante la operación. Se efectúa esta operación poniendo al desnudo el nervio y cortándole por encima del islote cicatricial; luego se levanta con unas pinzas el cabo periférico y se disecciona el *neuroma* con tanta más facilidad cuanto que la sección del nervio ha insensibilizado la región, cuando se ha terminado la extirpación se sutura la herida que se cicatriza generalmente por primera intención, puede ahorrarse uno todas estas dificultades practicando la neurotomía primitiva por el procedimiento de las dos incisiones que hemos preconizado; la piel es respetada, el nervio quitado en una vasta extensión, los peligros de la supuración y la producción de *neuromas* son conjurados.

Las neuritis reumáticas ó tóxicas se combaten por la electroterapia, bajo forma de corrientes galvánicas ó farádicas, el masaje, la hidroterapia y el ejercicio.

Se puede también al propio tiempo emplear el salicilato de sosa contra la neuritis reumatismal, los productos antitóxicos contra las neuritis de origen tóxico.

### Buey.

Sólo se tienen pocos datos en las neuritis del buey. Giovaloli ha señalado la neuritis del gran ciático.

**Etiología.**—El ENFRIAMIENTO debido al local y las corrientes de aire frío, el *aplastamiento* del nervio en la cadera. Cuando el animal está echado en un suelo mal empedrado, son las principales causas invocadas. Se ve esta alteración suceder á la *endometritis* y á la *peritonitis*. (Hamburger.)

**Síntomas.**—Consisten en una cojera intensa que se presenta de repente, sobre todo, durante la noche. En descanso las articulaciones del miembro son medio dobladas, el pie solo apoya ligeramente en la uña interna. El pelo del miembro enfermo, se halla en un estado bastante satisfactorio; sólo se observa ligeros trastornos febriles; la temperatura rectal sufre una elevación de 0,8° á 1,2°.

El sujeto parece ansioso, al menor ruido mira constantemente hacia atrás. El miembro enfermo está á menudo doblado y levantado del suelo, las extensiones obligadas son muy penosas; cuando se muda de sitio el animal lo lleva arrastrando.

Si se comprime la región de los tendones ó el nervio enfermo sobre todo hacia delante en el tendón de bifémoro-calcáneo, se provocan contracciones convulsivas.

En un choto que se había puesto cojo, durante la noche el nervio ciático era más espeso, más blando y más rojo que del lado opuesto.

Una cabra que presentaba los mismos síntomas fué muerta con estricnina. Se ignoraba las causas de la cojera.

**Tratamiento.**—Las fricciones vesicantes en la región de la cadera dan casi siempre la curación.

## PERRO

Las neuritis en el perro no son raras; Sellmann, Dexler, Hamburger, Cadéac han observado varios casos.

**Etiología y patología.**—Las enfermedades infecciosas son las principales causas de estas neuritis periféricas.

Galli; Valerio, Cadéac, etc. han observado después del moquillo atroñas musculares consecutivas á neuritis (fig. 91).

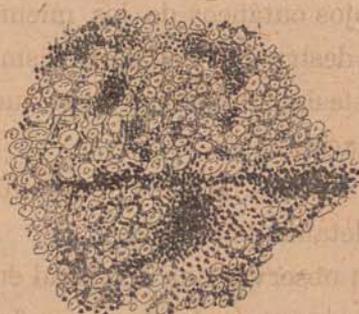


Fig. 91. Neuritis hemorrágica del perro en el moquillo.

Ciertos estados *discrásicos* ó *caquéuticos* van á veces acompañados de degeneración periférica de los nervios. (Hamburger).

Las neuritis tóxicas del perro han sido el objeto de muchas indagaciones.

En la intoxicación *arsenial*, *mercurial*, *plumbica* se han observado neuritis que han sido objeto de un estudio especial por parte de los anatómo-patologistas.

La neuritis se acompaña á veces de la *epilepsia*; también se las ha visto ingertarse en un *carcinoma* de la próstata con neuritis y cistitis purulenta.

**Anatomía patológica.**—La degeneración de la periferia de los nervios atacados es manifiesta. Dexler ha señalado en un perro alteraciones visibles del isquiático, del radial derecho y de algunos gangliones espinales.

Además de los signos de degeneración, no es raro en registrar la presencia de nódulos en el trayecto de los nervios enfermos (neuritis modulosa).

La atrofia de los músculos en los que se distribuyen los nervios degenerados es una lesión constante.

**Síntomas.**—Se puede comprobar señales de *paraplejía* con abolición de los reflejos cutáneos de los miembros posteriores pueden ser en parte destruídos ó en parte disminuídos. A veces se encuentra hiperestesia cutánea mientras que los reflejos abdominales son poco acentuados.

La *excitabilidad eléctrica* farádica de los músculos posteriores es á veces completamente abolida.

Se puede también observar una debilidad en las contracciones cardiacas, trastornos en la defecación y de la micción y á veces encontrar en la orina albúmina.

Luego aparecen las atrofas musculares; se puede observar la parálisis del facial, del vago (Dexler) y á veces la [neuritis interesa los nervios de la cabeza y del plexo braquial (Cadeac).

**Diagnóstico.**—Es difícil en el principio, por más que los signos paralíticos, los trastornos de los reflejos puedan hacer pensar en ello, está claramente establecido luego después cuando las atrofas se presentan.

**Pronóstico.**—Va intimamente ligado á la causa que ha producido las neuritis.

Las que son consecutivas al moquillo siguen la misma marcha que este.

Las neuritis tóxicas desaparecen poco á poco después de la eliminación del tóxico. Las que acompañan á la *epilepsia* ó derivan de un estado caquético son incurables.

**Tratamiento.**—De los síntomas se saca la medicina; se pueden emplear las inyecciones de alcanfor y de éter para sostener las fuerzas en el enfermo, la digital para las afecciones cardiacas, etcétera...

Los baños calientes diarios durante 5 ó 10 minutos, alternando con duchas frías han dado buenos resultados á Lellmann, así también como las fricciones con pomada del bálsamo del Perú.

#### Aves de corral

**Etiología.**—**Sintomatología.**—La toxina y la difteria aviaria provoca en los volátiles accidentes paralíticos que solo pueden ser pasajeros, pero que en ciertos casos acaban por la muerte.

Si se inyecta dosis suficientes de toxina, se ven producirse fenómenos locales (edema, sufusión sanguínea) luego fenómenos paralíticos que principian habitualmente en los miembros más cercanos al lugar de la inoculación. Las parálisis desarrolladas bajo la influencia de la inoculación de la toxina pueden ir acompañadas de contracciones, lo que da á las aves atacadas de accidentes cervicales un aspecto particular, son atacadas de una verdadera *torticolis* cuando las contracciones afectan á los músculos del cuello.

Cualquiera que sea el lugar de inoculación ó el miembro escogido el primero, si la cantidad de toxina es suficiente, la parálisis es progresiva y se extiende lentamente en los cuatro miembros, luego en los músculos de la *deglución* y de la *respiración*, el animal sucumbe con trastornos respiratorios comparables con los que presentan los mamíferos en la *intoxicación diftérica*.

La parálisis es á veces más acentuada en una mitad del cuerpo que en la otra, de tal modo que el animal parece atacado de *hemiplejia*. Y también ocurre que los animales que no mueren durante el curso de esta intoxicación experimental, que la *parálisis* de las alas, por ejemplo, retrocede; luego á esta parálisis sucede la de las patas que cede á su vez y el animal se cura.

Después de la inyección de toxina hecha en condiciones tales que se produzca la parálisis de las patas, se observa en seguida al principio de los accidentes la desaparición de la sensibilidad en estos miembros, empezando por los dedos.

**Anatomía patológica.**—Al hacer la anatomía de los animales que sucumben, se encuentran los *riñones* muy congestionados el hígado amarillo todo entero, ó bien presentando espacios más amarillos que el resto de las substancias: el corazón está descolorido.

Los nervios no parecen estar enfermos en el exterior, los centros nerviosos y la médula están congestionados; pero en el examen *microscópico* se observa que los hilos nerviosos (el ciático, nervios del plexo braquial) son atacados de *neuritis* absolutamente caracterizada; el número de hilos atacados varía según los casos.

La *médula* es igualmente atacada de *polimielitis*. Se en-

cuentra en ella vasos dilatados, rellenos de glóbulos. Hay en ciertos puntos hemorragias. Las células son degeneradas lo mismo en los *cuernos* anteriores que en los posteriores.

Mr. Jerré ha intentado igualmente algunas pruebas con el objeto de indagar si, en esta intoxicación, las lesiones venían á caer primitivamente en la médula ó en los nervios.

Haciendo pruebas en los *volátiles* ha intentado establecer que en la intoxicación producida en la vía sanguínea las lesiones de mielitis son primitivas.

**Tratamiento.**—No se han ocupado del tratamiento de estas neuritis.

## VII. TUMORES

I. NEUROMAS.—Los tumores que se desarrollan en la extremidad de los nervios seccionados llevan el nombre de *neuromas*. Se componen de haces nerviosos hipertrofiados y de tejido conjuntivo. Hemos examinado las causas que concurren á su producción.

Se encuentran frecuentemente en el nivel de los nervios plantarios, tumores aparecidos espontáneamente y cuya naturaleza no ha sido determinada por el exámen histológico. Estos tumores, del tamaño de una judía á un huevo de paloma, duros, movibles adhiriéndose al tegumento, han sido señalados por Rigot Reym.

Goubean ha encontrado los nervios plantarios cubiertos de pequeños tumores perfectamente visibles después de la disección. Trabot ha encontrado en uno de estos nervios un bulto

puriforme del tamaño del dedo pequeño, formado de tejidos blancos, muy consistente y duro, y en el nivel del cual las fibras nerviosas estaban separadas (fig. 92).

II. MIXOMAS Y MIXOFIBROMAS.—En el *buey* los *neuromas* primitivos no son raros.

Frecuentemente se desarrollan tumores nodulosos en el tra-

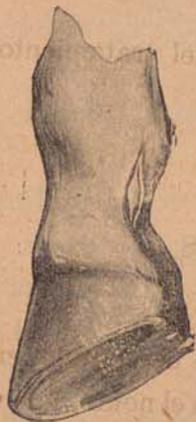


Fig. 92. Neuroma de la rama posterior del nervio plantario, consecutivo á la neurotomía.



Fig. 93. Falso neuroma del mediano, en una vaca.

yecto de los nervios de la cabeza y del cuerpo y del gran simpático en el ganado vacuno. Estos tumores fueron señalados por Collin, Morot, Ostertag, y estudiados por Blanc y Kitt.

Son generalmente *mixo fibromas*, *mixomas* ó *fibromas*.

**Caracteres.**—Estos tumores están diseminados por el trayecto de los nervios; van aislados ó agrupados, de un volumen que varía desde un guisante hasta un huevo de paloma y también una patata gruesa: se desarrollan en el espesor del nervio (figura 93).

En su principio presentan un ligero aumento de espesor, luego forman una nudosidad fusiforme de 2 ó 3 milímetros de diámetro metida en el neurilema laminoso continuándose en sus dos extremidades con el haz nervioso primitivo.

Los tumores más gruesos son ovóideos del tamaño de un huevo de paloma, de una nuez; son blanquecinos, duros, fibrosos, amarillentos, cuando son voluminosos; se vuelven entonces elásticos, blandos, y se parecen á los fibromas moluscóideos del asno; se les puede enuclear fácilmente tan pronto como se ha incidido su membrana envolvente.

En los cortes transversales se ve, en el principio, las fibras nerviosas apartadas unas de otras.

Estas neoplasias conjuntivas se desarrollan en el tejido intersticial de los haces nerviosos primitivos; la vaina no toma sino una parte muy pequeña en el fenómeno. Las fibras nerviosas permanecen durante largo tiempo intactas en el interior de estas neoplásias.

Cuando ya no se las puede distinguir en el tumor, persisten sin embargo en él al estado de fibras amielínicas ó de *cilindraxes* desnudos (Blanco).

Estos tumores se desarrollan principalmente en el plexo del hombro y en el simpático; se extienden frecuentemente y se propagan en la red nudosa (*mixo-filoromas plexiformas*) que dan á los nervios el aspecto de un rosario.

Se pueden encontrar más de 100 tumores diseminados en el trayecto de los nervios y formando á veces en el nivel de la región lumbar (fig. 94) una masa que puede pesar varios kilogramos. (Collin, Morot, Kitt). Estos tumores son generalmente compatibles con el ejercicio de todas las funciones; pueden determinar algunos trastornos locales.

Lafitte ha observado un movimiento oblicuo casi continuo de extensión y de flexión de los maxilares acompañado de dificultad en la deglución, bajo la influencia de un neuroma del

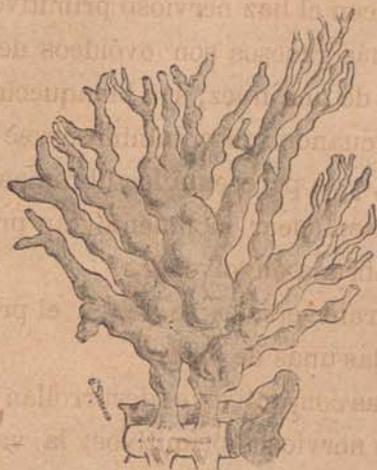


Fig. 94. Neuromas de la región lumbar

nervio subzigomático del tamaño de un huevo de paloma comprimiendo el nervio.

III. LIPOMAS Y SARCOMAS.—Se puede observar el desarrollo en el tejido conjuntivo intrafascicular de lipomas y sarcomas.

En el caballo, Cadéac, ha observado un sarcoma encefalídeo de los músculos que había invadido la vaina del fémoro poplíteo comprimiendo el nervio en todo su largo, continuando hasta el origen del plexo lumbo-sacro y propagándose el nervio femoral anterior, obturador, glúteo anterior y posterior.

El tejido interfascicular de los nervios atáceos está aumentado de volumen, infiltrado; los tubos nerviosos son de un color amarillento degenerado.

Los tumores melánicos son comunes en el trayecto de los

nervios; son causa frecuentemente de parálisis; se las encuentra de preferencia en el nivel del plexo lumbar y en la cara inferior del sacro; ocasionan á menudo una atrofia considerable de los nervios comprimidos.

En el buey, Leiscrig ha señalado un sarcoma del quinto par, desarrollado en la cavidad interior craneana en el punto de origen del nervio.

Varnell (1) ha observado un tumor canceroso en el origen del trigémino de una vaca.

**Tratamiento.**—La extirpación es el tratamiento racional de todos los tumores accesibles al bisturí.

Se puede contentar con extirpar el tumor sin tocar el nervio cuando el tumor se adhiere lateralmente al cordón nervioso ó que sus conexiones con él son poco íntimas.

Ciertos tumores situados en el centro del nervio se pueden enuclear; unas veces el tumor intro-nervioso se aísla y se extrae con la mayor facilidad tan pronto como la cáscara está incisada; otras veces esta operación laboriosa se hace preceder por la anestesia del sujeto; otras veces esta disección minuciosa no se puede efectuar un éxito; los hilos nerviosos forman con el tumor un enredo intricable, de modo que es preciso excisar el nervio con el tumor.

Por lo demás se extirpa una porción del nervio cada vez que se trata de un pequeño hilo nervioso; se esfuerza uno de conservar el nervio cuando se trata de un tronco importante. Se em-

(1) Los nervios eseno-palatinos y el ganglión de Meskel estaban hipertrofiados, algunas ramificaciones de los bultos tenía 3 ó 4 veces el tamaño normal; los nervios estaban atrofiados en su origen cerebral; las ramas del trigemino estaban confundidas en una masa del volumen de una nuez.

pieza entonces por dividir el tumor que envuelve el nervio y se hace lo posible para disecar cada mitad del tumor respetando los hilos nerviosos; pero á veces es necesario escindir el nervio con el tumor.

Cuando estos tumores estén claramente delimitados su extirpación es fácil; Rigot y vartos prácticos la han practicado con éxito, pero á veces los tumores son tan numerosos ó han tomado tal desarrollo que su extirpación hace imposible.

## VIII. PARALISIS

### 1.º PARALISIS DEL FACIAL

**Anatomía.**—Antes de considerar el lado clínico de esta cuestión es necesario recordar el origen el trayecto, las ramas colaterales y terminales del nervio facial (fig. 95 y 96).

Este nervio es exclusivamente motor en su origen; sale del bulbo raquidiano inmediatamente detrás de la protuberancia y parece nacer en la extremidad externa de la tira transversal que linda el borde posterior de esta protuberancia.

Si se le sigue en su trayecto intrabulbar, se le ve atravesar casi completamente el espesor del bulbo cerca del suelo del cuarto ventrículo; el facial se divide en dos haces: el menos importante va á parar en un núcleo confundido con el del óculo-motor externo; el otro, más grueso, se dirige hacia atrás, determina un saliente (*fasciculus-teres*) en el suelo del cuarto ventrículo, se dobla bruscamente

hacia fuera y adelante y termina en un núcleo situado en las partes laterales del bulbo.

A su salida del bulbo, el facial se interna en el *hiato auditivo interno* con el nervio acústico recorre el acueducto del *Fallope* en toda

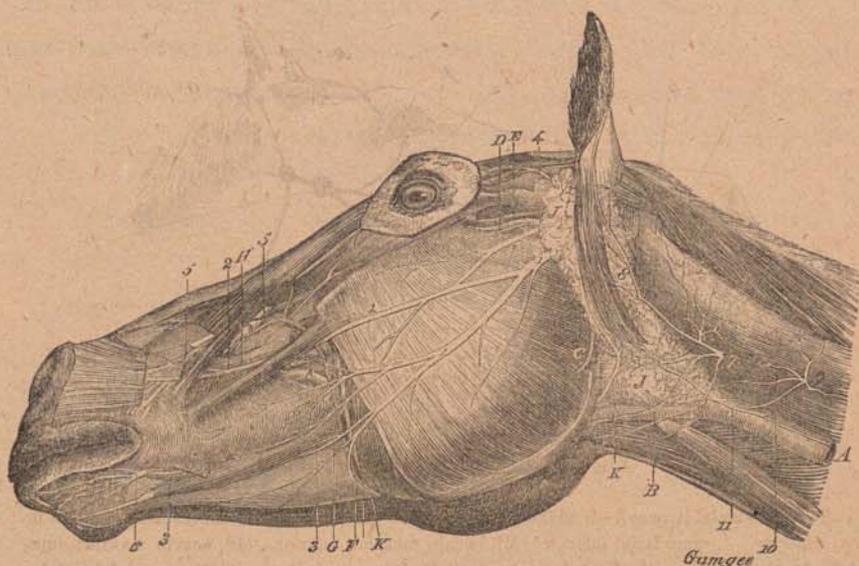


Fig. 95.

1, Rama principal del plexo cigomático.—2, rama de este plexo que anastomosa con las divisiones terminales del nervio maxilar superior.—3, la que se reúne con las divisiones análogas del nervio maxilar inferior.—4, nervio auricular anterior.—5, nervio sub orbitario ó ramas terminales del nervio maxilar inferior.—7, ramas superficiales de la rama inferior del 2.º par cervical.—8, asa atloïdiana.—9, ramas superficiales de la rama inferior del 3.º par cervical.—10, filete que va á la rama cervical del facial.—11, rama cervical del facial.—A, vena yugular.—B, vena facial.—C, vaso maxilo-musculares.—D, arteria transversal de la cara.—E, vena satélite de este vaso.—F, arteria facial del maxilar externo.—G, arteria coronaria inferior.—H, arteria coronaria superior.—J, parótida.—K, canal parotidiano.

su extensión, y sigue, por consiguiente, todas sus inflexiones. Sale de allí por el agujero estilo-mastoidiano, se encuentra entonces en la cara interna de la parótida, se encorva hacia adelante y alcanza el borde posterior del maxilar inferior, donde es superficial, colocándose en el *master* por debajo de la articulación temporo-maxi-

lar. Allí termina por dos ó tres ramas anastomosadas con la del nervio temporal superficial, formando así el plexo sub-cigomático ó facial, en su trayecto intra óseo: el facial suministra varios nervios que son: el *gran petroso superficial*, que forma origen en el gan-

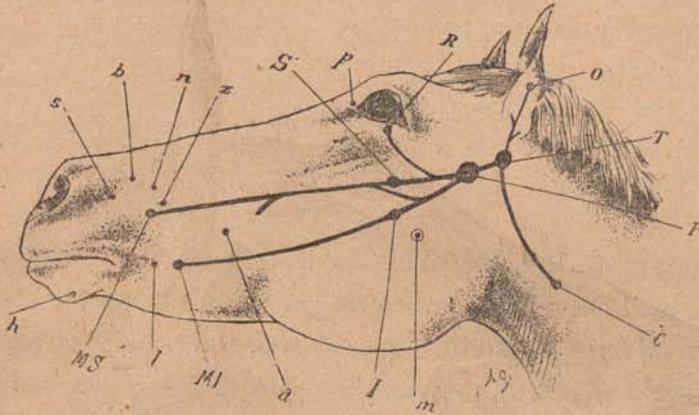


Fig. 96. Ramificaciones del facial.

T, nervio facial (tronco).—P, plexo sub-cigomático y neuro temporal superficial.—S, rama facial superior.—I, rama facial inferior.—MI, nervio maxilar inferior.—MS, nervio maxilar superior.—R, ramificación articular de los párpados.—O, nervio auricular.—C, hilo cervical del facial.—m, músculo maseter.—a, músculo alveolo labial.—l, músculo maxilo labial.—h, músculo de la borla de la barbilla.—s, músculo grande super-maxilar nasal.—b, músculo sub-maxilar labial.—n, músculo sub-naso labial.—z, músculo cigomato labial.—p, orbicular de los párpados.

glio genicalado; el *pequeño petroso superficial*, el *músculo del estribo* y la cuerda del tímpano. Además, comunica con el *pneumo-gástrico* por medio de una rama anastomótica.

Debajo de la parótida, da el nervio del occiputo-estitadiano, el nervio del digástrico, del estilo-hiodiano, la rama cervical y de los hilos para la bolsa gutural y la parótida, los nervios naviculares posteriores, mediano y anterior.

Después de haber recibido el nervio temporal superficial, el facial se aplica en el maseter, al cual no envía el menor hilo, y se divide generalmente en dos ramas: una superior, que pasa debajo del

cigonato-labial, sigue á lo largo del borde inferior del piramidal de la nariz y se introduce debajo del supra-naso-labial donde se reune con las ramas terminales del nervio maxilar superior con los cuales se reparte en los tejidos del labio superior y los latidos de la nariz; la otra, inferior, sigue la cara interna del músculo maxilo-labial, para ir á confundirse con su extremidad anterior con el haz terminal del nervio maxilo-inferior y ramificarse con los hilos de este haz en el tejido del labio inferior.

Entre estas dos ramas principales existe una serie de ramificaciones destinadas al músculo alveolo-labial.

La parálisis del facial ó hemiplegia facial, rara en el buey, en el que el nervio está protegido por los cuernos, se encuentra sobre todo en el caballo, el asno (Olivier), el perro. Se caracteriza esencialmente en la mayoría de los casos por una desviación de la punta de la nariz (*parálisis unilateral*) ó también por una parálisis completa de los labios que impide coger los alimentos (*parálisis doble*). Los trastornos observados son diferentes, según la parálisis sea de origen periférica ó central.

### Solipedos.

PARÁLISIS PERIFÉRICA.—**Etiología.**—Las parálisis de origen periférico son las más comunes, se deben en su mayoría á *contusiones*.

Los *traumatismos* más diversos (latigazos, palos, etc.), los roces repetidos, pueden determinar sea una simple degeneración, ora una dilaceración del nervio facial. La *correa del cabezal*, particularmente del lado izquierdo, las ramas de la brida ó las gruesas hebillas con que están guarnecidas pueden fá-

cilmente, cuando el animal está echado, ocasionar una compresión del nervio en su punto de inflexión en el borde posterior del maxilar inferior. Estas violencias interesan las partes laterales del chaflán ó la apofisis temporal (Rainard, Mossi) y producen parálisis unilaterales periféricas.

Las caídas en la cara que ocasionen fracturas (fractura del maxilar inferior). Las lesiones musculares (Bouley). Las operaciones quirúrgicas, prácticas en el nivel del plexo subcigomático, como es la extirpación del tumor, la apertura del absceso con cauterio (Dupas) y principalmente las punciones efectuadas en la regón parotidiana ó en el trayecto del nervio, pueden igualmente producirlas (Tempel).

Los tumores melánicos (Muller), de naturaleza tuberculosa ó actinomycosica (Juchs), de naturaleza ósea (Gutti), las adenitis (Stockheth), los abscesos comprimen el nervio ó se propagan á este último y le paralizan.

Las enfermedades infecciosas son igualmente incriminadas: las toxinas microbianas pueden engendrar estas parálisis (Hoffmann).

El frío es una causa de parálisis, se la ve producirse bajo la influencia de este mecanismo en un caballo cuando está expuesto en una cuadra de modo que recibe en un lado de la cara una corriente de aire muy fuerte (Muller).

Las alteraciones inflamatorias del oído, la supuración de la caja del timpano y del acueducto de Fallope (Mauri), los sarcomas del rocher (Lyden) son á veces causas de esta enfermedad.

Stockfleh dice que las parálisis del facial pueden observarse en animales atacados de afecciones dolorosísimas, como son las de las extremidades, cólicos, etc. Pero es más racional creer

que la parálisis se debe á un decúbito obligado, durante el cual los animales se contusionan el facial.

**Síntomas.**—El capital es la parálisis de los músculos por el facial submaxilo labial, maxilo labial, mento labial, alveolo labial, pequeño submaxilo labial, arbigular de los párpados, fronto parpebral, lagrimal y auricular, en resumen, todos los músculos de la cara, excepto los de la masticación, cuyos nervios vienen del trigémimo, son paralizados. El séptimo par es, propiamente dicho, el nervio de la múnica facial.

Los síntomas varían según el sitio de la lesión. Cuando esta tiene su asiento fuera del agujero estilo mastoideo y en un solo nervio, la parálisis es *unilateral, completa ó incompleta*.

En la *parálisis unilateral completa*, la boca está desviada, la comisura del lado sano levantada por los músculos congéneros no paralizados, cuyo *tonus* no está ya contrabalanceado. Los músculos de la cara del lado atacado han perdido no solamente su movilidad voluntaria, pero también su tonicidad normal; son blandos, fiacuchos, en un estado de relajación permanente. El orificio nasal del lado paralizado está muy abierto; la pared de la nariz, en vez de aplastarse activamente como en la crispación normal, se ve atraído pasivamente por la corriente de aire aspiratorio. Durante la espiración el aire levanta á la mitad de agujero nasal que se ha vuelto inerte (fig. 97).

La dificultad respiratoria es muy grande cuando se obliga á trotar al animal que hace esfuerzos para respirar por la boca. La *prehensión* de los animales es difícil incompleta; el animal deja caer constantemente la mayor parte en el comedero, es incapaz de alimentarse; si se le presenta heno, lo coje con los labios del lado sano; aparta mucho las mandíbulas logra penosamente traerle hacia los molares.

La masticación y la deglución, no se operan sino con gran dificultad; el animal mastica mal, las materias alimenticias caen en el surco quíngivo, labial (Mauri) los movimientos de deglución son muy frecuentes; si se le presenta cebada en un recipiente profundo, mete la cabeza apartando las mandíbulas, logra cojer algunos granos y los mastica con gran dificultad. Si se extiende la cebada en una mesa le es imposible cogerla. Para



Fig. 97. Desviación de la punta de la nariz en la parálisis unilateral.



Fig. 98. Desviación y parálisis unilateral de la lengua.

beber sumerge la cabeza en el recipiente, hasta la connisura de los labios y bebe con trabajo, absorbe el líquido como el cerdo haciendo oír un ruido particular. Si se le presenta la cebada en un vaso poco hondo, se sirve de la lengua para beber al estilo de los perros. A veces también la lengua está desviada lo mismo que los labios y es atacada de una parálisis unilateral ó de parálisis doble, completa ó incompleta (fig. 98).

La oreja cuelga, el párpado superior está medio cerrado (Dexler) el párpado inferior está también influido, las lágrimas ya no se extienden en el globo ocular. Según Roll, Die-

kerhoff, Bayer y Hoffmann hay *blefaroptosis*, es decir, relajamiento ó caída del párpado. Según Bouley hay *lagofthalmus*, es decir, que los párpados no pueden ya cubrir el globo ocular. Según Vachetta, es una *ptosis*, es decir, una bajada del párpado superior que no puede ya levantarse á causa de la insuficiencia del *orbito palpebral*. Estos trastornos en la excreción de las lágrimas, el ojo siempre abierto ocasionan á menudo alteraciones en la conjuntiva y de la córnea (conjuntiva leve, Keratitis) (Dexler).

Las indagaciones fisiológicas de Veiss, etc... demuestran que la sección del facial no origina un cierre completo de la rendija palpebral. Los estudios de Descler demuestran que la parálisis unilateral del facial no origina las *ptosis*, pero por lo contrario flojedad del elevador del párpado superior y un trastorno funcional del orbicular. Según Moller, esta disposición del párpado superior después de la parálisis del facial proviene de la falta de fuerza en el *corrugador supercilio* para sostener la elevación del párpado; en ningún caso se ha demostrado la producción de una *pseudoptosis* bajo la influencia del facial. A veces el ojo del lado de la parálisis está muy abierto, mientras que el otro opuesto está ligeramente cerrado (Hoffmann). Moller ha demostrado que si se secciona la rama palpebral del facial, los párpados se cierran del lado opuesto á aquel donde tiene lugar la sección.

Al lado de esta parálisis unilateral completa se pueden agrupar cierto número de parálisis local. Hemos visto, en efecto, que el facial se divide, por debajo de la articulación temporomaxilar, en varias ramas; cada una de estas puede ser atacada aisladamente, y determinar localizaciones especiales. Por lo demás en el hombre el facial suele estar exento, lo que hace su

poner que sus haces pasan, probablemente por otro punto que la cápsula interna.

**PARÁLISIS DE LOS LABIOS.**—Es bastante frecuente y puede ser localizada en uno ú otro de los órganos ó atacar una de sus mitades laterales, nada más. (Giribaux).

La sección de las ramas nerviosas que salen del plexo *sub-cigomático* produce esta parálisis; esta sección puede ser experimental ó provenir de un traumatismo. Si la parálisis existe de los dedos, hay salida de saliva filante, los labios cuelgan (fig. 99). La prehensión de los alimentos solo se efectúa por la



Fig. 99. Parálisis del labio inferior.

arcada incisiva; si no existe más que un lado, hay desviación de la extremidad de la nariz. La parálisis puede atacar solamente la motilidad, sea al mismo tiempo en el movimiento y la *sensibilidad*, pues las ramas motoras del facial se vuelven mixtas por la adjunción de las fibras que provienen del trijemino. A veces la parálisis se limita en el músculo *pequeño sub-maxilónasal*, que levanta la falsa nariz durante la inspiración (Gonbeau); de ello resulta que las falsas narices se aplastan en el tabique cartilaginoso y se oponen á la entrada del aire en las cavidades nasales; el caballo no puede trotar sino con trabajo y durante poco tiempo.

**PARÁLISIS DE LA OREJA.**—Es muy rara y casi nunca bilateral. Observada en el burro (Lapoussé) se debe probablemente á una

alteración de los nervios auriculares. La oreja no ejecuta ya ningún movimiento, se inclina hacia fuera, si se la levanta vuelve á caer enseguida que se la suelta.

**PARÁLISIS DEL PÁRPADO SUPERIOR.**—Esta parálisis, llamada también *caída*, *relajación del párpado superior* (Vitel), de *blefaroptosis* (Valel), es también poco frecuente como la anterior.

Las heridas, contusiones en la parte inferior de la frente (Vitel), los tumores y el edema del párpado (Vatel), la contracción espasmódica del músculo orbicular; la relajación excesiva de los tegumentos del órgano atacado (Hurtrel), la sección ó compresión de los nervios que subdividen en él, son las causas principales de esta parálisis.

El nervio *auricular* anterior abandona en su trayecto unas pequeñas ramificaciones al orbicular de los párpados. Cuando estas ramificaciones son lesionadas el párpado superior cuelga, cubre la mayor parte del globo ocular y puede impedir ver; en semejante caso Zahn ha encontrado el bulbo del ojo del lado enfermo más pequeño que el otro y la córnea turbia.

**PARÁLISIS DE ORIGEN CENTRAL.**—Esta parálisis facial es unilateral ó doble. Las lesiones del cerebro, del bulbo, se traducen á veces por esta parálisis. Se observa frecuentemente la parálisis de otros nervios, como son: el lingual, el hiperglósico, parálisis múltiples (facial y óculo-motor del mismo lado, parálisis de un miembro posterior del lado opuesto, parálisis de la cola ó del recto, etc.), consecuencias de hemorragias bulbares y medulares múltiples (Thomassey y Hamburger), de trombosis de la arteria cerebelosa inferior (Vosshage). Puede producirse en estos casos un edema del puente de Varolio y pedúnculos

cerebelosos, originando la compresión del núcleo facial que también puede verse privado de materias nutritivas á causa de la trombosis de los vasos circundantes. La alteración del núcleo bulbar del facial, concluye así en las mismas alteraciones que en la sección del tronco nervioso; pero la parálisis central difiere de la periférica por la difusión de los trastornos observados.

La *fiebre pelegual*, que es una fuente de hemorragias múltiples es una de las principales causas.

La *intoxicación* por la digital puede igualmente complicarse de parálisis facial.

Los *sarcomas* del puente de Varolio (Muller), del cerebro (Suydtin) los *angiomas* del plexo coroideo (Rusherford) los *melanomas*, los *abscesos* del cerebelo, consecutivos á las anginas (Götze) los de cerebro. (Buttler, Hoffmann) las *hemorragias* del nido facial (Thomassen) los *reblandecimientos* del cerebro (Rainard) las *inflamaciones* de las células nerviosas de las raíces del facial y del trigémino, la *infiltración serosa* del origen de los nervios del 5.º y 7.º par, consecutiva á la *linfagitis* paperosa de la cara, y la *congestión* de los centros nerviosos, pueden presentarse á consecuencia de una herida articular, ó penetrante. etc.

**Síntomas.**—El principal carácter de las parálisis de causa cerebral es de respetar la *orbicular de los párpados*, por lo menos en la gran mayoría de los casos. Los reflejos aumentan de intensidad en las partes atacadas.

Lo más frecuentemente se observa una parálisis facial y del trigémino de un lado y trastornos motores en los miembros del lado opuesto, (Delwart, Février) y á veces al mismo tiempo parálisis del glosa faringiano. (Wilmortte) cojera de un miem-

bro posterior. (Vosohage) incoordinación motriz y paresia en el cuarto posterior.

Se puede sin embargo observar la parálisis facial con la parálisis de los miembros del mismo lado.

A veces también la parálisis es doble, la disnea inspiratoria es muy marcada; los labios y orejas cuelgan, la boca está abierta, los párpados medio cerrados, se observa conjuntivitis y keratitis ligera en ambos ojos.

MARCHA.—DURACIÓN.—FINAL.—Como todas las parálisis periféricas, la parálisis facial se conduce de un modo variable y su evolución depende sobre todo de las causas; si el nervio está comprimido por un tumor, la afección es incurable.

En la *parálisis por compresión*, el todo depende de la persistencia de ésta (1).

En la *parálisis traumática* hay casos leves que solo duran unos cuantos días, la motilidad puede volver al octavo ó décimo día, y la curación es completa á las dos ó tres semanas.

Hay también casos graves que persisten varias semanas ó indefinidamente, la motilidad no vuelve antes de dos ó tres meses.

El principio de la parálisis *afrígore*, es generalmente rápido; á veces hay ciertos fenómenos prodómicos, como es el dolor de la cara y de la cabeza..

---

(1) Bassi y Venutta han observado un caballo que presentaba una asimetría de la cabeza, una atrofia relativa bastante marcada del lado izquierdo, un aire estúpido, la masticación era incompleta. La exploración manual del lado derecho indicaba una sensación de hormigueo debido á las contracciones masesterinas, aun cuando que la boca estuviese completamente cerrada.

**Diagnóstico.**—El diagnóstico de la parálisis facial es generalmente fácil, sólo hay algunas dificultades, si es muy limitada. La principal es saber distinguir si es central ó periférica, si todas las ramas están atacadas es más bien periférica; si el orbicular de los párpados queda intacto es más bien central.

Generalmente toda parálisis bilateral de los labios, de los párpados ú orejas es de origen central. (Hoffmann).

La ausencia de reflejos, la reacción eléctrica; pérdida de contractibilidad farádica y galvánica por parte del nervio; pérdida de la contractibilidad farádica con exaltación de la contractibilidad galvánica por parte del músculo, son signos de parálisis periféricas. Para las parálisis centrales, se tiene por el contrario la hemiplejia. Si la lesión descansa en el tronco facial fuera del canal de Fallope, hay parálisis de los músculos de la cara.

Si tiene asiento en el canal de Fallope, la parálisis descansa en los músculos de la cara y en los músculos de la oreja.

Cuando la parálisis es bilateral se puede juzgar comparativamente de la intensidad de la parálisis de cada lado, por la prueba eléctrica. (Dexler). Ciertos músculos se contraen más ó menos completamente; así por ejemplo pueden los párpados no cerrarse del lado derecho, y el izquierdo sí, bajo la influencia de una corriente volta-farádica.

Sin embargo se puede observar que en la forma leve no hay modificación alguna en la excitabilidad eléctrica, sea galvánica, sea farádica en las musculares ó en los nervios. Todo reacciona como en el estado sano y durante toda la duración de la parálisis.

En el tipo grave se observa una disminución, y luego una abolición en la excitabilidad galvánica y farádica á los nervios, la pérdida de la electricidad farádica de los músculos, el au-

mento cuantitativo y la alteración cualitativa de la excitación.

**Pronóstico.**—Cuando la forma es leve, cuando no hay ninguna modificación en la excitabilidad eléctrica de los músculos ó en los nervios, el pronóstico es muy favorable, la resolución espontánea suele sobrevenir en dos ó tres semanas.

En la forma grave, cuando hay pérdida de excitabilidad farádica de los músculos, el pronóstico es esencialmente desfavorable; la duración es siempre ||larga y la curación se hace esperar 2, 4, 6 meses ó más; á menudo quedan ligeras contracciones. Cuando la parálisis es causada por un absceso de la glándula parótida la resolución puede llegar á los dos ó tres meses.

**Tratamiento.**—Suprimir la causa suele ser el medio más eficaz para combatir esta parálisis.

Para cumplir con esta condición se tratarán las lesiones de contiguidad (tumores, abscesos, etc.) pero cuando la parálisis es de origen, a *frigore*, cuando proviene de una degeneración de los nervios ó de una causa central, esta indicación causal no puede complicarse. Los excitantes de órdenes diferentes la estricnina, etc..., la veratrina en inyecciones subcutáneas (Reincke) son indicadas en este caso.

Un tratamiento racional y que tiene aquí aplicación en la lesión que nos ocupa, consiste en inyecciones subcutáneas de sulfato de estrignina y la administración de nuez vómica en las vías digestivas.

Para facilitar la respiración del caballo Soetingen y Schö-  
nenberger dilatan las narices con alambres.

La hidroterapia bajo forma de duchas no da resultados.

Los sedales de cantáridas colocados en la región paralizada

y especialmente en el trayecto del nervio puede agravar la parálisis.

Se podrá revolver á los nervios su conductibilidad perdida empleando la electricidad.

Bajo la influencia de la faradización localizada, la tonicidad reaparece progresivamente en los músculos paralizados.

Se ha aconsejado la traqueotomía en el caso de *cornage*, enfermedad que hace la respiración ruidosa. El emético puede ser prescripto en el interior en dosis de 8 gramos. Kowaleski ha empleado las fricciones con la mezcla siguiente. Aceite de trementina, 60; aceite de croton, 1; aceite de mostaza, 2; combinados con el empleo de la estriquina y de la veratrina administrado al interior.

En los casos de hemiplejía de origen encefálico, se puede probar con la medicación iodurada.

En un caso de parálisis, Lapoussée ha empleado alcohol cantaridado, mezclado con amoníaco.

### Buey.

**Etiología.**—La parálisis en el facial no es rara en el ganado vacuno. Gotti, Noges, Leblanc, Jusch, Fleury, etc., la han señalado.

Complica las infecciones tuberculosas, las de las meningitis del cerebro y del bulbo, y es del séquito sintomático de la parálisis labio-glosa laríngea.

La parálisis periférica se debe á una *osteitis* ó á *abscesos* del oído medio ó á varias alteraciones del conducto auditivo.

Las *concreciones* diversas, de naturaleza ceruminosa ó epi-

dérmicas que se producen en el curso de las osteitis, pueden ob-  
turar el conducto auditivo, dilatarle y perforarle. Semejante  
concreción observada por Gotti había atacado la oreja media y  
la había alterado, hasta el punto de formar una ancha cavidad  
irregular, destruyendo en su mayor parte el acueducto de Fa-  
lioppe, así como la parte del nervio facial que se encierra.

Las *actinomicomas* pueden alcanzar el nervio facial y com-  
primirle.

La parálisis puede suceder á la herida facial durante la ex-  
tirpación de estos tumores ó de verrugas voluminosas.

**Síntomas.**—Los músculos de la cara del lado paralizado es-  
tán flacos y completamente relajados, los antagonistas del lado  
sano los atraen; hay una traslación en masa de toda la cara  
hacia el lado sano.

La boca se cierra mal del lado enfermo; los labios están  
blanduchos, colgando; ni el pellizco con los dedos ni la implan-  
tación de un alfiler determina dolor (Hebrant).

Las mandíbulas pueden permanecer apartadas, la boca está  
abierta, la lengua desviada, se dobla la punta con dificultad  
(cuerda de tímpano), á veces está algo atrofiada.

Los alimentos permanecen en la boca, allí se pudren y exha-  
lan mal olor.

Los actos de la prehensión de la masticación y deglución  
se verifican con mucha dificultad ó son imposibles; la mastica-  
ción es difícil por causa del mal funcionamiento de la lengua,  
que no puede traer debajo de los arcos dentarios los alimentos  
caídos en el surco gingivo-labial.

Durante la rumia, se produce á menudo un ruido espe-  
cial, como si el animal no pudiera mover los alimentos que  
tiene en la boca, y como los labios no se tocan, los alimen-

tos, medio triturados, se escapan y caen en el comedero.

La oreja cuelga inerte (auricular), el ojo está medio cerrado, los párpados quedan siempre inmóviles, el morro está seco, la parálisis del orbicular y de los pequeños músculos del aparato lagrimal originando el vuelco de los puntos lagrimales y la salida continua de las lágrimas en las mejillas.

La sensibilidad está intacta, no hay ninguna hiperestesia; el animal reacciona al pinchazo y también á la introducción de un cuerpo extraño en el ojo, la boca ó el oído.

**Diagnóstico.**—La *apoplegia* y la *hemorragia* protuberancial se diferencian por la existencia de una hemiplejía alterna; hay parálisis de los miembros del lado opuesto.

La parálisis *labio glosolaringea* es simétrica y va acompañada de *disfagia faringiana* y de inercia de la lengua.

**Tratamiento.**—Se facilita la nutrición dando elementos nutritivos fáciles de triturar y digerir.

Los harinosos se administran con una jeringa.

El tratamiento interno consiste en excitantes nerviosos y la estrignina.

Localmente se recurre á un tratamiento sintomático: fricciones solutivas en la región paralizada, vejigatorios, cauterización transcurrente; corrientes farádicas ó galvánicas.

#### Perro (fig. 100).

La parálisis del facial es muy rara en los carnívoros, ha sido señalada por Gratia, Trofunow y Monfaller.

**Etiología.**—Puede ser resultado de un enfriamiento, del mo-

quillo; pero ordinariamente está determinada por tumores (sarcomas) comprimiendo el nervio en su trayecto (1).

El foco tuberculoso de la caja craneana ó de la oreja, produ-



Fig. 100. Nervios superficiales de la cabeza; la parótida está quitada.

a, Nervio facial.—b, Nervio auricular posterior.—c, Nervio auricular interno.—d, Ramificación del digástrico.—e, Nervio bucal inferior.—f, Nervio cervical trasverso superior.—g, Rama dorsal del facial (nervio cigomático temporal).—h, Nervio bucal superior.—i, Su rama temporal.—j, rama cigomática del nervio bucal superior.—k', Su rama terminal para el párpado inferior.—k'', Su rama terminal para el párpado superior.—l, Nervio temporal superficial.—m, Su rama molar ó parotidiana.—n, Nervio bucinador.—o, Una rama del nervio nulo ividiano.—p, Rama orbitario de la segunda rama del trigémino.—q, Nervio lagrimal.—r, Nervio frontal.—s, Nervio subtrocleario.—t, Nervio suborbitario.—1, Apósis estiloideo de occipital.—2, Músculo digástrico.—3, Base del padellón de la oreja.—4, Maseter.—5, Gran cigomático.—6, Escutelario.—7, Arco cigomático.—8, Maxilar superior (ElleMBERGER y BANNs).

cen algunas veces (Monfallet) la porción tuberosa del temporal; está excavada de vacuolis.

**Síntomas.**—La emaciación de los músculos de la región temporo-maxilar del lado paralizado es manifiesta, el ojo del mismo lado tiene un estravismo divergente; la punta de la nariz se desvía, atraído por la contracción de los músculos sanos.

(1) Gratis ha observado un sarcoma neuroglíco del volumen de una avellana en el lado izquierdo de la protuberancia. Este tumor habla abarcado el ganglión de Gasser; se prolongaba en las raíces de la quinta parte y en los nervios maxilares, superior é inferior. Comprímia las raíces nerviosas circundantes. Este perro presentaba una atrofia notable de las regiones temporales y arbitraria izquierda, así como una alteración motriz y sensitiva del mismo lado.

La masticación y la deglución se ejecutan penosamente, cuesta trabajo al animal el alimentarse, se pone triste, permanece mucho tiempo en descubierto externo costal; el labio colgando está desviado.

El diagnóstico es fácil: los síntomas anteriores bastan para dar á conocer la enfermedad.

El pronóstico es grave, pues las causas que la provocan persisten habitualmente.

**Tratamiento.**—No se emplea generalmente ningún tratamiento; se espera á la regeneración del nervio.

## 2.º PARÁLISIS DEL TRIGÉMINO

**Anatomía.**—El trigémino pertenece á la categoría de nervio s pues posee dos raíces: una *sensitiva* y otra *motriz* (fig. 101).

La *raíz sensitiva* es la más gruesa; procede de la protuberancia anular, donde se divide en tres órdenes de fibras: unas posteriores, que pasan por debajo de los fascículos arciformes de la protuberancia para desembocar en la sustancia gris bulbosa que representa en esta región la córnea gris superficial de la médula; las anteriores se apartan unas de otras y se confunden bien pronto con las células amasadas en el interior del ismo, en las paredes del acueducto de Sylvius.

Otras, en fin, llegan al *locus caeruleus*, porción de la sustancia gris del suelo del cuarto ventrículo. Las fibras del trigémino ó las células que reciben estas fibras se ponen en comunicación con varios nervios craneales, especialmente con el *neumogástrico*, el *glosofaríngeo*, el *hipogloso*, el *facial* y el *auditivo*.

A su salida completamente fuera del *pedúnculo cerebeloso media-*

no se dirige hacia adelante y abajo para alcanzar la porción anterior del agujero desgarrado, donde termina en un enorme abultado semilunar que constituye el ganglionar de Gasser, de donde sale en dos gruesas ramas, de las cuales una sale del cráneo pasando por

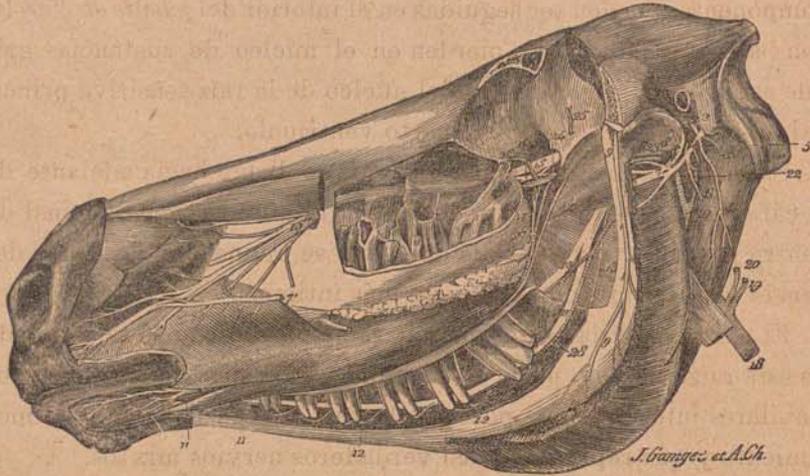


Fig 101 — Vista general de los nervios maxilares superiores é inferiores.

1, nervio facial.—2, origen común de los nervios auriculares posteriores, posterior y medio.—3, filete del músculo estilo hyoideo.—4, rama del digástrico.—5, nervio auricular anterior.—6, origen del filete cervical.—7, plexo formado por la reunión del facial y del nervio sub-zigomático.—7', rama de este plexo que viene sobre los nervios sub-orbitarios.—8, nervio sub-zigomático ó temporal superficial.—9, nervio maseteriano.—10, nervio lingual.—11, 11', nervio maxilar inferior.—12, 12', ramas dentarios inferiores.—13, nervio miclohyoideo.—14, nervio bucal.—15, nervio maxilar superior.—16, nervio eseno-palatino.—17, nervio estafilino.—18, arteria carótida primitiva.—19, occipital.—20, carótida interna.—21, carótida externa.—22, auricular posterior abrazada por un ángulo del facial.—23, tronco temporal superficial.—24, carótida externa.—25, temporal profundo anterior.—26, rama orbitario de la dentaria superior.—27, arteria bucal.—28, arteria dentaria inferior. (A. Chanvean, S. Arloing y Lesbre).

el agujero ovalado, conducto formado por el hiato *occipito eseno-temporal*, mientras que el otro se aloja en la escisura externa de la cara intracránea del esenoideo, y bifurca después de haber recorrido esta cisura hasta la entrada de los conductos sub-esfenoidales; de donde resulta que el trigemino está partido en su mismo

nacimiento en tres ramas; dos superiores, la rama *oftálmica de Willis* y el *nervio maxilar superior* empezando por un mismo tronco, y una inferior que constituye el nervio maxilar inferior.

La raíz motriz ó pequeña raíz, es una tirita aplastada que sale de la *protuberancia* en el lado interno de la raíz principal; sus fibras componentes pueden ser seguidas en el interior del *punte de Varolio* con bastante facilidad; se pierden en el núcleo de sustancias gris que está colocado por dentro del núcleo de la raíz sensitiva principal, muy cerca del suelo del cuarto ventrículo.

Salida de la protuberancia esta raíz se dirige hacia adelante de la cara inferior del ganglion de Gasser; al que cruza en diagonal de dentro para afuera y más allá del cual se reúne con las fibras del nervio maxilar inferior del modo más íntimo.

El nervio maxilar superior y la rama oftálmica no reciben nada de esta raíz: No hay, pues, en el quinto par más que los nervios maxilares inferiores que posean á la vez la insensibilidad y el movimiento y que representan así verdaderos nervios mixtos.

La parte motriz del trijemino se distribuye entre varios músculos entre los cuales citaremos los músculos de la masticación (maséter, temporal, pterigoidiano interno y externo) algunos hilos sensitivos se ven á simple vista.

La parálisis del trigémino se ha observado en el caballo, el buey (Hebrant) y el perro. Cuando la parálisis del quinto par es completa comprende la anestesia de un nervio sensible y la parálisis de un nervio motor.

### Solípedos

**Etiología.**—Esta parálisis es rara, el nervio trifémoro profundamente situado está al resguardo de los traumatismos y de los

enfriamientos. Es casi siempre unilateral y solo se suele observar en los sujetos viejos. La inercia del maséter y la insensibilidad de la cara son las principales manifestaciones de esta parálisis. Sus principales causas son intra-cráneas. Los tumores de la protuberancia son susceptibles de producirlas, como atestiguan varias observaciones. Se la ve á veces suceder á unas hemorragias protuberanciales (Thomassen) á unos focos de reblandecimientos ó á trombos de los vasos cerebrales. (Boelmann).

Hace parte de las manifestaciones de la parálisis *labio glosolariagea* ó aparece al mismo tiempo que la parálisis del facial (Tempel), Varias alteraciones bulbarias, congestión, hemorragias, papillones anglomatosos (Meyer) van acompañadas á veces de parálisis de los nervios masticadores.

Entre las causas periféricas conviene señalar los tumores del ganglio de Gasser y las alteraciones inflamatorias de este ganglio y del ganglio geniculado (Dexler) Lydten lo ha visto producirse después del desarrollo de un *fibro-sarcoma* del volumen del cerebelo en el nivel de este ganglio.

En un caballo observado por Roll se encuentran lesiones de la meningitis y una degeneración del nervio maxilar inferior que está atrofiado y ofrece una coloración amarillo de cera.

La *osteisis media supurada* es igualmente susceptible de engendrarla.

A veces la parálisis del trijemino, lo mismo que la de los demás nervios, es la expresión de una acción tóxica microbiana. Cuando sobreviene bruscamente, se la puede atribuir á unos accidentes congestivos y hemorrágicos (Besten).

**Síntomas.**—PARÁLISIS DE LA RAMA OFTÁLMICA.—El nervio oftálmico sale del gánglio de Gasser en comunidad con el maxilar superior; el nervio oftálmico se interna en la rendija esfere-

nóidea (más pequeño de los grandes conductos supra esfoidonales con los nervios oculomotores comunes y externos. Se divide, en el interior del conducto óseo, en tres ramas (nervios frontales, lagrimales y nasales) que alcanzan el fondo de la vaina ocular por el hiato orbital.

La irritación de la córnea no va acompañada de ninguna reacción (Thomassen); esta insensibilidad del ojo permite á los cuerpos extraños vulnerantes de permanecer en su superficie y provocar la inflamación y la ulceración de la córnea.

Esta insensibilidad no es constante: unas veces se puede observar la insensibilidad de todo el ojo excepto de la córnea transparente y recíprocamente, la córnea puede ser insensible mientras que todas las demás partes del ojo han conservado su sensibilidad. He aquí cómo Bernard, explica este fenómeno: El *nervio nasal* suministra una raíz al gánglio oftálmico, pero, además los hilos indirectos que la rama nasal envía al ojo por medio del gánglio *oftálmico*, suministra también á este órgano hilos *ciliares* directos. La sensibilidad que el ojo recibe por los hilos indirectos del gánglio oftálmico difiere de la sensibilidad que le es comunicada por los hilos ciliares del *nervio nasal*. El *iris* y la conjuntiva reciben las dos clases de hilos. Los *nervios ciliares* directos y los filetes indirectos mientras que la córnea trasparente no recibe sino los filetes ciliares indirectos.

PARÁLISIS DEL NERVIO MAXILAR SUPERIOR.—El *nervio maxilar superior* se interna en el agujero grande, redondo (el mayor de los conductos superesfenoideos), llega en el hiato orbital, luego en el hiato maxilar, donde se interna en el conducto dentario superior que recorre hasta el agujero subarbitral. Llegado ahí termina en numerosas ramas llamadas suborbitales, que

van á inervar los tegumentos del labio superior y de los bellos; después de haberse anastomosado con divisiones del nervio facial. En su trayecto este nervio suministra, entre otras divisiones, una rama orbital, los nervios palatinos (anterior y posterior) esfenopalatino y dentario.

La anestesia de la mucosa nasal, consecutiva en el hombre á la parálisis del nervio maxilar superior, debe existir también en nuestros animales domésticos, pero no se ha comprobado.

PARÁLISIS DEL NERVIO MAXILAR INFERIOR.—El nervio maxilar inferior está formado de la unión de la porción motriz del trijeminio (nervio masticador) con la segunda rama del ganglio de Ganer. Sale del cráneo por el agujero ovalado, se coloca dentro de la articulación *témporo-maxilar*, se dirige hacia abajo entre los *músculos pterigoidianos*, llega á la entrada del conductor dentario inferior, recorre este conducto, sale por el agujero de la barbilla y termina constituyendo los nervios *mentoniers*. Estos forman un pincel nervioso, que, después de haber recibido una rama del facial se va á acabar en el tegumento del labio inferior. Suministra en su trayecto los nervios maséteres, bucal del pterigodiano interno, temporal superficial, lingual, milohioidiano, y ramas dentarias.

1.º NERVIO MASETERO.—Se interna en la escotadura sigmoidea del hueso maxilar y va á inervar el maséter.

2.º NERVIO BUCAL.—Nacido, como el anterior, en el origen del nervio maxilar inferior, se dirige hacia adelante, alcanza la glándula maxilar superior, sigue el borde inferior del músculo bucinador y va á concluir en la comisura de los labios en la piel y las glándulas labias: da: 1.º filetes para el músculo pterigodiano exterior; 2.º un filete delgado para la porción orbital del músculo cro-

tafito (nervio temporal profundo exterior), 3.º ramas para las glándulas molares y la mucosa bucal.

3.º NERVIOS DEL MÚSCULO PTERIGOIDIANO INTERNO.—Nacido en el mismo punto que los anteriores inerva al músculo pterigoidiano interno.

4.º NERVIO TEMPORAL SUPERIOR TEMPORO-AURICULAR Ó SUPERCIGOMÁTICO.—Nace detrás de los anteriores, pasa entre la parótida y el borde posterior del maxilar. debajo del condilo, termina por debajo de la articulación temporo-maxilar por una anastomosis con el facial, después de haber suministrado filetes á la bolsa gutural, á la parótida y á la piel correspondiente.

5.º NERVIO LINGUAL Ó PEQUEÑO HIPOGLÓISIS.—Grueso cordón aplastado que se dirige abajo y hacia adelante, atravesando la sustancia del músculo maséter interno, para llegar á la base de la lengua. bajar entre el mitohiodiano y el estilo glosse contra el canal de Waston, recorrer toda la extensión de la lengua cerca del borde del órgano describiendo fluxuosidades.

Las ramificaciones terminales se distribuyen únicamente en parte media y anterior de la mucosa lingual, y dan á esta la sensibilidad general y la sensibilidad gustativa.

El lingual recibe cerca de su origen la cuerda del tímpano (tímpano lingual).

Cuando los músculos *masticadores* están paralizados de un solo lado (parálisis unilateral), se observa que durante el acto de la masticación la mandíbula inferior se desvía hacia el lado enfermo, consecuencia de la falta de equilibrio en la acción de los músculos *pterigoidianos internos y externos* que han permanecido intactos. En efecto, cuando estos músculos obran juntos, la mandíbula inferior se ve atraída hacia adelante. Cuando los de un lado solo entran en contracción, la propulsión va acom-

pañada de un movimiento lateral durante el cual la extremidad del maxilar inferior se lleva del lado opuesto al de los músculos en contracción.

La lengua dirige instivamente hacia el lado sano los alimentos que han de ser triturados. La prehensión de los alimentos se efectúa normalmente, pero el animal deja caer una parte; hace largos y penosos esfuerzos de masticación, pasea la bola alimenticia de un lado á otro de la boca y hace oír unos ruidos de lameo extraños.

A la vista y al tacto se observa también que de un lado no hay contracción del maséter que se vuelve blanducho, mientras que del lado sano se percibe la hinchazón y dureza característica de la contracción muscular. A medida que el maséter paralizado se atrofia, el caballo se ve obligado á tener la cabeza inclinada del lado sano, con el fin de que los alimentos no escapen á la masticación.

La *parálisis bilateral incompleta* se caracteriza por una gran fatiga en la masticación que se acompaña de un ruido particular de la lengua; el animal se para de vez en cuando al masticar los alimentos que se acumulan en la boca; la parálisis bilateral completa se caracteriza por la inercia de la mandíbula inferior (Waltrup), la boca se abre de tal modo que el animal no puede comer (Prinz), la lengua está seca, á veces sobresale de la boca, el maxilar inferior está caído, la saliva sale en largos filamentos, los masitosos, los pterigoidianos internos y externos, los crotafitis, la lengua, la barbilla, los pelos táctiles oculares y labiales están inertes, insensibles y á veces atrofiados.

Cuando la parálisis es incompleta se pueden observar contracciones *elónicas* maseterinas y del crotafitis que se suceden ritmados y con una regularidad notable de intensidad; estas

convulsiones empiezan por una extremidad del músculo y concluyen en la otra (Rivolta).

A la parálisis del *trigémino*, se asocia á menudo otra parálisis; se ha encontrado con ella la parálisis del bípedo, el sindroso de Guhler ó la parálisis alterna con *hemianestesia* de la cara (Boelmam) y oftalmia neuroparalítica.

La insensibilidad del ojo permite á los cuerpos extraños irritantes de permanecer en su superficie y provocar una inflamación y la ulceración de la córnea. Varios nervios pueden ser paralizados á la vez, consecuencia de la alteración de su núcleo de origen. Korber señala un caso en que había parálisis de la mandíbula, de la faringe y del esófago y trastornos abdominales, y Meyer ha señalado un caso de parálisis del trigémino, acompañado de un punto dolorido sub-auricular.

La parálisis puede desaparecer en algunos días ó ser definitiva, en este caso arrastra la atrofia de los músculos.

**Tratamiento.**—Se utilizan contra la parálisis del trigémino los medios preconizados contra las demás parálisis. La veratrina (Lhomrssen) y la electrización son particularmente recomendados.

### Perro

**Etiología y patología.**—La parálisis del trigémino se caracteriza en el perro por el apartado de las mandíbulas como en la *ragemue*. En verdad, que todo perro que antiguamente tenía la mandíbula inferior paralizada ó que se encontraba en la imposibilidad de reunirla con la superior era considerado como rabioso.

Gansse, Muller, Cadeac han demostrado la existencia de esta parálisis independiente de toda manifestación rábica.

Desde entonces las observaciones de Trinchers, de Rabiaux de Repiquet, de Oppenheim, etc..., han puesto de manifiesto la frecuencia de este accidente.

El moquillo es la principal causa de la parálisis central ó periférica del trigémino. No es raro ver coincidir esta parálisis con la corea; Muller ha señalado esta coincidencia.

A veces se ve la parálisis del trijemino suceder á una *intoxicación alcohólica*; puede resultar de la embriaguez producida por la cerveza. (Moller).

El enfriamiento parece ser una causa importante de esta parálisis; los perros que pasan la noche fuera de habitaciones durante el invierno son los más atacados. (Cadeac, Trinchera).

Es lo que ha hecho, sin duda considerar esta parálisis como una localización del reumatismo. ¿La rabia, por si misma, no puede provocar este accidente y curar?

Ciertos autores (Yoanbt, Chardón, Decroix, Leblanc) citan casos de rabia seguidos de curación; otros (Yoault, Pasteur, Perrin) han visto á veces intermitencias de duración variada (ocho días, dos meses, seis meses) producirse en la evolución de esta enfermedad; pero estos hechos son excepcionales. Por lo demás la mayoría de los hechos de parálisis de la mandíbula inferior se han manifestado desprovistos de síntomas contingentes de la rabia.

Sin embargo, el origen verdadero de estas parálisis queda desconocido; se trata de una alteración pasajera, sea del núcleo masticador del trigémino, sea de las fibras nerviosas que salen de él.

**Síntomas.**—La parálisis de la mandíbula inferior, indepen-

diente de la rabia, aparece espontáneamente sin trastornos cerebrales ó medular.

El animal empieza por presentar dificultad en la masticación ya no puede triturar los huesos; se aproximan dificultosamente



Eig. 102. Parálisis de la mandíbula inferior.

las dos mandíbulas (fig. 102); luego la distancia se acentúa; ya no cierra la boca y deja escurrir fuera la saliva.

La prehensión de los alimentos sólidos ó líquidos es imposible, los músculos masticadores están inertes, la lengua está seca y cuelga; sin embargo á veces conserva su movilidad; los líquidos son bebidos con la lengua; la deglución es difícil, los alimentos son tragados sólo cuando los lleva en el fondo de la boca. Cuando se le presenta carne, el animal la huele, manifiesta verdadera ansiedad y hace esfuerzos inauditos, pero inútiles para cogerla y comerla.

La cavidad bucal examinada con cuidado no presenta ninguna herida, ni llaga, ni cuerpo extraño; no se observa ningún dolor en el nivel de la articulación tèmpero-maxilar; la man-

díbula inferior es móvil, se la puede acercar sin trabajo de la superior, pero vuelve á caer cuando se la deja.

La sensibilidad de la piel es completa en toda la extensión de la mandíbula paralizada se la puede pinchar con una alfiler sin provocar alguna reacción.

Estos signos acaban de determinar la parálisis; este diagnóstico está conformado por el estado general.

El animal está tranquilo, cariñoso sin exageración, obediente sin esfuerzo; el aspecto es tranquilizador, la mirada atenta, viva, dulce; expresa á veces cierta tristeza; el andar es normal; responde cuando se le llama agitando la cola; se levanta en sus patas traseras para acariciar al que le llama; se le puede llevar de la cadena y experimenta un verdadero placer en correr al lado del que le acompaña.

Todos estos signos se pueden disipar en cinco ó seis días (Caussé). Suelen persistir una docena de días, y la curación es generalmente completa al cabo de venticinco (Cadéac). El pronóstico, pues, es benigno.

**Diagnóstico.**—La inoculación de la saliva en el ojo de un conejo no provoca la rabia (Cadéac). La parálisis espontánea de los músculos masticadores se diferencia de la que se observa en la *rabia-muda* por la ausencia completa de los signos contingentes de esta enfermedad.

En la rabia muda en efecto, la mirada está apagada y fija; hay cambio completo en las costumbres del animal; el apetito desaparece, la deglución se hace imposible, la parálisis de la faringe complica la de las mandíbulas; pronto se ve la debilidad del cuarto posterior, preludio de la parálisis general, añadirse rápidamente al apartado de las mandíbulas.

La separación de las mandíbulas es á veces una manifesta-

ción de la *corea*, puede ser resultado de la *distensión*, *luxación* de la articulación tèmpero-maxilar puede estar determinado por un obstáculo á su aproximación (neoplasia, cuerpos extraños en la base de la lengua ó en la faringe molar fuera de su sitio).

El examen de la cavidad bucal y de la faringe, hecho con prudencia, permite establecer el diagnóstico diferencial.

Basta saber que la parálisis de la mandíbula inferior no es signo patognomónico absoluto de la rabia.

**Tratamiento.**—La parálisis reumática tiende, naturalmente, hacia la curación. Cuando persiste cierto tiempo, conviene nutrir al animal. Basta, generalmente, depositar en el fondo de la boca los alimentos que el animal deglute (Cadéac, Muller); á veces hay que recurrir á la sonda esofágica. Contra la parálisis rebelde se pueden emplear las corrientes inducidas ó constantes y el ioduro potásico.

Cuando la atrofia muscular es pronunciada, todo tratamiento se hace inútil.

### 3.º PARÁLISIS DEL PLEXO BRAQUIAL

#### Solípedos.

**Definición.**—Bajo este título nos proponemos estudiar tan solo las parálisis *radiculares*, dejando á un lado las parálisis *cerebrales* y *medulares* y las parálisis propias de cada nervio después de su salida del plexo. Estas parálisis se estudiarán en otro lugar.

Se llama *parálisis radicular* de los nervios raquidianos las

que resultan de alteraciones que tienen su sitio entre su emergencia de la médula y su salida de los diversos plexos que constituyen.

La literatura veterinaria contiene pocas observaciones relativas á parálisis radicales del plexo braquial; lo más frecuentemente, los prácticos, han considerado en conjunto las parálisis de los miembros anteriores cuyas lesiones causales localizaban en la médula ó el encéfalo.

Sin embargo, Hollmam ha observado en un caballo una parálisis de todos los músculos de los radios anteriores, y ha encontrado á la autopsia una fuerte hemorragia que rodeaba todo el plexo braquial.

Trasbot ha descrito una parálisis del plexo braquial que había degenerado en hemiplejia y seguida de curación en quince días.

Catoni ha publicado igualmente una observación de neuralgia braquial que parece referirse á esta alteración.

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS.—Antes de exponer la etiología y la sintomalogía de la enfermedad, importa recordar brevemente las disposiciones anatómicas del plexo-braquial (figuras 103 y 104).

Este plexo está formado por; «un haz enorme de nervios situado entre la pared torácica y la cara externa del miembro anterior, hoy suministrado por las ramas inferiores de los 6.º, 7.º y 8.º pares y de los dos primeros dorsales y principalmente destinado á los músculos y á los tegumentos del miembro anterior.

Se ven estos diversos pares converger uno hacia el otro y alcanzar el intersticio comprendido entre los dos escalenos. Allí se reúnen en un solo manojo, y se confunden enviándose recíproca-

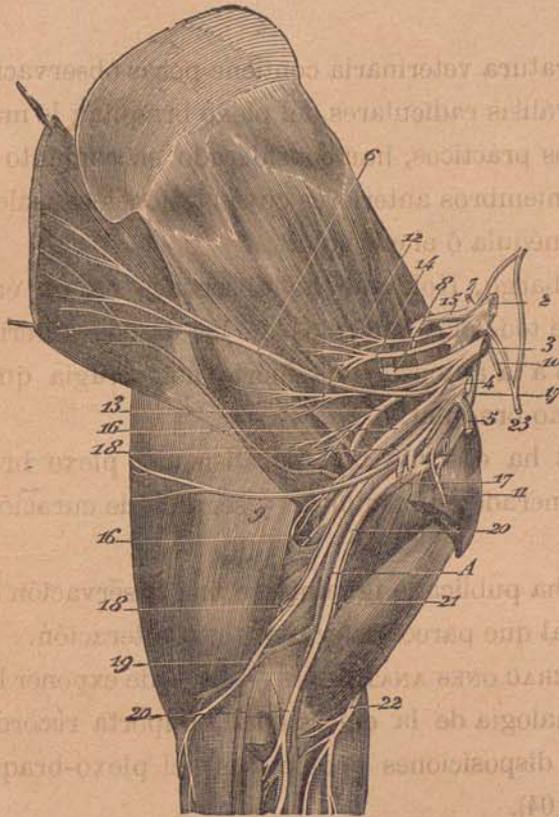
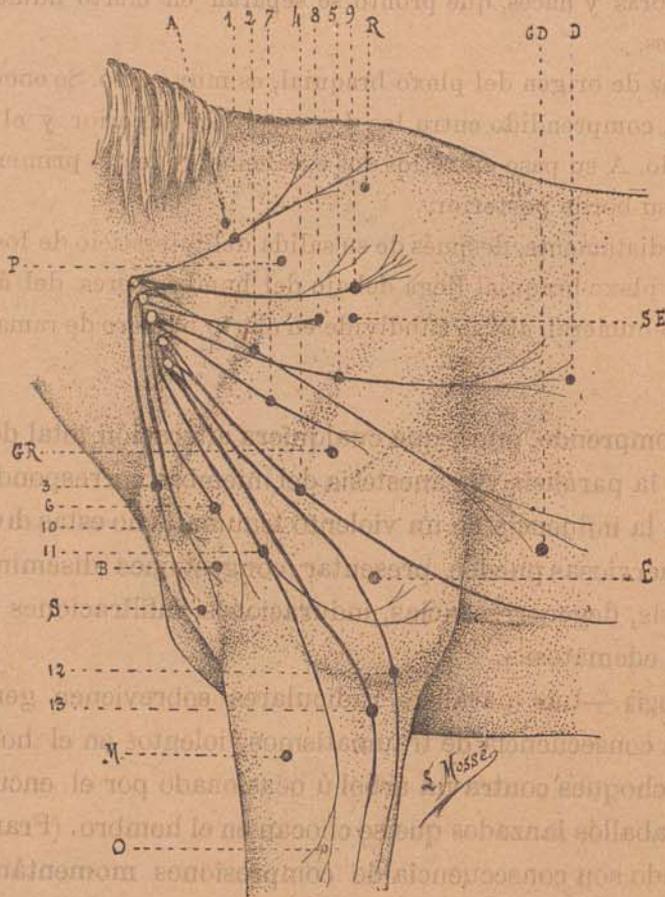


Fig. 103. Nervio del miembro anterior del caballo, cara interna.

1, rama del 6.<sup>o</sup> par suministrando una rama al plexo braquial y otra rama que se une a una rama de este plexo para constituir el nervio diafragmático 23.—2, séptimo par cervical.—3, octavo id. id.—4, primer id. dorsal.—5, segundo id. id.—6, rama del músculo gran dorsal.—7, id. id. angular y romboido.—8, id. torácica superior gran denteado.—9, id. subcutánea torácica dando nacimiento cerca de su origen a tres ramas torácicas inferiores.—10, otras dos ramas torácicas inferiores.—12, nervio del gran redondo.—13, id. axilar.—14 id. sub-escapular.—15, id. super id.—16, idem radial.—17, id. braquial anterior.—18, id. cubital.—19, Su rama representando el braquial cutáneo externo.—20, nervio nudiano.—21, Su rama músculo-cutánea.—22, rama superficial de esta rama.—A, arteria humeral.—B, id. radial.



**Fig. 104.** Plexo Braquial, esquema de la distribución de las ramas nerviosas de este plexo.

1, rama del *S* angular y del romboide 6.º par cervical.—2, rama del gran dienteado, 6.º y 7.º pares cervicales.—3, id del externo-pre-escapular 6.º y 7.º id. id.—4, id *S* cutánea torácica primer par dorsal.—5, id del gran dorsal.—6, nervio axilar ó circunflejo 8.º id. cervical.—7, id. del aductor del brazo id. id.—8, id. sub-escapular 7.º id. id.—9, id. id. 6.º y 7.º id. id.—10, id. braquial anterior 7.º 8.º id. id.—11, id. radial primer par dorsal.—12, id. cubital 1.º y 2.º id. id.—13, id. mediano 1.º y 2.º id. id. y octavo par cervical.—*A*, angular del omoplato.—*B*, romboideo.—*C*, *D*, gran dienteado — *D*, gran dorsal.—*S*, esterno pie escapular.—*G. R.*, gran zona aductor del brazo.—*S. E.*, sub-espino-so.—*P*, super id.—*B.*, Coraco radial ó biceps.—*E*, masa de los extensores.—*O*, extensor oblicuo del metacarpo.—*M*, extensor anterior del metacarpo.

mente fibras y haces, que pronto se separan en cierto número de divisiones.

El haz de origen del plexo braquial, es muy corto. Se encuentra primero, comprendido entre los dos escalenos superior y el largo del cuello. A su paso entre los dos escalenos, rodea la primera costilla en su borde posterior.

Inmediatamente, después de su salida del intersticio de los escalenos, el plexo braquial llega debajo del hombro cerca del ángulo escápulo humeral, allí se subdivide en cierto número de ramas.

Se comprende, pues, que cualquiera alteración total del haz acarrea la parálisis y la anestesia del miembro correspondiente.

Bajo la influencia de un violento traumatismo estas diversas ramas nerviosas pueden presentar congestiones diseminadas, equimosis, degenerescencias, induraciones, infiltraciones purulentas ó edematosas.

**Etiología.**—Las parálisis radicales sobrevienen generalmente á consecuencia de traumatismos violentos en el hombro; caídas, choques contra un árbol ú ocasionado por el encuentro de los caballos lanzados que se chocan en el hombro. (Francois). A menudo son consecuencia de compresiones momentáneas ó continuas. Así se ha invocado la influencia nociva del derribo, de la fijación en posición atravesada durante un tiempo prolongado (operación del clavo halladizo, gabarro, *enclavadura*). Y es siempre el miembro sobre el que el sujeto está echado, el que es ascenso de la afección á menos que se la cambie de sitio. Se han incriminado las callosidades voluminosas consecutivas á fracturas; las exóstosis que se presentan en el paso del nervio.

Los abscesos profundos, infecciosos ó traumáticos; las hemorragias perinerviosas de la región del hombro, los tumo-

resdiverses, pueden producirla. (Trasbot, Bonley, Bareyre).

Las lesiones musculares determinadas por las caídas, el de cúbito prolongado, los abscesos perivertebrales de la región del hombro, pueden simular la parálisis radicular del plexo braquial y determinar un conjunto sintomático que se aproxima mucho al de la congestión ó al de la hemorragia de las meninges y del encéfalo. (Cagny).

**Sintomas.**—La parálisis del plexo braquial puede ser total ó parcial.

Si la parálisis afecta la totalidad de los ramos nerviosos, el miembro queda completamente inerte y arrastra al marchar, el hombro está ligeramente echado hacia adelante, la sensibilidad y los reflejos son nulos; los músculos del hombro, de la región braquial y antibraquial presentan rápidamente los fenómenos de degeneración y su atrofia no tarda en aparecer.

Se observan alteraciones tróficas, hipotermia de la región, piel atrofiada, deformación del casco, disminución ó ausencia completa de la secreción del sudor. Pero esta parálisis total es rara, y las formas clínicas más frecuentemente halladas, consisten en parálisis parciales. No tienen caracteres típicos por lo que la enfermedad afecta modalidades diferentes; se observan movimientos lentos y limitados del miembro enfermo, temblores fugaces en los músculos olecraneanos; el apoyo es en general débil, poco seguro, vacilante, á veces imposible; á veces es el grupo de extensores el que está atacado, entonces el paso es recogido, los radios están plegados.

Otras veces son los flexores los atacados el miembro está entonces rígido, arrastra por el suelo por la lumbre. En todos los casos, los músculos no enervados se atrofian, la sensibilidad está más ó menos atenuada, pero á veces es normal.

**Marcha.**—Las parálisis radiculares tienen en general un comienzo doloroso que se manifiesta ó no por una cojera de intensidad variable. Esta cojera puede estar localizada en otra parte, sea que el sujeto presente otras lesiones manifiestas (*exóstosis, perióstosis, ablandamiento, formas*).

A veces la parálisis, total al principio, se vuelve parcial después. Otras veces la parálisis se va atenuando y desaparece completamente en un lapso de tiempo variable.

**Diagnóstico.**—El diagnóstico de la parálisis radical es bastante delicado. Sin embargo puede llegarse á diferenciarle de otras formas de parálisis.

La ausencia de reflejos, es un síntoma patogénico de la parálisis radicular total, es pues, un excelente medio de diferenciarla de las parálisis totales del plexo braquial de origen medular ó encefálico.

**Pronóstico.**—Variable. Las parálisis del plexo-braquial causadas por callos ó tumores son incurables, pero á menudo la curación es la regla en un tiempo más ó menos lejano.

**Tratamiento.**—Para los accidentes del matadero las fricciones vexicantes (alcohol, alcanfor, carga sebas) bastan para producir la curación. Se puede también administrar el yoduro de potasa al interior en dosis de 10 ó 20 gramos.

Si la parálisis reconoce por causa abscesos, tumores sanguíneos, es menester desbridarlos en breve plazo.

Las inyecciones subcutáneas de veratrina y de colchicina en la región del hombro, han dado á veces excelentes resultados.

Los animales atacados de una parálisis completa del plexo braquial se ven obligados á veces á un decúbito forzado y muy largo, están entonces sujetos á escaras, heridas graves que pueden acarrear la gangrena y la septicemia, es indispensable

entonces vigilar atentamente los animales, acostarles en buena cama ó, lo que aun es mejor, colocarles en un aparato de sostenimiento.

### Perro (fig. 105)

Esta parálisis no es rara en el perro, responde á causas análogas á las de esta afección en el caballo.

Se conservan turbaciones más ó menos marcadas en la loco-



Fig. 105 Arterias y nervios del hombro y del brazo (vistas por el lado interno) (perro).

*a*, arteria axilar.—*b*, sub-escapular.—*c*, arteria circunfleja humeral posterior.—*d*, toracio dorsal.—*e*, mamaria externa.—*f*, circunfleja humeral anterior.—*g*, humeral profunda.—*h*, humeral.—*i*, braquial anterior.—*k*, colateral cubital superior.—*l*, colateral radial superior.—*m*, nervio sub-escapular.—*m'*, suramo que va hacia el extremo-oleido-mastoideo.—*n*, nervios toracios anteriores.—*o*, nervio músculo-cutáneo.—*p*, nervio braquial cutáneo-externo.—*q*, nervio mediano.—*r*, nervio cubital.—*s*, nervio braquial cutáneo interno.—*t*, nervio radial.—*u*, nervio axilar.—*v*, nervio torácico-dorsal.—1, músculo sub-escapular.—2, gran redondo.—3, gran dorsal.—4, supra-espinoso.—5, pequeño pectoral.—6, biceps braquial.—7, vasto interno.—8, largo anconeo.—9, largo extensor del antebrazo.—10, extensor radial del carpo.—11, redondo pronador.

moción, se presenta sobre todo en los músculos *[olecraneanos]*.

Esta parálisis se complica á menudo en el perro con la gangrena de las extremidades. (Bouley).

#### 4.º PARÁLISIS DEL NERVI SUB-ESCAPULAR

*Consideraciones anatómicas.*—De todas las ramas nerviosas procedentes del plexo braquial, el nervio supra-escapular es uno de los más expuestos á los traumatismos á causa de su posición relativamente superficial. (figs. 106 y 107).

En efecto, este nervio, formado por los 6.º y 7.º pares cervicales

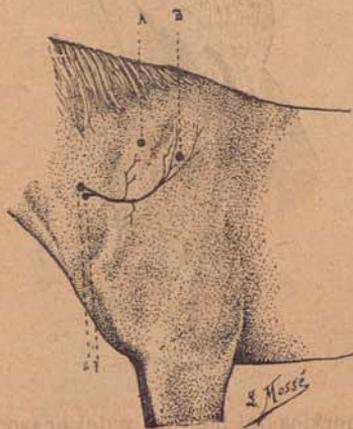


Fig. 106. Plexo del nervio supra-escapular

A, músculo supra-espinoso.—B, músculo sub-espinoso.—6, nervio supra-escapular.—7, su nervio axilar.

después de un corto trayecto hacia atrás, entre el angular por una parte, el externo pre-escapular y el super-espinoso por otra parte, alcanza el intersticio que existe entre este último músculo y el

sub-escapular y se hunde en el un poco más arriba de la arteria pre-escapular. Se dirige entonces hacia la cara externa del omoplato



Fig. 107. Nervio del miembro anterior (cara-externa)

1, nervio sub-escapular.—2, nervio axilar.—3, nervio radial.—4, rama superficial del nervio músculo-cutáneo.—5, nervio cubital.—6, su rama cutánea terminal.—A, arteria radial anterior (Chanvean, Arloing, Lesbru).

después de haber dado la vuelta al borde anterior de este hueso; luego atraviesa el *espino-acromiano* y remonta en la fosa sub-espinal.

Este nervio suministra ramas á los músculos de la cara externa del hombro (supra-espinoso, sub-espinoso, gran abductor del brazo) á la articulación escapulo humeral y á los ligamentos de esta última.

La parálisis del nervio supra-escapular ha sido señalado en el buey en el que ha sido descrita bajo el nombre de hombro desprendido; ataca á los grupos de los músculos abductores. Es un accidente frecuente en los animales de ciertas razas bovinas. (Holsteinern).

En el caballo ha sido observado por H. Bouley que ha tomado la parálisis del nervio supra-escapular por una rotura del tendón del sub-espinoso.

Goubaux ha hecho con éxito en esta materia varias observaciones que ha publicado en su memoria sobre las parálisis (1848-1850). Rattner ha descrito una parálisis del nervio supra-escapular en 1891. En estos últimos tiempos se ha señalado varios casos (Harger, Bachstadt, Moller); es relativamente frecuente.

**Etiología.**—Los golpes, los choques, los tropiezos en el hombro, determinados por cuerpos contundentes, sobre todo cuando el miembro está levantado (Moller, Goubaux), las caídas de costado (Rimbaud), los esfuerzos enérgicos de tiro (Roloff), los movimientos violentos detrás de la espalda y sobre todo del brazo, son otras tantas causas capaces de determinar la degeneración del nervio supra-escapular ó su desgarramiento (Trasbot).

Se ha observado á veces la parálisis del nervio supra-escapular en caballos de tropa que han ejecutado violentos esfuerzos musculares, vueltas bruscas.

A menudo es consecutiva al encuentro de los caballos en

cargas de caballería. Los tropiezos contra los árboles, los pesebres, las puertas (Hauson), el cubo de un coche (Goubaux), son causas habituales de la afección que nos ocupa. Harger la ha visto producirse después de una caída de costado, chocando el hombro en la vara del coche.

Varios prácticos lo han observado á consecuencia de la sujeción en posición decubital ó fuertes resbalones.

Se ha visto la parálisis doble del supra-escapular después de un violento esfuerzo de tiro (Roloff), de la congestión muscular (*hemoglobinuria*). Se producen hemorragias cuyo producto viene á comprimir y hasta infiltrar el nervio supra-escapular y los tejidos adherentes. Las parálisis del supra-escapular *post-hemoglobinúricas* son á menudo más bien de origen tóxico que hemorrágicas.

**Sintomas.—Marchas.**—La parálisis del supra-escapular empieza por una cojera bastante leve, constante y permanente (Goubaux) y hasta se acentúa con el ejercicio.

En descanso el animal puntea, la articulación escapulo-humeral se desvía hacia afuera y adelante forma un saliente como si fuese el asiento de una luxación momentánea. El andar es molesto, vacilante. El hombro ejecuta un brusco movimiento de *abducción*, la articulación escápulo-humeral se echa fuera y el codo se aparta de la pared pectoral, el brazo y el hombro parecen no tener ya lazos con el tórax. Esta desviación hacia fuera se manifiesta más en el momento del apoyo y sobre todo cuando se examina al sujeto de frente. Cuando la parálisis es incompleta el animal se levanta normalmente, pero el apoyo va acompañado de sacudidas ó temblores que se transmiten á la pared costal. No se observa ningún infarto, ni calor, ni dolor del miembro enfermo (Harger).

La atrofia de los abductores del brazo del supra-espino (fig. 108) y del sub-espino se produce rápidamente.

Esta atrofia que se reconoce por un fuerte saliente anormal del espino-acromiano que es desigual. El sub-espino que reci-



Fig. 108. Atrofia del músculo supra-espino.

be algunos filetes nerviosos del axilar se encuentra en general menos atacado que el supra-espino (Moller). Aun á veces el largo abductor del brazo que recibe una inervación de otra fuente (nervio axilar) parece por el contrario haberse hipertrofiado y forma debajo de la piel un relieve bien marcado.

La atrofia muscular alcanza una intensidad variable y muy marcada; es indicio de la incurabilidad de la afección, por eso se la considera como de mal agüero.

**Anatomía patológica.**—En la autopsia se encuentra una atrofia funcional del sub-escapular tronquiario, que está inervado por ramas especiales procedentes del séptimo par cervical.

La curación es lenta, es menester en general de seis á ocho semanas para los casos curables en que los trastornos de la movilidad no han alcanzado un alto grado.

**Diagnóstico.**—El diagnóstico está basado en los síntomas precedentes. Debe distinguirse esta afección de la *desgarradura de los músculos* del hombro donde hay siempre calor, dolor y tumefacción, mientras que la parálisis del supra-escapular es indolente, desprovisto de calor y de edema.

Estos mismo signos diferencian la *parálisis de la luxación*, de la articulación escápulo-humeral. Sin embargo, la afección que nos ocupa va algunas veces acompañada de desgarramiento muscular ó de lesiones articulares (Williams), cuando es de origen traumático, como atestiguan observaciones clínicas.

**Pronóstico.**—El pronóstico debe ser reservado, es más bien grave que benigno, está atenuado cuando el sujeto reacciona bajo la influencia de corrientes eléctricas. Sobre 10 casos Moller no ha contado más que 3 curaciones completas, 3 mejorías, 4 fracasos. Kattner ha obtenido una curación en seis semanas.

**Tratamiento.**—Los movimientos metódicos, pasivos y activos de flexión, de aducción y de abducción del miembro enfermo, los masajes, las fricciones irritantes (alcohol alcanforado, linimento amoniacal), la aplicación del fuego, los revulsivos, la electrización, son indicados Moller, preconiza inyecciones hipodérmicas de veratrina (veratrina, 1 centígramo, y agua destilada, 5 gramos).

Este autor aconseja, cuando es posible, el empleo de los sujetos en un trabajo de tiro lento; encontrándose el hombro sujeto á una especie de masaje por la collera y los harneses. Hansen parece haber tenido éxitos empleando la esencia de

trementina en inyecciones subcutáneas. Uhlich ha obtenido curaciones empleando inyecciones subcutáneas de sal marina. Harger ha obtenido una curación en un sujeto empleando el descanso y lociones estimulantes. Al cabo de un mes se pasea al caballo, llevado de la mano, dos ó tres veces al día, unos cinco minutos cada vez. Se aumenta gradualmente la duración de estos paseos, que llegan á ser de una hora dos veces por día. Se ve desaparecer poco á poco la atrofia del músculo y la impotencia del miembro. Gonbeau observa que la parálisis puede ceder á una fuerte cauterización del miembro. Según este autor cuando la enfermedad ha resistido al empleo de las fricciones irritantes, vesicantes, de los excitantes del sistema nervioso, del galvanismo, de la cauterización transcurrentes, aun mismo las sangrías y purgativos, se deben sacrificar á los animales si no se les puede utilizar, pero en la mayoría de los casos el tiempo les cura, permitiendo á los nervios de regenerarse.

## 5.º PARÁLISIS DEL NERVIOS RADIAL

### Solípedos.

**Anatomía.**—El nervio radial es la mayor rama que emerge del plexo braquial. Nacido en el primer par dorsal, se dirige hacia atrás y abajo de la cara interna de los músculos subescapulares y gran redondo cruzando su dirección; pasa luego por detrás del *húmero* y se interna entre el *grueso extensor* y el *corto flexor* del antebrazo; sigue á lo largo de este último y llega á la cara anterior de la articulación *húmero radial* y del

radio, donde se reduce en el *extensor oblicuo del metacarpo*. Inerva sucesivamente por numerosas ramas nerviosas á los *extensores del antebrazo*, al *extensor anterior* y al *flexor externo del metacarpo* y, en fin, á los dos *extensores del dedo*. Preside á la extensión del antebrazo del metacarpo y de las falanges (figura 109).

**Etiología.**—La parálisis del radial es frecuente en el caballo

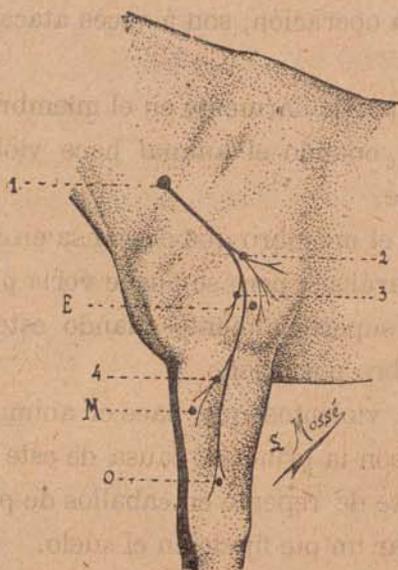


Fig. 109. Parálisis del nervio radial.

porque este nervio está expuesto á las compresiones y á los diversos traumatismos observados en el buey (Hornis) y en el perro (Moller).

La parálisis del radial resulta, como la mayoría de las parálisis periféricas, de influencias traumáticas.

A menudo sucede á contusiones del hombro ó del brazo.

Las caídas, los resbalones, tropezones en un árbol, una

pared, el choque violento de un coche yendo en sentido inverso, las coces, los golpes de las varas del carro dando en la región braquial, en la altura de la articulación, de la articulación húmero radial ó en el punto preciso en que el nervio radial sale del canal de torsión del húmero, pueden originar la degeneración de este nervio ó una neuritis consecutiva á la inflamación de la región traumatizada (Goubaux).

Los animales que permanecen demasiado tiempo echados para efectuar una operación, son á veces atacados de esta enfermedad.

Se la observa particularmente en el miembro sujeto en posición atravesada, cuando el animal hace violentos esfuerzos para desprenderse.

Generalmente el miembro que descansa en el suelo es el que manifiesta esta parálisis; pero se puede verla producirse en el miembro situado superficialmente cuando este miembro está fijado en el miembro posterior.

Los esfuerzos violentos que hace el animal para soltar el miembro sujeto, son la principal causa de este accidente. Se le ha visto producirse de repente en caballos de pie que se esforzaban para libertar un pie fijado en el suelo.

Cuando sobreviene sin causa conocida, se le debe atribuir á un accidente de esta índole ó un resbalón; á una contusión accidental contra el pesebre en el momento en que el animal se levanta, ó á una posición anormal durante el decubito.

El trabajo muscular exagerado, las tensiones violentas de los músculos (polimiositis) ocasionados por el exceso de trabajo, ó la hemoglobinemia producen á menudo la parálisis del radial.

La contusión de este nervio no siempre proviene de causas

exteriores; á veces proviene del callo consecutivo á la fractura de la primera costilla (Huntig); el radial está casi infaliblemente herido cuando esta fractura existe; estas contusiones se repiten en razón de las relaciones de lo que circunde y la parálisis producida por esta causa es incurable.

Los tumores melánicos sub aponeuróticos comprimen á veces el radial en su trayecto y le paralizan.

Algunas de estas parálisis tienen un origen tóxico sin la expresión de la hemoglobinemia. Se los puede ver presentarse sin causa apreciable; así se explica su frecuencia en ciertos años y su rareza en otros.

El enfriamiento, la diatesis reumática, invocados por algunos autores, tienen una influencia dudosa en el desarrollo de esta parálisis.

Se la puede ver originada por una causa central, el miembro posterior opuesto se encuentra entonces paresiado ó paralizado, pero estos casos son raros.

Las parálisis del radial son generalmente unilaterales, pero se puede ver la parálisis empezar en el radial izquierdo, luego extenderse algún tiempo después en el radial derecho.

Ciertas causas, tales son los tumores, pueden ocasionar una parálisis intermitente.

Ordinariamente la parálisis del radial se produce de repente durante un trabajo penoso ó á consecuencia de un traumatismo.

**Síntomas.**—Varían según sea la parálisis completa, incompleta, ó parcial.

En la parálisis completa están pronunciados de tal manera que se puede creer en una fractura.

En el descanso el miembro se proyecta fuertemente hacia

adelante, la rodilla pasa á menudo la vertical tirada desde la punta del hombro; todas las articulaciones se doblan menos la del hombro; el apoyo es muy débil, la cuartilla se echa hacia adelante de tal modo que una parte de la cara anterior del casco y la lumbre solamente vienen á tocar en el suelo. (fig. 110.)



Fig. 110. Parálisis del radial.

El hombro está rebajado; la masa de los extensores del antebrazo rebajada, atrofiada, marca una depresión hacia detrás de la articulación escápulo-humeral. El ángulo de ésta es muy abierto; el brazo está extendido en el hombro, el antebrazo es doblado por la acción del córaco radial, el metacarpo y las falanges son igualmente doblados por la contracción de los anti-

braquiales posteriores (flexores del metacarpo y de las falanges) (Goubaux)

La presión ejercida en la cara anterior de la rodilla con la palma de la mano logra á veces compensar la acción de los músculos flexores y restablecer el apoyo normal.

Durante la marcha los síntomas son aún más marcados, el animal salta más bien que anda, el miembro enfermo no sirviendo ni para andar ni sostener el cuerpo, es un estorbo á la locomoción; sólo efectúa movimientos irregulares y de totalidad (Goubaux), no logra extender el pie, tropieza en la punta de tapa y se dobla.

Si se quiere asegurar el apoyo, se ve uno obligado á extender mecánicamente el pie de modo á colocar la cara inferior en el suelo sino los radios inferiores se doblan exageradamente; el miembro columpiado se proyecta tardiamente hacia adelante y entonces se le doblan bajo el peso del cuerpo, mientras que la cara anterior de la cuartilla toca en el suelo. Esta región es asiento de una excoriación circular del diámetro de dos pesetas; existe á menudo en su sitio una cicatriz indurada sin pelo, que indica la frecuencia del apoyo de esta parte en el suelo.

La inercia del miembro (fig. 111) es tal que ni siquiera puede impedir la caída del animal si se le sigue haciendo andar. La sensibilidad es atenuada; persiste á menudo á causa de la inervación colateral de la acción ejercida por los nervios circundentes. Sin embargo, en ciertos caballos, las caras anterior y externa del antebrazo son analgesiadas.

Trastornos vasa-motores. caracterizados por una sudación abundante localizada en la esfera de distribución del radial, se observan algunas veces.

La parálisis INCOMPLETA puede manifestarse de repente ó

resultar de mejoría progresiva de la parálisis completa. Corresponde al período en que el animal parece poder utilizarse. Está muy espuesto á tropezar si el suelo es desigual, si el andar es



Fig. 111. Inercia del miembro en la parálisis del radial.

precipitado ó también sin que nada pueda hacerlo suponer; el menor obstáculo puede acarrear una caída peligrosa.

El movimiento [del miembro se efectúa lentamente y algo tarde, el pie roza casi el suelo.

Cuando la parálisis es PARCIAL, solo interesa los extensores del dedo ó el flexor externo del metacarpo (Tondeur), Se ven entonces á los extensores del antebrazo suplir á los músculos paralizados por un aumento de esfuerzos, pero el animal se

cansa pronto, el andar que en el principio parece normal, el apoyo ejecutándose en toda la superficie plantar en un suelo bien liso, se hace pronto inseguro y temeroso, y más si se ejercita al animal en un suelo desigual.

Los músculos situados en la cara externa del antebrazo no se contraen ya, quedan blandos: son á veces el sitio de contracciones *clónicas*, los olecrános, por lo contrario, se encuentran enérgicamente. Los músculos que han perdido su contractibilidad se atrofian; los extensores del antebrazo y de las falanges se vuelven blandos, flacos; pierden próximamente la tercera parte de su volumen; su consistencia recuerda á veces la de la jalea; el ángulo escapulo-humeral se encuentra á veces rebajado á consecuencia del relajamiento de los extensores del antebrazo, los salientes que forman los músculos están borrados, el miembro parece completamente redondo; si se mide comparativamente el antebrazo del miembro enfermo y el del miembro sano, se encontrará á menudo una diferencia de 6 centímetros de circunferencia. Esta disminución es el resultado de la atrofia y del relajamiento muscular en la región paralizada.

A menudo la parálisis parcial es benigna, desde el principio progresa y se hace casi completa.

**Lesiones.**—Se puede registrar una herida, una excoriación, una tumefacción en el nivel del punto traumatizado; pero á veces los músculos están alterados desde el principio y originan la parálisis como ocurre por la hemoglobinemia.

En favor de este origen meopático, Frohner invoca el resultado de numerosas autopsias.

En el nivel del codo del miembro enfermo, se observa á menudo una depresión muy marcada; la piel correspondiente está delgada, depilada; el tejido conjuntivo subcutáneo es rojizo,

infiltrado, los músculos olecraneanos son grisáceos, reblandecidos, sus fibras están separadas por una serosidad roja. En el exámen microscópico, se observa la presencia de depósito granuloso; en resumen, son lesiones de polimiositis parenquimatosas. La médula, los nervios periféricos particularmente el nervio radial, quedan completamente intactos.

**Diagnósticos.**—Es fácil: la parálisis del radial se caracteriza por la actitud doblada, del miembro y por la proyección del ángulo escapulo-humeral hacia adelante, en cada paso.

En fin la antrofia muscular no se hace largo tiempo esperar y concluyen de confirmar el diagnóstico. La *parálisis del nervio super-escapular* se diferencia por la desuiciación del hombro hacia fuera, seguida de la miotrofia del músculo sub-espinoso.

Los desgarramientos musculares, las fracturas del codo son fáciles de reconocer.

**Pronóstico.**—Es variable según la intensidad del mal y las causas que presiden. A veces ninguna mejoría se produce y el animal es sacrificado, (Gouban); pero en la mayoría de los casos la curación sobreviene en un tiempo más ó menos lejano.

De 20 casos observados por Moller, todos se han curado, ó han mejorado notablemente.

Frecuentemente la curación es tapida, sobre todo si la parálisis es incompleta, á los 15 días, el animal está apto para volver al servicio (Brauer).

La duración general de estas parálisis es de un mes á 6 semanas; la curación es la regla en la parálisis radial simple y unilateral. Pero en casos más serios la cura incompleta no sobreviene antes de 4 á 6 meses; el pronóstico se agrava por el tiempo considerable durante el cual los animales no se pueden mover. Moller cita un caso en que no se pudo utilizar al ani-

mal antes del noveno mes; á veces exige un tiempo mayor, y hasta dos años para que los músculos recuperen su volumen primitivo. El pronóstico es muy grave cuando la parálisis es doble ó que ataca al miembro sano en un animal que acaba de sufrir una operación grave en el otro miembro.

**Tratamiento.**—No se ha aplicado ningún tratamiento especial hasta hoy, contra la parálisis del radial. Cualquier tratamiento preconizado contra la parálisis de los miembros puede aplicarse con éxito, tanto más cuanto que el animal cura siempre sin ningún tratamiento. Por eso es una falta desalentarse demasiado pronto en tratar á un caballo atacado de parálisis del radial: la experiencia ha demostrado que un animal abandonado por incurable, al cabo de un mes, se ha curado después sin tratamiento.

En todo caso la electricidad, los masajes, las duchas, las fricciones irritantes y vesicantes son todos medios prácticos para prevenir la atrofia muscular y apresurar la regeneración del nervio en el caso en que la parálisis sea completa. En las afecciones menos graves el descanso en libertad basta para provocar la curación en cierto lapso de tiempo. Pero frecuentemente en los *caballos de tiro* la enfermedad es incurable. La miositis determina una degeneración y una atrofia consecutivas, lesiones degenerativas ante las cuales la terapéutica es impotente.

Las inyecciones subcutáneas diarias de veratrina, de cafeína ó de estricnina, en dosis de 0,025 á 0,05 se recomienda mucho (Bormann, Moller, Braver Irohner). Goubaux preconiza la electricidad y ha obtenido felices resultados procediendo como sigue: hunde dos agujas en las masas oleocranias, la primera, en el grueso exterior del antebrazo, detrás de la articulación

escápulo humeral, y la otra, en el pequeño exterior, cerca de su inserción olecraniana, hace pasar una corriente eléctrica y origina fuertes contracciones musculares». Generalmente, en caso de parálisis completa es muy ventajoso, por lo menos el primer día, colocar á los animales en un aparato de sostén.

### Buey.

**Etiología.**—La parálisis del radial es muy rara en los animales de la especie bovina; Albrecht la ha observado dos veces, Bru la ha visto producirse á consecuencia de una contusión contra una vara de un carro. El nervio radial puede ser rozado ó roto en el punto donde rodea la cara externa del húmero.

La hipertrofia de los ganglios sub-escapulares, engendrada por tuberculosis, se ve á menudo seguida por la compresión de los nervios del plexo-braquial, principalmente del radial, y de una cojera considerada como patognomónica de esta tuberculosis ganglional (Hamoir.)

**Sintomas.**—El miembro paralizado se tiene en flexión, hacia adelante, inerte debajo del cuerpo, arrastrando en el suelo por su cara anterior de la cuartilla y de las falanges; el animal marcha en tres pies ó apoya apenas en el miembro cojo; la articulación del hombro está extendida, las demás en flexión; la sensibilidad está abolida en la región de los extensores del codo hasta en el antebrazo.

La curación termina habitualmente este accidente, puede hacerse aguardar tres ó cuatro meses y aún más; la cojera producida por hipertrofia ganglional es incurable.

**Tratamiento.**—Los masajes, las fricciones, son de la misma utilidad en el buey que en el caballo.

### Perro.

**Etiología.**—La *tuberculosis*, los *tumores* en grupo de la cara interna del hombro, los *nódulos toxi-infecciosos* de la pata pueden originar la infección de los ganglios axilares, éstas á su vez pueden aprisionar el nervio radial en una producción conjuntiva inflamatoria que le ahoga gradualmente por compresión.

Los cuerpos extraños, tales son las barbas de gramíneas que emigran á grandes distancias pueden introducirse debajo de la piel en el nivel de la extremidad inferior de la pata, subir gradualmente y alcanzar el nervio radial (Jcoffie y Serés) produciendo una hipertrofia considerable de los ganglios axilares que se convierten en abscesos.

**Síntomas.**—En el descanso, el animal tiene el miembro anterior izquierdo adelantado de la línea de aplomo; el apoyo se hace en la extremidad de los dedos, en media flexión, el hombro entero ha bajado. (fig. 112).

Al paso, el perro cojea frecuentemente del miembro enfermo, lleva la pata hacia adelante, con molestia, las falanges quedan en flexión y la cara superior de las uñas, que se ha vuelto inferior, roza en el suelo. Cuando anda deprisa el animal, anda en tres patas.

Los músculos de la región antebraquial anterior han disminuido de volumen; están reducidos al estado de cuerdas flacas ó inertes; los de la región posterior del antebrazo han conservado su volumen y cada uno de ellos se dibuja claramente debajo de la piel.

El ángulo del hombro forma un saliente muy marcado, merced á la atrofia de los músculos decraneanos, la cual se traduce

por una excavación situada detrás del húmero y encima del codo.

La sensibilidad persiste; los pinchazos con un alfiler hechos



Fig. 112. Parálisis del radial en el perro.

en los dedos, en el metacarpo, en la piel que cubre los músculos atrofiados provocan movimientos de defensa.

La excitación eléctrica hace contraerse los músculos super-escapulares, sub escapulares, el biceps y los músculos antebraquiales posteriores; pero los músculos ofecraneanos (extensores del antebrazo) y los músculos antebraquiales anteriores están atrofiados (Coffier, Serés).

**Lesiones.**—Son á menudo de tres órdenes; comprenden: 1.º las que han engendrado la parálisis (tumores, abscesos, neoformación conjuntiva de los gánglios axilares); 2.º las lesiones del nervio; 3.º las de los músculos.

**Nervio radial.**—Este nervio degenerado tiene el volúmen de una pluma de ganso, se desprende de la parte desgarrada del lóbulo medio; tiene un tinte blanquecino, muy diferente del color amarillo de los filetes nerviosos próximos que han permanecido indemnes.

El corte de este nervio es homogéneo y la compresión no hace brotar las pequeñas gotitas de mielina que se observan; habitualmente el nervio es voluminoso, fibroso y duro encima de la compresión.

A su salida del tumor no presenta ya huellas de fibras nerviosas, ofrece lesiones de la neuritis crónica, se encuentra uno en presencia de un tejido de nueva formación constituido por células jóvenes redondeadas ó fusiformes, provistas de un grueso núcleo fuertemente coloreado. Estas células están apiñadas unas con otras ó separadas por una substancia fundamental, amorfa, en cuyo seno se divisan los primeros bosquejos de fibrillas conjuntivas como en la extremidad periférica de los nervios seccionados unos quince días antes.

Antes de su entrada en el tumor, la neuritis es más intensa, la proliferación conjuntiva más abundante, aumenta de intensidad á medida que se va acercando á la médula, interesa también los filetes radiculares en su trayecto al través de la substancia blanca que puede presentar placas de esclerosis. El cordón antero-lateral es el único sesminuzado, fragmentado por la neoformación inflamatoria.

**Músculos.**—Los músculos atrofiados son asiento de una miositis intersticial crónica.

El tejido esclerosado muy abundante, no deja subsistir si no estrechos islotes de substancia muscular. La extriación desaparece progresivamente á consecuencia de esta compresión.

**Tratamiento.**—Hay que extirpar los tumores y los cuerpos extraños que comprimen el nervio, abrir los abscesos, desinfectar su cavidad, á fin de prevenir la extensión del proceso inflamatorio á los nervios.

## 6.º PARÁLISIS DEL NERVIO OBTURADOR

La parálisis del nervio obturador se ve raras veces. Es lo más á menudo un accidente del parto, por más que pueda ser originado por ciertos estados patológicos.

**Anatomía.**—El nervio obturador es una de las ramas terminales de la parte anterior del plexo lumbo-sacro; esta rama nerviosa, oculta debajo del peritoneo sigue por dentro los *vasos iliacos* hasta el origen de la arteria obturadora, abandona entonces los vasos iliacos para acompañar en su trayecto á la arteria obturadora. Llega fuera de la pelvis después de haber atravesado el agujero ovalado y se sumerge en el obturador externo y las más musculares de la región interna del muslo (figura 113).

**Etiología.**—Los partos distócicos pidiendo la extracción forzo-  
sa del feto tienen por resultado la compresión del nervio obturador.

Las fracturas de la pelvis, dan generalmente el mismo resultado. La lesión se observa lo más amenudo en el nivel del agujero obturador; allí es en efecto, donde el feto, á su paso, produce la más fuerte compresión. Es en este nivel también donde los *callos óseos* y las fracturas son más numerosas. Se encuentra comunmente en los caballos atacados de esta parálisis un tumor ovoídeo desarrollado en el pubis en el nivel de la abertura ovalar. (Willis). Hay parálisis del obturador siempre que hay *milusias* de este nervio en el callo del pubis fracturado.

Los tumores de la cavidad pelviana y desarrollados en los alrededores del nervio pueden determinar el mismo accidente,

siempre por compresión. A veces se le ha observado en los caballos blancos atacados de melanosis de la pelvis. En fin, á veces la causa es desconocida (Schimmel).

**Sintomas.**—En el descanso el miembro parece normal, pero

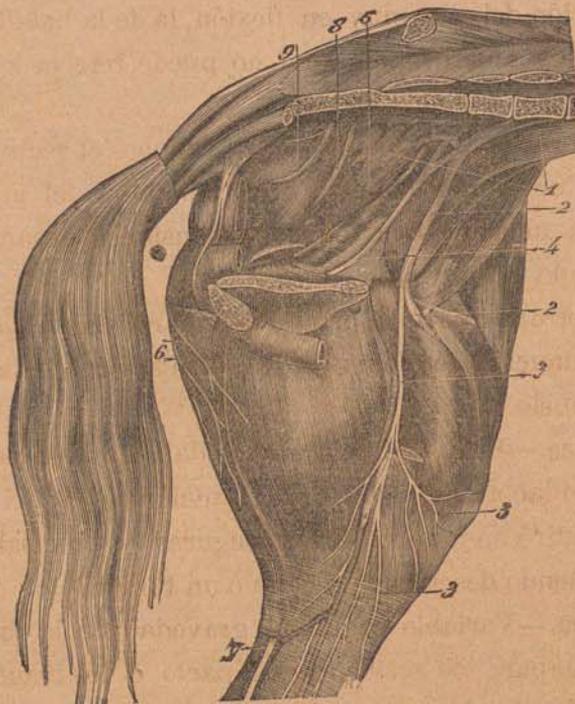


Fig. 113. Plexo lombo-sacro y nervios internos del miembro posterior

1, plexo lombo-sacro.—2, nervio femoral anterior.—3, nervio safeno interno.—4, nervio obturador.—5, origen del nervio gran ciático.—6, ramas superficiales del nervio pequeño ciático.—7, nervio gran ciático hacia su terminación.—7', origen de los nervios plantarios.—8, nervio vergonzoso interno.—9, nervio emorroidal ó anal.

al paso se lleva en abducción; este movimiento es la consecuencia de la parálisis de los abductores, inervados por el obturador. El animal siega, pues, al andar, los radios están en flexión y el miembro desviado hacia fuera.

A veces se observa una paresia de todo el cuarto posterior; cuesta trabajo á los miembros soportar el peso del cuerpo; la parálisis podía existir en ambos lados y resultar de una doble fractura producida por contra golpe.

En ciertos casos, el pie del miembro paralizado se arrastra; la articulación del pie muy en flexión, la de la babilla se lleva hacia arriba y afuera; el animal no puede retroceder (Schimmel).

La exploración de la pelvis por la vagina ó el recto descubre á menudo un tumor ovoideo desarrollado en el pubis, en el nivel de la abertura oval cuyas dimensiones pasan algunas veces de la de un huevo de ganso.

La *amiotrofia* que acompaña á esta parálisis se caracteriza por la disminución del volumen de los músculos de la cara interna del muslo.

**Diagnóstico.**—Está facilitado por los datos que se pueden recoger: parto laborioso, caída, diatesis melánica. La exploración rectal permitirá en muchos casos asegurar y precisar el diagnóstico haciendo descubrir un callo ó un tumor, etc.

**Pronóstico.**—Variable según la gravedad de la causa. Más bien benigno para los accidentes del parto ó los traumatismos pasajeros, la afección es gravísima y aun incurable, en razón de la dificultad del tratamiento si un tumor ó un callo es su causa.

**Tratamiento.**—Cuando se trata de accidentes de parto, el reposo, un ejercicio moderado, buena higiene sin ningún tratamiento terapéutico son rápidamente seguidos de curación.

Han aconsejado el masaje de la cara interna del músculo, las fricciones irritantes, pero en los casos de tumor ó de callo, los tratamientos tienen siempre un resultado problemático. Han

aconsejado en ciertos casos también, la ablación de los tumores, pero la dificultad de la operación en el interior de regiones tan delicadas y la inseguridad de la curación, aunque ésta fuera feliz hacen que casi siempre el practicante vacile ante una intervención quirúrgica.

### 7.º PARÁLISIS DEL NERVIO FEMORAL

La parálisis del nervio femoral se caracteriza por la importancia funcional y la amiotrofia del *triceps crural*.

**Etiología y patogenia.**—Una *extensión excesiva* consecutiva á un *esfuerzo ó resbalón* se ha considerado mucho tiempo como siendo la causa casi exclusiva de esta parálisis.

Para comprender su modo de acción, es útil recordar la disposición anatómica del plexo lumbo-sacro (figs. 114 y 115), de donde procede el nervio femoral.

El plexo *lumbo-sacro* se divide en dos partes: una anterior, la otra posterior, teniendo cada una como centro un grueso tronco.

La porción anterior, oculta bajo el *pequeñas psoas*, suministra varias pequeñas ramas á las *psoas* y termina en dos gruesas ramas: el nervio cruzal ó femoral anterior y el nervio obturador.

El nervio femoral anterior baja entre el pequeño y el gran *psoas* hasta la extremidad cónica común á este último músculo y al iliaco, se encuentra cubierto por el *urgo aductor* de la pierna y termina abriéndose en la masa del *triceps cruzal*. A su paso por debajo del aductor da dos ramas: una accesoria del

safeno interno que se coloca en el intersticio comprendido entre los dos aductores, sale al medio del muslo y se hace subcutáneo:

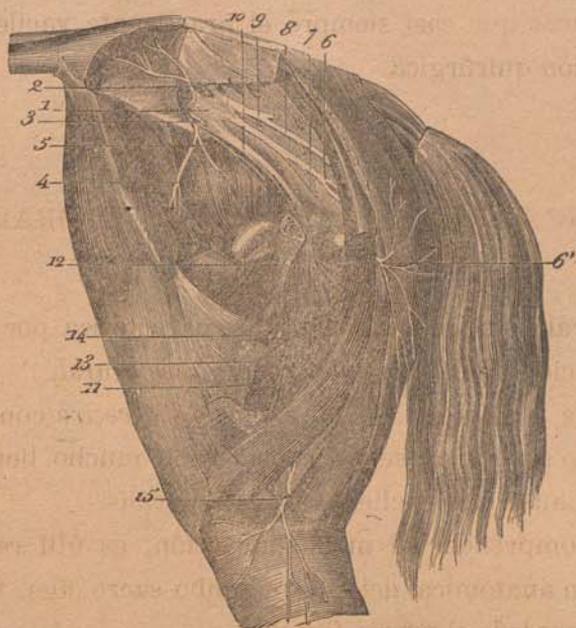


Fig. 114. Porción posterior del plexo lumbo sacro del caballo con los nervios gran ciático, glúteos anteriores y posteriores.

1, Haz de reunión del último par lumbario y de los dos primeros sacros.—2, 3, 4, 5, Nervios glúteos anteriores.—6, 6', 8, Nervios nalgueros posteriores, pequeño ciático.—7, 9, Ramas atravesando el ligamento isquiático y haciendo comunicar las ramas nalgueras posteriores con las divisiones del nervio vergonzoso interno.—10, 11, Nervio gran ciático.—12, Ramas de los músculos cruzales posteriores.—13, Origen del safeno externo.—14, Ciático poplíteo exterior.—15, Rama cutánea peroniana.

el otro nervio safeno interno, sube entre el nervio largo aductor y el vasto interno, saliéndose en seguida para hacerse subcutáneo.

El nervio obturador, situado bajo el peritoneo, llega al agu-

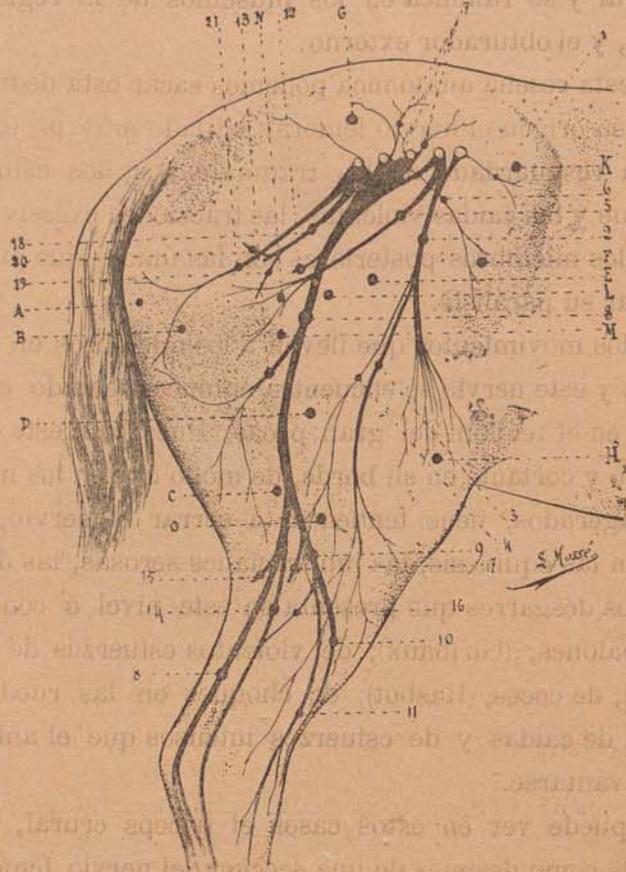


Fig. 115. Esquema del nervio femoral.

A, Semi-membranoso.—B, Semi-tendinoso.—C, Bíceps femoral.—D, Porción posterior del fémur superior.—E, Porción anterior del fémur superior.—F, Músculo de la fascia lata.—G, Cutáneo medio.—H, Triceps cruzal.—K, Psoas ilíaco.—L, pequeño nalguero.—M, Cuadrado cruzal.—N, Gemelos de la pelvis.—O, Bifemoro calcáneo.—2, Nervio iliaco muscular.—3, Nervio cruzal ó femoral anterior.—4, Nervio safeno interno.—5, Accesorio del safeno interno.—6, Nervio obturador.—7, Nervio del fascia lata.—8, Nervio largo anterior ó ilio-muscular.—9, Nervio grande ciático.—10, Nervio ciático poplíteo externo.—11, Nervio musculo-cutáneo.—12, Rama de los músculos de la región pelvi-cruzal profunda.—13, Rama de los músculos cruzales posteriores.—14, Nervio safeno externo.—15, Haz de los músculos bi-femoro-caliáneo.—16, Nervio accesorio del safeno externo.—17, Rama cutánea peroniana.—18, Nervio glúteo posterior.—19, Rama de la porción posterior del glúteo medio.—20, Rama del glúteo superficial.—21, Nervio del glúteo posterior (semitendinoso).

jero oval y se ramifica en los músculos de la región cruzal interna, y el obturador externo.

De esta reseña anatómica podemos sacar esta deducción: es que en su origen el nervio femoral, situado muy profundamente, está resguardado de los traumatismos; los esfuerzos de arranque y las caídas violentas, las tracciones excesivas ejercidas en los miembros posteriores son las únicas que pueden determinar su parálisis.

En los movimientos que llevan á los miembros en extensión forzada y este nervio se encuentra entonces tendido como una cuerda en el tendón del gran psoas. Pues bien este tendón es estrecho y cortante en su borde, de modo que en los movimientos exagerados, tiene tendencia á serrar el nervio, como lo prueban las equinosis, las infiltraciones serosas, las disociaciones y los desgarres que presenta en este nivel á consecuencia de respalones, (Giribaux); de violentos esfuerzos de tracción, (Moller); de coces, (Rasbot); de choques en las ruedas de los coches, de caídas y de esfuerzos intensos que el animal hace para levantarse.

Se puede ver en estos casos el triceps crural, atrofiarse (fig. 116) como después de una sección del nervio femoral en la cara interna del muslo, entre el vasto interno y el derecho anterior, punto de donde salen sus subdivisiones terminales (Goubeau).

Pero no es raro ver presentarse la parálisis del nervio femoral anterior en animales que no han caído y que no han hecho ningún esfuerzo.

La mayoría de las parálisis del femoral son restos, ó manifestaciones casi primitivas de la *paraplejia* ó *hemoglobinemia paraxística*.

El mecanismo que antecede á la aparición de esta parálisis, está mal conocido. Si se puede incriminar los toxinas que producen las *neuritis*, como las *intoxicaciones* por el plomo, el

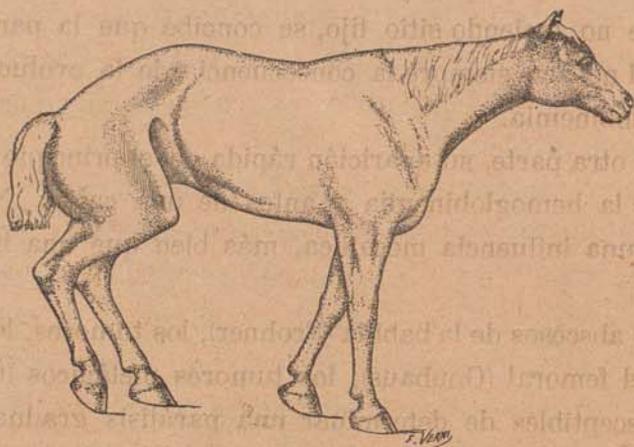


Fig. 116 Atrofia del triceps crural, en la parálisis del nervio general anterior.

arsénico, el mercurio: no puede negarse alguna influencia á las miositis que acompañen á la *hemoglobinemia*:

El endurecimiento muscular engendrado por esta enfermedad, añade su acción *traumática* á la influencia tóxica y preside á la localización de la parálisis sobre el nervio femoral anterior.

Se sabe que en la *hemoglobinemia*, los músculos de la grupa y los glúteos están fuertemente tumefactos; se ponen duros como una piedra.

Este endurecimiento muscular que va acompañado de un aumento considerable de volumen no tiene asiento fijo; interesa más particularmente los músculos de la grupa, pero pueden manifestarse en los músculos profundos, y nada prueba que respete los músculos psoas.

Por consiguiente se concibe que el nervio femoral comprimido entre el grande y pequeño psoas, esté paresiado á consecuencia de la compresión determinada por este endurecimiento.

Este no teniendo sitio fijo, se concibe que la parálisis del femoral no sea siempre la consecuencia de la evolución de la hemoglobinemia.

Por otra parte, su aparición rápida en el principio del absceso de la hemoglobinemia y antes de una caída. ¿No acuse á caso una influencia mecánica, más bien que una influencia tóxica?

Los abscesos de la babilla (Frohner), los tumores, los neuromas del femoral (Goubaus), los tumores melánicos (Gailleur), son susceptibles de determinar una parálisis gradual de este nervio.

**Síntomas.**—El nervio femoral anterior inerva á unos flexores del muslo (triceps cural) y los aductores de la pierna; los trastornos de la motilidad, consecutivos á su parálisis, son pues, fáciles de preveer.

En descanso, la articulación femoro tibio-rotuliana está relajada, en estado de flexión exagerada, el miembro cojo se lleva adelante de la línea de aplomo, descansa en la lumbre como si el femur estuviera fracturado.

Durante la marcha, se observa una flexión exagerada y una depresión muy considerable de todos los radios del miembro cojo siempre que este llega al apoyo. La grupa se baja súbitamente y la caída parece inminente.

La articulación femoro-tibial, experimenta una flexión repentina pronunciadísima.

Esta flexión origina en seguida la del corvejón y de la cuar-

tilla, á tal suerte que la columna de apoyo parece de repente como si estuviera rota en diferentes puntos. Los rädios se aproximan más de lo regular, cediendo bajo el peso del cuerpo.

En el mismo instante en que esta depresión se opera, el músculo del fascialata ó cleoaponeurótico entra vivamente en acción, se dibuja claramente y en relieve debajo de la piel mientras que su aponeurosis, fuertemente distendida, tiende, sin duda, á limitar tanto como sea posible, la flexión de la pierna, y, por consiguiente, la rótula en su movimiento hacia adelante.

En la región crural anterior existe una vasta depresión, una escavación notable. Esta escavación, comprendida entre la articulación coxo-femoral, el ángulo del anca y la rótula, está limitada delante por el flanco, abajo por el músculo largo-vasto ó isquio-tibial externo. Su contorno presenta la figura de un triángulo. Da á la rótula un relieve extraordinario.

Si se explora con la mano, basta una ligera presión para sentir el femur, separado de la piel solamente por una capa bastante delgada, de un tejido muy blando pero elástico.

Y cuando se coje la región rotuliana con la mano derecha colocada encima de la rótula, se asegura uno de que el triceps, tan voluminoso y firme en estado fisiológico, está reducido á una pequenísimá masa, blanda, flácida, sin rigidez (Rodet); la piel que recubre este músculo está arrugada.

Una atrofia notable ha atacado las tres divisiones que la componen; es, sobre todo visible en la parte externa.

El músculo atrofiado queda inactivo, indiferente á la acción de la corriente eléctrica. Se pueden observar muchas variedades; la parálisis es á veces incompleta; á veces es completa y

doble, y entonces se la puede confundir con la paraplegia consecutiva á la hemoglobinuria (1).

Mientras que el triceps crural se adelgaza y se atrofia al exceso, los músculos del plano del muslo que han conservado su inervación, experimentan una hipertrofia considerable (fig. 117).

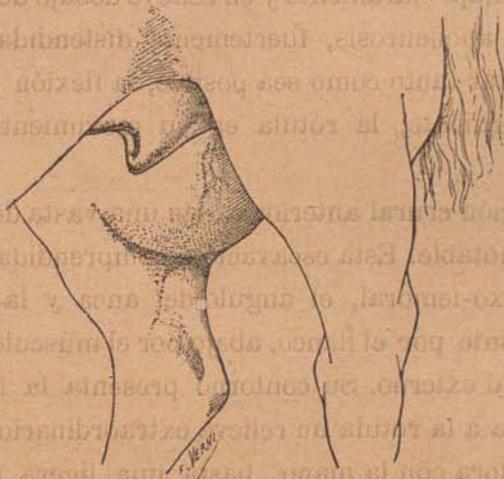


Fig. 117.—Hipertrofia compensadora del plano del muslo en el caballo, tocado de parálisis del triceps crural.

**Lesiones.**—El triceps crural (derecho anterior, vasto externo é interno) está descolorido, un poco amarillento y notablemente blando. Se deja dividir fácilmente por el instrumento cortante y cada división que se practica ofrece el aspecto de un tejido fuertemente infiltrado de grasa.

(1) Grangier ha observado en el principio sacudidas corélicas emanadas por unos movimientos rápidos seguidos al cabo de un minuto ó minuto y medio de la caída del animal en el suelo con parálisis del femoral de este miembro.

Las fibras en todas partes están deformadas; están como anegadas en el seno de una fuerte proporción de tejidos adiposos.

Esta miositis parenquimatosa ataca igualmente los aductores de la pierna.

**Diagnóstico.**—Los síntomas de la parálisis del nervio femoral son característicos.

Sin embargo, se ha confundido con el desgarramiento del triceps crural. Delwar, Faugner, Schmidt han observado desgarramientos de los músculos anteriores acompañados de signos que recuerdan los de la parálisis del femoral. Pero la atrofia muscular es inapreciable, existe por el contrario un infarto de la región. Además estos desgarramientos son incurables (Delwart); no curan sino muy difícilmente, (Schmid); mientras que la parálisis del femoral suele curar.

**Pronóstico.**—Es grave en razón de la duración de la cojera y de la incapacidad para el trabajo que origina. A veces parálisis resiste á todos los medios de tratamiento empleados y el tiempo no trae ninguna modificación, de tal suerte que se ve uno obligado á sacrificar el animal.

**Tratamiento.**—Debe sobre todo combatirse la atrofia muscular esperando el restablecimiento de la conductividad nerviosa.

En el principio, el masaje, las fricciones resolutivas, las inyecciones subcutáneas de veretrina, 0 grs, 10 ó de extrianina 0 grs. 20, los vejigatorios, el fuego en rayas, se aconsejan y merecen emplearse.

La electricidad puede conservar al músculo su actividad ó contribuir á hacérsela recuperar, pero se deben repetir amenudo las sesiones para que sean eficaces. Se emplean rara vez.

La marcha tan pronto como el animal puede mudar de sitio,

produce excelentes resultados apresurando la restauración de los músculos.

Estos recuperan su contractividad y su volumen al cabo de 3 á 6 seis meses. El tiempo es el mejor practicante. Sin embargo algunos casos de parálisis de origen hemoglobinemicos persisten infinidamente.

Cualquier tratamiento interino es inútil é ineficaz.

### PARÁLISIS DE GRAN CIÁTICO

**Generalidades.**—El haz principal que inerva la mayor parte de los músculos de los miembros posteriores, pueden ser atacados de generación. Facil es imaginarse lo que ocurrirá según que la lesión sea más ó menos cerca ó lejos de la emergencia del nervio gran ciático.

Si la degeneración se produce en los gemelos de la pelvis, ninguna rama colateral escapa á la afección y los síntomas de parálisis son múltiples; verdad es que en este punto está protegido por capas espesas de músculos, por eso ésta rara vez atrasado. Si la lesión se produce en el proyecto del nervio, los síntomas se simplifican, y uno ó varios ramos, de los colaterales, permanecen sanos.

La parálisis del gran ciático ha sido señalada en el caballo y en el perro.

### Solipedos.

**Anatomía.**—El gran ciático es un voluminoso tronco nervioso; sale de la pelvis por la gran escotadura, bajo la forma de una

venda ancha, se dirige hacia atrás arrastrándose por la cara interna del ligamento isquiático debajo del glúteo mediano. llega detrás de los gemelos de la pelvis y del cuadro crural se dobla entonces para descansar detrás del muslo entre el largo vasto y el semi tendinoso, el semi-membranoso y el gran aductor de muslo (fig. 118).

Hacia la extremidad superior de la pierna se interna entre las dos porciones de los bifémoro calcáneos, desciende por el hueco del corvejón debajo de la aponeurosis formal, termina en fin hacia el calcáneo en dos ramas: los nervios plantarios externo ó interno.

En el nivel de los gemelos de la pelvis, el nervio ciático da nacimiento á una primera rama colateral; el nervio ciático poplíteo externo.

En el nivel de la cresta *supercotiloidiana* emite ramas nerviosas que van sea al obturador interno, sea á los gemelos de la pelvis, sea al cuadro crural.

La rama nerviosa de los músculos crurales posteriores (*semi-membranosos, semi-tendinosos*), se desprenden en el nivel del codo formado por el gran ciático hacia los gemelos pelvianos.

En fin, como ramas colaterales, el gran ciático da también nacimiento, primero al nervio *safeno-externo*, á unos 15 centímetros del punto en que éste se junta con los gemelos de la pierna; luego á los haces nerviosos que van de los *pernales posteriores* y emargen á su paso del ciático entre los vientres del *lifemoro calcáneo*.

**Etiología** —Resbalones esfuerzos de tiro (Bouley) caídas sobre el cuarto posterior (Jalforow) extensiones forzadas ó compresivas del miembro en una posición falsa, traumatismo, infecciones



Fig. 118. Nervios externos del miembro p<sup>o</sup>sterior del caballo.

1, 2, nervio gran ciático.—3, id. safeno externo.—4, id. ciático poplíteo externo.—5, id. sibil anterior.—6, id. músculo cutáneo.—7, origen de la rama cutánea perósea.—8, rama acusoria del nervio safeno-externo.—9, nervio plantario externo con sus divisiones que cubren la arteria y la vena digitales.

secundaria (Moller) parapleja infecciosa (Nocan) anasarca (Barréau) compresión por tumores (sarcomas encefalóideos.) (Cadeac) (fig. 119) exostosis; tales son las causas de la parálisis del gran ciático.

A veces es de origen cerebral (Fied) entonces es expresión de la hemiplejía; el plexo braquial está paralizado del lado opuesto.

Los tumores melánicos son causa frecuente de la parálisis

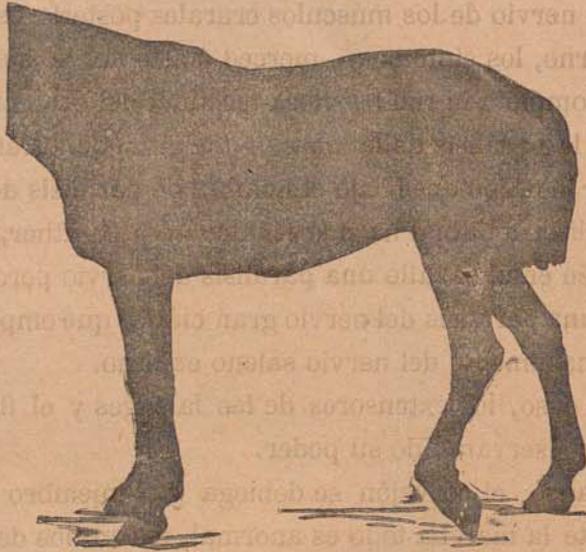


Fig. 119. Parálisis del ciático y del plexo lumbo-sacro producida por un sarcoma encefalóideo (Cadéac).

del ciático. (Rodet, Harisson etc.) Las parálisis de este orden, solo se observan en los animales ya viejos.

**Síntomas.**—Los síntomas son variados según que las lesiones son más ó menos altas ó tal ó cual rama colateral esté indemne.

Quando el nervio gran ciático está alterado en toda su extensión, la parálisis se caracteriza por la inercia total del miembro.

El *triceps crural*, solo conserva su vitalidad y escapa á la atrofia general del miembro. En la marcha la extremidad digi-

tada es vacilante, se proyecta hacia adelante bruscamente por las contracciones del músculo rotuliano. La cuerda del corvejón está blanda y relajada cuesta trabajo al animal recular, y á menudo la cuartilla toca en el suelo, la piel está anestesiada.

Si la degeneración del nervio empieza entre el punto de emisión del nervio de los músculos crurales posteriores y el del safeno externo, los síntomas,—merced á este nervio safeno externo que completa la red nerviosa terminal del gran ciático.—son los de la parálisis de la porción terminal del gran ciático descrita por los Alemanes bajo el nombre de parálisis del tibial.

La parálisis del tibial ha sido señalada por Gunther; ha descrito también en el caballo una parálisis del nervio peroneo. Es solamente una parálisis del nervio gran ciático que empieza por debajo del nacimiento del nervio safeno externo.

En este caso, los extensores de las falanges y el flexor del metatarso conservan todo su poder.

En descanso, el corvejón se doblega y el miembro se agacha. Durante la marcha todo es anormal, los radios del miembro se doblan con exageración, el pie se levanta mucho, el animal esparavaneó alto, el juego del miembro asemeja al andar de una gallina (Moller) la flexión de la cuartilla es exagerada y es imposible al animal andar rápidamente.

Rodet señala un tumor ocupando la cuarta parte ó la tercera de la cavidad pelviana; Olivier masas melánicas que interesan varias ramas inervando los miembros posteriores. Harrison ha observado un tumor del tamaño de una nuez en una de las ramas posteriores del plexo y otras varias más pequeñas en el trayecto de las demás ramas.

Los síntomas observados en estos diversos casos se pueden resumir de la manera siguiente: en descanso, la extremidad di-

gitada se mete muy adentro debajo del cuerpo, hacia adelante de la línea del aplomo, toda la superficie plantaria apoya en el suelo, la punta de tapa se echa hacia fuera, como en un caballo estevado.

La región glútea está más delgada, los músculos que la componen son flacos é inactivos. Al paso se observa una cojera intensa ó solamente una desigual pronunciada en los movimientos de los miembros.

La extremidad enferma se proyecta hacia adelante por un movimiento brusco y por sacudidas, la cuerda tendinosa del bifémoro calcáneo, está fofa y temblorosa; la lumbre va á tropezar con la extremidad anterior en el talón y hasta en la cuartilla donde existen contusiones por esta causa.

Cuesta mucho trabajo recular la extremidad enferma quedándose debajo del cuerpo, se arrastran penosamente en el suelo, y á menudo la caída es inminente.

La mayoría de estos trastornos suceden algunas veces á una fractura de la pelvis cuando un callo voluminoso comprime al nervio ciático (1).

**Pronóstico.**—El pronóstico de las parálisis del ciático, así como el de todas las parálisis, debe ser reservado; varía según la causa que la provoca. La parálisis completa es siempre inquietante; pide mucho tiempo para desaparecer, eso cuando no persiste definitivamente.

---

(1) Barrean ha observado la parálisis del miembro posterior izquierdo con dificultad de apoyo, descenso de los radios superiores en el momento en que el apoyo se intentaba; el animal patalea y cambia continuamente de sitio como en el principio de la parálisis la atrofia de la región de la pierna posterior es notable, la cuerda del corvejón está relajada y floja, por eso el apoyo es brusco é incierto.

**Diagnóstico.**—Si es fácil en general de reconocer la parálisis del ciático, la determinación de la causa iniciadora es á menudo imposible.

Cuando se manifiesta bruscamente hay motivo para sospechar un traumatismo; si se manifiesta lentamente se puede suponer el desarrollo de un tumor.

Se puede desde luego suponer una fractura en la cabeza del fémur ó de uno de los huesos que forman la cavidad cotiloidea, pero la región que comprende la articulación coxo-femoral no ofrece nada de anormal, ni infartos, ni deformación, ni calor, ni dolor. Además ningún movimiento imprimido al miembro indica tildeo. El mejor elemento del diagnóstico es la *exploración rectal*, que permite á menudo encontrar un tumor en la región de la pelvis, verdadera causa por compresión nerviosa y molestia muscular.

**Tratamiento.**—Se emplean los vejigatorios, el ejercicio, el masaje, la electrización.

La extirpación de los tumores que comprimen el nervio es indispensable para obtener la curación, pero esta operación es imposible á menudo.

#### Perro.

**Etiología.**—La parálisis del ciático no es rara en el perro.

Puede resultar de una caída que produzca un traumatismo grave; se le puede observar en el perro que salta de una ventana alta (Moller).

Esta parálisis resulta á veces de una neuritis ocasionada por el moquillo.

Se observa más amenudo la parálisis del nervio *peroneo* que termina el nervio ciático, del que nos ocupamos más adelante.

### 9.º PARÁLISIS DEL NERVIPO PEQUEÑO CIÁTICO POPLITEO EXTERNO

#### Solipedos.

Se ha señalado la parálisis del *ciático popliteo externo*. Se caracteriza por la imposibilidad de contracción del flexor y del metatarso y de los extensores de las falanges. Una cojera especial típica es su consecuencia.

**Anatomía.**—El *ciático popliteo externo* se separa del gran *ciático* en el nivel de los *gemelos* de la pelvis. Desciende abajo, pasa entre el *biceps femoral* y el *bifémoro calcáneo*, al que cruza por fuera, tomando en este nivel la extremidad superior de la pierna detrás del *ligamento lateral* de la articulación *femoro tibial*, donde da origen dos ramas terminales; el nervio músculo cutáneo y el *tibial anterior*.

El nervio *músculo cutáneo* inerva al exterior lateral de las falanges, así como la piel de la cara anterior del metatarso.

El nervio *tibial anterior* inerva al *extensor anterior de las falanges* y el *flexor del metatarso* se pierde en el lado externo del dedo después de haberse deslizado á lo largo del *extensor anterior de las falanges*.

**Etiología.**—Las parálisis del nervio *ciático popliteo externo* son lo más amenudo el resultado de *traumatismos* diversos, caídas, golpes, tropiezos, fracturas.

Las compresiones del nervio que estén causadas por tumores ó ligamentos cualquiera, pueden alterar el nervio y paralizarle; el *tibial anterior* principalmente está lastimado en el nivel de su paso en la tibia.

Los resbalones pronunciados hacia adelante en el momento en que el miembro debe de contribuir al apoyo, son causas de congestiones, de hemorragias y de parálisis (Goubaux).

En estas condiciones el tronco nervioso estando violentamente comprimido, se produce un aplastamiento de los vasos capilares contenidos en su trama y en el tejido celular ambiente, y, como consecuencia de la exudación sanguínea, una parálisis (Goubeau).

Por dar prueba de cual es la violencia de la compresión de los nervios en estos rebalones hacia adelante, Bouley ha hecho el experimento siguiente: ha introducido el dedo entre el intersticio muscular que deja paso al gran ciático y al ciático popliteo externo que solo es una rama colateral; habiendo hecho proyectar vigorosamente el miembro posterior hacia adelante, experimentó tal dolor que tuvo que interrumpir la prueba.

A menudo la parálisis del nervio ciático, popliteo externo, existe al mismo tiempo que una parálisis del gran ciático, parálisis determinada por la misma causa, pues el ciático popliteo externo, es una rama que acompaña y sigue á poca distancia el haz principal hasta el *músculo bifemoro-calcáneo*.

La compresión del nervio se debe á veces á una larva de *hipodermis* (Dazrou), á un tumor, á un absceso paperoso de la pelvis que interesa al mismo tiempo los nervios crurales posteriores (Labat).

La infección toma también parte en las parálisis del ciático popliteo externo; las toxinas de estreptococos de la agalla obra en los nervios y á veces les paraliza; se ha visto la parálisis del ciático popliteo externo complicar á la papera (Lavette), la anasarca (Barreau).

**Síntomas.**—Se puede estudiar experimentalmente los sinto-

mas, seccionando el nervio por debajo de la articulación *femoro-tibial* á su paso entre la porción aexterna del bifemoro calcáneo y la aponeurosis del *biceps femoral*.

En descanso, el apoyo se hace francamente é igualmente en los cuatro miembros ó el miembro paralizado se lleva un poco más adelante, en una posición de media flexión; la cuartilla descansando en el suelo de vez en cuando, el animal intenta tomar apoyo en él; tan pronto como la presión del cuerpo tiene lugar en esta columna de sosten, en el instante, los ángulos articulares careciendo de rigidez se agachan simultáneamente y la caída es inminente (Bouley).

Durante la marcha el miembro se lleva regularmente hacia adelante, pero á veces, parece proyectar algo por adentro su extremidad inferior.

En el momento de colocar el pié en el suelo, el signo característico de estas parálisis se manifiesta; los radios óseos están inmóviles desde la rótula hasta la cuartilla; todas las piezas de la palanca falangiana se echan hacia atrás, la cuartilla bascula hacia adelante y el apoyo se efectúa en la parte anterior de la ranilla, de la corona y del casco (fig. 120).

Que no tarda á presentar depilaciones producidas por este apoyo anormal, y la lumbre de la muralla se desgasta rápidamente, cada vez que la cuartilla vuelca hacia adelante, el ángulo tibio metatarsiano se abre y los dos radios que forman este ángulo se encuentran en línea recta (Labat).

Estas modificaciones son tanto más pronunciadas cuanto que se somete al animal á un andar más rápido. Al paso la cuartilla se dobla bruscamente y vuelve á tomar pronto su posición normal; á un andar más rápido, la flexión es brusca, violenta, la cara anterior de la cuartilla viene á tocar en el suelo.

Si, por fin, el andar es más acelerado, el miembro entero arrastra y el casco desde el rodete hasta la lumbre se arrastra en el suelo (Lavette).

Al *recular*, los síntomas son más marcados aún, el pie arras-



Fig. 120. Parálisis del ciático poplíteo externo ó pequeño femoral poplíteo.  
Reproducción de una fotografía.

tra en el suelo por la cara plantaria y, en el apoyo, la cuartilla se vuelca hacia adelante ó el animal, para evitar el apoyo en el miembro debilitado salta en tres pies. Pronto la parte muscular de la región pernal entera, se atrofia considerablemente sin más cambios del miembro y de la grupa.

Tales son los síntomas característicos de la importancia funcional de los músculos de la región anterior de la pierna, extensor anterior de las falanges, extensor lateral de las falanges y flexores del metatarso.

**Diagnóstico.**—El movimiento de vuelco de la cuartilla es tan típico y característico que cuando se le ha visto una vez no se olvida nunca; la atrofia muscular por otra parte facilita el diagnóstico.

**Tratamiento.**—No tiene nada especial, es el preconizado para todas las parálisis. Descanso en el principio, un ejercicio moderado y progresivo luego bastan para operar en la mayoría de los casos una curación paralela con la regeneración del nervio; las mejores condiciones para la curación parecen ser el estado de libertad en la pradera.

Se han recomendado las *fricciones irritantes* ó vejigantes para prevenir la atrofia muscular y apresurar la regeneración nerviosa, pez cantaridada, unguento vejigatorio (Goubaux).

Con el mismo fin la electricidad, los masages, etc., ha dado á veces excelentes resultados.

## 10. PARÁLISIS DEL NERVIO PERONEO

**Anatomía.**—El nervio peroneo es una rama terminal del nervio ciático.

### Buey.

**Etiología.**—Cuando un buey está colgado por una pata, por encima de un tabique bastante alto, los otros tres miembros

apoyando en el suelo, el animal se entrega á movimientos inútiles para recuperar la libertad de este miembro y la parálisis del nervio peroneo puede ocurrir.

**Sintomas.**—En descanso el miembro posterior izquierdo, fuertemente encuartillado se apoya en el suelo con la cuartilla; en movimiento la pierna se arrastra mientras que la cara anterior de casco y de la cuartilla, rozan el suelo sin flexión por parte del corvejón; la cara interna del corvejón reacciona poco á la picadura de un alfiler; la cara externa y el recto de la pierna no reaccionan nada.

**Diagnóstico.**—No hay fractura, ni rotura muscular, ni calor, ni dolor, pero sí cojera que resulta de una falta de inervación de los músculos flexores del metatarso y del extensor de las falanges.

#### Perro.

**Etiología y patogenia.**—Las heridas, los perdigones de caza pueden determinar esta parálisis. La sección experimental de este nervio quita toda su actividad á los músculos de la región pernal anterior: flexores del metatarso y extensores de las falanges (fig. 121).

**Síntomas.**—La articulación del corvejón permanece extendida sin poder doblarle voluntariamente; las falanges permanecen en constante flexión, su cara dorsal descansando en el suelo el sujeto no puede llevar hacia adelante y arriba la parte inferior del miembro que va arrastrando, á pesar de las fuertes contracciones de los rayos superiores. (fig. 122).

Las falanges dobladas, tocan en el suelo por su cara dorsal

coma en un miembro anterior atacado de parálisis radial. Estos fenómenos se encuentran con la fatiga; el ángulo de la articu-



Fig. 121. Región inervada por el nervio ciático, venas safenas. El músculo biceps crural se ha quitado.

*a*, nervio glúteo superior.—*a'*, sus ramas terminales, para el tensor fascia lata.—*b*, nervio ciático.—*c*, sus ramas musculares (las que entran en el biceps han sido cortadas).—*d*, nervio peroneo.—*e*, su rama profunda.—*f*, su rama superficial.—*g*, su id. cutánea peronea.—*h*, nervio tibial.—*i*, id. femoro cutáneo posterior.—*k*, su rama oral.—*l*, su id. aboral.—*m*, tronco común de 3 venas digitales comunes dorsales.—*n*, gran vena safena.—*o*, rama anastomótica entre *m* y *n*.—*p*, pequeña vena safena.—*q*, arteria poplítea.—*r*, rama de la arteria femoral posterior inferior.—*1*, pilvis.—*2*, músculo cisturero.—*3*, gran glúteo.—*4*, piramidal.—*5*, vasto interno.—*6*, gran trocánter.—*7*, músculos generales.—*8*, cuadro crural.—*9*, semi tendinoso.—*10*, gran aductor.—*11*, semi membranoso.—*12*, gemelo externo.—*13*, flexor superficial de los dedos.—*14*, id. profundo id. id.—*15*, largo peroneo (cortado en parte).—*16*, id. extensor de los dedos.—*17*, pernal anterior.

lación del corvejón, queda más abierto del lado paralizado que del lado sano.

No hay atrofia muy pronunciada de los músculos pernales anteriores. Las falanges del miembro enfermo son más voluminosas, deformadas, la piel insensible. La cara dorsal de la ar-

ticulación metatarso-falangiana, está á veces ulcerada en cierta extensión.

**Diagnóstico diferencial.**—En la parálisis del nervio ciático; todos los [músculos del miembro están paralizados excepto los crurales anteriores inervados por el nervio femoral anterior, y los aductores del músculo que reciben sus ramos del obturador



Fig. 122.—Parálisis del nervio peroneo en el perro.

el miembro no puede alzarse se arrastra y excoriaciones aparecen en la cara dorsal del pie, en los carnívoros. Además la piel es insensible en la cara externa del miembro.

La parálisis del tibial acarrea la de todos los músculos de la región pernal posterior; es decir de los extensores del corvejón de los flexores de las falanges.

El andar es característico; el corvejón se dobla fuertemente como en el esparavaneo seco y el poie golpea el suelo al apoyarse. El trote y el galope son imposibles: los músculos de la región paratizada se atrofian: la piel correspondiente es insensible.

**Tratamiento.**—Suprimir las causas de compresión ó de inflamación con el fin de permitir al nervio regenerarse.

FIN DE LA «PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DE LOS TENDONES,  
MÚSCULOS Y NERVIOS»

Y DEL TOMO XI DE LA «ENCICLOPEDIA VETERINARIA»

# ÍNDICE

DE LAS

MATERIAS QUE COMPRENDE ESTE TOMO

---

Páginas.

## ENFERMEDADES DE LOS TENDONES

Introducción.....	5
I. LUXACIONES TENDINOSAS.....	6
Frecuencia.....	6
A. Luxación de la cubierta calcánea del perforado.....	7
B. Luxación del extensor lateral de las falanges.....	13
C. Luxación del tendón subespinoso.....	14
II. TENDINITIS RESULTANTE DE TRAUMATISMOS EXTERIORES.....	18
División.....	18
A. Consideraciones generales.....	18
1.º Anatomía general de los tendones flexores del pie.....	18
2.º Anatomía patológica.....	22
B. Contusiones tendinosas.....	28
C. Heridas tendinosas limitadas.....	30
D. Heridas que determinan la sección completa del tendón.....	33
1.º Sección de la cuerda del corvejón.....	38
Solípedos.....	39
Buey.....	50
Pequeños animales.....	51
2.º Sección del perforante y del perforado.....	53
3.º Sección del perforado solo.....	59
4.º Sección de los tendones extensores de las falanges.....	61
III. TENDINITIS RESULTANTES DE LOS ESFUERZOS DE LA LOCOMOCION...	69
Generalidades.....	69
Distensiones tendinosas.....	70

	Páginas.
Condiciones mecánicas de la región digitada en reposo y en movimiento.....	73
Etiología de las distensiones tendinosas.....	78
Tendinitis traumática simple.....	89
De las distensiones tendinosas en particular.....	124
1.º Perforado.....	125
2.º Brida radial.....	137
3.º Perforante.....	137
4.º Brida carpiana y tarsiana.....	143
Ligamento suspensor de la cuartilla.....	152
B. Ró uras tendinosas.....	159
Cuerda del flexor del metatarso.....	160
Flexores del pie.—Brida carpiana.....	166
Ligamento suspensor de la cuartilla.....	177
Extensor del pie.....	179
Tendón de Aquiles.....	181
Desinserción del tendón de los bifemoro-calcaneos.....	182
IV. TENDINITIS INFECCIOSAS.....	
Consideraciones generales.....	183
Tendinitis infecciosa primitiva.....	185
Tendinitis infecciosa secundaria.....	188
V. TENDINITIS PARASITARIA.....	
Consideraciones generales.....	191
Lesiones ocasionadas por el parásito.....	194
VI. ENCUARTILLADO Y ARQUEADO.....	
A. Encuartillado.....	202
Idem en los potros.....	203
Idem en los adultos.....	211
B. Arqueado.....	220
Idem en los potros.....	223
Idem en los adultos.....	225
Idem en el perro.....	230
<b>ENFERMEDADES DE LOS MÚSCULOS</b>	
I. SOLIPEDOS.....	
I. Contusiones.....	233
II Heridas.....	237
Heridas contusas.....	240
III. Roturas.....	244
1.º Rotura del biceps o coraco-radial.....	251
2.º Rotura del sub-escapular.....	254
3.º Rotura del gran dentellado.....	256

	Páginas.
4.° Rotura de los pectorales.....	259
5.° Rotura de los ol-cráneos.....	260
6.° Rotura de los músculos abdominales.....	261
7.° Rotura de los psos.....	263
8.° Rotura del músculo iliaco.....	265
9.° Rotura de los músculos crurales internos.....	266
10. Rotura de los músculos glúteos.....	268
11. Rotura de los músculos rotalios.....	271
12. Rotura de los músculos gemelos.....	272
IV. Hernias y pseudo-herntas musculares.....	273
V. Miositis.....	275
1.° Miositis aguda.....	275
2.° Idem maseterina.....	284
3.° Idem del ileo-espinal.....	285
4.° Idem supurada del mastoideo-humeral.....	288
5.° Idem del largo flexor del cuello.....	297
6.° Idem crónica.....	299
VI. Reumatismo muscular.....	304
Localizaciones.....	308
Reumatismo escapulo-humeral.....	308
Idem de la grupa.....	309
Idem lumbar.....	309
VII. Cuerpos extraños.....	315
VIII. Tumores.....	317
1.° Radiomiomas.....	317
2.° Sarcomas.....	318
3.° Linfadenomas ó linfosarcomas.....	320
4.° Carcinomas.....	321
5.° Melanomas. Lipomas.....	421
IX. Parásitos.....	322
Equinococos.....	322
I. Contusiones.....	323
II. Roturas musculares.....	325
Ganado vacuno.....	326
III. Luxación del largo vasto.....	330
IV. Miositis.....	333
1.° Idem agudas.....	339
2.° Idem crónicas.....	342
V. Reumatismo muscular.....	345
VI. Carne blanca. Degeneración hialina.—Degeneración cerosa de la carne.....	350
VII. Focos de calcificación.—Chalicosis.—concreciones de los músculos.....	351

	Páginas.
VIII. Melanosis, Pigmentación negra y morena de los músculos.....	353
IX. Cuerpos extraños.—Rumiantes.....	354
X. Tumores.....	356
XI. Parásitos.....	358
1.º Cenura serial.....	358
2.º Distomatosis.....	358
3.º Cisticercosis.....	360

## ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

I. ENFERMEDADES DE LOS CENTROS NERVIOSOS.	363
I. Comoción cerebral.....	363
II. Idem medular.....	374
III. Contusión cerebral.....	378
IV. Idem de la médula.....	379
V. Heridas del cerebro.....	380
VI. Idem de la médula.....	381
VII. Abscesos, tumores y parásitos.....	382
II. ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS.....	383
I. Compresión.....	383
II. Contusión.....	388
III. Heridas de los nervios.....	390
IV. Distensión. Desgarramiento y arrancamiento.....	397
V. Ligaduras.....	399
VI. Neuritis y polineuritis.....	400
VII. Tumores.....	418
VIII. Parálisis.....	423
1.º Parálisis del facial.....	423
2.º Idem del trigémino.....	441
3.º Idem del plexo braquial.....	453
4.º Idem del nervio sub-escapular.....	461
5.º Idem del nervio radial.....	467
6.º Idem del nervio obturador.....	481
7.º Idem del nervio femoral.....	484
8.º Idem del gran ciático.....	493
9.º Idem del pequeño ciático poplíteo externo.....	500
10. Idem del nervio peroneo.....	504



*Pader y Cadéac*

ENCICLOPEDIA  
VETERINARIA

41

PATOLOGIA QUIRÚRGICA  
DE LOS TENDONES  
MÚSCULOS  
Y NERVIOS