

Los diuréticos (sal de nitro, etc.), á débil dosis, regularizan la secreción renal.

Los tónicos (quina, alcohol), los estimulantes (acetato de amoníaco), sostienen las fuerzas del enfermo y ayudan al organismo á combatir las infecciones generales. Ninguna medicación puede impedir que se produzcan accidentes embólicos.

## II.—ENDOCARDITIS CRONICA

**Consideraciones generales.**—La endocarditis crónica se distingue especialmente por lesiones valvulares de insuficiencia ó estrechez. La insuficiencia se caracteriza por el cerramiento defectuoso de una válvula, y la estrechez por la disminución del calibre de un orificio. Los orificios del corazón pueden interesarse, pero por lo común estas dos clases de lesiones se localizan y asocian en el corazón izquierdo al nivel de un mismo orificio: la deformación que impide el adosamiento ó la coaptación de las válvulas disminuye el diámetro del chorro de sangre proyectado á través de este orificio: produce, pues, á la vez, contracción é insuficiencia.

La insuficiencia no existe sola sino cuando procede de una dilatación mecánica de las cavidades cardíacas y asienta casi exclusivamente al nivel del orificio tricúspide.

**Etiología.**—La endocarditis crónica de ordinario constituye la reliquia de la forma aguda ó subaguda, pero puede desarrollarse primitivamente, instalarse con lentitud, permanecer mucho tiempo silenciosa y no declararse sino cuando ha producido lesiones valvulares irreparables. El cansancio, las fatigas exce-

sivas contribuyen á localizar al nivel de las válvulas la mayor parte de los procesos infecciosos que atacan al caballo en el transcurso de su vida. Todo esto explica la frecuencia relativa de las lesiones valvulares en las especies animales que trabajan (caballo y perro) y su rareza en los demás (carnero).

La mucha edad predispone á las lesiones valvulares como á todas las alteraciones seniles esclerótica y á todas las degeneraciones (grasosa y ateromatosa). Esta causa reacciona hasta cierta medida en el asiento del mal: las lesiones mitrales pertenecen á la edad adulta, las aórticas á la edad avanzada.

De 42 caballos operados que observó Nocard, 38 presentaron lesiones de las válvulas aórticas; en las otras 4 las válvulas mitrales y aórticas aparecían atacadas. El corazón izquierdo, particularmente el orificio aórtico forma el centro de predilección de las lesiones de la endocarditis crónica de los solípedos.

Si otras especies como la vaca parecen infringir esta ley, es porque en dichos animales la actividad funcional se concentra toda la vida, en dos órganos, el útero y las mamas, dos manantiales de infección del corazón derecho y notablemente del orificio tricúspide, que llega á ser el foco preponderante de las lesiones valvulares. En la cabra, las lesiones interesan también especialmente y por motivo análogo la tricúspide y las sigmoides de la arteria pulmonar. Los individuos de la especie canina se reparten en dos categorías bien establecidas: los perros de caza y de trabajo se hallan expuestos á las lesiones mitrales y aórticas; las perras de reproducción á las metritis y lesiones tricúspides. Tales son las causas que dirigen la división de las lesiones valvulares.

En los solípedos la papera bajo su forma supurada ó catarral y las neumonías infecciosas dejan á menudo tras de sí tras-

tornos cardíacos indefinibles, que no realizan una alteración valvular característica sino á larga fecha y en una época en que se ha perdido por completo de vista los alcances de dichas enfermedades infecciosas.

El muermo crónico y todas las que se manifiestan en un momento dado por alguna infección sanguínea también pueden ser origen de endocarditis crónica, es decir, de alguna lesión, de insuficiencia ó de estrechez.

Los traumatismos y los esfuerzos bruscos llegan á provocar excepcionalmente la rotura de las cuerdas tendinosas y producir alguna lesión de insuficiencia en el caballo (Lustig) y probablemente en todas las demás especies.

Las neoplasias (sarcoma, melanoma, angioma, linfadenoma y mixoma) desarrolladas al nivel de las válvulas, en el espesor de los ventrículos y de las aurículas ó aun en los ganglios brónquicos (Johne, Roch y Wolff), á veces son fuente de estrechez de los orificios cardíacos.

A menudo todos los orificios se alteran al mismo tiempo; hay insuficiencia mitral, contracción é insuficiencia aórtica, hipertrofia de las cavidades cardíacas, degeneración grasosa del miocardio con complicaciones variadas del hígado y de todos los tejidos, á consecuencia de embolias secundarias ó de éstasis.

**Fisiología patológica.**—Desde que se crea alguna lesión valvular tiende á producir desórdenes cardíacos y circulatorios en todos los órganos.

Las alteraciones valvulares repercuten en el corazón, los vasos y principales vísceras de la economía, produciendo una serie de afecciones secundarias cuyos caracteres generales y fisiología patológica es preciso conocer.

**Síntomas.**—Al principio, el corazón es asiento de ruidos mor-

bosos llamados soplos y desdoblamientos; luego se dilata y se hipertrofia.

1.º *Signos físicos*.—Para facilitar la interpretación de los desórdenes cardíacos conviene recordar sucintamente la fisiología normal de las válvulas cardíacas. Durante el período de reposo del corazón ó diástole, la sangre aportada por la vena cava corre á la aurícula derecha y al ventrículo por la válvula aurículo-ventricular abierta; la contracción de la aurícula (presístole ó sístole auricular) termina la repleción del ventrículo. Este se contrae á su vez y determina por su sístole el primer ruido cardíaco, proyectando toda su sangre á la arteria correspondiente (arteria pulmonar ó aorta). Una vez terminado el sístole las válvulas sigmoides, aórticas ó pulmonares caen, produciendo un chasquido que constituye el segundo ruido cardíaco. Los ruidos primero y segundo aparecen separados por breve intervalo que se llama *pequeño silencio*; el segundo ruido y el primero de la revolución siguiente se ven aislados por el *gran silencio*.

Las lesiones valvulares (insuficiencia y estrechez), se traducen por ruido de soplo cada vez que pasa el líquido de un lugar estrecho á un espacio ancho, con velocidad suficiente.

A menudo, se observan al mismo tiempo desdoblamientos de ruidos, debidos á las modificaciones de la tensión sanguínea en el corazón, las arterias y las venas: las lesiones valvulares rebajan la tensión arterial y elevan la venosa (V. *Semiología*).

Estas modificaciones físicas van acompañadas de estremecimientos de la región precordial, debidos á la vibración de la vena flúida y la pared del orificio.

*Signos funcionales*.—Las lesiones valvulares se neutralizan momentáneamente merced á dos modificaciones compensadoras

del corazón: la dilatación de sus cavidades y la hipertrofia de sus paredes.

a) La dilatación es el fenómeno preponderante del principio y el fin de los desórdenes morbosos producidos por la alteración valvular. La cavidad cardíaca, distendida por el exceso de presión de la sangre por encima del obstáculo, cede tanto que la hipertrofia compensatriz no llega á asegurar sus paredes; desaparece la dilatación cuando la potencia contráctil del miocardio adquiere suficiente fuerza de impulsión para vencer el obstáculo que se opone al curso de la sangre; reaparece hacia fines de la enfermedad, cuando la hipertrofia se ha desfigurado por la esclerosis y la degeneración gránulo-grasosa del miocardio ó la *endarteritis obliterante* de los ramitos de la arteria coronaria.

b) La hipertrofia compensatriz sigue á la dilatación; tiende á producirse en todas las lesiones valvulares: aparece precoz en la estrechez donde es inmediatamente necesario el esfuerzo para hacer progresar la masa sanguínea contenida en la cavidad dilatada y se muestra más tardía en la insuficiencia, donde la resistencia de vencer radica solamente en el peso del líquido que llena la cavidad. El sitio de la hipertrofia se mantiene por el de la presión sanguínea exagerada, que aumenta siempre por encima de la lesión (insuficiencia ó estrechez) y disminuye por debajo.

Pero, cualquiera que sea el orificio lesionado y la forma de dicha lesión, la compensación termina por volverse insuficiente y las modificaciones cardíacas entran en el período de unificación.

La dilatación del corazón derecho, los éstasis venosos, las hidropesías y la asistolia sirven, pronto ó tarde, de lazo entre todas estas alteraciones. Si el mal comienza por el corazón iz-

quierdo, se observa la dilatación de la cavidad situada por encima del obstáculo y contracción más enérgica del músculo que circunscribe dicha cavidad. Después la cavidad ventricular es impotente para vaciar su contenido: la aurícula, incapaz de revertir la sangre de que se ve repleta, se dilata y se hipertrofia; la sangre permanece en las venas pulmonares, en el pulmón y, cada vez más cerca, en el ventrículo derecho. Este es el principio de la estancación en todo el sistema venoso. La sangre de las arterias pulmonares, retenida en su fuente, hace que el ventrículo derecho se dilate, aunque se hipertrofia menos que el corazón izquierdo; la tricúspide se torna insuficiente y cada sístole se acompaña de regurgitación de líquido en la aurícula y el sistema venoso.

Este reflujo alivia momentáneamente el corazón derecho, pero lo verifica con detrimento de la circulación periférica general, cuyos trastornos disimulan la alteración valvular primitiva. Cuando el mal comienza por el corazón derecho, toda la primera etapa queda suprimida; la dilatación de las cavidades cardíacas derechas y la insuficiencia funcional de la tricúspide se producen al mismo tiempo; la presión se exagera en el sistema venoso y se dilata en el arterial y los edemas, las hidropesías pericárdica, peritoneal y pleural aparecen. La enfermedad de un orificio se generaliza durante este período asistólico: todos los órganos se alteran y sufren por propia cuenta. El pulmón invadido por la congestión, el edema, los infartos y las hemorragias, experimenta la induración roja ú oscura; el hígado ingurgitado de sangre, se hipertrofia y esclerosa; los vasos suprahepáticos se dilatan, la periferia del lóbulo aparece privada de sangre, constituyendo el *hígado moscado*; la mucosa gastrointestinal se infiltra, los ganglios linfáticos se congestionan vo-

luminosamente, los vasos linfáticos se dilatan y se llenan á veces de sangre; los riñones son asiento de arborizaciones sanguíneas múltiples, infartos, hemorragias y lesiones inflamatorias; el cerebro se ve congestionado y á menudo con hemorragias; el tejido conjuntivo subcutáneo con frecuencia es asiento de un vasto edema; los músculos presentan infartos y hemorragias y las arterias que allí se dirigen aparecen trombosadas por zonas. El individuo atacado de endocarditis crónica ofrece las lesiones y los síntomas de una enfermedad de todos los órganos y de todos los tejidos; muere por la piel como por el hígado, los riñones, el pulmón, el bazo, el intestino, el cerebro y el mismo corazón.

**Marcha.—Terminación.**—Las alteraciones valvulares poseen casi siempre marcha progresiva; llegan á quedar estacionarias, pero se agravan casi siempre con la edad ó bajo la influencia de enfermedades infecciosas (neumonías y bronquitis) que determinan accesos en el endocardio.

Los signos clínicos de estas alteraciones á menudo faltan por completo. Animales que efectuaron un largo servicio presentan frecuentemente, á la autopsia, lesiones valvulares pronunciadas que jamás se sospecharon.

Los síntomas funcionales faltan también, no obstante la extensión y la importancia de las lesiones de los orificios, mientras que la hipertrofia miocárdica compensa las dificultades de la circulación; aparecen desde que hay hiposistolia, es decir, debilitación de la potencia contráctil del miocardio.

El sujeto se debilita, se vuelve inhábil para todo servicio, se anemia y adelgaza con mayor ó menor rapidez, según la extensión de las alteraciones anatómicas y los cuidados que se den á los animales.

Los caballos, dejados en el reposo ó utilizados en un servicio fácil, se mantienen en buen estado y conservan las apariencias de la salud. Los individuos que efectúan algún trabajo pesado, se deshacen, por decirlo así, en pocos días; la piel se vuelve seca, adherente y el pelo deslustrado; rápidamente se tornan écticos.

**Pronóstico.**—Es de los más sombríos: las lesiones que determinaron las induraciones de las válvulas y, consecutivamente, la estrechez ó la insuficiencia de los orificios son indelebles é irreparables. Tienden á progresar y hacen á los animales inútiles ó los dejan perecer de muerte súbita ó lenta, la cual sobreviene en el marasmo y la asistolia. La vida se halla amenazada desde que el miocardio aparece insuficiente en su funcionamiento. El pronóstico es mucho menos grave cuando los animales enfermos se destinan al matadero; las alteraciones valvulares, no seguidas de asistolia, no deprecian la carne ni se oponen al engorde.

**Diagnóstico.**—La existencia de alguna lesión valvular puede permanecer mucho tiempo desconocida. La angustia, la tos y el sobresalto del ijar, cuando los animales se hallan en reposo, los accesos de asfixia más ó menos acentuada después de ejercicios más ó menos violentos, con irregularidades muy variadas, constituyen los principales fenómenos del principio.

Son insuficientes para hacerla conocer. Más tarde la debilidad muscular, la inapetencia, la asfixia rápida y el adelgazamiento, proporcionan ya síntomas apreciables para el diagnóstico.

Sin embargo, es preciso no olvidar que esos desórdenes acompañan á todas las cardiopatías: dilatación de las cavidades cardíacas, degeneración grasosa del corazón, etc.

Los signos físicos revelados por la auscultación son los únicos característicos; no todos tienen la misma importancia; el desdoblamiento de los ruidos cardíacos no tiene más que un valor muy relativo; se observa en caballos de buena salud, en individuos atacados de alguna alteración del miocardio y habiendo respetado por completo las válvulas. Por esto el alargamiento y el desdoblamiento del primer ruido, con refuerzo del segundo, no es signo patognomónico.

Los mismos soplos son signos inseguros y á menudo faltan; varias lesiones pronunciadas evolucionan sin soplo; hasta desaparecen cuando las válvulas se hallan completamente destruidas, cuando están muy poco alteradas y las contracciones del corazón son muy débiles para imprimir en la sangre un impulso bastante enérgico á producir cierta vena sanguínea bastante vibrante que sea perceptible á la auscultación.

Además, los ruidos de soplo van unidos á veces con la compresión de los troncos arteriales ó de las aurículas por ganglios linfáticos hipertrofiados ó tumores; mas rara vez se originan por la arterio-esclerosis y la dilatación ventricular.

El diagnóstico anatómico de la lesión del orificio se establece más lejos. Basta comprender que las lesiones vasculares se señalan por soplo áspero y raspante, perceptible al nivel de las partes descubiertas del corazón, que llena uno de los silencios y cuyo principio y fin coinciden exactamente con alguno de los ruidos normales (Potain).

**Tratamiento.**—El tratamiento de las lesiones valvulares se confunde con el de la endocarditis aguda.

Se utilizará á los animales en un trabajo poco penoso y al paso; será preciso dejarlos en descanso cuando se temen complicaciones; conviene siempre proporcionar el trabajo impuesto al

corazón de conformidad con sus aptitudes funcionales, restringidas al caso de la lesión valvular (Potain).

Se contiene la degeneración del miocardio por el uso de los tónicos (buenos alimentos, hierro y ácido arsenioso); se sostiene el esfuerzo compensador del corazón con la digital, el *Strophantus* y la cafeína; se combate la organización de las lesiones valvulares por la medicación yodurada.

Están indicados los purgantes para prevenir los derrames y los edemas y conservar libre el intestino.

Los diuréticos poseen análoga acción; retardan ó impiden los accidentes viscerales.

#### A.—INSUFICIENCIA MITRAL

**Etiología.**—En la insuficiencia mitral las válvulas aurículo ventriculares, acortadas, fruncidas ó flotantes por consecuencia de la desgarradura de las cuerdas, son incapaces de obturar completamente el orificio mitral y dejan entre ellas un intervalo que permite á la sangre, arrojada del ventrículo, refluir hacia la aurícula á cada sístole (fig. 27 y 28).

La endocarditis es la principal causa de insuficiencia; pero otras causas pueden producir, como dicha inflamación crónica, lesiones combinadas de insuficiencia y estrechez. Los tumores desarrollados en la mitral (mixomas, sarcomas y melanomas) originan estas dos clases de alteraciones.

**Anatomía patológica.**—1.º *Lesiones del orificio.*—La inoclusión del orificio mitral se distingue de la manera siguiente: se abren las aurículas con el fin de tener á la vista la cara su-

perior de las válvulas aurículo ventriculares y se hace penetrar agua bajo presión en el ventrículo izquierdo, introduciendo el pico de una llave entre las válvulas aórticas; se verá salir un chorro por el espacio libre situado entre las válvulas insuficientes.

2.º *Lesiones secundarias.*—Los animales muertos de insuficiencia mitral poseen corazón voluminoso, globular, flojo y de cavidades dilatadas; las aurículas contienen coágulos sanguíneos normales.

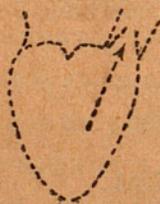


Fig. 27.—Corazón normal. Chasquido de las valvas de la mitral. Primer ruido del corazón.



Fig. 28.—Insuficiencia mitral. Reflujo sistólico de la sangre a través del orificio mitral. Soplo sistólico.

El corazón ha aumentado de su volumen y su forma aparece modificada. La aurícula izquierda se halla dilatada, hipertrofiada, porque á cada sístole ventricular hay reflujo de cierta cantidad de sangre del ventrículo izquierdo á la aurícula; la presión exagerada en esta cavidad provoca su dilatación y luego su hipertrofia, determina congestión pasiva en las venas pulmonares y en el territorio de la pequeña circulación, impide la depleción del corazón derecho y origina tardíamente su dilatación y su hipertrofia. Las dos aurículas contienen coágulos cruóricos.

El ventrículo izquierdo se hipertrofia porque, durante el diástole, recibe constantemente por el orificio mitral libremente abierto, exceso de sangre; pero esta hipertrofia se ve mucho

menos pronunciada que en las demás alteraciones de los orificios del corazón izquierdo. Las venas pulmonares se dilatan, el pulmón aparece pesado, edematoso y esplenizado; contiene á menudo focos hemorrágicos; el hígado y los riñones presentan congestión pasiva.

**Síntomas.**—1.º *Signos físicos.*—La insuficiencia mitral se descubre por los signos propios de la hipertrofia cardíaca y por soplo sistólico suave ó áspero, según que las válvulas se vean desprovistas ó no de vegetaciones.

La palpación revela aumento de extensión de la impulsión cardíaca; la percusión indica el ensanchamiento de la zona de macidez; hacia atrás, la palpación y la auscultación denuncian la existencia de estremecimiento catario, áspero, vibrante, que comienza con el choque sistólico del vértice y termina algo antes del chasquido sigmoideo que marca el principio del diástole.

El soplo sistólico es el único fenómeno patognomónico de esta alteración de la mitral, oyéndose hacia la mitad posterior del corazón. Se produce por el paso de la sangre á través de la abertura mitral, al esfuerzo del sístole ventricular; comienza exactamente con el primer ruido, es decir, con el chasquido de la mitral, manteniéndose con igual intensidad durante el período sistólico y concluyendo con éste (fig. 29).

Dicho ruido presenta dos focos de auscultación: se percibe en la base, es decir, en la proximidad de su lugar de producción y en el vértice, hacia el cual se propagan las vibraciones; los ruidos que nacen en la base de un cono se transmiten á su cúspide; por lo común es suave como chorro de vapor; se vuelve sibilante ó gorjeante cuando el reflujo de la onda sanguínea hace vibrar alguna cuerda tendinosa; aparece intenso en el

caso de que la salida del líquido se efectúe bajo fuerte tensión; es grave y suave si la insuficiencia aparece muy marcada; por último falta cuando el orificio es demasiado ancho ó la impulsión cardíaca muy débil.

El segundo ruido es muy fuerte en razón al aumento de presión, producida en la arteria pulmonar por el éstasis sanguíneo en la aurícula izquierda y venas pulmonares.

La arritmia cardíaca es uno de los principales síntomas de la insuficiencia mitral; resulta de las variaciones impresas á la tensión de la sangre en la aurícula por los movimientos respira-

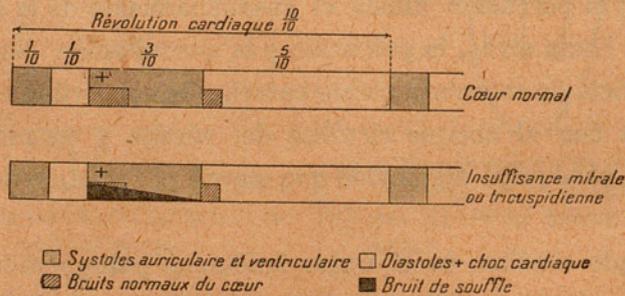


Fig. 29.—Sístoles auricular y ventricular. Diastoles + choque cardíaco. Ruidos normales del corazón. Ruido de soplo.

torios y en la falta de apoyo que el sístole cardíaco encuentra normalmente en la resistencia de la mitral fuera de su oclusión perfecta; la cantidad de sangre que refluye á esta cavidad, á cada sístole, varía según la presión de la sangre en dicha aurícula, de suerte que la tensión intraventricular y las condiciones del sístole se modifican á cada revolución. Bajo la influencia de estas causas el corazón presenta intermitencias, marcha falsa, desigualdades de sístole; se contrae, por decir así, *en vacío*. Parece que el corazón, de vez en cuando, se halla obligado á procurarse reposo y, cuando marcha de nuevo, la primera pulsa-

ción, bastante enérgica, va seguida de otras cuya fuerza decrece.

El pulso descubre dichas irregularidades de las contracciones cardíacas; es imperceptible si la onda mediana lo verifica así, pues parte de la sangre lanzada á cada sístole toma de nuevo el camino de la aurícula; desigual si el reflujo de la sangre á la aurícula no es el mismo en cada sístole; intermitente si la contracción cardíaca proyecta á veces una parte media de la sangre á la aurícula, lo cual equivale á la contracción del corazón vacío; al lado de una pulsación fuerte se halla determinada serie de pulsaciones abortadas.

La ampolla del polígrafo de Marey colocada debajo de la cincha y con una extremidad hacia adelante deja observar que la línea ascendente marcando el principio del sístole, en vez de ser recta, es casi vertical hacia atrás. El vértice y la base que suceden á esta línea ascendente, en el período medio de un sístole fisiológico, aparecen reemplazados por una curva rota é irregular. Por último, la línea descendente es algo sinuosa y menos próxima á la dirección vertical. La base inferior ó diastólica es la única que queda bien marcada aunque más corta (Tridon).

Cuando se dilata el corazón derecho se conoce esta modificación secundaria por la existencia de pulso venoso claramente perceptible en ambas yugulares.

2.º *Signos funcionales.*—La sofocación rápida, el sobresalto, tos seca y con accesos, las palpitations que sobrevienen á consecuencia de alguna carrera ó de esfuerzos, son los primeros síntomas de las lesiones mitrales.

De seguida se ven aparecer desórdenes en la circulación pulmonar y en la grande. Los capilares que tapizan las paredes

de los alvéolos se dilatan; el edema pulmonar se constituye, restringe el campo de la hematosiis y aumenta la disnea; algunas arteriolas se rompen; el animal presenta varias hemoptisis y sucumbe á lo mejor por dicho accidente.

Al lado de la gran circulación se ven aparecer los fenómenos asistólicos habituales: edema en las extremidades y en las bolsas y luego en la parte inferior del pecho y del vientre; las orinas se vuelven oscuras, raras y albuminosas; el hígado se congestiona; segrega más bilis que, reabsorbida parcialmente, tñe algo las mucosas de amarillo; el apetito se torna irregular y caprichoso; se observan cólicos sordos acompañados de diarrea, consiguientes al éstasis gastro intestinal.

**Marcha.—Duración.—Terminación.**—Es la afección cardíaca que marcha más rápidamente; se complica pronto de dilatación, de agotamiento del corazón derecho, de edema en las extremidades, de albuminuria y de trastornos respiratorios y digestivos.

**Diagnóstico.**—La insuficiencia mitral se distingue por soplo sistólico, perceptible en los dos tercios posteriores y en el vértice, acompañado de estremecimiento catario resultante de las vibraciones de la onda sanguínea que retrocede hasta la aurícula. El estrechamiento mitral se aprecia por la existencia de rodamiento diastólico, soplo presistólico y desdoblamiento del segundo ruido.

**Tratamiento.**—La insuficiencia mitral es una afección generalmente incurable, que se complica pronto ó tarde con estrechamiento; se puede prevenir la asistolia mediante una buena higiene, el trabajo al paso y por una medicación que regularice las contracciones del miocardio y aumente su energía; la digital es el principal medicamento indicado.

B.—ESTRECHEZ MITRAL

**Etiología** —La estrechez mitral, á menudo asociado á la insuficiencia, puede existir de una manera aislada; el orificio aurículo-ventricular se ve notablemente estrecho, pero las valvulas de la mitral realizan la oclusión sistólica perfecta (figuras 30 y 31).



Fig. 30.—Estrechez mitral. Paso de la sangre á través del orificio mitral encogido. Rodación diastólica y soplo presistólico.



Fig. 31.—Corazón normal. Chasquido de las válvulas sigmoides aórticas. Segundo ruido del corazón.

La endocarditis crónica determina la densificación y la soldadura de los bordes libres de las válvulas, el espesamiento y la rigidez con retracción de las cuerdas tendinosas, con inmovilización de las válvulas en situación anormal, de tal suerte que á la vez hay insuficiencia y contracción. Los mixomas, los melanomas y los sarcomas, á veces son causas de simple contracción.

**Anatomía patológica.**—1.º *Lesión del orificio.*—El orificio aurículo-ventricular, visto por la cara superior, presenta el aspecto de un embudo rígido, de forma circular ó dispuesto en forma de hendidura y circunscrito por bordes engrosados, ín-

durados y vegetantes; la cúspide de dicho embudo penetra en la cavidad del ventrículo.

2.º *Lesiones secundarias.*—La dificultad que la sangre experimenta para pasar de la aurícula al ventrículo engendra diferentes lesiones secundarias.

La aurícula izquierda se dilata al principio y se hipertrofia después para luchar contra la estrechez. La sangre se coagula frecuentemente, por capas sucesivas, en el fondo de la aurícula, lo cual anula los efectos de la dilatación.

El ventrículo izquierdo, que no recibe á cada diástole más que una onda sanguínea mínima, gasta poca fuerza en cada sístole; conserva su volumen normal ó se atrofia. El éstasis de la aurícula izquierda provoca aumento de presión en las venas de la arteria pulmonar y el ventrículo derecho; la insuficiencia tricúspide es posible consecuencia de la estrechez mitral; el corazón derecho, hipertrofiado, dilatado, predomina sobre el corazón izquierdo al fin del período de dicho cambio; el pulmón congestionado, edemaciado, presenta hemorragias debidas á la exagerada tensión de la sangre en las venas pulmonares.

**Síntomas** —1.º *Signos físicos.*—Un estremecimiento vibratorio se produce hacia la base al final del diástole y precede inmediatamente al choque del vértice, constituyendo el estremecimiento presistólico correspondiente á la contracción auricular y al paso de la sangre á impulsos de la aurícula hipertrofiada á través del orificio mitral contraído.

La auscultación deja percibir el soplo diastólico en la parte posterior de la región cardíaca hasta el vértice del corazón.

Este soplo comienza por un verdadero rodamiento diastólico (*ru*) que ocupa el silencio mayor (diástole cardíaco); después se refuerza y convierte en soplo puro hacia el término del diástole

(*lut*); formando el soplo presistólico que corresponde, como el estremecimiento diastólico, del cual es su manifestación auditiva, al paso de la sangre desde la aurícula al ventrículo en diástole, á través del orificio mitral, rígido y contraído (fig. 32).

El soplo presistólico puede aparecer sin rodamiento cuando los latidos cardíacos son muy acelerados; el soplo desaparece, viéndose reemplazado por el ruido de rodamiento diastólico, cuando los latidos del corazón son raros y el sístole ventricular más completo. Se puede hacer que reaparezca el soplo hacien-

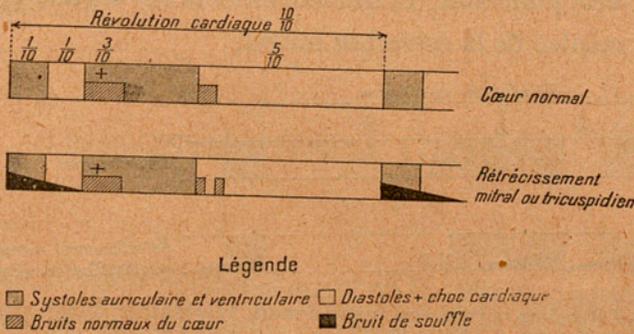


Fig. 32.—Estrechez mitral ó tricúspide con ruido de soplo presistólico y desdoblamiento del segundo ruido.

do efectuar á los animales alguna marcha. El rodamiento diastólico y el soplo presistólico representan simplemente dos modos de repleción ventricular: el primero, se produce cuando pasa la sangre de la aurícula al ventrículo por simple aspiración cardíaca y el *vis á tergo* (diástole); el segundo, cuando la sangre se halla expulsada por la contracción de la aurícula (presístole).

El soplo presistólico termina por el chasquido de las válvulas aurículo-ventriculares y continúa por soplo de insuficiencia cuando la alteración mitral no es doble (fig. 33).

El segundo ruido del corazón se desdobra constantemente (*tata*); se distingue por el chasquido continuando de las válvulas sigmoides de la aorta y de la arteria pulmonar, oyéndose en la base del corazón.

Este asincronismo se debe, según Potain, á la aspiración algo más fuerte que se produce en el ventrículo izquierdo, donde la sangre no afluye por el orificio aurículo-ventricular contraído tan fácilmente como en las cavidades de la derecha, cuyos orificios son libres, de suerte que el chasquido aórtico precede al de la arteria pulmonar. El desdoblamiento del segundo ruido es patognomónico de la estrechez mitral.

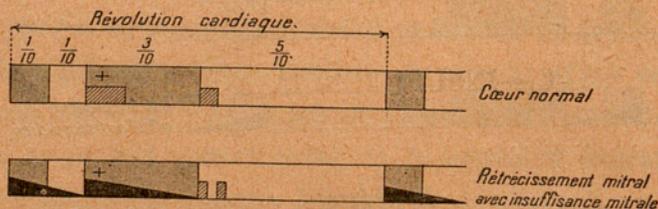


Fig. 33.—Estrechez mitral con insuficiencia tricúspide: doble soplo y desdoblamiento del segundo ruido.

En resumen, la auscultación del corazón deja percibir el signo característico que se puede representar por esta fórmula: *cru, fu, tata*, comprendiendo el rodamiento que empieza, el soplo presistólico y el desdoblamiento del segundo ruido.

El pulso es pequeño, apretado, regular, la arteria se hunde; se pueden comprobar *falsas marchas del corazón*, *intermitencias*, cuando la aurícula izquierda dilatada comienza á debilitarse y á degenerar.

2.º *Signos funcionales*.—La pequeña circulación se trastorna principalmente en la estrechez mitral; el pulmón es sitio elegido para los desórdenes congestivos: la disnea, la sofocación,

la tos, la opresión, las bronquitis crónicas, el sobresalto, moco nasal á veces estriado de sangre ó hemoptisis (L. Lesbre) revelan los trastornos de dicho órgano.

Esta alteración realiza, de una manera perfecta, el tipo clínico llamado *asma cardíaco*. La apoplejía pulmonar constituye su terminación más frecuente.

**Tratamiento.**—Es preciso prevenir el aniquilamiento del corazón y la congestión pulmonar por el reposo; hay que reanimar el pulso y elevar la tensión arterial por la administración de la digital.

### C.—INSUFICIENCIA AÓRTICA

La insuficiencia aórtica consiste en la falta de coaptación de las sigmoides, que las impide cerrar el orificio de la aorta en el momento del diástole cardíaco.

**Etiología.**—Es de origen cardíaco y consecutiva á la endocarditis ó de origen arterial y parece intimamente unida á la arterio-esclerosis (Lascaux) (1). Coexiste, en efecto, muy frecuentemente con lesiones aórticas (ateroma y aneurismas).

Las nueve décimas de las lesiones valvulares de los caballos viejos interesan las sigmoides aórticas (Nocard).

La insuficiencia aórtica puede ser la consecuencia de la ro-

---

(1) Esclerosis de la aorta primitiva complicada de hipertrofia excéntrica del ventrículo izquierdo y la insuficiencia de las válvulas simoides (*Rec. de mém. et observ. sur l'hyg. et la méd. vét. milit.*, t. XVII, p. 168).

tura de una válvula determinada experimentalmente (Chauveau, Marey, F. Franck, etc.), ó accidentalmente, á consecuencia de una caída ó de un traumatismo violento que quebranta la pared torácica; la rotura se ve favorecida por endocarditis antigua originada por el reblandecimiento de las válvulas (fig. 34 y 35).

**Anatomía patológica.**—Las sigmoides aórticas insuficientes presentan vegetaciones fibrosas ú óseas (Reichter, Cadéac] y Bissauge), deformaciones, espesamientos, salientes formadas

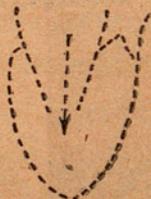


Fig. 34.—Corazón normal. Chasquido de las válvulas sigmoides aórticas. Segundo ruido del corazón.



Fig. 35.—Insuficiencia aórtica. Reflejo diastólico de la sangre á través del orificio aórtico. Soplo diastólico.

por dilatación aneurismática (Cadiot), induraciones, cicatrices, alargamientos (Gotti), retracciones, desgarraduras, ulceraciones, perforaciones, adherencias entre sí ó con los tejidos adyacentes; la degeneración ateromatosa (Benjamín); producciones patológicas densas, quebradizas, rojizas y mamelonadas de la forma y dimensiones de una frambuesa, que escotan el borde libre de la válvula y le dan una rigidez bastante marcada para impedirle que baje completamente: todas estas alteraciones llegan á dificultar el funcionamiento normal de las válvulas sigmoides é impedir la perfecta oclusión del orificio aórtico (fig. 36).

Se conoce esta insuficiencia en el cadáver vertiendo agua en

la aorta, seccionada á determinada altura por encima de su orificio; se observa que las válvulas no se adosan con exactitud puesto que el agua pasa al ventrículo.

La aorta se halla dilatada, ateromatosa y calcificada; el corazón izquierdo aparece considerablemente hipertrofiado. Esta hipertrofia compensatriz es inevitable.

El reflujo parcial de la sangre aórtica, á través de la abertu-

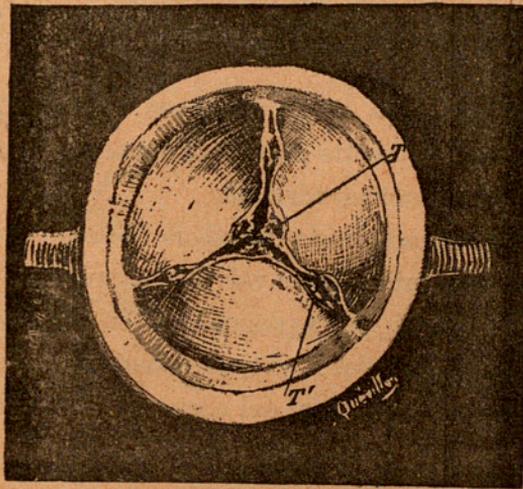


Fig. 36.—Insuficiencia aórtica producida por vegetaciones simétricas del endocardio.

ra creada por inclusión valvular, aumenta la cantidad de sangre que llena el ventrículo izquierdo durante el diástole; la exagerada presión intraventricular determina la dilatación de la cavidad ventricular y la hipertrofia del miocardio; la aurícula izquierda, sometida á su vez á un esfuerzo continuo para hacer penetrar la sangre que contiene en el ventrículo, lleno sin cesar por el reflujo aórtico, se hipertrofia, mientras que todo el

corazón izquierdo aumenta de volumen (corazón de trabajo), el derecho se modifica poco; todo éstasis de la circulación pulmonar se previene por la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

**Síntomas.**—1.º *Signos físicos.*—La palpación del corazón revela choque intenso, amplio, ligeramente llevado hacia atrás, que es la expresión de una impulsión enérgica. Esta sensación de expansión manifiesta la hipertrofia cardíaca.

Así puede percibirse, á cada diástole, en la región cordial izquierda, un estremecimiento bien claro que es la traducción del soplo intracardíaco.

La auscultación deja oír, en la base del corazón y hacia atrás, un soplo ó rodamiento diastólico característico de la insuficiencia de las sigmoides aórticas.

Este ruido, localizado hacia el orificio aórtico, es diastólico y reemplaza al chasquido de las válvulas sigmoides; es suave, blando y aspirativo; á veces superficial en apariencia, pero lo más á menudo profundo. Fuerte al principio, se va atenuando y se extingue antes del final del silencio grande, siendo más fácil de percibir en el caso de perforación valvular; cuanto más pequeña sea la perforación más intenso será el soplo, más claro, más agudo y musical su timbre (Nocard) (1).

Dichos caracteres dependen de la onda sanguínea que refluye al ventrículo bajo la influencia de la presión intraaórtica y de la aspiración ventricular. Claro es que ni una ni otra de esas

---

(1) Excepcionalmente las válvulas aórticas dejan oír cierto chasquido metálico ó ruido apergaminado. En un caso que refiere Palansky, un cuarto de hora de ejercicio moderado, determinaba en la región cardíaca, una especie de choque diastólico muy claro, que desaparecía en el momento en que el corazón y la respiración se vuelven tranquilos.

fuerzas poseen gran energía y que decrecen rápidamente á medida que se aleja del principio del diástole, porque la diferencia de presión en el ventrículo y en la aorta va constantemente decreciendo. El soplo y el reflujo aórtico cesan cuando las presiones ventricular y aórtica se contrabalancean.

Este soplo se propaga á la aorta y á las carótidas. A veces también se percibe en las proximidades de la región dorsal. (Polansky). Con frecuencia es doble, sistólico y diastólico, acusando así la coexistencia de estrechez y de una insuficiencia.

El segundo ruido del corazón, constituido por el chasquido

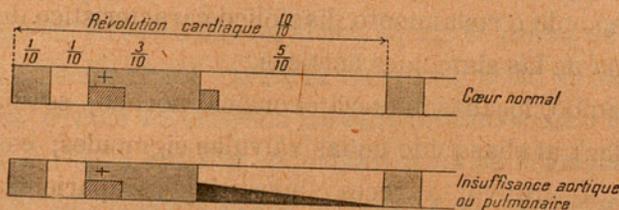


Fig. 37—Soplo diastólico de la insuficiencia aórtica.

simultáneo de las sigmoides aórticas y pulmonares, se ve debilitado, suprimido y cubierto por el soplo diastólico (fig. 37).

El pulso de la insuficiencia aórtica ó pulso de Corrigan aparece fuerte, lleno, amplio como la corriente refrenada, intermitente y rítmica que la produce; impresiona bruscamente al dedo con intensidad tal que hace pensar en el fiador de un resorte; pero, bien pronto después, se deja deprimir y contrasta por su blandura con la intensidad del choque. La caída parece tanto más profunda cuanto más fuerte haya sido la impulsión; es un pulso á la vez rebotante y depresible. El modo brusco con que se verifica la expansión arterial se traduce por latidos aparentes, pulso visible, á simple vista: en las pequeñas arterias periféri-

cas (arteria transversal de la cara auricular posterior, tibiales anterior y posterior) que parecen agitadas de movimientos verticales, forma la llamada danza de las arterias.

En los *trazados*, dicho pulso se manifiesta por un período de ascensión vertical, la cúspide por un punto agudo ó especie de gancho y el descenso por rápida bajada; la tensión arterial, al principio del sístole, es superior á la normal; pero baja bruscamente en el momento del diástole; todas las arterias experimentan cierta dilatación y retracción excesivas, que traducen exactamente los sístoles y diástoles cardíacos.

La sangre circula en estos vasos á borbotones; la aorta, privada de su punto de apoyo por la insuficiencia de las sigmoides es incapaz de hacer progresar la sangre hacia adelante y transformar el chorro intermitente del corazón en chorro continuo.

La palpación de las carótidas, de la aorta y de los gruesos troncos arteriales deja percibir cierto estremecimiento vibratorio.

La auscultación de las arterias, con estetoscopio, deja observar un soplo doble, originado por la compresión de la arteria y que corresponden, el primero al pulso arterial, el segundo al dicotismo (Toussaint, Colrat, Marey) ó al reflujo retrógado de la sangre arterial que torna de la periferia al pasar bajo el estetoscopio, produciendo ruido de soplo al nivel del punto comprimido. Forma la expresión de un sístole brusco y enérgico acompañado de presión diastólica débil en el sistema arterial. Este soplo pulsátil generalizado es independiente del ruido diastólico cardíaco.

Cuando se ausculta la arteria sin comprimirla con el estetoscopio se oye, en vez del soplo doble, otro chasquido duplicado arterial.

2.º *Signos funcionales.*—La insuficiencia aórtica no presenta ningún signo funcional característico. El ejercicio y la fatiga determinan palpitaciones.

También se pueden observar signos de apoplejía pulmonar y edema agudo en el pulmón. Con frecuencia esta afección permanece latente y no se manifiesta más que por los desórdenes funcionales de la hipertrofia del ventrículo izquierdo; la muerte llega á sobrevenir súbitamente por síncope.

Llega á apreciarse por un verdadero marasmo, respiración precipitada, irregular, con sobresalto y pulso fuerte.

**Diagnóstico.**—La percepción de algún soplo diastólico suave, aspirante en la base y por detrás del corazón, es el signo más característico de la insuficiencia aórtica. Este diagnóstico aparece corroborado por la hipertrofia cardíaca, pulso rebotante y depresible, edad avanzada del individuo y rareza de la insuficiencia de la arteria pulmonar.

La papera exoftálmica se acusa también por palpitaciones cardíacas y pulso rebotante claramente perceptible en las arterias gloso-facial, temporo-maxilar, auricular posterior, occipito-muscular y glútea (Cadiot), pudiendo producir la ilusión de insuficiencia aórtica, pero la existencia de hipertrofia marcada del cuerpo tiroides y de exoftalmía son dos signos diferenciales característicos.

La contracción mitral puede producir soplo presistólico, cuyo principal foco de auscultación se halla en el vértice, y además ir acompañado de desdoblamiento característico del segundo ruido del corazón.

**Tratamiento.**—Se aconseja yoduro de potasio ó yoduro de sodio para prevenir ó combatir las alteraciones arteriales. Se prescribe la digital durante todo el período de compensación en que

se eleva la tensión arterial; se le administra cuando el corazón se debilita; se aconsejan también los diuréticos y el ácido arsenioso para combatir la disnea.

#### D.—ESTRECHEZ AÓRTICA

**Etiología y anatomía patológica.**—La contracción aórtica no es rara en el caballo; se la ha observado por Bagge, Lustig, Trasbot, Dieckerhoff, etc.

Consiste en un espesamiento, en una induración de las válvulas, especialmente de los nódulos de Arantius. Frecuentemente las sigmoides aparecen retraídas, rígidas y forman una prominencia permanente en el orificio aórtico; por excepción se encuentran soldadas en su superficie de contacto y constituyen un diafragma rígido en forma de embudo. Así se pueden encontrar vegetaciones pediculadas ó sesiles, fijas al borde libre, que disminuyen el calibre del orificio ó lo obturan (figs. 38 y 39).

Los tumores melánicos y los linfo-sarcomas pueden comprimir la aorta y determinar los síntomas de la demasiada estrechez aórtica.

El miocardio obligado á producir un trabajo más importante, proporcional al grado de la contracción, se hipertrofia, se dilata y luego la aurícula izquierda, que á su vez experimenta las mismas dificultades que el ventrículo, también se hipertrofia; más tarde, en fin, el corazón derecho experimenta una modificación análoga que le es impuesta por el éstasis pulmonar. Durante la mayor parte de la duración de la contracción aórtica la hipertrofia del corazón izquierdo se halla pronunciada de tal modo que el corazón derecho parece borrado.

**Síntomas.**—1.º *Signos físicos.*—La palpación deja percibir al nivel del orificio aórtico, un estremecimiento sistólico debido á la vibración de sus paredes induradas en el momento del paso de la onda sanguínea.



Fig. 38.—Corazón normal. Chasquido de las válvulas de la mitral. Primer ruido del corazón.



Fig. 39.—Estrechez aórtica. Paso de la sangre á través del orificio aórtico encogido. Soplo sistólico.

Al auscultar se oye soplo sistólico, que tiene su principal foco en la base del corazón. A veces suave, pero ordinariamente brusco y raspante, dicho ruido disminuye de intensidad á medida que se acerca al vértice. Se propaga por las arterias; se

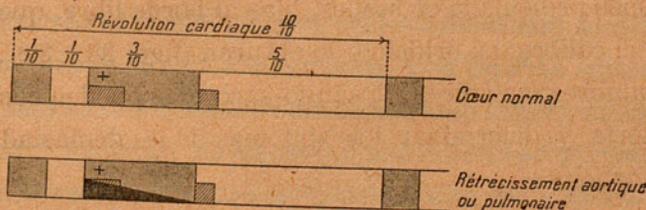


Fig. 40.—Soplo sistólico de la estrechez aórtica.

le puede notar mediante un estetoscopio al nivel de las carótidas y de la aorta posterior; cada sístole se acompaña de ruido de válvula, perceptible á la entrada del pecho (Joest y Roeder) (fig. 40).

El segundo ruido del corazón es sordo, ahogado en la zona posterior de aquél y más claro por delante en el foco de la arteria pulmonar.

El pulso es regular, imperceptible y duro. Su regularidad descansa en que el aflujo de la sangre de la aurícula al ventrículo, verificándose libremente y siendo constante el gasto por el orificio aórtico, no obstante la estrechez, no puede llegar mucho aunque el ventrículo se contraiga de vacío ni que la contracción aborte.

Es pequeño, porque la misma onda sanguínea es escasa á causa de la estrechez; es duro por razón de la energía de contracción del ventrículo hipertrofiado que mantiene la tensión arterial en alto grado. Es lento, cuando el diástole arterial se verifica progresivamente á consecuencia de la dificultad de penetración de la onda sanguínea á la aorta.

En los trazados esfigmográficos dicho pulso se manifiesta por una línea ascendente oblicua de poca amplitud, por su fondo más ó menos redondeado y por una línea descendente oblicua sin dicrotismo.

2.° *Signos funcionales.*—Los animales afectados de estrechez ó contracción aórtica, poco pronunciada, llegan á mucha edad sin presentar graves desórdenes funcionales. Parecen más ó menos asmáticos; se sofocan á la influencia del ejercicio, presentan algo de disnea y tos más ó menos violenta y de accesos, signos que hacen pensar en el enfisema pulmonar.

Entre los caballos viejos hay cierto número que no ofrecen ninguna dilatación pulmonar y en los cuales todos los trastornos pertenecen á la estrechez aórtica. La marcha de esta alteración del orificio es muy lenta; no se observa, por lo general, en el caballo, el éstasis venoso y la asistolia.

**Diagnóstico.**—Es relativamente fácil. El soplo brusco, vibrante, sistólico, que se oye en la base y en la zona posterior del corazón, así como el estremecimiento sistólico que le acompaña

igualmente que el pulso imperceptible, lento é irregular, son signos que se completan y que especifican claramente la estrechez aórtica.

**Tratamiento.**—El reposo, los yoduros, atenúan el eretismo cardíaco.

### E.—INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE

**Etiología.**—La insuficiencia tricúspide, procede, rara vez, en el caballo, de alguna alteración orgánica desarrollada después del nacimiento. Se la puede observar en el *feto*, donde el corazón derecho se halla enfermo más á menudo que el izquierdo. En el adulto se la ve aparecer á consecuencia de alguna endocarditis de los dos orificios aurículo-ventriculares ó localizada en el tricúspide (Benjamin, Hering, Trasbot, etc.).

La insuficiencia funcional resulta del aumento de la tensión sanguínea en el ventrículo derecho, que progresivamente se dilata de este modo como el orificio aurículo ventricular, de suerte que las válvulas inextensibles no pueden ya determinar su oclusión perfecta. Así, sucede: 1.º en todas las *alteraciones valvulares* que, pronto ó tarde, repercuten en el corazón derecho y originan su dilatación; 2.º en las afecciones crónicas del pulmón, que determinan esclerosis del parenquima (bronconeumonías) ó rarefacción de los vasos (enfisema pulmonar) y aumentan así el trabajo del corazón derecho; 3.º en las miocarditis y pericarditis que debilitan la resistencia del ventrículo y originan su ectasia.

**Anatomía patológica.**—A la prueba del agua, la tricúspide aparece insuficiente, observándose, de ordinario, la falta de lesiones valvulares. Por excepción descúbrese excrecencias carnosas (Hering), espesamiento y estrechez valvular, vegetaciones análogas á las de la mitral y algún pólipo piriforme (Tamberluchi).

La aurícula derecha aparece dilatada y adelgazada la vena cava superior, y sus afluentes presentan también dilatación ampular. Se observan alteraciones congestivas del hígado, del pulmón, del cerebro y demás órganos; hay derrames serosos (ascitis, hidrotórax, hidropericardio) y edema cerebral.

**Síntomas.**—1.º *Signos físicos.*—Un soplo sistólico cuyo máximo corresponde desde el tercio anterior del corazón hasta el vértice de este órgano, es decir, en todas las regiones del ventrículo derecho, constituye el signo característico de esta alteración; este soplo es muy suave, porque el ventrículo derecho, dilatado y adelgazado, se contrae con poca energía.

La sangre que refluye á la aurícula derecha á cada sístole ventricular produce la hinchazón de las yugulares y pulso venoso caracterizado por verdaderas pulsaciones sincronas del sístole ventricular y por una onda retroactiva. Este pulso venoso verdadero, fácilmente se descubre; basta comprimir la vena en su trayecto después de haberla vaciado mediante cierta presión dirigida en sentido inverso al curso normal de la sangre: se verá entonces al vaso llenarse de abajo á arriba por un brusco reflujo sincrónico con la pulsación arterial.

Normalmente se puede observar pulso venoso bajo la influencia de un éstasis venoso pasajero, al nivel de la aurícula derecha, en el caballo echado. No existen, entonces, latidos propiamente hablando, pues el trozo de una vena vaciado por

compresión no es asiento de ningún reflujo sanguíneo procedente de las cavidades cardíacas. «Los movimientos de expansión que se pueden observar, en semejante caso, son de desórdenes: unos son sincronos con incursiones respiratorias, vaciándose la vena más completamente y hundiéndose en parte durante la inspiración; las otras menos pronunciadas, coinciden con el presístole, hallándose entonces la penetración de la sangre yugular á la aurícula reducida á su mínimo».

Este movimiento de expansión presistólico ha recibido el nombre de pulso venoso normal (Potain). Dicha turgencia va seguida de descenso en el instante del sístole ventricular, permitiendo la aurícula, entonces en diástole, el fácil desagüe del vaso.

El pulso venoso sistólico es el único característico de la insuficiencia tricúspide.

2.º *Signos funcionales.*—Consisten en éstasis venoso generalizado con dilatación de la aurícula derecha y de la vena cava, de lo cual resulta el anasarca completo, el hidrotórax, la ascitis, el hidropericardio y cierta insuficiencia de la hematosis revelada por la sofocación, y la disnea; la orina es rara, oscura y albuminosa; hay inapetencia y diarrea; se puede observar paresia ó parálisis pasajera de alguno de los miembros posteriores.

No es raro observar cianosis, con color subictérico de las mucosas, trastornos cerebrales caracterizados por aturdimientos, vértigo y síncope repetidos.

La insuficiencia tricúspide debe siempre considerarse como el preludio de muerte próxima; es la más grave de las afecciones valvulares del corazón.

**Diagnóstico.**—El soplo sistólico localizado al nivel del corazón

derecho y el pulso venoso yugular revelan seguramente la alteración. La exploración del corazón izquierdo y del pulmón deja conocer el origen primitivo ó secundario de la insuficiencia tricúspide.

**Tratamiento.**—El estrechamiento tricúspide es en extremo raro en los solípedos; no ha sido objeto de ningún estudio preciso. El tratamiento de estas dos alteraciones de los orificios no ofrece ninguna ventaja en los solípedos, animales de trabajo que no hay interés en conservar en semejante caso.

#### F.—INSUFICIENCIA DE LA ARTERIA PULMONAR

**Etiología y anatomía patológica.**—Esta afección muy rara puede resultar de alguna dilatación de la arteria á su emergencia, de anomalías en el número de las sigmoides, de roturas traumáticas, de linfadenomas y de melanomas (Cagny) (1) desarrollados en dichas válvulas.

El corazón derecho se hipertrofia, pudiéndose comprobar á veces lesiones cardíacas congénitas, como la perforación del septo interventricular. Se encuentran coágulos fibrinosos en el tronco y ramificaciones de la arteria pulmonar; el pulmón, el hígado y los riñones presentan á menudo infartos.

**Síntomas.**—1.º *Signos físicos.*—Soplo diastólico suave, ofreciendo su máximo en la base del corazón y hacia delante constituye el signo de mayor importancia.

El pulso aparece imperceptible y regular.

---

(1) Cagny, *Soc. cent.*, 1889, p. 182.

2.º *Signos funcionales.*—La disnea es intensa, la respiración irregular, la tos frecuente; se observan accesos de sofocación y hemoptisis. El éstasis venoso se manifiesta cuando hay debilitación del miocardio; entonces se ven aparecer el edema en los miembros inferiores y las hidropesías de las serosas. La muerte sobreviene por embolia pulmonar, apoplejía ó bronconeumonía.

*Diagnóstico.*—La insuficiencia de la arteria pulmonar se distingue de la insuficiencia aórtica por el sitio del soplo, que ofrece el máximo de intensidad en el tercio anterior del corazón, la falta de pulso capilar, de pulso de Corrigan y la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

*Tratamiento.*—No se posee medio eficaz de borrar ó atenuar estas alteraciones.

#### G.—ESTRECHEZ DE LA ARTERIA PULMONAR

*Etiología y anatomía patológica.*—La contracción de la arteria pulmonar, señalado por Huth y Trasbot, constituye una rareza patológica; es congénita ó resulta de alguna endarteritis de la arteria pulmonar.

Las válvulas pueden reunirse por sus bordes y formar una especie de diafragma, atravesado en su centro por un orificio de dimensiones variables. Las válvulas aparecen espesas, esclerosas ó experimentan la induración calcárea. El corazón derecho y la aurícula del mismo lado aparecen hipertróficos; la válvula tricúspide se alarga; el vértice del corazón se forma á expensas del ventrículo derecho, siendo redondeado y obtuso; el tabique interventricular, rechazado á veces, es cóncavo en vez de

ser convexo. El corazón izquierdo parece reducido de volumen.

La arteria pulmonar se dilata á causa de la endarteritis, que la quita toda su elasticidad. El pulmón es asiento de infartos ó de accesos.

**Síntomas**—1.º *Signos físicos*.—El soplo de estrechez pulmonar es sistólico; presenta su máximo de intensidad en la base y en la zona anterior del corazón; se propaga á las divisiones de la arteria pulmonar, pudiéndose distinguir por encima del corazón hasta la parte media del pulmón, siguiendo una línea de concavidad posterior (Trasbot). Cubre el primer ruido del corazón, posee gran intensidad y timbre brusco; se prolonga durante el corto silencio y termina con el chasquido de las sigmoides, que con frecuencia se debilita en el foco pulmonar. El pulso es regular y normal.

2.º *Signos funcionales*.—Consisten en sofocación que se acentúa durante el ejercicio ó los esfuerzos musculares. La disnea se acompaña de accesos asfíxicos, de tos seca, violenta y sostenida y, á veces, de hemoptisis.

Los latidos cardíacos permanecen regulares; el edema de las extremidades y del pecho no se conoce; los individuos parecen francamente asmáticos, pero no enfisematosos.

Hay insuficiencia de hematosis, *anoxihemia*; la estrechez pulmonar no deja salir del ventrículo derecho, para ir en seguida al ventrículo izquierdo, más que una onda sanguínea insuficiente.

La marcha de la enfermedad se ve agravada por todas las enfermedades que aumentan la dificultad de la circulación pulmonar. La muerte sobreviene por síncope, hemorragia ó asfixia.

## II.—BÓVIDOS.

La historia patológica de las endocarditis de los bóvidos, muy avanzada desde el punto de vista patogénico, apenas se ha esbozado desde el punto de vista clínico. Su estudio no comienza ordinariamente sino en la autopsia. Revisten la forma aguda ó la crónica.

## I.—ENDOCARDITIS AGUDAS

**Etiología.**—Las endocarditis de los bóvidos son pseudo-reumáticas ó infecciosas.

Las afecciones articulares conocidas bajo el nombre de reumatismo y de pseudo-reumatismos se dirigen frecuentemente al corazón (Leblanc, Hering, Ruchte, Meyer, Gotti y Moulade).

Ya se manifiesta la endocarditis algunos días después del reumatismo, ya coincide con las manifestaciones reumáticas; pero la coincidencia forma la excepción.

Las endocarditis reumáticas tienen su asiento predilecto en el corazón izquierdo é interesan más particularmente la válvula mitral. La pericarditis y la endocarditis reumáticas algunas veces se desarrollan juntas.

Consisten en estados infecciosos indeterminados que tienden á localizarse en las diferentes serosas, recorriendo las articulaciones y alcanzando el endocardio tanto más fácilmente cuanto la sangre sirve mejor de vehículo á los agentes infecciosos.

Las endocarditis infecciosas proceden por lo común de agentes infecciosos que determinan síntomas generales graves. Existen tantas variedades como microbios patógenos susceptibles de implantarse en el endocardio.

Los microbios puógenos y sépticos (estafilococos y estreptococos) que se introducen en la sangre por la mucosa uterina (septicemia puerperal, aborto epizoótico) poseen papel preponderante. Se ven estallar estas endocarditis á consecuencia de un parto laborioso, incompleto, de alguna reversión del útero y hasta de alguna hemorragia vaginal producida por la monta. Los gérmenes infecciosos se localizan principalmente al nivel de la tricúspide y del orificio aórtico. Todas las infecciones sanguíneas son capaces de impresionar al endocardio. La fiebre aftosa ataca á la vez al miocardio y al endocardio; la perineumonía tiende á producir exudados fibrinosos sobre todas las serosas; el coríza gangrenoso, las septicemias y la peste bovina provocan hemorragias, equimosis y siembras microbianas en el endocardio; la tuberculosis produce á veces vegetaciones valvulares que generalmente afectan la forma crónica.

La pericarditis traumática es causa común de endocarditis; el cuerpo extraño puede perforar el corazón y hacer penetrar los gérmenes hasta la superficie del endocardio y determinar embolias pucémicas y septicémicas (Cadéac). Las intoxicaciones producidas por el ácido arsenioso van seguidas de infección y de endocarditis ulcerosa (Cornevin).

Por último, Luginger (1) opina que, en el buey, existe cierta

---

(1) Los estreptótricos como causa de la endocarditis en el buey (*Monatshefte für Tierheilkunde*, 1904).

endocarditis fibrinosa purulenta, trombósica, que asienta en las válvulas, la cual se debe á una infección de origen sanguíneo por un *Streptothrix* que se diferencia del bacilo de Koch por su movilidad y por el *actinomyces*, conocido por su ineptitud á brotar en la patata. Las principales propiedades de este parásito, designado bajo el nombre de *Streptothrix valvulus destruens bovis* son: el desarrollo facultativamente aerobio ó anaerobio, la movilidad de los bastoncillos, la ramificación en cultivos y la coloración por el Gram.

Los traumatismos tienen poca acción en el endocardio; sin embargo, pueden localizar, al nivel de las válvulas, los gérmenes que circulan por la sangre. Ebinger ha observado la endocarditis en una vaca, á consecuencia de una fractura costal por una cornada; Guilmot en una vaca que había luchado con otra; Boizy la vió desarrollarse á causa de movimientos desordenados.

**Anatomía patológica.** —Las lesiones consisten esencialmente en congestión y en tumefacción de las válvulas solas ó de todo el endocardio, que puede adquirir el espesor de una pieza de diez céntimos en el lado derecho; se encuentran equimosis, exudados fibrinosos y trombosis, abscesos, ulceraciones y vegetaciones. Estas alteraciones son más comunes en la tricúspide y paredes del ventrículo derecho que en el corazón izquierdo. Las válvulas de ambos corazones se ven atacadas al mismo tiempo á la vez. Las trombosis se observan, sobre todo, en los puntos en que el endocardio aparece deslucido, rugoso, al nivel de las cuerdas tendinosas y de los músculos papilares (1). En muchos

---

(1) Las válvulas aurículo-ventriculares de los animales de matadero presentan muy á menudo hemorragias más ó menos extensas de origen asfi-

puntos la superficie del endocardio es asiento de depósitos de fibrina que densifican esta serosa y la dan aspecto apergaminado.

A veces los coágulos llenan casi por completo alguna aurícula y presentan las disposiciones más variadas; se hallan reblandecidas en el centro y ofrecen el aspecto de focos purulentos cuando son antiguos (1).

Verdaderos abscesos sub-endocárdicos pueden suceder á la infección puerperal ó á la penetración de cuerpos extraños; están circunscritos por una membrana fibrosa y paredes espesas é induradas, constituyendo una verdadera cáscara adosada á las válvulas y formada á expensas de los ventrículos. Su disposición es muy variable, pero lo más á menudo molestan los

xico. (Edelmann y Kitt). Las dos terceras partes de los fetos presentan hemorragias de las válvulas mitral y tricúspide y á veces hematomas en las proximidades del borde libre de las válvulas así como de las cavidades quísticas repletas de líquido seroso (Kláger).

Las válvulas aurículo-ventriculares del cerdo, del ternero y del buey presentan vesículas bien delimitadas y azuladas (Gláge y Fischer). En el 5 por 100 de los corazones de los bóvidos Fischer encontró en el endocardio completamente sano de la válvula aurículo-ventricular hemorragias del volumen de una cabeza de alfiler á la de un haba y variando del rojo claro al obscuro.

Los hematomas y los quistes son menos frecuentes.

Los hematomas casi siempre se hallan situados en el borde libre de la válvula. Poseen el tamaño de un grano de mijo, de un guisante y rara vez más; ofrecen el color rojo obscuro y contienen un líquido sanguinolento, rojo claro.

Los quistes, situados de preferencia en la mitral y en la tricúspide poseen un contenido más claro.

Fischer, sobre las hemorragias y las formaciones quísticas de las válvulas aurículo-ventriculares (*Zeitschrift für Fleisch und Milch.*, 1905).

(1) Averous, Enorme producción fibrinosa en la válvula tricúspide de un caballo, (*Rev. vét.*, 1899).

movimientos de la tricúspide ó de la mitral, dificultando así el sístole cardíaco (fig. 41).

Numerosas ulceraciones ocupan las válvulas que se dejan distender ó perforar de arriba á abajo en uno ó varios puntos. Los productos de esta desintegración necrósica y de la fibrina que se deposita en su superficie son arrastrados por la circulación y determinan embolias.

Las vegetaciones que caracterizan ciertas especies de endo-



Fig. 41.—Endocarditis esclerosa acompañada de vegetaciones periféricas.

carditis forman con frecuencia masas papiliformes ó polipiformes gigantescas que estrechan ú obturan casi por completo algún orificio aurículo-ventricular. Estas vegetaciones enormes asientan casi siempre al nivel del orificio tricúspide ó en las sigmoides pulmonares (Boizy, Moulade, Cadiot, Scherzer); ofrecen una textura fibrosa, mixomatosa. Varias lesiones secundarias asientan en los distintos órganos, especialmente en las formas infecciosas. Se pueden encontrar infartos en los pulmones, el

hígado, el bazo, los riñones, el cerebro, la médula y los músculos (1).

El pericardio no inflamado es asiento de derrame seroso; el ventrículo derecho aparece más ó menos dilatado; se puede observar el hidrotórax, la pleuresía bien caracterizada, hemorragias pulmonares y brónquicas, hepatización de los dos lóbulos anteriores del pulmón (Gotti), hiperemia venosa de todos los órganos abdominales, espesamiento edematoso de las paredes del intestino ofreciendo 2 centímetros de espesor (Boizy), trombosis de la vena cava (Joyeux) y edemas de los miembros.

**Síntomas.**—Los signos de la endocarditis van solamente precedidos de los de la afección del útero. Los trastornos cardíacos denuncian la afección de la sangre y del endocardio. También se ven suceder los síntomas de la endocarditis á los del reumatismo; la evolución de los síntomas locales, propios del reumatismo y característicos de la inflamación de la corva y de la cuartilla, se detiene. La enfermedad externa parece curar, pero se comprueba la pérdida del apetito y los latidos del corazón tan fuertes, que á veces asombran al dueño. Los choques cardíacos son tan violentos que se les oye á distancia; el primer ruido más intenso, algunas veces, va seguido de otros: se diría eran varios martillos dando golpe sobre golpe y produciendo ruido confuso. A menudo el sístole, en efecto, va seguido de ruido zumbante (fig. 42).

A la auscultación los dos corazones son separables en el buey como en el perro. Los ruidos del corazón se ven reempla-

---

(1) Scherzer, Un caso de endocarditis verrugosa asociada á una nefritis embólica purulenta y su origen probable en la vaca (*Berliner Tierar. Wochen.* 1904, p. 445)

zados por un ruido de soplo en el lado enfermo, cuando hay insuficiencia y estrechez del orificio ventricular.

En la endocarditis del corazón derecho se puede percibir, por este lado, soplo sistólico de carácter suave, sibilante ó de pío pío, seguido de refuerzo del tono diastólico. Los latidos presentan á veces intermitencia en la duración de dos revoluciones. El pulso es frecuente, regular ó irregular, ya fuerte, ya imper-

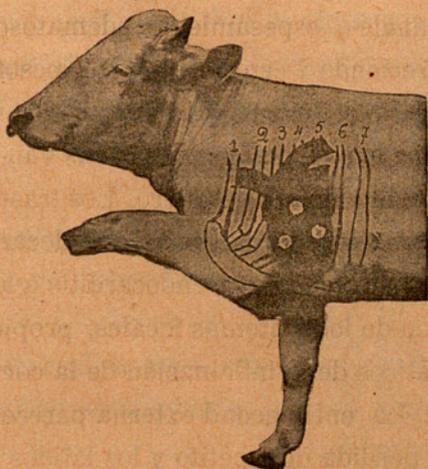


Fig 42.—Zonas de auscultación de los nudos cardiacos

Lado izquierdo; 1, válvulas sigmoides; 2, válvula tricúspide; 3, válvula mitral.

ceptible; la endocarditis del corazón derecho se distingue por pulsaciones muy pequeñas y numerosas, 90 á 120, y por pulso venoso en ambas yugulares.

El murmullo respiratorio se refuerza; los movimientos más ligeros aumentan las pulsaciones y las respiraciones. A veces se puede comprobar los signos de congestión pulmonar ó sospechar alguna pericarditis traumática al principio y observar edema que parte del pecho é invade los miembros anteriores (Gotti).

**Diagnóstico.**—La percepción del ruido de soplo coincidiendo con latidos ruidosos, acompañados de estremecimiento catario, constituye el signo característico de la endocarditis y permite diferenciar esta afección de la pericarditis con derrame, en la que los ruidos y latidos presentan ensordecimiento pronunciado y hasta dejan de oirse.

**Tratamiento.**—Desde que se conoce la enfermedad y se distingue claramente por soplo es ventajoso dejar al animal para el matadero. Entretanto se emplea la digital, la esparteína, el salicilato de sosa, los diuréticos y los purgantes.

## II.—ENDOCARDITIS CRÓNICA

**Etiología.—Anatomía patológica.**—La endocarditis crónica de los rumiantes, por lo general es reliquia de endocarditis infecciosa subaguda ó aguda.

También puede resultar de una localización de la tuberculosis al nivel de los orificios aórtico y pulmonar. Esta alteración va seguida de la retracción de ambos vasos: las válvulas sigmoides aparecen irregulares y arrugadas; las paredes de la aorta y de la arteria pulmonar abolladas, irregulares ó invadidas por la cretificación. Rossignol (1) ha encontrado producciones óseas en el ventrículo derecho y en la vena cava de una vaca atacada de pericarditis y endocarditis (fig. 43).

Los quistes hidáticos pueden originar alguna insuficiencia como las alteraciones orgánicas, cuando dichos quistes apare-

---

(1) Rossignol, *Bulletin de la Soc. de méd. vét. prat*, 1898).

cen situados por debajo ó al nivel del orificio aurículo-ventricular y dan inserción, en su parte libre, á un número variable (tres á siete) de cuerdas principales tendinosas de la válvula mitral (Morot).

Los tumores (sarcomas, mixomas), producen alguna vez directamente, la estrechez de las válvulas aurículo-ventriculares, ó indirectamente provocar la formación de gruesos trombos del tamaño de una una nuez ó un huevo que obstruyen más ó menos completamente alguno de dichos orificios (Revire, Schütz y Eggeling) (1).

Las estrecheces aórticas y pulmonares á veces se determinan por la tuberculosis y la linfosarcomatosis pulmonar y mediastínica. Las válvulas sigmoides del orificio pulmonar se hallan guarnecidas de vegetaciones en forma de coliflor, que estrechan de tal modo el orificio que apenas puede pasar un dedo (Villemin).

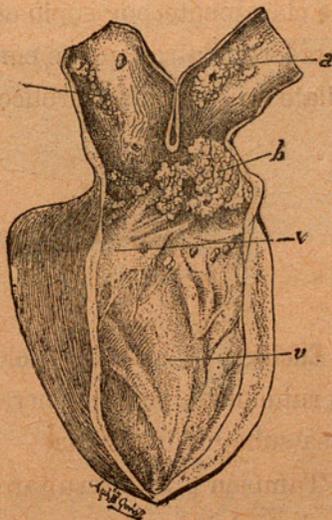


Fig. 43. - Vegetaciones tuberculosas del orificio aórtico (Cadéac).

La tricúspide puede presentar vegetaciones, pero á menudo es el signo de insuficiencia funcional consecutiva á una pericarditis ó miocarditis traumáticas. La pérdida de la tonicidad del miocardio produce la ectasia ventricular y la oclusión de la válvula. Las dimensiones del orificio aurículo-ventricular y del

(1) Renzi y Piana, Lesiones graves de endocarditis de la válvula tricúspide en el buey (*Il moderno Zoiatro*, 1897).

ventrículo derecho se agrandan considerablemente; se restablece la oclusión rechazando y comprimiendo el vértice cardíaco, de modo que se acerquen las inserciones de las cuerdas tendinosas, lo que permite á las válvulas elevarse y ponerse en contacto.

La congestión pasiva de los órganos, la ascitis, el hidrotórax, el edema del tejido celular de la papada, la repleción y dilatación de la vena cava y de sus afluentes resultan de la insuficiencia tricúspide.

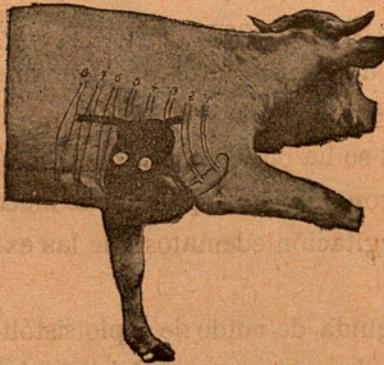


Fig. 44.—Zona de auscultación de los ruidos cardíacos.

Lado derecho; 2, válvula mitral; 3, válvula tricúspide.

**Síntomas.**—Las lesiones valvulares crónicas acompañadas de insuficiencia ó de retracción se evidencian por ruidos de soplo sistólicos ó diastólicos, según el orificio lesionado. Los soplos de insuficiencia son sistólicos, suaves, perceptibles al nivel del punto en que se produce el choque cardíaco.

a) La insuficiencia tricúspide, que es la lesión aurículo-ventricular más común, se distingue de la insuficiencia mitral por la distensión de las yugulares, la existencia de pulso venoso y de diversas hidropesías unidas á la asistolia; por otra parte, el máximo de intensidad del soplo se encuentra en el tercio anterior del corazón (fig. 44).

b) La estrechez tricúspide, más frecuente que la mitral, se manifiesta por ruido de rodamiento diastólico.

Este ruido de rodamiento se refuerza ó transforma en soplo

durante la contracción de la aurícula, que activa el paso de la sangre á través del orificio contraído. Posee su máximo de intensidad en el tercio anterior del corazón, comprobándose al mismo tiempo el falso pulso venoso que hemos descrito, determinado por un aumento de energía de las contracciones de la aurícula derecha.

Los desórdenes funcionales debidos á la estrechez tricúspide se resumen en éstasis venoso general, caracterizado por la congestión pasiva del hígado, de los riñones y del bazo, por los edemas periféricos y por los derrames serosos. Al mismo tiempo se observa disnea, cianosis y accesos de sofocación.

c) En el estrechamiento mitral se ha observado disnea, sofocación, palpitaciones, signos de bronquitis acompañada de moco nasal teñido de sangre, con ingurgitación edematosa de las extremidades (Eggeling).

d) La estrechez aórtica va seguida de ruido de soplo sistólico, que se observa en la base y en la zona superior del corazón. Esta lesión no es rara.

e) La retracción de la arteria pulmonar consecutiva á lesiones tuberculosas ó á vegetaciones vibrosas á veces va seguida de soplo raspante. El pulso venoso aparece muy marcado; la respiración es disneica y con sobresalto; á menudo se observa cojera intensa del miembro anterior derecho (Villemin).

Los ruidos de frote pericárdicos, mucho más frecuentes que los de soplo, se distinguen por su tono brusco y por su carácter mesosistólico y mesodiastólico.

**Tratamiento.**—Es económico enviar al matadero todo animal atacado ó sospechoso de verse atacado de alguna lesión valvular crónica.

## III.—CERDO.

**Etiología.**—La endocarditis evoluciona, en todo tiempo, con extrema frecuencia en el cerdo. Se complica con la mayor parte de las enfermedades infecciosas que causan estragos en dicha especie animal.

El mal rojo forma su principal causa determinante. Los bacilos de esta enfermedad, que circulan por la sangre, se fijan al nivel de los orificios del corazón izquierdo y particularmente al de la válvula mitral.

Esta endocarditis, observada en 1888 por Hess, Guillebeau y Schotellius, fué cuidadosamente estudiada por Bang, que puso de relieve la localización, al nivel de las válvulas del corazón izquierdo, de bacilos del mal rojo, puros ó asociados á micrococos.

El mal rojo crónico con frecuencia va seguido de la evolución de la endocarditis verrugosa: esta inflamación evoluciona después de un estadio de mal rojo agudo, caracterizado por la infección de la sangre; se le ve sobrevenir en porquerizas donde el mal rojo ha hecho algunas víctimas; á veces evoluciona de un modo natural, espontáneo; los síntomas del mal rojo agudo pasan inadvertidos. Ordinariamente el mal ataca, más ó menos, á los animales que parecen mejorar; los síntomas de la endocarditis verifican su aparición en el momento de la convalecencia.

Las vegetaciones de la mitral encierran bacilos del mal rojo: por otra parte, estas alteraciones se producen por inoculación

de cultivo de la urticaria del cerdo, forma común del mal rojo atenuado (Markus).

Pero dichos bacilos no forman la única causa de la endocarditis del cerdo; Lupke ha observado *Coccus*, bacilos y el estreptococo puógeno en individuos atacados bruscamente de endocarditis. Bang vió endocarditis únicamente producidas por micrococcos.

La tuberculosis, la poliartritis reumática, la infección purulenta y la mayor parte de las afecciones internas ó externas, complicadas con el paso de los microbios á la sangre, pueden originar la endocarditis.

**Anatomía patológica.**—La endocarditis consecutiva al mal rojo asienta casi siempre en el corazón izquierdo, principalmente en la válvula mitral; no es raro que las sigmoides aórticas se encuentren también atacadas; el orificio aórtico á menudo se halla casi obstruido por completo (fig. 45).

Las válvulas del corazón derecho se ven por excepción afectadas, siendo casi siempre la tricúspide la que se altera; las sigmoides de la arteria pulmonar por lo común se hallan indemnes. A menudo, todos los orificios aparecen lesionados; las cuerdas y otros puntos del endocardio se espesan, viéndoles vegetantes y verrugosos. Se han encontrado vegetaciones en forma de coliflor del volumen de una nuez al nivel de la mitral, nudosidades ó condilomas á la altura de las válvulas aórticas (fig. 46). Las válvulas todas se espesan y retraen; á veces varias trombosis existen en la aurícula.

El pericardio se encuentra lleno de serosidad y de vez en cuando con coágulos sanguíneos; el hidrotórax sanguinolento no es raro. La pleura, siempre lisa, á veces está congestionada; el pulmón aparece edemaciado. Este órgano presenta al

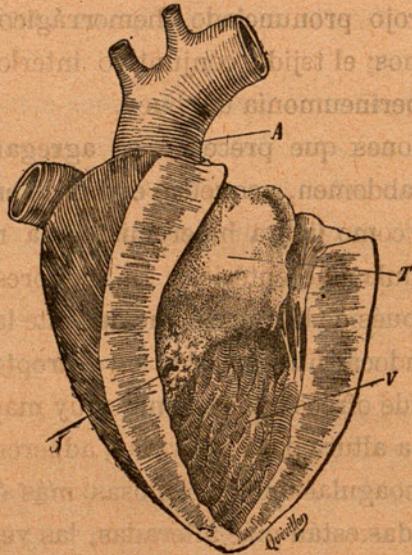


Fig. 45.—Oclusión del orificio aórtico por vegetaciones.

A, aorta; T, tumor organizado conteniendo en el centro brotes carnosos, restos de coágulos y presentando un agujero estrecho en o.

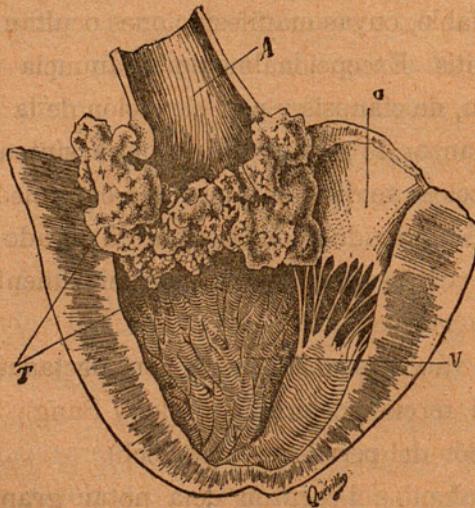


Fig. 46.—Vegetaciones del orificio aórtico en un cerdo muerto súbitamente.

V, ventriculo izquierdo; T, vegetaciones enormes; A, interior de la aorta

corte un color rojo pronunciado, hemorrágico, por zonas; se hallan islotes sanos; el tejido conjuntivo interlobular se densifica como en la perineumonía del buey.

A las alteraciones que preceden se agregan derrame sanguinolento en el abdomen, pequeñas embolias en el bazo, hígado y riñones, así como ligera hiperemia de la mucosa gastrointestinal y glándulas mesentéricas. La piel presenta color más pronunciado después de la muerte que durante la vida.

Cuando la endocarditis procede de estreptococos ó micrococos, la tricúspide ofrece alteraciones muy marcadas; se pueden observar, á la altura de las válvulas, adherencias con la pared muscular y coagulaciones fibrinosas más ó menos abundantes. Las cuerdas están más alteradas, las vegetaciones más pequeñas, pareciéndose menos á los condilomas (Bang).

**Síntomas.**—La endocarditis comienza en conjunto de manera insidiosa ó se mezcla con una enfermedad infecciosa de intensidad variable, cuyas manifestaciones ocultan los síntomas de la endocarditis. Excepcionalmente se anuncia por fenómenos de opresión, de cianosis y por elevación de la temperatura que llega á alcanzar 40°,6 (Koch); luego los síntomas de la enfermedad infecciosa se disipan y los de la enfermedad del corazón aparecen. El individuo convaleciente ó curado de mal rojo, muere de endocarditis caracterizada principalmente por estrechez mitral y aórtica.

Cuando las válvulas aórticas se ven afectadas, se observa la parálisis del tercio posterior (Lupke y Bang); los animales toman la posición del perro sentado (Koch).

El examen atento del corazón deja notar gran aceleración cardíaca; el pulso muy frecuente es irregular, si se logra auscultar al enfermo cuando se ve tranquilo; se pueden oír rui-

dos anormales determinados por la estrechez y la insuficiencia reunidas del orificio mitral y del aórtico (figs. 47 y 48).

**Tratamiento.**—Es preciso no olvidar que la mayor parte de los animales que presentan esos distintos desórdenes á consecuencia de alguna infección aguda de naturaleza indeterminada, ó á consecuencia del mal rojo probado, son capaces de propagar dichas infecciones. Sus válvulas son nidos de microbios de mal rojo. Será conveniente sacrificar á los animales enfermos

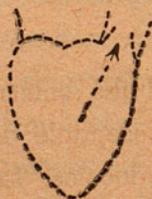


Fig. 47.—Estrechez aórtica. Paso de la sangre á través del orificio estrechado. Soplo sistólico.

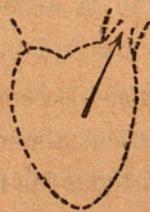


Fig. 48.—Corazón normal. Chasquido de las válvulas de la mitral. Primer ruido cardíaco.

ó convalecientes, que son vehículos de bacilos de dicho mal rojo, antes que emplear un tiempo inútil en ningún tratamiento.

#### IV.—PERRO.

**Frecuencia.**—La endocarditis es muy frecuente en el perro. A menudo ocupa el corazón izquierdo más que el derecho, aunque no es rara en este último.

La edad posee importante influencia en el desarrollo de esta enfermedad. Pocos perros se ven atacados de ella antes del año. Sin embargo, los fetos de vez en cuando se hallan atacados de endocarditis del corazón derecho; la sangre contaminada de la madre infecta, en grado diverso, las válvulas del feto,

de tal suerte que, en una misma preñez, unos se ven muy atacados mientras que otros permanecen indemnes. También se observan partos enteros de perras jóvenes sucumbir de endocarditis infecciosa. Dicha enfermedad es común, sobre todo, á partir de dos años y la mayor parte de los perros viejos, presentan alteraciones valvulares más ó menos pronunciadas.

### I.—ENDOCARDITIS AGUDAS

**Etiología.**—La endocarditis del perro es una enfermedad infecciosa esencialmente polimicrobiana, susceptible de complicarse con todas las infecciones generales ó locales. Los microbios que se implantan en las válvulas penetran en la circulación por vías muy diferentes.

a) La piel herida ó dividida é infectada por consecuencia de quemaduras, de llagas operatorias como las que se suceden á la extirpación de tumores en las mamas y en los labios (Cadéac), de fibromas en los dedos (Fröhner), es fuente importante de endocarditis agudas. No operar asépticamente es abrir la circulación sanguínea á los microbios y asegurar casi infaliblemente su implantación en el endocardio. Pero las heridas supurantes, la erisipela, las linfangitis se complican fácilmente de endocarditis.

b) Las mucosas también son penetrables por los microbios infecciosos y absorben las toxinas capaces de alterar la sangre y el endocardio. Las estomatitis ulcerosas matan frecuentemente por endocarditis; las intoxicaciones determinadas por el arsénico van seguidas de ulceraciones y de endocarditis por infección general. Los distintos procesos infecciosos del intesti-

no, acompañados de ulceraciones, se complican de infecciones sanguíneas y de endocarditis; pero principalmente la mucosa uterina constituye la vía de penetración de los gérmenes que eligen su domicilio en las válvulas. Por esto, las perras expuestas á la metritis purulenta ó séptica, á condilomas y demás accidentes que preceden al parto, presentan endocarditis del corazón derecho. Al contrario, los machos se hallan más sujetos á la endocarditis mitral.

c) Las infecciones del colédoco y de las vías biliares no son extrañas en absoluto á la endocarditis; á veces se ven perros afectados de ictericia catarral que bien pronto presentan algún ataque más ó menos grave de endocarditis.

d) El pulmón posee también acción muy infectante en el corazón; las bronquitis capilares y las bronconeumonías, con mucha frecuencia, van acompañadas de endocarditis.

e) Las enfermedades infecciosas como el moquillo y la piroplasmosis son dos causas importantes de endocarditis: el primero aniquila á los animales jóvenes, que quedan más ó menos desalentados, y la segunda á los adultos. Constituyen el manantial de gran número de esas endocarditis, en perros de caza, atribuidas al frío y á la acción de los pantanos.

f) La endocarditis puede resultar también de la propagación de los gérmenes inflamatorios que han presidido á la evolución de alguna pericarditis ó miocarditis; pero á veces el miocardio, el pericardio y el endocardio se ven infectados simultáneamente por los mismos gérmenes y las inflamaciones de estos tejidos tan próximos evolucionan juntas.

Según la naturaleza y la virulencia de los gérmenes introducidos, estas inflamaciones permanecen localizadas: ya la endocarditis es vegetante y exudativa, ya infectante, ulcerosa,

revistiendo el aspecto de una verdadera septicemia, susceptible de propagarse, en alguna perrera, á los animales sanos (Fröhner). Las influencias debilitadoras (fatiga, cansancio y enfermedades) proporcionan á los microbios mejor penetración en el organismo.

Los parásitos que habitan la arteria pulmonar y el corazón derecho llegan á servir de punto de partida para los gérmenes infecciosos que realizan la endocarditis del corazón derecho. El *Strongylus vasorum*, la *Filaria immitis*, producen, mediante dicho mecanismo, la endocarditis de las sigmoides de la arteria pulmonar.

**Anatomía patológica.**—Las endocarditis agudas son ya proliferativas, ya ulcerosas.

Las formas proliferativas son mucho más frecuentes que las ulcerosas. Se observa el enrojecimiento y la tumefacción de las válvulas cubiertas de productos fibrinosos recientes ó antiguos, á los que se agregan coágulos agónicos cuyos caracteres hemos dado á conocer. No lejos de los bordes de las válvulas, en la cara que se halla en contacto con la corriente sanguínea, se observan pequeñas *salientes miliares*, amarillentas ó grisáceas, y semitransparentes, fáciles de desgarrar, que dan á la serosa aspecto verrugoso (fig. 49).

Estas vegetaciones alcanzan, por excepción, el volumen de un huevo de gallina; dificultan siempre la reunión de las válvulas y son por esto causa de insuficiencia y de estrechez.

Algunos restos de vegetaciones ó de coágulos separados y llevados por la corriente sanguínea, á distancia, van á constituir embolias arteriales.

Compuestas de elementos embrionarios que infiltran el tejido conjuntivo valvular, las vegetaciones se cubren de fibrina ó

de trombus, que se invade progresivamente por el tejido conjuntivo.

La endocarditis ulcerosa se distingue por la disgregación de las vegetaciones y la distensión de las válvulas, que se dejan extender en las inmediaciones de su borde libre; afectan la disposición ó forma de cúpula ó de embudo; el fondo de cada ulceración presenta un detritus esponjoso, quebradizo, que produce *embolias sépticas* en todos los órganos, sin exceptuar el corazón, aunque principalmente en los riñones. Se hallan ulceraciones de

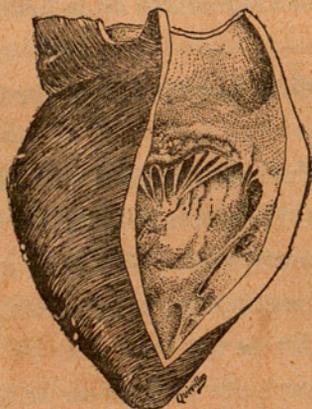


Fig. 49.—La válvula mitral acortada aparece curtida y verugosa.

diferentes tamaños; sus dimensiones medias son las de una lenteja y á menudo no traspasan la de una cabeza de alfiler. Todas estas ulceraciones ocupan la válvula mitral (fig. 50) ó las válvulas aórticas, rara vez las tricúspides; concluyen por dejarse perforar (Michalis, Fröhner, Cadéac, Petit).

La aurícula anterior izquierda llega á presentar úlceras semejantes que determinan su perforación (Mathis). La endocarditis ulcerosa produce igualmente la rotura ó la desinserción de las cuerdas tendinosas; las válvulas sujetas solamente por su base se tornan flotantes.

Numerosas alteraciones secundarias resultan de las embolias consecutivas á la endocarditis aguda y á la crónica. Se observan infartos en los riñones y en el hígado, que aparece hipertrofiado; se puede comprobar la perforación del estómago en una superficie de un decímetro cuadrado próximamente

(Mathis), consecutiva á trabajos digestivos de partes privadas de circulación. Las serosas y el tejido conjuntivo subcutáneo son asiento de hidropesía general.

También se aprecia trombosis consecutiva de la arteria femoral en un trayecto de 5 centímetros (Dasch).

**Síntomas.**—1.º *Signos funcionales.*—Cuando la endocarditis aguda complica á alguna enfermedad general, se observan desórdenes respiratorios y circulatorios inquietantes.

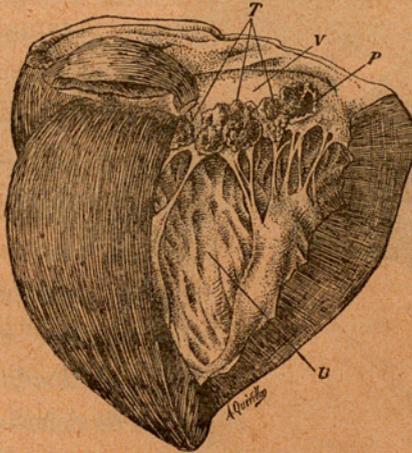


Fig. 50. — Endocarditis vegetante y ulcerosa.

T, vegetación; P, úlcera con perforación de la mitral.

La respiración es muy acelerada; los animales abren la boca para respirar; á veces se distingue cianosis y signos asfíxicos. Una tos seca, fácil de provocar, con accesos, seguida, se deja oír, el enfisema algunas veces es la reliquia de lesiones de insuficiencia.

El pulso se acelera; se llegan á contar hasta 190 pulsaciones, es fuerte, duro en exceso, perceptible hasta en las arterias peri-

féricas más pequeñas en la insuficiencia aórtica, ó débil, desigual, irregular, más allá de todo cálculo.

El apetito es nulo, la piel aparece seca, la fiebre intensa, la temperatura se eleva en 1° próximamente desde el principio de esta complicación y pudiendo alcanzar 41°3 en la endocarditis ulcerosa. La opresión y la angustia de los individuos á veces son tan pronunciadas que se niegan á cambiar de sitio. Otras



Fig. 51.—Zonas de auscultación de los ruidos cardíacos. Lado izquierdo.

veces marchan con trabajo y presentan siempre fatiga ó sofocación manifiesta.

La región de los riñones á veces se presenta dolorida á la presión; las micciones son frecuentes; la orina es arrojada en pequeña cantidad cada vez; á menudo contiene albúmina, células renales, cilindros urina-rios y glóbulos de sangre; forman signos de nefritis agudas unidos á la endocarditis vegetante ó á la ulcerosa.

2.° *Signos físicos.*—Los latidos cardíacos, claramente visibles en la superficie del tórax, determinan estremecimiento catario muy pronunciado.

La percusión no revela ningún trastorno pulmonar ó todo lo más ligera submacidez, debida á algún obstáculo de la pequeña circulación y á la congestión pulmonar (fig. 51).

A la auscultación se percibe ensordecimiento del primer ruido ó soplo suave, más ó menos fuerte; estos ruidos son claros en el lado izquierdo cuando el corazón del mismo sitio

(orificio mitral ó aórtico) constituye foco principal de endocarditis; tienen su máximo de intensidad en el lado derecho cuando es el corazón respectivo (orificio aurículo-ventricular, orificio pulmonar) principal asiento de dicha alteración inflamatoria. Sistólicos ó diastólicos son perceptibles en el vértice ó en la base. Los soplos sistólicos de la base se oyen sobre todo al nivel del corazón (cuarto espacio intercostal, cuarta costilla);

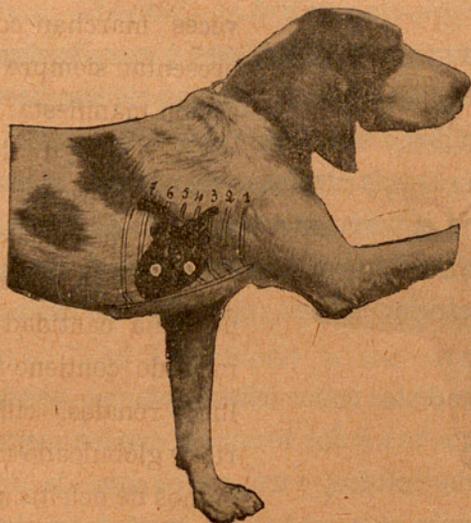


Fig. 52.—Zonas de auscultación en el corazón del perro. Lado derecho.

2, válvula mitral; 3, válvula tricúspide.

se hallan, pues, algo delante; pero como se propagan fácilmente y pueden hacerse muy fuertes, á menudo se oyen en la base del corazón, en el quinto espacio, los dos ruidos sistólico arterial y diastólico asociados. En cuanto á los soplos diastólicos de base son muy raros en el perro (Mathis) (1) (fig. 52).

(1) Mathis, *Journ. de Ecol. vét. de Lyon* 1836, p. 296.

La audición de algún ruido de soplo bien en el lado derecho, bien en el izquierdo, sistólico ó diastólico y su persistencia después del taponamiento de las fosas nasales y la expresión de los movimientos respiratorios—lo que elimina todo ruido pulmonar—es signo infalible de endocarditis. Se percibe el soplo sistólico en el vértice del corazón y simultáneamente en el lado derecho y en el izquierdo, cuando existe al mismo tiempo insuficiencia tricúspide y mitral.

**Marcha.—Duración.—Terminaciones y complicaciones.**—La endocarditis aguda á veces tiene marcha rápida; hasta se lleva á los enfermos en dos ó tres días.

Ciertas endocarditis ulcerosas infectantes alteran todos los órganos y matan al perro en veinticuatro ó treinta y seis horas con todos los signos de intoxicación general profunda denunciada por hematuria, cólicos, diarrea, disentería y gran prostración.

La evolución de las endocartis vegetantes prosigue ordinariamente durante una á dos semanas; pueden mejorar entonces y pasar al estado crónico; rara vez se cura de un modo perfecto; por lo común se complica de trastornos renales, digestivos, respiratorios, musculares y nerviosos debidos á embolias; mata más ó menos pronto por asfixia, por infección séptica, puoemia, síncope, trombosis ó parálisis cardíaca. Se ha observado cojera de un miembro anterior y trombosis en la arteria femoral; pero la cojera no se acentuaba por el ejercicio (Dasch) y el pulso era imperceptible en la extremidad del miembro enfermo.

**Diagnóstico.**—La endocarditis ulcerosa tiene evolución tan rápida que con frecuencia no se la conoce más que á la autopsia.

Los traumatismos, heridas operatorias, partos laboriosos y septicemia con que se complica equivocan el diagnóstico. Por otra parte, á menudo se descuida de observar el corazón en los individuos atacados de alguna enfermedad externa y se achaca á la fiebre los desórdenes generales que pertenecen al principio de la endocarditis.

Los trastornos renales hacen sospechar en la nefritis; los desórdenes digestivos, estreñimiento ó diarrea é inapetencia, hacen pensar en una gastroenteritis; los trastornos respiratorios dejan presumir alguna neumonía; para librarse de la dificultad no hay más que observar constantemente el corazón para descubrir, de una vez, los ruidos anormales producidos por las primeras manifestaciones de la endocarditis: *los latidos cardíacos visibles á distancia, el estremecimiento catario y la percepción de soplo á la auscultación* confirman dicho diagnóstico. A falta de soplo á veces se llega á confundir la endocarditis con las palpitaciones unidas á la hipertrofia y á la excitación determinada por la presencia de alguna perra en celo (Fricker).

**Tratamiento.**—Localmente, al nivel de la región precordial, se aplica la mostaza, el unguento vejigatorio, que es necesario cubrir con vendaje para impedir al animal que se lama; se ha recomendado el empleo permanente de una vejiga con hielo en la región mencionada, pero es difícil asegurar la continuidad de dicha refrigeración local.

Al interior se administra leche, caldo, purgantes suaves, como el aceite de ricino, para sostener el vientre libre sin debilitar al sujeto.

La quinina á la dosis de 5 centigramos á 1 gramo y la anti-febrina á la misma dosis combaten la fiebre; la morfina alivia la disnea; el bromuro de potasio ó de sodio calma el erotismo

nervioso; el yoduro de potasio se opone á la organización fibrosa de los exudados y á la esclerosis de las válvulas:

|                                   |                |
|-----------------------------------|----------------|
| Yoduro de potasio ó de sodio..... | 5 á 10 gramos. |
| Jarabe de diacodion!.....         | 250 —          |

Una cucharada grande por día.

Se facilita la eliminación de los productos tóxicos por inyecciones subcutáneas cotidianas de 20 á 100 gramos de suero artificial; la administración de salicilato de sosa á la dosis de 50 centigramos á 2 gramos por día produce buenos efectos.

Se combaten las complicaciones mediante una terapéutica apropiada; la nefritis reclama diuréticos y antisépticos; la enteritis el salol, el benzonattol y los calomelanos; se pueden utilizar los estimulantes difusibles y los cardio-tónicos (tintura de estrofantó á la dosis de 2 á 12 gotas en un poco de café y té), la cafeína, la digital, el acetato de amoniaco, cuando se comprueba la debilidad del miocardio.

## II.—ENDOCARDITIS CRÓNICA.—LESIONES VALVULARES

**Etiología.**—La endocarditis crónica se caracteriza por lesiones valvulares de insuficiencia ó de estrechez aisladas ó combinadas. Estas lesiones comunmente son reliquias de la endocarditis aguda. Las vegetaciones valvulares globulosas ó verrugosas se vuelven duras y opacas; ocupan la cara ventricular de las válvulas sigmoides y la cara auricular de las válvulas

aurículo ventriculares. Todos los orificios á veces se ven guardados de ellas; se presentan deformados, retraídos á causa de esas nuevas producciones ó excrecencias, que evolucionan en sus bordes; también quedan insuficientes, porque las válvulas, dobladas, triplicadas ó cuadruplicadas en espesor, constituyen rodetes irregulares y prominentes que no se llegan á adherir. Por otro lado, las cuerdas tendinosas se hallan igualmente hipertrofiadas, densas, retraídas y rotas. Los orificios aurículo-ventriculares (mitral y tricúspide) se ven particularmente lesionados de hecho por la endocarditis en los animales jóvenes ó adultos.

Las endocarditis parasitarias y las lesiones de arterio-esclerosis ó de degeneración se encuentran principalmente en los perros viejos y dejan sentir sus efectos esclerosantes en las válvulas sigmoides, especialmente en las del orificio aórtico. No obstante, si se tiene en cuenta el grado de frecuencia de las lesiones de los orificios crónicos, la válvula mitral es la que ocupa el primer lugar; además de la endocarditis y la endarteritis, hay como causas la degeneración ateromatosa, la necrosis seca de las válvulas, las ulceraciones y las pérdidas de substancias, las cuales determinan lesiones de los orificios (fig. 53).

Los mixomas, los angiomas, los fibro-lipomas ó los condromas, caracterizados por el tejido areolar ó fibrilar sembrado de células cartilaginosas (Hamburger); los sarcomas, linfo-sarcomas y linfadenomas que modifican la forma de los orificios, provocan estrecheces é inoclusiones ó forman el punto de partida de trombosis auriculares, ventriculares ó valvulares.

El orificio aurículo-ventricular derecho, á menudo, es asiento de insuficiencia funcional consecutiva á la pericarditis y á la miocarditis tuberculosa ó á las trombosis de la arteria pulmo-

nar, determinadas por el *Strongylus vasorum* ó la *Filaria immitis*.

Las lesiones valvulares del corazón izquierdo determinan el mismo alargamiento de la cavidad ventricular derecha por intermedio de la pequeña circulación.

Las lesiones consecutivas á la estrechez ó á la insuficiencia de los diferentes orificios interesan el hígado (hígado cardía -

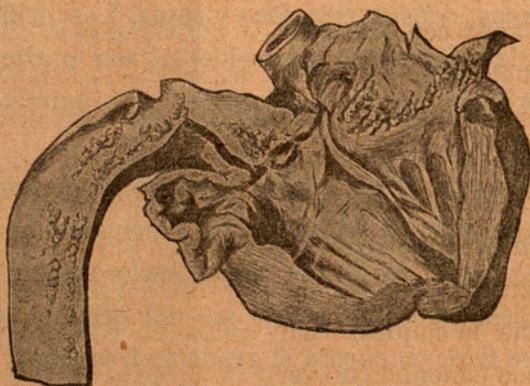


Fig. 53.—Endocarditis crónica acompañada de endoaortitis calcarea en el perro.

co), el riñón, los intestinos, el pulmón y se acompañan de hidrotórax, ascitis, hidropericardio y á veces anasarca (fig. 54).

**Síntomas.**—Las lesiones valvulares crónicas pueden quedar largo tiempo obscurecidas; pero terminan siempre por originar desórdenes circulatorios y signos físicos característicos.

Los signos físicos hacen su aparición desde el momento que se crea la lesión de insuficiencia ó de estrechez; pero dichos desórdenes funcionales faltan en tanto que la lesión del orificio se ve compensada por la dilatación de las cavidades cardíacas y la hipertrofia de sus paredes. La compensación es

una especie de substitución pasajera que tiende á neutralizar los trastornos producidos por distribución irregular de las ondas sanguíneas, cualquiera que sea el orificio lesionado. Pero desde que el corazón comienza á debilitarse, los desórdenes funcionales aparecen ó se acentúan, produciéndose congestiones pasivas, opresión, disnea y debilidad general; los fenómenos asistólicos se presentan; «cada órgano se vuelve enfermo por su cuenta»; el paciente camina hacia la caquexia cardíaca y ofrece á menudo un verdadero anasarca (fig. 55).

La evolución de los síntomas de la alteración valvular se acusa sin embargo por importantes diferencias, según el orificio lesionado y la naturaleza de la lesión. Vamos á resumir la historia clínica de cada orificio cardíaco insuficiente ó retraído.

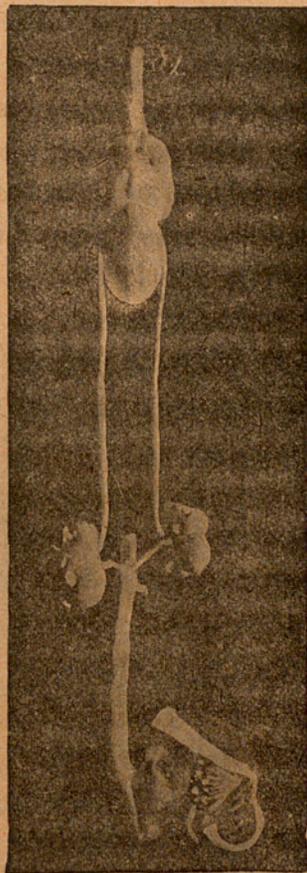


Fig. 54.—Perro atacado de hipertrofia de la próstata, de endocarditis crónica caracterizada por vegetaciones de la mitral con hipertrofia del corazón y nefritis intersticial.

## A.—INSUFICIENCIA MITRAL

**Síntomas.**—1.º *Signos físicos.*—La mano, aplicada de plano á la altura del corazón, percibe el estremecimiento catario que cesa antes del chasquido sigmóideo.

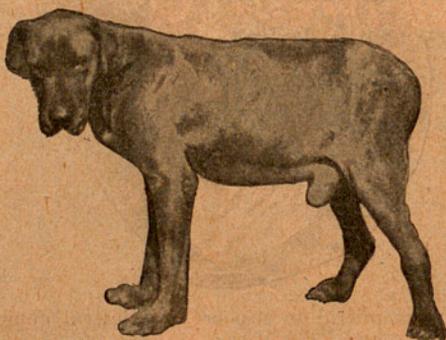


Fig. 55.—Anasarca consecutivo á la asistolia.

La auscultación revela la existencia de ruido de soplo que no es más que la manifestación auditiva del estremecimiento. Dicho soplo sistólico es ya suave, ya de timbre musical, sibilante; posee su máximo de intensidad en el vértice y en la zona posterior del órgano; á lo mejor se oye en el costado derecho, pero se atenúa porque los soplos del corazón izquierdo tienen su principal foco de auscultación en este lado, mientras que los soplos del corazón derecho dominan en dicha parte (fig. 56). El diástole se efectúa como en el corazón normal sin soplo (figuras 57 y 58).

2.º *Signos funcionales.*—Los perros se ahogan rápidamente; dejan oír una tos ronca, seca, de accesos, que termina por es-

fuerzos de vómitos; la disnea y las palpitaciones se exageran á

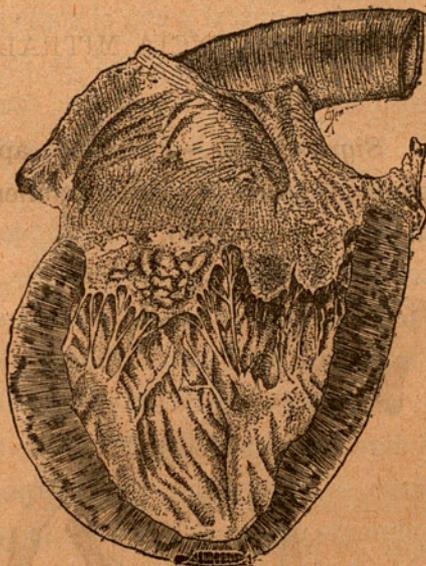


Fig. 56.—Insuficiencia mitral en el perro. La mitral constituye asiento de vegetaciones, encogimiento y rotura de tendones.

causa de carreras rápidas; se observa congestión pasiva del pulmón, bronquitis y enfisema pulmonar.



Fig. 57.—Corazón normal. Chasquido de las válvulas sigmoides aórticas, 2.º ruido cardíaco.

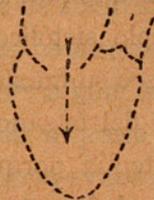


Fig. 58.—Insuficiencia mitral. Diástole como en el corazón normal. No existe soplo.

Con frecuencia se observan signos de ascitis y á veces edema en las bolsas y de los miembros posteriores, á menudo hasta de las cuatro extremidades.

**Diagnóstico.**—La insuficiencia mitral se puede confundir en el perro con la estrechez mitral y con el soplo extracardíaco.

La reducción mitral se distingue por la existencia de soplo presistólico precedido ó no de rodamiento durante el diástole; por lo contrario, es el soplo exclusivamente sistólico en la insuficiencia; por último, si se ausculta en la base del corazón se oye desdoblamiento del segundo ruido, escuchándose otro segundo ruido en la estrechez, porque las lesiones de insuficiencia del orificio aórtico ó del pulmonar son muy raros en el perro.

Los ruidos extracardíacos son múltiples; hasta se llega á observar pulso venoso. Se puede oír ruido extracardíaco pulmonar del lado derecho, á la altura del quinto espacio intercostal cuando el perro se echa sobre el lado izquierdo. Este ruido se distingue fácilmente del soplo sistólico de insuficiencia, que tiene su foco principal de auscultación en el lado izquierdo, á causa de que desaparece completamente si se taponan ó cierran las fosas nasales al enfermo.

Los ruidos extracardíacos, pulmonares, patológicos, ofrecen la particularidad de que se oyen en los dos tiempos de la revolución cardíaca en ambos costados del pecho, aunque con mayor frecuencia en el sístole. Consisten en silbidos, en estertores sibilantes muy cortos, ó ruidos como gorjeo de los pájaros, que difieren siempre de los soplos como el chorro de vapor más ó menos suave perteneciente á la insuficiencia. Agreguemos que si no van absolutamente unidos á los movimientos respiratorios son no obstante influenciados por la inspiración y la espiración. Los soplos extracardíacos consisten esencialmente en murmullo vesicular rítmico producido por la aspiración cardíaca. Las condiciones favorables á su producción son las variaciones de volumen del corazón, la estrechez del tórax, la presión que se ejerce

en la pared torácica durante la auscultación y la congestión pulmonar en la bronconeumonía, la sínfisis cardíaca ó pleural y la excitación cardíaca. Se hacen desaparecer dichos soplos, á voluntad, inyectando aire en las pleuras (Collet); pero el soplo reaparece cuando el pulmón recobra su sitio.

Las frotaciones pericárdicas producen ruidos sistólicos y diastólicos más ó menos bruscos, cuyo máximo de intensidad existe en la base ó en sus inmediaciones.

### B.—ESTRECHEZ MITRAL

La retracción ó estrechez mitral se manifiesta por ruido de rodamiento diastólico, que se convierte en soplo presistólico, cuyo máximo de intensidad existe en el lado izquierdo, hacia el vértice, acompañándose de desdoblamiento del segundo ruido del corazón (tata) auscultable en la base.

Al mismo tiempo el perro ofrece todos los signos de bronquitis crónica acompañada de disnea, y cianosis, terminando á veces por apoplejía pulmonar.

### C.—INSUFICIENCIA AÓRTICA

Se distingue soplo diastólico muy fuerte que posee su máximo de intensidad en el lado izquierdo, en la base del corazón, es decir, en la proximidad de las válvulas sigmoides (fig. 59). Desde este foco se propaga hacia el vértice del corazón, apareciendo suave, aspirativo, á veces musical. Se conoce que las sigmoides aórticas son las únicas interesadas auscultando al-

ternativamente al animal del lado derecho y del izquierdo; el chasquido de las sigmoides, obscurecido en el lado izquierdo por el soplo de insuficiencia, se percibe claramente en el lado

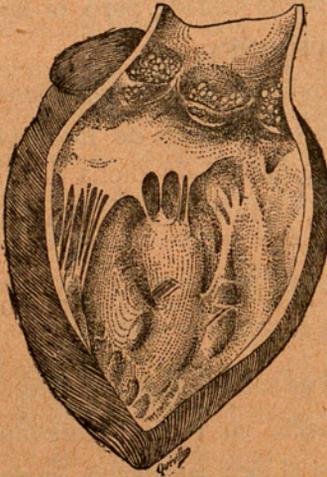


Fig. 59.—Perforación de las válvulas sigmoides en un perro.

derecho, lo que prueba la integridad de las *sigmoides pulmonares*. El sístole no se acompaña de ningún soplo, se efectúa como en el corazón normal (fig. 60 y 61).

Se llega á observar, al mismo tiempo, palpitations, disnea, vahídos y tardíamente signos de asistolia.

#### D.—ESTRECHEZ AÓRTICA

La estrechez aórtica se observa rara vez; es consiguiente á la insuficiencia ó permanece asociada á esta lesión: produce signos físicos de base, marcados por *soplo perceptible á la altura*



Fig. 60.—Corazón normal. Chasquido de las valvas de la mitral; primer ruido cardíaco.



Fig. 61.—Insuficiencia aórtica. Sístole como en el corazón normal. No hay soplo

del cuarto espacio intercostal izquierdo, es decir, delante del corazón, que se inclina hacia atrás. Este soplo es exclusivamente

sistólico; las válvulas cierran el orificio aórtico durante el diástole (figs. 62 y 63).

### E.—INSUFICIENCIA TRICÚSPIDE

Los desórdenes funcionales característicos de dicha insuficiencia son: *fatiga*, *disnea* y *sofocación*, cuando el animal acaba de correr ó de subir alguna escalera.

El vientre se presenta distendido, la *ascitis* es más ó menos



Fig. 62.—Corazón normal. Chasquido de las válvulas sigmoides aórticas; segundo ruido cardíaco.

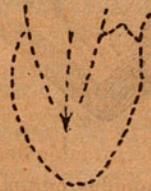


Fig. 63.—Estrechez aórtica. Diástole como en el corazón normal. No aparece soplo.

pronunciada; las orinas son raras y más ó menos albuminosas; la *diarrea* aparece alguna vez; el edema de los miembros falta con frecuencia; la fisonomía ofrece aspecto angustioso, se ven inyectadas las conjuntivas, las venas del cuello turgentes y el pulso venoso marcado.

La palpación del corazón deja percibir *estremecimiento ondulatorio ó catario*; este signo no es muy aparente sino después del ejercicio.

La auscultación deja observar soplo tricúspide al nivel del vértice derecho, en el quinto espacio intercostal ó sobre la tercera costilla. Este soplo suave, sutil, va asociado con mu-

cha frecuencia á los soplos extracardíacos de origen pulmonar, cuya producción se facilita por la hipertrofia del corazón, que determina la compresión pulmonar. El soplo es más ó menos brusco y se transporta á la base cuando, á consecuencia de la rotura de las cuerdas, la tricúspide flota, á cada sístole cardíaco, en el interior de la aurícula derecha (1).

El diagnóstico de la insuficiencia tricúspide descansa únicamente, en este caso, en la percepción de algún soplo sistólico que presenta su máximo en el lado pectoral derecho.

**Marcha.**—La marcha de la insuficiencia tricúspide es muy variable; puede retroceder si es puramente funcional; llega á volver y á agravarse cuando el miocardio se altera y se deja distender.

Es suceso favorable en el caso de que la presión sea muy fuerte en la pequeña circulación; previene entonces la rotura vascular y constituye una válvula de seguridad que se abre para dejar paso al exceso de sangre.

Las enfermedades del corazón, del pulmón, de los bronquios y del pericardio pueden dirigirnos al diagnóstico que la percepción del soplo precitado llega á confirmar.

## F.—ESTRECHEZ TRICÚSPIDE

Los perros de estrechez tricúspide ofrecen, ordinariamente, soplo doble, que tiene su principal foco de auscultación á la de-

---

(1) Mathis, *Journ. de l'Ecol. vét de Lyon*, 1885, p. 142. —*Ibid.* 1886, página, 236.

recha y delante, hacia el cuarto y el quinto espacio intercostal; al mismo tiempo que el soplo sistólico y diastólico se observa, acusando doble alteración del orificio aurículo ventricular derecho, ascitis, hidrotórax, cianosis, sofocación, hidropesía de todas las serosas con anasarca (Tabourin) (1) que forman los signos principales de esta alteración de los orificios.

### G.—ESTRECHEZ DE LA ARTERIA PULMONAR

La estrechez de la arteria pulmonar puede producirse por parásitos. Los machos y hembras del *Strongylus vasorum* se apelotonan y provocan la estrechez de la arteria, ya al nivel de las válvulas, ya en el tronco de este vaso ó en sus principales divisiones.

La *Filaria immitis* desempeña análoga influencia en los perros del Japón.

La arteria pulmonar se llega á comprimir por los tumores del pulmón: sarcomas, epitelomas y masas tuberculosas.

Distínguese el soplo sistólico por delante del corazón, hacia el cuarto espacio intercostal y por el lado derecho en la base de aquel.

El individuo presenta signos asfíxicos, aparece anhelante, deja oír tos seca, de accesos y con frecuencia sofocación; muere por síncope ó por hemorragia pulmonar.

---

(1) Tabourin, *Journ de l'Ecol vét de Lyon*, 1848, p. 189.

## H.—INSUFICIENCIA DE LA ARTERIA PULMONAR

La insuficiencia de la arteria pulmonar es muy rara.

El soplo de insuficiencia de esta clase tiene su foco de auscultación á la derecha, á la altura del orificio pulmonar, correspondiendo exactamente al diástole.

**Tratamiento.**—Las lesiones valvulares no se aprecian mucho sino cuando hay insuficiencia ó estrechez, es decir, tendencia más ó menos pronunciada al éstasis sanguíneo y á los edemas. La terapéutica general de estas alteraciones consiste, al principio, en sostener ó despertar la contractilidad del músculo cardíaco, elevar la presión arterial por medio de la digital, del estrofantó ó de la esparteína. Se administra también, en término de cinco á ocho días, el jarabe de digital (una cucharada de café ó dos de sopa por día) ó 1 á 2 decigramos de polvo de digital en dos ó tres bolitas de carne; igualmente se aconseja la infusión que sigue:

|                        |        |           |
|------------------------|--------|-----------|
| Hojas de digital. .... | 0,50 á | 1 gramos. |
| Agua hirviendo.....    | 150    | —         |

Una cucharada de café ó de sopa, según la talla, dos ó tres veces por día.

Al mismo tiempo, y en todos los períodos de la enfermedad, será conveniente rebajar la tensión venosa de modo que retroceda la congestión pasiva que tiende á producirse en todos los

órganos. Este será el papel de los diuréticos y de los tonicardíacos (digital, café, sales de potasa, lactosa), de los purgantes y de los vomitivos. El régimen lácteo es muy eficaz, al cual se agrega un poco de café en cada comida. La administración de vomitivos (ipecacuana ó inyección hipodérmica de apomorfina, de 3 á 5 miligramos para los animales pequeños y de 5 á 10 para los grandes) produce los mejores resultados; conviene repetir esta medicación casi todas las semanas. Provoca hipersecreción brónquica, la cual arrastra las mucosidades adherentes (1). El yoduro de potasio ó de sodio á la dosis de 25 gramos, durante cinco á diez días y luego el licor de Fowler á la dosis de 1 á 6 gotas durante el mismo tiempo, combaten los desórdenes respiratorios cuando se tiene el cuidado de interrumpir y de volver á tomar estas medicaciones dos períodos por mes.

Cuando la asistolia se vuelve amenazadora empléase la cafeína en inyecciones hipodérmicas:

|                             |   |              |
|-----------------------------|---|--------------|
| Cafeína.....                | } | aa 2 gramos. |
| Benzoato de sosa.....       |   |              |
| Agua destilada hervida..... |   |              |

Se practicarán varias inyecciones cotidianas de 1 á 3 centigramos cúbicos de dicha solución.

A veces es necesario practicar la toracentesis, la paracentesis ó aplicar algunos puntos finos y penetrantes en los miembros edemaciados. Excelente alimentación, buena higiene y ejercicio moderado favorecen todas las medicaciones empleadas.

---

(1) Lienaux. La mediación vómica contra el asma nasal y los accesos de tos unidos á la endocarditis mitral del perro. (*Ann. de mét. vét.*, junio 1906, p. 325)

## V.—AVES.

La endocarditis verrugosa no es rara en las aves. Con frecuencia se hallan, en el corazón derecho de las gallinas, pequeñas nudosidades ó hacecillos de color gris deslucido, dispuestos en una ó varias líneas, ó agrupados sin orden, sobre los pilares del corazón y en las proximidades de las válvulas. Al corte se presentan bajo el aspecto de espesamientos del endocardio; su tejido es pobre en células; los núcleos se ven rodeados de un pequeño reborde protoplásmico ó solamente son visibles; dichos núcleos aparecen redondos ú ovales, según que la sustancia sea homogénea ó haya experimentado la esclerosis. En algunas nudosidades se asiste á una verdadera degeneración mucosa de las capas profundas del endocardio; las más gruesas contienen vasos neoformados y fibras elásticas.

Las excrescencias pueden alcanzar un grado suficiente á conseguir que se trastorne el funcionamiento de la válvula y producir la hipertrofia de la aurícula derecha. Ignórase la causa de estas alteraciones (Hartel) (1).

## II.—ENFERMEDAD AZUL

Se designa de este modo á una enfermedad ordinariamente congénita caracterizada por cianosis y disnea, que resulta de

---

(1) Hartl, Endocarditis verrugosa de las gallinas (*Zeitschrift für Thiermedizin*, 1902, libros V y VI, p. 451).

la tabicación incompleta del septo cardíaco ó de la disposición anormal de los orificios valvulares y de los grandes vasos que de ellos emergen (fig. 64).

**Etiología.—Anatomía patológica.**

—La enfermedad azul se observa en el caballo, el buey y el perro; se la llega á encontrar en todas las especies animales; es una enfermedad de la edad joven unida á diferentes anomalías (fig. 65).

Las anomalías del corazón consisten en la persistencia del agujero de Botal, muy conocida en el caballo (Brandt, Wehenkel, Johne, Vidal, Csokor), en el buey (Dieckerhoff, Eisenblatter, etcétera) y en el perro (François, Franck, Nocard, Brauer y Baroni), en defectuosidades del tabique medio, marcadas por la comunicación de los dos ventrículos y de las aurículas (Vanden Eeckout), por hernia del endocardio, delgadez extremada de alguna de las aurículas, fusión de las cavidades cardíacas, por la existencia de sus orificios (Rulot), por la de un divertículo congénito en el vértice del corazón (Kitt) ó por deformaciones variadas del órgano mencionado, debidas á la influencia de compresiones neoplásicas (figura 66).

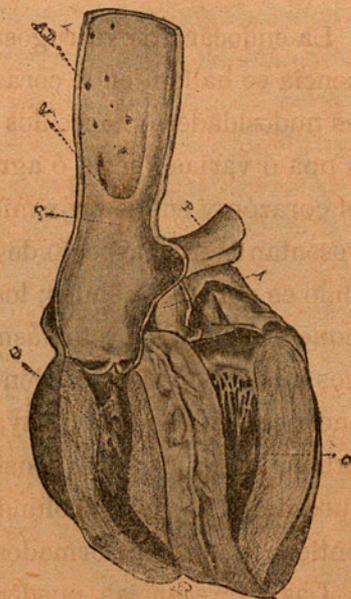


Fig. 64.—Corazón de ternero.

A, arteria aorta; P, arteria pulmonar; G, ventrículo izquierdo; D, ventrículo derecho; T, válvula anormal; C, comunicación anormal; A, D, arteria dorsal. Comunicación de la arteria pulmonar con la aorta; muerto diez y ocho horas después de nacer con hemorragias é infartos en la mayor parte de los órganos, sobre todo al nivel del corazón umbilical.

Las anomalías vasculares comprenden las disposiciones anormales de los orígenes de los grandes vasos, la fusión de la aorta y de la arteria pulmonar en su nacimiento (1), la estrechez de la arteria pulmonar, la falta de alguna ó de varias válvulas al nivel de los orificios arteriales y la persistencia del conducto arterial.

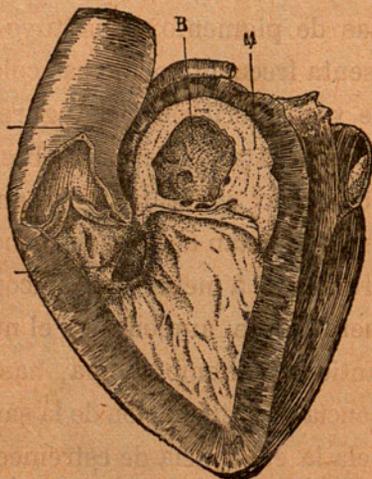


Fig. 65.—Persistencia del agujero de Botla en un potro.

A, perforación de la pared interventricular debida á la persistencia del agujero de Botla; B, abertura congénita que comunica las dos aurículas (pieza recogida por M. Blanc).

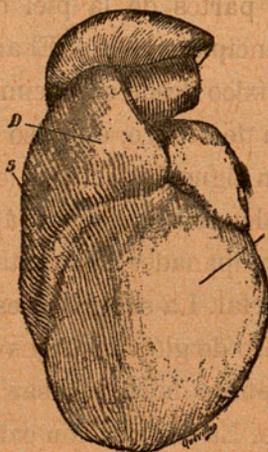


Fig. 66.—Deformaeión cardíaca en el perro.

D, ventrículo derecho; G, ventrículo izquierdo; S, cisura (Cadéac).

A la influencia de esos desarrollos defectuosos del corazón y á veces de alguna endocarditis acaecida durante la vida intrauterina, la sangre roja y la negra se mezclan: la sangre venosa jamás llega á arterializarse normalmente. Obsérvase hipertrofia notable del corazón.

(1) Schmutzer comprobó en un ternero la existencia de un solo gran vaso naciendo en el ventrículo derecho y originando por bifurcación la arteria pulmonar y la aorta (*Recue, générale*, 1903, t. II, p. 150).

La compresión de este último por alguna neoplasia tuberculosa llega á desituarse hacia arriba y atrás, de tal modo que el máximo de intensidad del choque y del soplo consecutivo se manifiesta en el octavo espacio intercostal al nivel del vértice del hombro (Marek).

**Síntomas.**—La cianosis ó color azulado de las mucosas y de las partes de la piel desprovistas de pigmento, constituye el principal síntoma. El animal presenta frecuentemente ese color asfíxico desde su nacimiento. Los vasos periféricos se ingurgitan de sangre; el pulso venoso se manifiesta. A veces se observan signos asistólicos (edemas, hidrotórax y ascitis). Los animales se desalientan rápidamente y presentan accesos de disnea acompañados de palpitaciones cardíacas y á menudo de síncope mortal. La sangre presenta, generalmente, aumento en el número de glóbulos rojos y en la cantidad de hemoglobina, hasta el punto de compensar la insuficiencia de oxigenación de la sangre. La exploración cardíaca revela la existencia de estremecimiento catario y de soplo en la zona anterior del corazón, cuando hay estrechez de la arteria pulmonar (1).

---

(1) En un caso de persistencia del agujero de Botal en el perro, François Franck observó los síntomas siguientes: estremecimiento vibratorio, que tiene su máximo en el lado izquierdo del pecho en la base del corazón; va decreciendo hacia el vértice de este órgano. Este estremecimiento principia con el sístole ventricular y termina con él; refuérzase algo después del principio del sístole ventricular. Un soplo muy grave acompaña á dichos estremecimientos ó *thrill*. También posee su máximo á la izquierda, en la base del corazón; es sistólico y se atenúa hacia el vértice. El pulso es normal; la presión arterial y la circulación venosa no presentan ningún trastorno.

De estos hechos François Franck deduce que la lesión no es mitral ni tricúspide; no parece producida por estrechez aórtica, dados los caracteres

**Pronóstico.**—Es una enfermedad incurable que produce la muerte á consecuencia de la menor complicación.

**Diagnóstico.**—Dichas anomalías no se sospechan; por lo general se atribuyen á la endocarditis los ruidos anormales que se distinguen al auscultar el corazón.

**Tratamiento.**—Se emplean los mismos medios que para el enfisema pulmonar; se previene la paresia cardíaca mediante el uso de digital ó por las inyecciones subcutáneas de éter y de cafeína.

El descanso completo prolonga la vida en estas enfermedades.

---

del pulso, y el valor de la presión media; se trata de una anomalía congénita caracterizada por desarrollo incompleto del tabique interventricular hacia su parte superior.

---

## CAPITULO IV

---

### VASOS

La patología de los vasos comprende la de todos los órganos. Las arterias inflamadas, obstruidas ó rupturadas trastornan el funcionamiento de todas las vísceras y de todos los tejidos de la economía. Aparecen toda clase de alteraciones propias á dichos conductos. Una arteria inflamada constituye un foco de trombosis, una amenaza de aneurisma, de embolia y de rotura. Se puede ver á estas lesiones sucederse en el cerebro, el hígado, los riñones y los músculos; se llega á observar á varias de ellas (arteritis, rotura) producirse de un modo independiente.

Convendría estudiar, según el orden de sucesión más frecuente, la arteritis, la trombosis, el aneurisma y la rotura de las principales arterias.

## I.—ARTERITIS AGUDAS

**Etiología.**—Las arteritis son muy comunes en el dominio médico como igualmente en el quirúrgico. Algunas arteritis traumáticas se desarrollan al nivel de las extremidades á causa de contusiones, alcances, necrosis, trombosis y abscesos (1).

Golpes de horquilla pueden ir seguidos de absceso peri-aórtico, de aortitis y de perforación (Bürmann) (2).

Seccionada la arteria ó trombosada se convierte en un cordón fibroso. Las lesiones inmediatas se llegan á propagar á las grandes arterias y aun á la aorta.

Los traumatismos resultantes de movimientos violentos, resbalones, coces, caídas bruscas ó esfuerzos, son causas frecuentemente de arteritis en los miembros y hasta de aortitis.

Algunas arteritis infecciosas evolucionan en el transcurso de enfermedades generales, como la papera y el anasarca, constituyendo un manantial de hemorragias inmediatas y de esclerosis; la parálisis de la cola y de los esfínteres resulta ordinariamente de la esclerosis de la arteria espinal media (3).

---

(1) Jackson ha comprobado la ulceración de la arteria femoral y hemorragia mortal á consecuencia de un absceso en la ingle (*Ann. de méd. vét.* 1872). Monod ha observado la rotura de la arteria facial á consecuencia de un absceso retrofaríngeo.

(2) Daignet ha visto la perforación de la aorta en medio de la zona torácica, por un clavo de 6 centímetros y doblado casi en ángulo recto. La arteria faríngea puede ser herida por cuerpos extraños (agujas, alambres, etcétera).

(3) Bleiweis ha comprobado la perforación de la arteria nasal por un chancro muermoso.

Las arteritis parasitarias constituyen la forma dominante en los solípedos. Los esclerostomas que se fijan habitualmente á la altura del tronco de la gran mesentérica, llegan á interesar accidentalmente á todas las arterias del organismo; á veces perforan la aorta (Durieux y Lacoste); constituyen la causa ordinaria de las arteritis de los grandes vasos y de todos los aneurismas. Son los que dan á este capítulo de la patología de los solípedos una importancia excepcional. Los parásitos irritan el endarterio y favorecen las infecciones microbianas; el previo traumatismo del endarterio provoca la localización de los agentes infecciosos que penetran en el torrente circulatorio.

**Anatomía patológica.**—Todas las arterias inflamadas se dilatan, se rompen y espesan sus paredes.

a) La aorta comunmente no se inflama sino en su origen ó en el segmento lumbar ó dorso-lumbar.

La pared interna ofrece muchas veces el aspecto de una herida de brote irregular. Las yemas ó botones carnosos aparecen rojos, vasculares, quebradizos y gelatiniformes ó, aquí y allá, más ó menos duros; convierten la superficie del endarterio en muy rugosa, moldeada y opaca; se cubren de depósitos fibrinosos, de coagulaciones sanguíneas, que por lo general llegan á ser punto de partida de trombosis completas y embolias diseminadas.

b) Las arterias de mediano y de pequeño calibre, como las de los miembros y las vísceras, comunmente aparecen trombosadas por influencia de la arteritis; la túnica interna, engrosada, al principio forma saliente en el interior de la luz vascular; este brote reduce desde luego el vaso, le oblitera de seguida y de este modo se interrumpe la circulación por dicho territorio

arterial, á no ser que alguna derivación colateral supla á la arteria obliterada.

Cuando estas lesiones se localizan en algún punto de la circunferencia arterial (arteritis parietal), como se puede observar algunas veces al nivel de la cuadrifurcación de la aorta, de las arterias ilíacas, femorales, etc., la obstrucción es incompleta.

La periarteritis acompaña ordinariamente á la endarteritis en las pequeñas arterias; las células embrionarias infiltran los haces conjuntivos y elásticos de la túnica interna.

**Síntomas.**—En el estudio sintomático de las arteritis no se deben estudiar sino las grandes arterias como la aorta ó las de mediano calibre, como las de los miembros; los síntomas de las otras arteritis se confunden con los de las enfermedades de los órganos en que las arterias se capilarizan.

a) Las aortitis sin obliteración ó sin aneurisma son hallazgo de la autopsia. En efecto, nada permite conocerlas.

Los primeros síntomas funcionales apreciables forman la expresión de complicaciones trombósicas, embólicas ó aneurismáticas producidas. La disnea, la deyección nasal hemorrágica y la tos denuncian los desórdenes pulmonares; las cojeras que denuncian las embolias de las arterias de los miembros, los cólicos y la enterorragia manifiestan, por otro lado, la supresión de alguna ó varias arterias mesentéricas; la nefritis con anasarca ó uremia denuncia los trastornos de la circulación renal; la apoplejía descubre las hemorragias cerebrales.

Los signos físicos propios de la aortitis no existen.

b) Las arteritis de los miembros se evidencian por cojera exagerada á causa del trabajo y presión ejercida en el trayecto del vaso inflamado. La tensión sanguínea y los latidos arteriales disminuyen en intensidad, el pulso deja de notarse á conse-

cuencia de la obliteración del vaso, que se convierte en un cordón indurado. La extremidad del miembro se enfría y la gangrena puede aparecer. Las arteritis de la carótida interna, de la maxilar interna y de la arteria faríngea van seguidas de la rotura de estos vasos (1). Estas roturas no son inmediatamente mortales; la hemorragia se detiene de ordinario á causa del descenso de la presión arterial, comenzando de nuevo desde que la sangre se rehace. Algunas epístaxis intermitentes forman la expresión de los cambios que experimenta el orificio arterial, ya abierto, ya obstruido por un nuevo coágulo. Estas hemorragias comienzan á menudo por soplos que aparecen en el momento en que la sangre llega de las bolsas guturales, por las trompas de Eustaquio, á la faringe, la laringe y cavidades nasales.

El diagnóstico se puede establecer inspirándose en signos negativos recogidos por la exploración de la boca, de la nariz, de la faringe y de la región parotídea. No se observa ronquido, ni disfagia, ni tumores, ni ulceraciones; la hemorragia es el único fenómeno apreciable.

**Tratamiento.**—Se tratan las distintas infecciones generales. Se previene, en tanto sea posible, las infestaciones parasitarias, que son las principales fuentes de las arteritis; se coloca en reposo á los animales con el fin de reducir los peligros de embolias y de permitir que se desarrolle la circulación colateral.

---

(1) Blaise observó la rotura de la arteria faríngea; Le Bihan, la de la arteria occipital; Dobesch, la perforación de la carótida interna; Walley y Cadéac, la de la maxilar interna. Estos dos últimos vasos causaron una hemorragia abundante en las bolsas guturales; las tres se caracterizan por epístaxis. Clichy, citado por Lafosse, dice haber observado una hemorragia bucal que se reproducía varias veces al día y que procedía de la postboca.

## II.—ARTERITIS CRONICAS

## I.—SOLÍPEDOS.

**Etiología.**—Las arteritis crónicas se observan á veces en los solípedos; pero en general es imposible establecer su origen. Se distinguen por densificación más ó menos pronunciada de la túnica interna de las grandes arterias, acompañada de degeneración grasosa y calcárea (ateroma) ó esclerosis simultánea de las túnicas interna y externa de las medianas ó de las pequeñas arterias.

Las intoxicaciones no desempeñan en la etiología más que un papel muy borroso; reclaman influencia preponderante en ello los parásitos (esclerostomas): las lesiones arteriales que producen directamente ó favoreciendo las infecciones secundarias, subsisten después de las migraciones de los parásitos y constituyen arteritis crónicas.

**Anatomía patológica.**—Las lesiones de las arteritis crónicas se refieren al ateroma ó á la arterioesclerosis, dos formas de un mismo proceso. Dichas lesiones han sido estudiadas particularmente en los animales por Rohr, Pecus, Sandrin y Ball.

1.º *Ateroma.*—El ateroma, llamado «herrumbre de la vida», se distingue por la degeneración grasosa del tabique de las arterias. Esta degeneración sucede á la arteritis aguda y evoluciona principalmente al nivel de las curvaturas de las arterias y en sus puntos de bifurcación.

El tronco aórtico, la aorta posterior y las arterias ilíacas,

son asiento de predilección de estas alteraciones. A su nivel la pared arterial no posee su calibre regular; aparece abollada y más ó menos deformada; pierde su elasticidad y se torna rígida. Es necesario incidir la pared aórtica para descubrir el número, la forma y el aspecto de las placas de ateroma. Generalmente raras, se vuelven á veces tan numerosas que forman rastros, series lineales, cuya dirección es la del gran eje arterial. Son siempre grises, amarillas ó calcáreas.

Las primeras forman depresiones á modo de cúpula, del tamaño de una moneda de cinco céntimos y á veces del de la de diez. Su aspecto se ve liso, brillante, de color gris rosáceo, justamente comparado al interior de la cáscara de un huevo. Los bordes de estas placas, más ó menos circulares, se hallan en relieve y sobresalen algo por la túnica interior del vaso. En cualquier superficie de sección, dichas placas grises demuestran importante densificación de la túnica interna; por el contrario, las túnicas media y externa adelgazan (1).

Las placas amarillas se llaman así también porque aparecen de esa coloración; su superficie es lisa y brillante. La coloración amarilla procede de que la degeneración grasosa ateromatosa ha invadido la lesión (2).

Al seccionarlas se ve en la túnica interna un rastro amarillento correspondiente al foco grasoso. El paso de la placa gris á la amarilla se verifica insensiblemente. Por esto se encuentran placas grises que ofrecen un puntito amarillo en su cen-

---

(1) Pécus, Aortitis crónica. Calcificación notable de la aorta primitiva (*Rec. de mém. et obs. sur l'hyg. et la mét. vét. mil.*, 1900).

(2) Junot y Roger, Ateroma en el cayado de la aorta (ídem, 1907).

tro. Este punto inicial se acrecienta é invade toda la superficie de la placa, que se vuelve amarilla.

La placa calcárea marca el fin del proceso. Su aspecto es blanco amarillento, su superficie curtida, tosca al tacto y aumentada su consistencia; es dura y se rompe si se trata de doblarla. La rotura pone al descubierto en la túnica interna un foco amarillento, más ó menos alargado, envuelto por cierta zona blanquecina formada por la precipitación de las sales calcáreas. A menudo la aorta se ve como empedrada de estas placas de bordes rígidos, desiguales y cortantes. Histológicamente las placas grises se hallan formadas por espesamiento de la túnica interna. Esta hiperplasia comprime las tunicas media y externa que adelgazan y son rechazadas hacia fuera. Se levantan y constituyen centros de atracción para las sales calcáreas (1).

La degeneración ateromatosa va seguida de aneurisma, de trombosis, de embolias, de hipertrofia cardíaca y dilatación de desgarradura de la aorta y de angina de pecho cuando las coronarias aparecen enfermas (fig. 67).

La túnica externa con frecuencia se espesa á causa de cierto trabajo de esclerosis. Cuando la aorta se transforma de este modo en un tubo rígido que no concurre ya á la propulsión de la sangre, el corazón se vuelve el único agente de la circulación y el aumento de trabajo mecánico origina la hipertrofia del ventrículo izquierdo, que es frecuente continuación de la endocarditis extensa.

Estas desgarraduras se producen de ordinario en la base de

---

(1) Sandrin, Arterioesclerosis de la aurícula izquierda y de las arterias, aorta, pulmonar y coronaria (idem, 1905, p. 325).

la aorta, á 1 centímetro próximamente por encima de la cara derecha de las válvulas sigmoides, es decir, antes que el vaso ha franqueado el pericardio. Allí asienta el punto menos resistente.

Unas veces la desgarradura es muy pequeña, otras del volumen de una pluma de ganso ó de un dedo, excepcionalmente del pulgar. De forma circular rara vez, de costumbre aparece

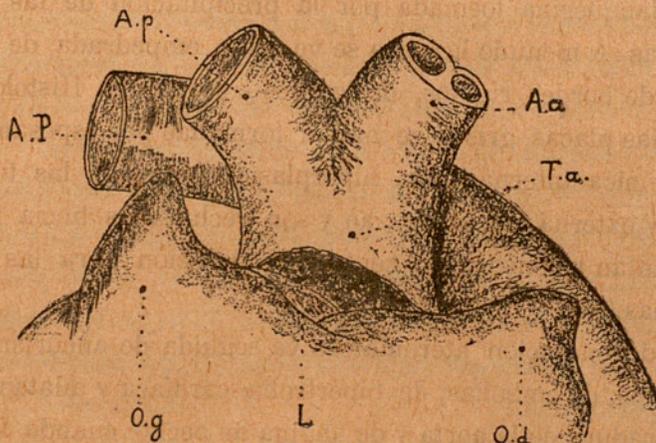


Fig. 67.—Desgarradura de la aorta en su origen.

Ta, tronco aórtico; A. P, aortica pulmonar; O.g, aurícula izquierda; O.d, aurícula derecha; L, desgarradura del tronco aórtico.

longitudinal ó irregular; á menudo afecta la forma de una V de ramas muy divergentes, cuyo vértice se dirige hacia el corazón (Saint-Cyr).

La rotura ocupa el centro de una placa ateromatosa. A su alrededor se observa infiltración sanguínea del tejido celular circundante; la sangre se desarrolla entre la túnica fibro-elástica y el tejido celular ambiente, en una extensión que á veces pasa de 10 centímetros (1).

(1) Rohr, Aneurisma de la aorta abdominal y de la gran mesentérica.

Los bordes de la desgarradura se hallan recortados, infiltrados de sangre ó reunidos por un coágulo voluminoso; contienen fibras musculares degeneradas, á menudo islotes de asperidades estalactiformes que producen la sensación de la piedra.

2.º *Arterioesclerosis*.—La arterioesclerosis se manifiesta por la densificación fibrosa del tabique de las arteriolas. Estas lesiones son menos apreciables que las placas ateromatosas; pero la arterioesclerosis es la que desempeña papel preponderante en la aparición y evolución del ateroma; es la que, obliterando los *vasa-vasorum*, da origen á los focos ateromatosos.

**Síntomas** —Los síntomas del ateroma y de la arterioesclerosis son difíciles de descubrir en nuestros animales. Cuando por casualidad se tiene la suerte de observarlos, no se piensa en relacionarlos con su verdadera causa. El pulso generalmente es duro, con apariencia de fuerza y sus irregularidades claramente periódicas.

Al auscultar el corazón se llega á percibir un choque precordial vibrante, desdoblamiento de los ruidos del corazón, refuerzo del segundo, que tiene timbre metálico, soplo sistólico brusco, raspante, que se prolonga por los vasos del cuello; resulta de la alteración del tabique interno cuyas rugosidades dan origen en el líquido á vibraciones anormales; pero este fenómeno no es constante (Pecus).

Quando el ateroma de la aorta produce soplo sistólico y al

---

Ateroma y calcificación de dichos vasos (*Rec. et mém. et obs., etc.* 1903, página 254.

Detroye, Sobrerrenalitis hemorrágica y quística, con trombosis de la aorta posterior en el caballo *Soc. Central*, 1907

mismo tiempo existe insuficiencia de las sigmoides, óyese doble soplo (de vaivén) que puede obligar á creer en la estrechez del orificio complicando la insuficiencia. Los latidos carotídeos vienen á atestiguar que dicho soplo sistólico se debe muy bien á la endocarditis.

Si las arterias coronarias se hallan muy enfermas, pueden explicar la cojera intensa del miembro anterior izquierdo, que algunos caballos presentan atacados de arterio-esclerosis. Dicha cojera descubre sin duda un dolor análogo al que experimenta el hombre en el brazo izquierdo y en el cuello en la angina de pecho. A estos signos, á veces, se agregan la ingurgitación de los miembros posteriores y otros desórdenes asistólicos: pulso venoso, sofocación pulmonar, cianosis de las mucosas y ascitis.

Los trastornos consecutivos á las alteraciones viscerales de la arterio-esclerosis, no se han establecido claramente en nuestros animales domésticos.

La evolución de las alteraciones es muy lenta; termina á menudo por la rotura de la aorta; dicho accidente se produce en la base del tronco aórtico, donde la delgadez de las paredes del vaso, al nivel de la dilatación ampuliforme de los senos aórticos, hace menos resistente dicho conducto. A veces, el animal muere por síncope (Fichet).

De ordinario la muerte es súbita, fulminante, resultando de la compresión ejercida en el corazón por la sangre proyectada en el pericardio y que paraliza el sístole. Cuando la desgarradura arterial es muy reducida, los síntomas se desarrollan más lentamente; la piel se cubre de sudor, los latidos cardíacos se oyen á veces á distancia; muchos caballos relinchan de furor ó de sufrimiento, otros bostezan frecuentemente, patean, titu-

bean, se caen estando de pie y presentan ciertas convulsiones al término de la hemorragia.

**Pronóstico.**—El pronóstico de las arteritis es grave, en razón á las complicaciones que amenazan á los individuos: hipertrofia y dilatación del corazón, trombosis y embolias.

**Tratamiento.**—Hasta ahora no ha podido establecerse el diagnóstico, de suerte que no es posible instituir tratamiento alguno.

## II.—BÓVIDOS.

**Etiología. —Anatomía patológica.**—La calcificación es la principal lesión ó el final de las diferentes lesiones de arteritis crónica de los bóvidos; el ateroma es raro y no interesa más que la túnica media.

Hay que atribuir á la tuberculosis la mayor parte de las alteraciones vasculares crónicas, la cual produce las aortitis como la calcificación de las arterias de mediano calibre ó las arteritis trombosantes de distintos parenquimas como el hígado, el pulmón (Zwaenepoel) (1) ó el cerebro (Besnoit, Huynen) (2).

La aorta ofrece á veces alteraciones muy pronunciadas. La túnica interna aparece levantada, con brotes ó yemas, moldeada, sembrada de placas calcáreas, de granulaciones tuberculosas calcificadas ó en vías de calcificación, de granulaciones nacientes del volumen de una lenteja ó de un guisante pequeño, en las que se manifiesta el bacilo de Koch (fig. 68).

(1) A. Zwaenepoel, Seudo-tuberculos pulmonares en un buey constituidos por arteritis trombosantes múltiples é infartos (*Ann. de méd. vét.*, 1904).

(2) Besnoit, *Rét. vét.*, 1906.—Huynen, Calcificación de las arterias ce-

Estas lesiones no se hallan limitadas solamente á la aorta. Pueden alcanzar todo el sistema arterial y producir en todas partes las mismas irregularidades é idénticas lesiones de superficie.

Dichas lesiones degenerativas pueden acarrear la rotura espontánea del tronco aórtico al nivel del ángulo de las sigmoides, inmediatamente por encima del huesecillo (Piot Bey) (1).

**Síntomas.**—Las manifestaciones de estos cambios vasculares permanecen vagas, poco precisas; pero se llega á observar, algunas veces, desórdenes orgánicos espantosos, cuando no característicos.

Si los vasos del cerebro aparecen atacados, se puede observar la falta de coordinación motriz y todos los signos de la inmovilidad más acentuada (Huynen).

El diagnóstico es difícil, pero se puede descubrir la tuberculosis que origina dichas alteraciones.



Fig. 68.—Alteraciones de la aorta de origen tuberculoso. Tuberculosis y placas de ateromas (Caldéac).

---

rebrales y espinales en un novillo. Síntomas de inmovilidad (*Ann. de méd. vét.*, 1907).

(1) Piot-Bey, *Bulletin de la Soc. Centr. de méd. vét.*, 1907).

## III.—PERRO.

**Etiología.**—Las infestaciones parasitarias constituyen la causa principal de las arteritis en el perro. Los espirópteros ensangrentados producen con frecuencia aortitis limitada; los estron-

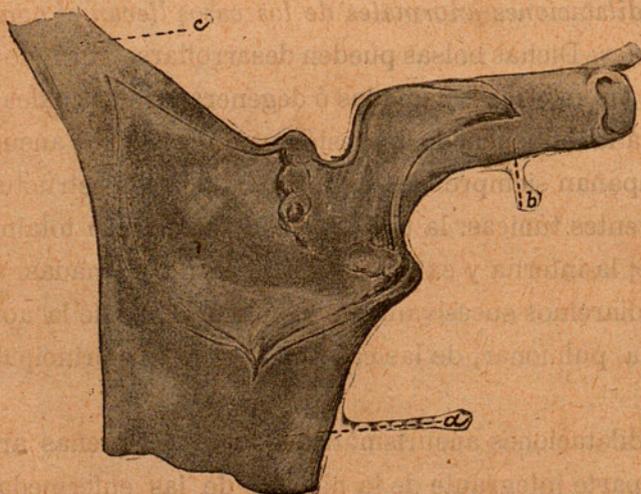


Fig. 69.—Arteritis crónica de las carótidas en el perro.

*a*, tronco aórtico; *b*, carótida izquierda vegetante en su origen; *c*, carótida derecha.

gilos de los vasos inflaman la arteria pulmonar y sus divisiones. Se observa á veces la inflamación del tronco carotídeo acompañada de dilatación aneurismática. De ordinario dichas lesiones aparecen limitadas. Fröhner, sin embargo, observó una endo-aortitis deformante (fig. 69).

**Síntomas.**—Por lo común pasan inadvertidos; consisten á veces en vértigos acompañados de caídas, síncope y vómitos;

el número de pulsaciones arteriales puede reducirse á 20, á causa de la dilatación de las válvulas sigmoides (Fröhner).

El animal puede morir súbitamente por rotura de la aorta torácica (Bell) (1).

### III.—ANEURISMAS

*Las dilataciones anormales de los vasos llevan el nombre de aneurismas.* Dichas bolsas pueden desarrollarse por todo el trayecto de las arterias inflamadas ó degeneradas, las cuales se distienden á la influencia de la presión sanguínea. Los aneurismas se acompañan siempre de alguna modificación estructural de las diferentes túnicas: la túnica media desaparece totalmente ó en parte; la interna y externa se presentan inflamadas.

Estudiaremos sucesivamente los aneurismas de la aorta, de la arteria pulmonar, de las carótidas y de las principales arterias.

Las dilataciones aneurismáticas de las pequeñas arterias, forman parte integrante de la historia de las enfermedades de los órganos en que se distribuyen.

#### I.—SOLÍPEDOS

##### I.—ANEURISMA DE LA AORTA

**Etiología y patogenia.**—1.º *Influencias predisponentes.*—Las influencias traumáticas y mecánicas, como un golpe de timón

---

(1) Bel, *Journ. de Lyon*, 1807.

en la espalda (Jacob), alguna caída sobre las lanzas, los tirones ejercidos por el *caecum*, favorecen su desarrollo si los vasos se encuentran ya inflamados.

Los esfuerzos musculares repetidos, los trabajos pesados y todas las causas que aumenten la presión sanguínea contribuyen á producir la dilatación aneurismática.

2.º *Causas determinantes.*—Las causas inflamatorias son las que desempeñan cierto papel preponderante al disminuir la resistencia de las paredes vasculares.

La endarteritis crónica, el ateroma, la arterioesclerosis de origen infeccioso ó parasitario, es decir, todas las formas de aortitis crónica son fuentes de aneurismas. Ellas son las que operan la destrucción de la túnica media, la única que permite á la aorta resistir á la presión de la sangre. Cuando dicha túnica ha desaparecido, las diferentes túnicas de la aorta, patológicamente confundidas, se dejan distender de un modo progresivo y constituyen una bolsa que tiende constantemente á acrecentar.

Desde este momento se concibe que puedan formarse tantos aneurismas como focos inflamatorios existan ó vasos enfermos aparezcan. Por esto se explica la multiplicidad de los aneurismas en el mismo individuo (Rigot, Raymond) (1).

**Anatomía patológica.**—Los aneurismas interesan ordinariamente la aorta posterior, excepcionalmente la torácica ó el tronco aórtico. Solamente se ha visto uno solo situado en las inme-

---

(1) Los aneurismas múltiples observados por Rigot en la aorta, la mesentérica anterior, las carótidas y la arteria pulmonar en el caballo mismo y por Raymond al nivel del tronco bronco-esofágico de las primeras intercostales, de las arterias brónquicas pulmonares, etc., demuestran la influencia de la alteración preexistente.

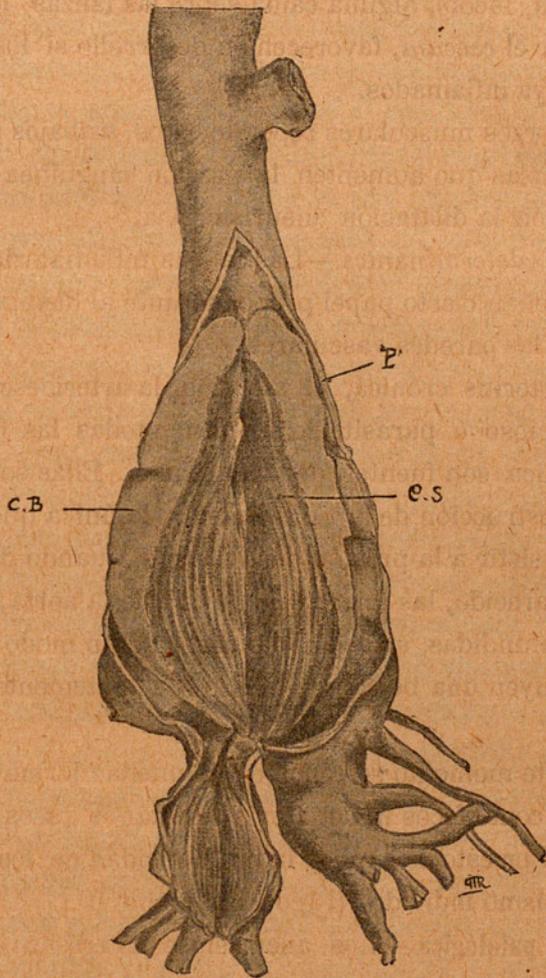


Fig. 70.—Aneurisma fusiforme del extremo terminal de la aorta posterior.—  
Estratificación del trombo.

P, pared de la aorta; CB, corteza fibrinosa reciente; CS, capas estratificadas antiguas.

diaciones del tronco de la gran mesentérica. Esta dilatación aparece ya fusiforme, ya sacciforme (fig. 70).

Los aneurismas fusiformes forman una hinchazón cilíndrica de la aorta; los dos extremos de la hinchazón referida se atenuan en figura de huso y se constituyen por la arteria que continúa en pleno canal con la bolsa; el aneurisma sacciforme adquiere el aspecto de divertículo, bolsa ó saco suspendido de la aorta y comunicando con el canal de la arteria mediante un cuello ancho ó estrecho. Este se llama *cuello del saco*.

Se denomina aneurisma disecante el que se desarrolla, para decirlo así, por dislaceración, mediante la perforación del endarterio inflamado; la sangre se infiltra desde luego entre las túnicas, que disecca y separa; después se hace paso bajo la adventicia, la rechaza, queda retenida provisionalmente por las fibras de esta túnica externa y de la atmósfera conjuntiva periarterial, se coagula á medias y forma de este modo una especie de vientre irregular, un manguito, un hematoma, que engloba más ó menos á la arteria desgarrada (1). Este tipo de aneurisma resulta con frecuencia de la arteritis crónica y se desarrolla principalmente al nivel del origen de la aorta, hacia la cuerda que separa las dos válvulas sigmoides.

Las dimensiones del aneurisma varían en gran manera; ora no traspasan el volumen de un huevo, ora alcanzan el de la cabeza de un hombre. El tumor aneurismático llega á pesar de 12 á 13 kilogramos (Cadéac y Labat). Es esférico ú ovalado, regular ó irregular, según las adherencias contraídas. Si se encuentra aislado el aneurisma es único; excepcionalmente se llegan á encontrar algunos en el trayecto de la aorta.

El interior de la bolsa contiene coágulos fibrinosos estratifi-

---

(1) G. Petit, De los aneurismas, (*Réc. de méd. vet.*, 1905, p. 273,

cados, cuyos estratos, irregularmente dispuestos, indican que la bolsa ha experimentado numerosas recomposiciones; muy pequeña al principio se distiende luego y nuevas coagulaciones van á colmar el espacio comprendido entre el coágulo antiguo y el tabique aneurismático. El coágulo fibrinoso se rompe fácilmente á la presión de los dedos; es granuloso en el centro, en las partes formadas de más antiguo, ofrece aspecto claramente fibrilar en la periferia. A veces alcanza el volumen de la cabeza de un niño, pudiendo obturar casi por completo la luz del vaso y terminar más ó menos lejos en una punta libre y flotante (1).

Aparece cubierto por un coágulo negruzco, poco consistente, en relación con la corriente sanguínea.

Su decoloración aumenta del centro á la periferia.

En las partes antiguamente formadas se pueden encontrar lagunas de fibrina, reblandecida y degenerada, invadidas por la sangre, que de este modo forma pequeños islotes amarillentos que se conocen por el pigmento hemático. Estos coágulos fibrinosos son tanto más abundantes cuanto la cavidad aneurismática comunique con la aorta por algún orificio más pequeño ó presente determinada superficie más irregular y diverticulada. La sangre se estanca y se coagula de este modo, mucho más fácilmente en los aneurismas sacciformes que en los fusiformes. El coágulo que se produce detiene la extensión del aneurisma; consolida su pared y facilita su curación espontánea.

La cavidad aneurismática desembarazada de su contenido, aparece ya lisa, regular, ya irregular, anfractuosa. Los divertículos á veces se ven dispuestos como los alvéolos con respecto

---

(1) Petit y Drouin, *Soc. centr.*, 1906.

á la bronquiola; forman cavidades independientes que van á abrir todas al paso central. La comunicación de la bolsa aneurismática, diverticulada con la aorta, es ya estrecha, ya ancha y fácil; sus bordes aparecen ora franjeados, ora callosos, dispuestos en forma de rodete denso, irregular é infiltrado de puntos cartilagosos (H. Bouley). El vaso parece terminar muy bruscamente en la bolsa aneurismática ó no continúa más que por un cordoncillo estrecho ó trombosado; otras veces sigue al aneurisma que forma una especie de bolsa lateral.

Las paredes de la aorta se van aumentando reblandecidas en el punto en que dicho vaso termina ó desemboca en el tumor; con frecuencia son duras, densas, calcificadas en una extensión de más de un decímetro en el lado opuesto.

El examen histológico de las paredes del saco, revela la desaparición de la túnica media, de la cual no se encuentran vestigios sino en los extremos del aneurisma ó al nivel del cuello; la pared del saco aparece formada por un solo tejido de células planas colocadas en capas superpuestas y separadas por una substancia fibrilar, como en la endarteritis.

Esta substancia fibrilar ofrece, con frecuencia, granulaciones grasosas y placas calcáreas; á veces las paredes del aneurisma se hallan por completo calcificadas; las placas calcáreas presentan á menudo fisuras que han dejado fluir la sangre y favorecido el crecimiento de la bolsa aneurismática ó su rotura definitiva.

El aneurisma crece de modo permanente; la bolsa irrita los tejidos y órganos circundantes; los hace desaparecer ó se fusiona completamente con ellos; todos los órganos digestivos pueden ser englobados en el tumor aneurismático. Llega á desgastar las vértebras mediante un proceso irritativo ó una osteitis,

respetando más á los cartílagos; Schmidt (1) observó la atrofia casi completa de una vértebra al nivel de un aneurisma del tamaño de la cabeza, situado en la porción torácica de la aorta posterior; Lewis comprobó el desgaste y la fractura de dos vértebras dorsales á causa de aneurisma de la aorta posterior; Tombari señala la atrofia de los músculos circundantes y la disminución de consistencia de los cuerpos vertebrales; la atrofia invade el pulmón, el estómago, el hígado (Bleich), el intestino delgado, el ciego y el colon flotante; á veces el duodeno, el páncreas, la vena porta y los riñones se confunden con el mismo aneurisma (Labat y Cádéac).

El aneurisma puede romperse en los órganos huecos, con los cuales ha contraído adherencias. Se le puede ver abrirse en el colon flotante (Cadéac), en el ciego (Cadéac), en el estómago (Vogel), en el grueso colon (Renault, Weber), etc.

Los órganos adherentes se contraen y atrofian; á veces el duodeno se ve invadido por el tejido fibroso; los riñones aparecen con gran volumen y su cápsula densa; el corazón izquierdo se hipertrofia; los orificios cardíacos á menudo son asiento de endocarditis crónica.

**Síntomas.**—1.º *Signos físicos.*—Aunque profundamente situado, el aneurisma de la aorta no aparece desprovisto por completo de signos físicos. Estos contribuyen á descubrir aquella enfermedad cuando se dirige bien la atención. Por lo común, en verdad, ni siquiera se la sospecha y no se descubre el aneurisma hasta la autopsia.

No obstante, llega á ser posible su diagnóstico cuando los

---

(1) Schmidt, *Monatshefte*, 1892, p. 228.

desórdenes funcionales se ven tan acentuados que obligan á observar los signos físicos.

A la palpación se puede observar, excepcionalmente, tumefacción dolorosa y dura por encima del aneurisma (Tombari) y distinguir la existencia de latidos al nivel de dicha lesión. Röhlíng apreció estas pulsaciones anormales al nivel de la región lumbar y en las últimas costillas; dichas pulsaciones son isócronas con la pulsación cardíaca y heterócronas con la de la glosafacial; no se las llega á comprobar cuando el aneurisma aparece poco accesible al tacto ó cuando numerosos coágulos atenúan los latidos.

A veces la mano, introducida en el recto, llega á notar la bolsa aneurismática, masa nudosa é incomprensible, percibiendo los latidos arteriales y estremecimiento vibratorio, que se repite á cada onda sanguínea.

La percusión, verificada en la proximidad del aneurisma cuya existencia se sospecha, hasta ahora no ha revelado nada anormal; hacia el corazón la macidez que corresponde á este órgano se acrecienta; sus latidos fuertes y vibrantes se distinguen en mayor extensión que en estado normal, lo que hace sospechar la hipertrofia cardíaca (retrohipertrofia) producida por algún obstáculo á la circulación aórtica.

La auscultación de la aorta por el recto, con ayuda de un estetoscopio, deja percibir ruido de rozamiento y de soplo á cada pulsación arterial, cuando el oído, aplicado al nivel de los orificios cardíacos, no distingue nada anormal.

La auscultación practicada al nivel de la región lumbar, en los caballos atacados de aneurisma, descubre la existencia de ruidos producidos por el choque de la sangre contra las rugosidades de las paredes aneurismáticas.

El pulso precisa también el diagnóstico de aneurisma. Aparece considerablemente retardado al nivel de las arterias eferentes; así el pulso de las colaterales de la caña se separa del choque precordial, mediante un tiempo más considerable que en estado fisiológico.

Por otro lado existe un contraste sorprendente entre el pulso de las colaterales de la caña de los miembros posteriores y el de las arterias del tercio anterior cuando el aneurisma asienta en la aorta posterior. La arteria glosio-facial aparece llena y rebotante, el pulso fuerte y acelerado, mientras que el de las arterias eferentes al aneurisma se debilita, apenas se percibe ó es nulo, porque la onda sanguínea se retrasa en la bolsa, se atenúa y se extingue.

2.º *Signos funcionales.*—Los aneurismas de la aorta posterior se acompañan generalmente de estrechez aórtica, lo cual explica la debilitación del tercio posterior. La insuficiencia de circulación muscular hace la marcha penosa, embarazada, como en el esfuerzo de los riñones. Bajo la influencia de violentos esfuerzos se puede observar en el aneurisma de la aorta anterior la caída brusca del animal, seguida de ataques epiléptiformes con trastrocamiento de la cabeza, que se echa hacia atrás y extensión tetánica de los miembros, que persiste durante un cuarto de hora.

El animal llega á presentar los signos de desituación de riñones, de trombosis aórtica marcada, de claudicación intermitente de ambos miembros posteriores. Esta irregularidad discontinua de la locomoción se acompaña de paresia continuada del tercio posterior que no puede sostener el peso del animal; la paraplegia sobreviene desde que los músculos dejan de recibir los materiales nutritivos y no se desembarazan de sus produc-

tos de desecho. Las extremidades se edemacian á medida que la aorta se llena de coágulos y se obtura; las orinas aparecen, á menudo, oscuras y coloreadas.

Al mismo tiempo la sangre que tropieza con las paredes del aneurisma y que no tiene paso seguro por la aorta posterior, recarga el tronco bronco-esofágico, congestiona el pulmón, provoca la disnea y á veces la asfixia.

Cuando el tumor ha contraído adherencias con los órganos próximos, se pueden observar cólicos; el animal vacila, se deja caer como una masa inerte, arrojando un largo quejido. Por algunos minutos queda en decúbito esterno costal, pero esta posición no le proporciona más que una mejoría pasajera. Bien pronto se le ve revolcarse, caer de espalda, tratar de sostener esta última posición, levantarse por último de nuevo y comenzar otra vez la misma tarea al cabo de un cuarto de hora ó de media hora de descanso.

Estos cólicos sordos son consecuencia de trombosis arteriales en el intestino delgado ó de estrechez intestinal producida por el tejido fibroso perianeurismático.

Al mismo tiempo se puede ver al individuo expulsar las materias excrementicias negruzcas, fétidas y pastosas, como el estiércol de vaca, cuando el aneurisma se abre en el intestino delgado, el grueso colon ó el colon flotante (Labat y Cadéac).

La evolución de los aneurismas es lenta y progresiva, rara la curación. Puede sobrevenir por obliteración del saco, por retracción cicatrizal.

*Muerte.*—Se produce por asfixia, por rotura del aneurisma, que da lugar á hemorragia abundante en la cavidad abdominal y á veces en la torácica, ó á series de pequeñas hemorragias que se repiten frecuentemente y que se manifiestan á menudo

por la expulsión de sangre descompuesta con materias fecales.

Los aneurismas aórticos son causa frecuente de rotura y de hemorragia mortal (Portal, Pernaud y Salle). La bolsa aneurismática se deja distender progresivamente; la sangre se filtra á través de las placas calcáreas, separa al tejido conjuntivo periférico, se infiltra en las paredes circundantes, escapa á oleadas á la cavidad abdominal y á lo largo de la aorta, comprendiendo la inserción de la vena cava posterior. Por lo general el pericardio se ocupa á consecuencia de la sangre derramada en su cavidad; este líquido despega la serosa pericárdica de la base del corazón y á menudo se extiende por los órganos inmediatos, pleuras ó pulmones (Palat) (1).

**Diagnóstico.**—La exploración rectal, la pequeñez del pulso en las arterias periféricas posteriores, su fuerza en las partes anteriores del cuerpo, la debilidad del tercio posterior constituyen los signos principales que denuncian el aneurisma de la aorta posterior.

**Tratamiento.**—Es una enfermedad que escapa, en los animales, á los medios terapéuticos; la curación espontánea, observada de modo especial, es obra de reposo y de tiempo. El yoduro de potasio y el acetato de plomo, muy recomendados en el hombre, se pueden emplear en el caballo.

Igualmente se recurre á procedimientos quirúrgicos como la introducción en el saco de un hilo de plata ó agujas para facilitar la coagulación de la sangre en la bolsa aneurismática; se ha usado también la electropuntura; pero todos estos tratamientos, posibles en el hombre, donde el aneurisma se vuelve

---

(1) Schlameur y Boit, indican un aneurisma arterio-venoso de los vasos internos derechos (*Bulletin de la Soc. de scien. vét.*, 1908.

superficial y fácilmente explorable, no tienen aplicación en el caballo.

## II.—ANEURISMAS DIFERENTES

*Aneurisma de la arteria gran mesentérica.*—La historia de estos aneurismas se ha hecho por completo á propósito de la congestión intestinal y de los accidentes embólicos que asientan frecuentemente en el tubo digestivo.

Su volumen varía desde el de una nuez hasta el de una sandía de tamaño regular, y su peso excede á veces de 10 kilogramos.

A menudo se ve comunicar á estas dilataciones vasculares con los vasos de sangre negra y formar de este modo algún aneurisma arterioso-mesentérico (Cagny).

Otras veces las venas mesentéricas se vuelven varicosas y se comprueban hemorragias recidivantes.

*Aneurismas en las arterias lumbares.*—Los aneurismas de las arterias lumbares adquieren á veces las dimensiones de una calabaza y determinan [deformación muy aparente de la región lumbar (Videlier, Cadéac) (fig. 71).

Puede confundirse esta tumefacción con algún tumor; pero la punción con el trócar da salida á un chorro de sangre que denuncia su verdadera naturaleza.

Este aneurisma puede acompañarse de trombosis en la aorta posterior y en las arterias ilíacas.

*Aneurismas en las arterias de los miembros posteriores.*—Se

ha observado aneurisma calcificado de la arteria ilíaca externa, caracterizado por un tumor ovoide del tamaño de un melón, desarrollado gradualmente en la grupa (King).

La arteria femoral ofrece también aneurismas en su origen. (Queripell).

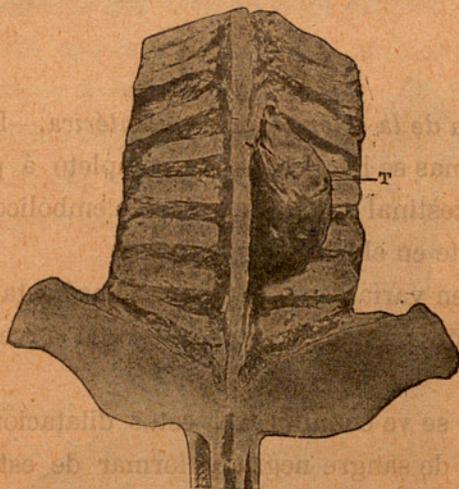


Fig. 71.—Aneurisma de una arteria lumbar con trombosis de la aorta posterior.

T, tumor aneurismático.

Straube encontró un aneurisma en la arteria digital con incrustación de sus paredes.

*Aneurismas de la carótida.*—El aneurisma carotídeo puede asentar en el origen de estos vasos ó en su zona superior al nivel de su división (Rigot).

Se puede adherir al esófago y perforar este órgano (Laurent), romperse, complicarse con trombosis de la temporal y de la maxilar; últimamente se ha visto resultar aneurisma arteriovenoso por la dilatación de los *vasa-vasorum* de la arteria y de la vena maxilo-musculares (fig. 72).

Este tumor, situado al lado derecho de la cara, es lugar de movimiento vibratorio ó *thrill* que se descompone en dos tiempos diferentes: estremecimiento sistólico muy fuerte y corto y estremecimiento diastólico que se prolonga debilitándose de una manera gradual.

La auscultación deja percibir un soplo de doble corriente. (Chauveau).

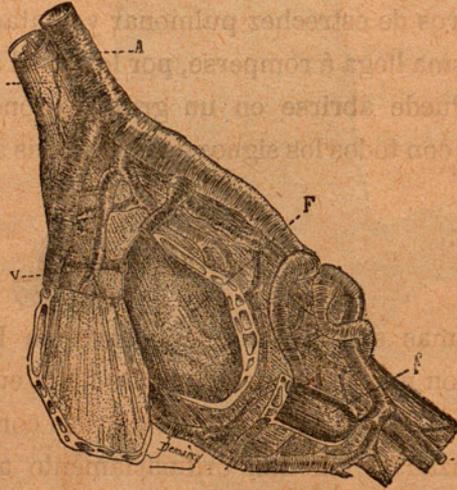


Fig. 72.—Aneurisma arterio-venoso (Chauveau .

A, arteria; V, vena; F, bolsa sanguínea en comunicación con los vasos del aneurisma.

También se ha visto el aneurisma de la auricular posterior. (Peters).

*Aneurisma de la arteria palatina.*—Esta arteria, hallada ateromatosa (Gurlt), muy rara vez aparece aneurismática.

Este aneurisma se distingue por tumefacción blanda, elástica, pulsátil, en el curso de la arteria. Esta tumefacción disminuye considerablemente de volumen y desaparece hasta bajo la presión.

**Tratamiento.**—Se ha aconsejado inyectar de soluciones coagulantes en la cavidad aneurismática para obtener la oclusión del aneurisma.

**Aneurisma de la arteria pulmonar.**—Indicado por Rigot, se ha observado también por Lustig y Hattmann; habitualmente se desarrolla en el origen de este vaso.

Sus síntomas consisten en disnea, accesos vertiginosos y signos muy claros de estrechez pulmonar y dilatación cardíaca.

Este aneurisma llega á romperse, por lo que el animal muere súbitamente. Puede abrirse en un grueso bronquio y el enfermo sucumbe con todos los signos de hemoptisis abundante (1).

## II.—BÓVIDOS

Los aneurismas son relativamente raros en los bóvidos de nuestro país. Con mayor frecuencia se les halla en las colonias, especialmente en Egipto, donde los bóvidos se conservan hasta edad muy avanzada. Asientan ordinariamente al nivel de la arteria coronaria, pero las demás arterias presentan excepcionalmente esta alteración.

### I.—ANEURISMA DE LA ARTERIA CORONARIA

Si ciertas formas de aneurisma son muy comunes en el caballo (aneurisma verminoso de la aorta abdominal y de sus di-

---

(1) Nos limitamos á señalar el aneurisma de la arteria testicular (Cocu y Hue) y el aneurisma de la arteria útero-ovárica (Hugel) (*Soc. centr.*, 1896. página 403 y *Journ. de vét. milit.*, 1869, p. 73.

visiones), dichas deformaciones arteriales son raras en extremo en los individuos de la especie bovina. El aneurisma de la arteria coronaria, del que solamente se conocen tres casos estudiados por Piot-Bey, constituye una variedad interesante.

**Etiología.**—El hombre padece la sífilis, el caballo los esclerostomas y el buey nada más que la tuberculosis como causa de aneurisma. Esta causa por sí misma es poco activa, si se considera el número importante de tuberculosos y los casos raros de aneurismas. No se han observado más que en el origen de la arteria coronaria izquierda en un sitio especial, siempre el mismo, de tal modo que hay que preguntarse si no existe en el trayecto de esta arteria algún lugar de menos resistencia que hiciera posible, primero la dilatación del vaso y luego su rotura al influjo de dolorosos esfuerzos. El examen minucioso del sistema vascular, en efecto, no revela ninguna lesión que pueda relacionarse ya al ateroma, ya á la helmintiasis, ya á la presencia de algún cuerpo extraño. La etiología permanece por lo tanto insegura.

**Síntomas.**—Son los de todas las roturas de aneurismas. Repentinamente se observan síntomas muy alarmantes que terminan en algunos minutos por la muerte. El animal se ve presa de temblores y de agitación; lleva la cabeza extendida, deja oír dos ó tres mugidos, se cae como una masa y sucumbe.

**Anatomía patológica.**—El pericardio aparece considerablemente distendido y, á una incisión, da salida á cierto coágulo sanguíneo, perfectamente homogéneo que se separa con facilidad de sus débiles adherencias con las serosas. A la altura del surco coronario horizontal aparece una masa anormal del volumen de un puño y que corresponde al aneurisma. Encajado entre la arteria pulmonar y el tronco aórtico presenta una desgarradura

casi rectilínea, que mide por lo común algunos centímetros de larga. Al nivel de la solución de continuidad el espesor de la pared es muy débil, pero va en aumento merced al revestimiento exterior de fibras conjuntivas. La parte libre del aneurisma presenta placas cretáceas, corolario obligado de toda lesión patológica antigua del buey.

## II.—ANEURISMAS DIFERENTES

La aorta torácica puede presentar triple dilatación aneurismática en el origen de las arterias intercostales (Piot-Bey); la arteria torácica interna vuelta aneurismática puede romperse (Piot-Bey) (1).

La arteria vertebral ó traquelo-occipital también puede ser asiento de aneurisma del tamaño de un puño (Collin). Reimers observó aneurisma saliente de la arteria isquiática; Dubois, un aneurisma arterio-venoso de las ramas arteriales de la región cuartillar con la vena metatarsiana y otro á expensas de la safena interna y de su vaso venoso satélite (2).

Estos aneurismas son salientes, ovóideos, depresibles y de consistencia elástica; algo doloridos á la presión.

Se los ha observado también al nivel de la arteria espermática (Wally) y de la arteria útero-ovárica.

---

(1) Piot-Bey, Aneurisma de la arteria coronaria izquierda en su origen y en el buey (*Soc. centr.*, 30 junio 1896; aneurisma de la arteria torácica interna derecha en el buey (*Soc. centr.*, 1904, p. 335).—Piot-Bey, *Soc. centr.*, 1906, p. 428.—Piot-Bey, *Soc. centr.*, 1909, p. 174.

(2) Piot-Bey, *Soc. centr.*, 1905.

En la cabra la aorta anterior se puede volver aneurismática por influencia de cualquier aguja implantada en sus paredes (Ollivier).

Puesta la mano de plano percíbese cierto estremecimiento vibratorio permanente y un movimiento pulsátil de 76 á 80 latidos por minuto. Dicho estremecimiento vibratorio, característico de los aneurismas arterio-venosos, «ha sido comparado al ruido del torno, al zumbido de la abeja, al ronquido del gato, al chasquido del hierro enrojecido que se sumerge en el agua» (Michaux).

Se debe á las vibraciones del líquido sanguíneo en el interior del saco aneurismático.

Desde el instante que algún vaso arterial comunica con alguna vena, la sangre de la arteria pasa por efecto de una presión mayor á la vena.

Esta se dilata y sus paredes se espesan; se forma una bolsa por encima y por debajo de la cual la dilatación se propaga (Dubois) (1).

### III.—PERRO.

El tronco aórtico á veces es asiento de dilatación aneurismática de forma ampular seguida de insuficiencia del orificio y de desórdenes asistólicos muy acentuados. El corazón experimenta dilatación progresiva; se redondea y adquiere el aspecto de una especie de alforja muy marcada (fig. 73); otros aneuris-

---

(1) Dubois, *Réc. vét.* 1807.

mas se han observado al nivel de la carótida, de la arteria mesentérica y á veces de la pulmonar. Por lo común se producen á causa de los espirópteros, las filarias y los estrongilos de los vasos y por todas las causas de arteritis. No es raro observar largas huellas blanquecinas y calcáreas en la cara interna de las arterias dilatadas. La arterioesclerosis finaliza con el mismo



Fig. 73.—Aneurisma del tronco aórtico. Corazón en forma de mochila.

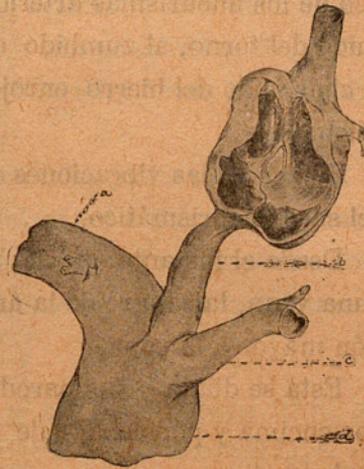


Fig. 74.—Aneurisma de la carótida derecha.

*a*, aorta posterior; *b*, carótida derecha; *c*, carótida izquierda; *d*, tronco aórtico.

resultado que en los solípedos; las arterias calcificadas se vuelven aneurismáticas ó se rompen.

El aneurisma carotídeo adquiere á veces importantes dimensiones; se caracteriza por una hinchazón parcialmente obliterada á causa de coágulos antiguos y degenerados. La pared arterial se espesa y calcifica por zonas (fig. 74).

Un aneurisma arterio-venoso resultante de la terminación anormal de las dos carótidas y de ambas yugulares se ha ob-

servado al nivel del cuello (Bournay) (1). Dicho tumor era asiente de estremecimiento vibratorio á cada sístole cardíaco.

#### IV.—TROMBOSIS

Las trombosis arteriales resultan por lo general de alguna aortitis, de arteritis aguda ó crónica, es decir, de toda irregularidad de la pared interna de los vasos. Pueden ser de origen embólico.

Es una alteración, relativamente frecuente en los solípedos, íntimamente unida á los esclerostomas de los vasos, lo cual explica su rareza en las demás especies que se hallan á cubierto de esas infestaciones parasitarias (2).

#### I.—TROMBOSIS DE LA AORTA POSTERIOR, DE LAS ARTERIAS ILÍACAS Y DE SUS DEPENDENCIAS

##### I.—SOLÍPEDOS

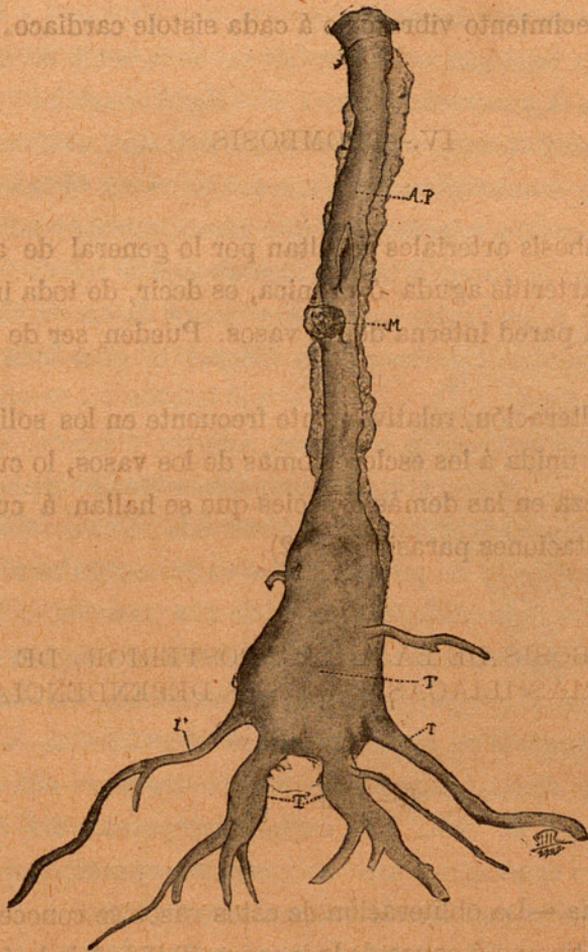
*Frecuencia.*—La obliteración de estos vasos se conoce desde hace mucho tiempo á causa de la incompatibilidad de la función

---

(1) Bournay, *Rév. vét.*, 1899.

(2) Zwaenepoel, Aneurisma verminoso y trombosis consecutivas de la arteria gran mesentérica, de la aorta, de las arterias axilar, humeral, radial en el miembro anterior izquierdo, femoral y poplitea del miembro posterior derecho, de la arteria esplánica y obliteración parcial de las arterias renales y hepáticas (*Ann. de mét. vét.*, 1906, p. 18).

locomotriz con la obstrucción de las arterias. Bouley, joven, y



[Fig. 75.—Trombosis aórtica. Aumento de este vaso al nivel de la cuadrifurcación. (Cadáac).

AP, aorta posterior; M, tronco de la gran mesentérica; T, trombosis aórtica; T<sub>2</sub>, trombosis de las arterias ilíacas.

numerosos observadores han descrito con sumo cuidado los caracteres anatómicos y clínicos propios de estas alteraciones. Goubaux ha hecho constar que el 5 por 100 de los animales sa-

crificados para servicios anatómicos se hallaban enfermos de obliteraciones arteriales.

**Anatomía patológica.**—Las trombosis de la aorta no obstruyen de seguida la luz de dicho canal. El coágulo parietal y reductor aparece estratificado; algunos de sus estratos son claramente fibrilares y consistentes; otros son granulosos y blandos; las últimas concreciones, como las que han contraído adherencias íntimas con la pared arterial, afectan cierta coloración rojiza debida, ya á los brotes carnosos y vasos de nueva formación, ya á la materia colorante de la sangre, la cual todavía no se halla modificada.

La pared de la aorta se espesa, aparece dilatada, irregular, con yemas ó brotes, ateromatosa, sembrada de placas calcáreas, de bolsas aneurismáticas; á menudo se ve completamente calcificada (Rigot). Se pueden hallar varios coágulos poco adherentes ó casi flotantes, del espesor de una moneda de 5 francos y presentando disposición areolar. A veces el coágulo que obstruye el canal aórtico presenta, en su centro, un conducto en el que fácilmente se puede introducir el cañón de una pluma de escribir; dicho conducto llega á bastar para entretener la circulación y la vida. Las capas superpuestas del coágulo á lo mejor se encuentran tan claramente separadas que se las puede aislar por medio de un escalpelo (fig. 76).

La longitud del coágulo aórtico es de 7 á 10 centímetros; comienza en las arterias subdiafragmáticas y se prolonga hasta las arterias renales ó principia algo atrás de estas últimas, se prolonga á las ilíacas é invade sus ramificaciones (1).

---

(1) Gratia, Un caso de trombosis simultánea de la aorta posterior, de la arteria gran mesentérica y de la vena porta en el caballo. Consideraciones

Las trombosis de las arterias ilíacas con frecuencia son unilaterales y la obstrucción ordinariamente es incompleta; el coágulo se prolonga á la ilíaca externa derecha, á la interna, á la arteria obturadora, á la ilíaco-femoral peroniana, á la subsacra y á la coxígea; pero la arteria femoral á menudo permanece indemne en gran parte de su extensión. Estos vasos aparecen muchas veces comprimidos bruscamente por algún linfo-sarcoma ó melanoma de la pelvis (Fröhner) (1).

La arteria crural trombosada se ve organizada á menudo y convertida en un cordón fibroso (Rigot).

Las arterias femorales (Bouley joven, Ch. Bernard, Labat y Delamotte) se presentan ya invadidas primitivamente por el trombo, ya á consecuencia de la propagación de las trombosis de la aorta y de las arterias ilíacas. A veces la arteria femoral forma un tumor fusiforme de 18 centímetros próximamente de extensión; se transforma en cordón fibroso impermeable, desde la poplítea hasta la muscular profunda.

La arteria crural presenta á veces lesiones análogas (Hering, Wetzels, Schraml, Bayer).

sobre la fisiología patológica de las trombosis de los vasos arteriales y vasos del abdomen. *Ann. de méd. vét.*, 1906).

(1) Fröhner observó en una yegua de ocho años, estenosis congénita de la aorta situada entre la décima y la undécima intercostal (*Rev. gén.*, 1906, tomo I, p. 256).

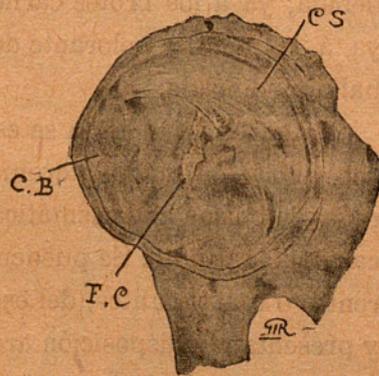


Fig. 76.—Corte transversal de un trombo aortico con foco de calcificación en el centro (Cadéac).

CS, capas de fibrinas; CB, acúmulo fibrinoso; FC, foco de calcificación.

No es raro observar alteraciones de arteritis, de trombosis y de embolia por todas las ramificaciones arteriales y las raíces venosas que las siguen (1).

A menudo las arterias ilíacas externas, muscular profunda ó femoral profunda, muscular superficial ó gran muscular anterior, las arterias musculares innominadas ó pequeñas musculares, la arteria poplítea, la fémoro-poplítea, la perforante

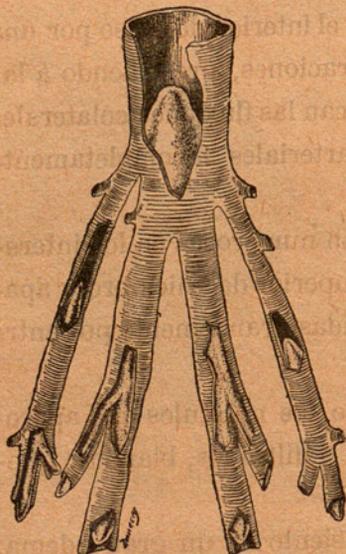


Fig. 77.—Trombosis de la aorta al nivel de su cuadrifurcación (Cadéac).

del pie, la metatarsiana del mismo ó colaterales, así como las venas colaterales de la caña, las arterias digitales ó satélites de la poplítea ó de dichas colaterales, aparecen obliteradas, mientras que la femoral sola se ve desprovista en absoluto de coágulos, cuando no de alteraciones (Cadéac y Malet) (fig. 77).

Es evidente que estas distintas arterias no aparecen por completo obstruidas en toda su extensión, pues la gangrena y la muerte llegarían en seguida á detener la evolución de dichas

alteraciones. Cierta número de ellas quedan permeables á un grado compatible con la vida del individuo y bastan á conservar, en reposo, la nutrición empobrecida de los tejidos.

Los coágulos que se encuentran en las arterias y á veces en

(1) Wieland, trombosis de la arteria hipogástrica derecha en un caballo (*Berliner Tier. Wochen.*, 1907).

las venas, á lo mejor están interrumpidos y la pared vascular, moldeada por ellos, presenta carácter moniliforme.

La endarteritis solamente se generaliza y marca por numerosas vegetaciones.

Estas son ya blandas, delicadas y apenas formadas, ya voluminosas y resistentes; afectan la forma de yemitas carnosas, de placas fibrosas y curtidas ó de cuerdas que se reúnen en dos puntos del endoarterio ó flotando en el interior del vaso por una extremidad libre. Todas estas alteraciones, precediendo á las trombosis ó acompañándolas, provocan las fluxiones colaterales y hemorragias en las divisiones arteriales incompletamente obstruidas.

En particular las hemorragias son numerosas en los intersticios de los músculos de la región superior del miembro y aparecen circunscritas en focos ó extendidas grandemente por entre los haces musculares.

Los infartos ocupan el espesor de los músculos que aparecen entonces blanquecinos, lavados, infiltrados, blandos, quebradizos, cirrosos ó reblandecidos.

Las extremidades á veces son asiento de un gran edema, acompañado de espesamiento ó de induración.

La gangrena sobreviene excepcionalmente cuando la circulación arterial se intercepta por completo, de las zonas mortificadas se escapa un líquido sanioso y fétido, algunos pedazos de carne ponen al descubierto los tendones flexores y los ligamentos articulares, que reflejan cierto color verduzco ó lívido (Cadéac y Malet).

**Síntomas.**—Consisten de modo esencial en claudicación intermitente, de origen isquémico. Los caballos derechos y de buena

salud aparente, cuando están en reposo, experimentan, al cabo de algún tiempo de ejercicio, desórdenes en la circulación, en la calorificación, en la motilidad y en la sensibilidad.

1.º Las arterias obliteradas á veces son accesibles á la palpación; la aorta posterior y las ilíacas producen entonces la sensación de un cordón rígido, no depresible, al nivel del cual desaparecen por completo las pulsaciones. La mano percibe, inmediatamente delante de la obstrucción, choques duros, violentos y análogos á golpes de ariete, debidos á la oleada arterial.

Igualmente faltan los latidos en todas las ramificaciones periféricas de dichos vasos; sin embargo, aún se pueden percibir algunas pulsaciones al nivel de la aorta posterior cuando esta arteria no presenta más que un coágulo parietal: la exploración de dicho vaso por el recto suministra en este caso los datos más útiles y con frecuencia permite diagnosticar la trombosis aórtica.

2.º La temperatura desciende por todos los sitios donde se ramifica la arteria obliterada.

La secreción sudorípara disminuye notablemente ó desaparece en absoluto en toda su extensión. Durante el ejercicio todas las zonas anteriores hasta los lados se llegan á cubrir de sudor mientras que las regiones que se hallan bajo la dependencia de las arterias enfermas permanecen frías, secas y sin latidos perceptibles.

3.º La motilidad y la sensibilidad se alteran rápidamente por la isquemia.

Las primeras manifestaciones son expresión de la anemia local, pues la cantidad de sangre que puede bastar para nutrir á los músculos durante el reposo, no es suficiente para conser-

varios en el trabajo. Los animales presentan cojera en caliente acompañada de rigidez y de entorpecimiento. Al cabo de algunos instantes las lumbres arrastran por el suelo, el corvejón no flexiona y después la rigidez y la contractura aparecen. Los músculos de la región crupal y de la nalga se presentan voluminosos y salientes; el animal se sienta sobre su parte posterior como un perro, en actitud variable, ya con el miembro derecho doblado bajo el vientre, mientras que el izquierdo flexiona hacia delante en dirección de su radio, ya sentado de lleno sobre el vértice glúteo; por último la parálisis es completa, los animales se echan ó caen y no recuperan la motilidad sino después del descanso que devuelve á los músculos sus propiedades fisiológicas.

Un dolor vivo acompaña á la anemia local; se manifiesta por la agitación, la crispatura de la cara, la dilatación de las fosas nasales y la aceleración de los movimientos respiratorios; los latidos cardíacos son precipitados y violentos; la parte anterior del cuerpo se cubre de sudor; la columna vertebral se arquea, el vientre adelgaza, como si el enfermo fuese atacado de cólicos violentos. Todos estos accidentes se disipan después de un reposo hasta de poca duración, para reaparecer desde que el animal se pone en movimiento con marcha rápida. Al mismo tiempo se puede observar la parálisis del recto, de la vejiga, de la cola y de la grupa cuando las arterias de la pelvis se obliteran.

**Marcha.—Duración.—Terminación.**—La evolución de estas trombosis es muy lenta. La enfermedad se halla sujeta á agravaciones y mejorías que nadie puede prever. La cojera, localizada en un miembro durante mucho tiempo, alcanza después á ambas extremidades. Las trombosis llegan á multiplicarse, á complicarse de embolias en las diferentes arterias de los miem-

bros posteriores, de los anteriores y en las diversas vísceras (hígado, bazo, riñones é intestino). Entonces el animal difícilmente se mantiene en pie; el cuerpo vacila, es necesario sostenerle hacia las ancas; el titubeo se acentúa durante la marcha; el individuo se cubre de sudor, excepto al nivel de las regiones privadas de circulación que permanecen secas.

Se puede observar la cojera intermitente y todos los demás desórdenes, atenuarse ó desaparecer casi en absoluto por el desarrollo de una circulación complementaria. Las arterias colaterales que nacen por encima del punto obliterado, pueden suplir en parte al obstáculo circulatorio, sin conseguir nunca, no obstante, asegurar á los tejidos una vitalidad tan grande como en estado normal (1).

Estas fluxiones colaterales por sí mismas son causa de complicaciones: los vasos pueden romperse y sobrevenir la muerte por hemorragia rectal.

La curación excepcionalmente llega á resultar de un largo reposo, que asegure el desarrollo de alguna anastomosis que restablezca la circulación. Esta substitución puede producirse al cabo de algunos meses; siendo imposible cuando la aorta, las arterias ilíacas y sus dependencias son asiento de trombosis diseminadas. Entonces la circulación se ve rápidamente comprometida: la sangre se estanca en las venas; existe dificultad insuperable, ya para la llegada, ya para la salida de los líquidos nutricios; cierto edema invade los miembros posteriores, produciéndose infartos hemorrágicos cuando las arterias termina-

---

(1) Hendrickx, Trombosis de la aorta y de las arterias ilíacas en un caballo *Ann. de méd. vét.*, 1904, p. 489-522). Esta circulación suplementaria solo es posible por las vías siguientes:

les aparecen obliteradas. La necrosis molecular invade el foco del infarto, si permanece enteramente privado de gérmenes. La gangrena húmeda corona esta serie de alteraciones, si algunas heridas de las extremidades introducen bajo la piel gérmenes sépticos ó puógenos.

**Diagnóstico.**—La exploración rectal es el mejor medio de conocer la obliteración de la aorta y de las arterias ilíacas, que alguna claudicación intermitente deja sospechar. Diteréncianse estas obliteraciones del esfuerzo de riñones por la rápida agravación de los síntomas bajo la influencia de la marcha, por el descenso de temperatura de los miembros, la sequedad de la piel en su superficie y cuando, por otro lado, el sudor rezuma por todas partes; últimamente por la falta ó debilitación de las pulsaciones aórticas.

Jamás se observa esa cojera especial que caracteriza el principio de la hemoglobinuria y que se manifiesta en el momento del apoyo del miembro por un hundimiento del ángulo externo del anca, con flexión exagerada del corvejón.

**Tratamiento.**—El descanso constituye el mejor medio de tratamiento; una circulación suplementaria puede hacer que desaparezcan todos los desórdenes al cabo de dos ó tres meses. El masaje y las fricciones irritantes externas favorecen el desarro-

---

1.<sup>a</sup> Por la arteria abdominal anterior y las ramas inferiores de las últimas arterias intercostales, que se anastomosan con los ramos de la arteria abdominal posterior, dependiente de la prepubiana que forma una rama de la femoral;

2.<sup>a</sup> Por la gran muscular posterior de la nalga, que comunica con la obturadora, una de las ramas terminales de la ilíaca interna;

3.<sup>a</sup> Por la espinal media que comunica hacia atrás con los ramitos ascendentes de la sub-sacra (Hendrickx).

llo de dicha circulación complementaria. Se ha obtenido la curación radical por medio de sangrías y lavados, fricciones irritantes en las regiones lumbar y crupal, ó paseos cotidianos y fricciones secas repetidas á menudo en el tercio posterior. El masaje del trombo á través de las paredes rectales es peligroso, siendo capaz de romper el coágulo y provocar embolias mortales. Debe rechazarse dicho método.

Los agentes terapéuticos (yoduro de potasio y alcalinos) no llegan á conseguir la reabsorción del trombo. La curación absoluta es muy problemática; el descanso ó el paseo moderado forman los únicos medios de mejorar el mal.

## II.—TROMBOSIS DEL TRONCO AXILAR ]

**Etiología y anatomía patológica.**—Las trombosis del tronco axilar son mucho más raras que las de la aorta posterior y de sus ramificaciones.

Observadas ] por ] Georges, Sinoir, Martin, Gunther y Merkt, llegan á suceder á la neumonía infecciosa, á la endocarditis ó á infecciones indeterminadas. De ordinario se ignoran las causas de estas endarteritis y trombosis, quedando reducidos á sospechar de los esclerostomas que tienen á la arteria ]mesentérica como centro de predilección, porque son susceptibles de implantarse accidentalmente por todo el dominio arterial.

Estas trombosis á menudo se ven producidas por algún tumor óseo de gran relieve en la cara externa de la segunda costilla y en la que la arteria humeral, comprimida por el húmero,

puede ser magullada y aun triturada cuando se echa el animal para practicarle alguna operación (H. Bouley) (fig. 78).

**Síntomas.**—La claudicación intermitente se produce por la anemia y la isquemia del miembro correspondiente á la ar-

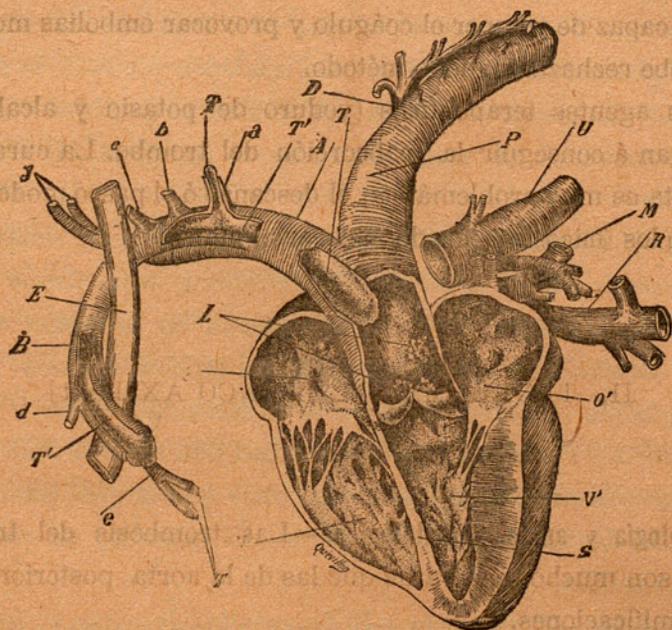


Fig. 78.—Trombosis de la aorta anterior y del tronco braquio-cefálico consecutivo á una aortitis.

a, vegetación de la aorta; O, aurícula; v, ventrículo derecho; v', ventrículo izquierdo; o, aurícula izquierda; S, tabique interventricular; P, aorta posterior; A, aorta anterior; T, T', tromboe; E, primera costilla; B T, trombo del tronco braquial (L. Blanc).

teria obliterada: el animal lleva la extremidad constantemente extendida, arrastrando las lumbres; procura enderezarse como para evitar su colocación en el suelo y presenta movimientos convulsivos de la cabeza y del cuello á derecha é izquierda; tropieza y cae muchas veces.

Vuelto á la cuadra, se inclina del miembro enfermo, que levanta y subtrae al apoyo; varios temblores ó convulsiones agitan los músculos olecranianos. El pie se halla completamente frío y no se distinguen las pulsaciones de la arteria de la caña. Todos los desórdenes desaparecen con el descanso.

La evolución de estas trombosis es esencialmente crónica; se ve supeditada á las mismas complicaciones que la de la aorta posterior. La gangrena de la extremidad se produce cuando la obliteración de los vasos arteriales es completa (H. Bouley y Martín).

La piel, cálida al nivel de los hombros, «produce sensación manifiesta de frío en la masa de los músculos olecranianos y en el antebrazo, siendo todavía más acusada en la región de la caña». Desde la rodilla al casco la extremidad aparece como helada; la piel trasuda una especie de serosidad rojiza y fría. La epidermis se despega fácilmente. Incidida no deja fluir sangre, sino una serosidad del mismo color que la que trasuda á través del dermis y con olor pútrido. El miembro se necrosa hasta la rodilla.

**Diagnóstico.—Tratamiento.**—El diagnóstico descansa en la falta de pulsaciones en las arterias colaterales de la caña y en la agravación de la cojera por el ejercicio.

Los medios de tratamiento no ofrecen nada especial.

### III.—TROMBOSIS DE LAS ARTERIAS RENALES

**Etiología.—Anatomía patológica.**—La aortitis vegetante producida por los esclerostomas ó por alguna enfermedad infeccio-

sa va seguida muchas veces de arteritis y trombosis de determinada arteria renal. El riñón, privado de torrente circulatorio, experimenta entonces lo mismo que el testículo castrado á vuelta, se atrofia gradualmente y llega á no pesar más que 110 gramos, mientras que su congénere hipertrofiado alcanza el peso de 2'500 kilogramos. El corazón se hipertrofia, los pulmones se congestionan y el tejido conjuntivo subcutáneo se edematiza; forman complicaciones de la nefritis embólica acompañada de uremia (Cadéac).

**Síntomas.**—La obliteración de una sola arteria renal no origina trastorno alguno; la hipertrofia compensadora del riñón sano sostiene la secreción urinaria en su grado normal. Los signos funcionales de la insuficiencia urinaria aparecen cuando el segundo riñón se encuentra á su vez enfermo. Entonces se ven sobrevenir los signos de nefritis embólica con albuminuria, anasarca é intoxicación por uremia, en que la congestión y la gangrena pulmonares constituyen á veces complicaciones.

#### IV.—TROMBOSIS DE LAS CARÓTIDAS Y DE SUS PRINCIPALES RAMIFICACIONES

**Etiología.**—La trombosis de las carótidas se produce bajo la influencia de causas diferentes: flebitis supurativa de la yugular (H, Bouley), compresiones por tumores (Johné) ó infecciones seguidas de arteritis de dichos vasos. Se ha encontrado esta alteración en animales atacados de hidrocefalia aguda (Lustig), ó de accesos epileptiformes (Siegen).

**Síntomas.**—Los síntomas varían con la lesión inicial, pero, lo

más á menudo, se observa importante debilidad del enfermo; éste titubea, se cae y presenta movimientos convulsivos caracterizados por contracciones musculares bruscas. Giran los ojos, aparece la boca con espuma y la respiración se presenta con ansiedad y difícil; el pulso se halla imperceptible, lleno y acelerado, la conjuntiva amarillenta é infiltrada. El descanso prolongado atenúa los síntomas, pero el menor trabajo los exagera.

**Lesiones.**—Las lesiones rara vez se ven limitadas á la trombosis, porque los desórdenes vasculares y nerviosos que origina repercuten por todos los órganos circundantes irrigados por las carótidas y sus colaterales.

La inflamación se apodera de todo el sistema arterial y del encéfalo, distinguiéndose focos de reblandecimiento en el cerebro mismo. Este órgano por lo común se edemacia; los ventriculos aparecen hidrópicos; el ganglio de Gasser se ve blando, infiltrado de serosidad amarillenta. Cuando las arterias linguales se alteran, los músculos de la lengua se atrofian y degeneran; la faringe y la laringe ofrecen lesiones análogas que explican la dificultad de la respiración y de la deglución (Glochner).

#### V.—TROMBOSIS DE LA ARTERIA PULMONAR Y DE SUS DIVISIONES

**Etiología.**—La trombosis de la arteria pulmonar se puede complicar con la papera (*Gratia*) y con el aborto (*Guénon*); acaece cuando las embolias se destacan del orificio aurículo-ventricular y son llevados hasta las ramificaciones más finas del vaso arterial. Goubaux, Colin y Laulanié, la produjeron expe-

rimentalmente haciendo penetrar, por la yugular, bolitas de corcho, de plomo, de mármol, etc.

Zschokke encontró en los grandes vasos arteriales de las zonas posteriores del pulmón en un caballo muerto de cólicos, embolias mecánicas producidas por pelos que se introducirían en la yugular en el momento de la sangría. La cánula de un trocar roto en la misma vena citada pasa á una división de la arteria pulmonar, que se densifica y se obstruye en dicho sitio (Prévost).

Las trombosis y embolias de las grandes ramas de la arteria pulmonar son tan frecuentes en el caballo como en el hombre. De 100 pulmones de caballo examinados cuidadosamente, en 9 se pueden encontrar vestigios de obstrucción (Käppel) (1).

La diseminación de las embolias en las diferentes zonas pulmonares pertenece á la dirección del vaso y al diámetro de la ramificación arterial. Principalmente asientan en las partes derechas de las primeras ramas y lo más á menudo al nivel del tercio posterior del lóbulo principal (Käppel).

¿De dónde procede la embolia? El coágulo obstructor puede provenir del corazón derecho, en particular de la aurícula ó también del sistema venoso. La frecuencia de las trombosis venosas en el caballo es muy conocida: las más trombosadas son las venas de la vaina, del escroto, de la pituitaria y de la piel. Todas las enfermedades del sistema venoso acompañadas de trombosis (heridas, dilataciones, estrecheces y perforaciones) predisponen á las embolias pulmonares.

**Lesiones.**—Los coágulos migratorios invaden las ramifica-

---

(1) Kappel, Las obstrucciones embólicas de las grandes ramas de la arteria pulmonar y su influencia *Zeitschnft für Tiermed.*, 1904, fig. 12.

ciones arteriales desde el ilio del pulmón hasta el extremo de sus lóbulos. Debajo de la pleura se puede percibir, entonces, unos cordones muy duros, de volumen variable, que se reúnen por su parte anterior con el punto de bifurcación de la arteria

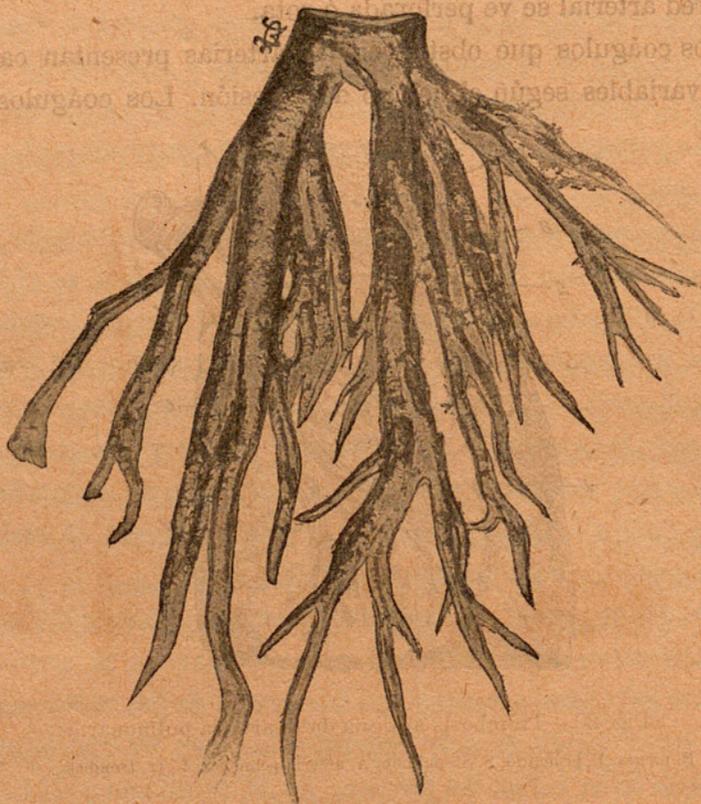


Fig. 79.—Trombosis espontánea de la arteria pulmonar.

pulmonar (Demetrio). Obsérvase la hepatización ya del lóbulo derecho ya del izquierdo (Mutelet). El coágulo obturador es de consistencia media. En ciertos puntos aparece rodeado de tubos concéntricos, de los cuales el más extenso se adhiere á la túnica interna del vaso (fig. 79).

Cuando las trombosis son de origen mecánico se pueden ver los cuerpos extraños fijos en uno ó varios puntos de la pared vascular y rodeados de masas transparentes, fibrinosas y rojizas. Por ciertos sitios la adherencia es más íntima y á menudo la pared arterial se ve perforada ó rota.

Los coágulos que obstruyen las arterias presentan caracteres variables según el tiempo de la lesión. Los coágulos re-

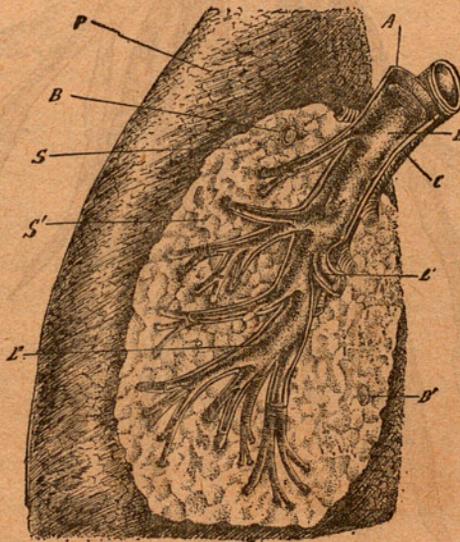


Fig. 80.—Trombosis antigua de la arteria pulmonar.

P, pleura; B, bronquio; S, S', pulmón; A, arteria pulmonar; L, L', trombos.

cientes se adhieren más ó menos á la pared; los más gruesos miden hasta 2<sup>cm</sup>,5 de espesor y pasa de 25 centímetros de longitud; poseen consistencia elástica, á veces quebradiza y blanda en la zona central. Los coágulos antiguos se invaden, á diversos grados, por brote ó vegetación de la pared.

**Síntomas.**—Los accidentes consecutivos á las trombosis y em-

bolias de las divisiones de la arteria pulmonar consisten en sofocación llegada bruscamente y á veces seguida de caída. La disnea se atenúa con el reposo y sin desaparecer totalmente; la respiración se presenta acelerada y falta el apetito; el animal no puede trabajar; adelgaza y camina con frecuencia hacia el marasmo. Cuando desaparecen los desórdenes á menudo se observan recaídas ó agravaciones debidas á nuevas embolias, á las que siguen signos asfíxicos.

La percusión y la auscultación del pecho no suministran por lo general indicación alguna.

La evolución de estos accidentes es muy irregular; los síntomas faltan por completo en muchos casos ó consisten en aceleración ó irregularidad de la respiración característica del asma ó corto de resuello. Por excepción el animal muere súbitamente de retención circulatoria en la arteria pulmonar ó rotura de dicho vaso. De ordinario este accidente se produce en el origen de dicho vaso ó al nivel de su división (Hering, Frietsch, Hartmann, Black y Guéron).]

## VI.—TROMBOSIS DE LA VENA CAVA

**Etiología.**—La compresión de este vaso á su desagüe en la aurícula por un absceso paperoso (Albrecht) (1) ó un cáncer epitelial (Weber y Barrier) va seguido de trombosis, aunque generalmente este modo de obliteración se produce en la vena cava posterior y resulta del retardo de la sangre ocasionado

---

(1) Albrecht, *Rév. gén.*, 1903, p. 141.

por los tumores melánicos situados en la cara inferior del raquis (1).

La endocarditis crónica se puede complicar de insuficiencia tricúspide, de trombosis y de desgarradura de la vena cava (Ciattoni).

Los traumatismos que interesan la región pectoral pueden herir las paredes de la vena cava anterior, la cual se inflama y se trombosa (Basset).

Dicho trombo puede resultar sencillamente de la extensión del coágulo de alguna colateral: la trombosis de una vena sub-hepática ó de cualquier vena renal, puede entrañar también la de la vena cava.

Todas las flebitis infecciosas, aisladas ó asociadas á la aortitis ó á arteritis crónicas, van seguidas de alteración del endotelio de venas que constituyen verdadero punto de atracción para futuras trombosis. Por otra parte, las trombosis arteriales, como las de la aorta, contribuyen á retardar el curso de la sangre y favorecen su coagulación en la vena cava posterior ó sus raíces, los troncos pelvi-crurales, las safenas, etc.

La osificación de la aurícula derecha también es manantial de éstasis, de distensión venosa y predisposición á la trombosis y á la rotura (fig. 81).

**Anatomía patológica.**—Aparte del coágulo sanguíneo se comprueba, por lo general, determinada alteración vascular.

Las lesiones de los vasos, á menudo, son tan poco acentuadas, que pueden pasar inadvertidas; pero con mayor frecuencia la vena se altera claramente: á veces es asiento de flebitis su-

---

(1) Cuny *Journ. de Lyon*, 1906, p. 228.

purada (Basset). Su pared se densifica; su cara interna aparece granulosa, indurada, opaca, calcificada ó sembrada de laminillas cartilaginosas (Colin).

El trombo, fijo en la pared vascular en el punto de su nacimiento, ofrece caracteres variables: con frecuencia es cilíndrico y presenta un conducto central que permite el paso de una pequeña cantidad de sangre. Se le puede encontrar pedicula-

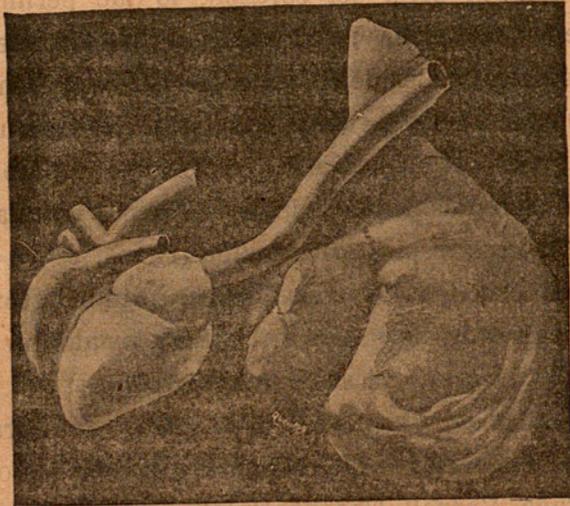


Fig. 81.—Dilatación de la vena cava, hipertrofia del corazón y del hígado en un caballo atacado de endocarditis.

do, del volumen de un huevo de gallina y pronto á separarse. Decolorado, firme y elástico cuando se trata de un trombo fibrinoso puro, aparece reblandecido é infiltrado de pus en los casos de flebitis purulenta. Ordinariamente formado de capas luminosas concéntricas, puede organizarse, reblandecerse, disgregarse y producirse excavaciones ó cavernas purulentas.

**Síntomas.**—La oclusión completa de las venas cavas entrañan

fatalmente la muerte (Colin). La oclusión incompleta, como la que sucede á la generalidad de las trombosis que disminuyen la circulación de retorno, sin suprimirla por entero nunca,— porque persiste ya en el interior del trombo, ya entre este último y la pared venosa dilatada,—va seguida de éstasis venosas, de edema de los miembros anteriores ó posteriores, á veces de todas las partes inferiores del cuerpo hasta la cabeza, sin ruidos anormales al nivel del corazón, lo que permite diferenciarlas de los desórdenes ocasionados por las lesiones de insuficiencia ó de estrechez de los orificios. No se pueden confundir mucho estos síntomas de éstasis más que con los que resultan de algún tumor del mediastino; pero, en este último caso, generalmente son más complejos; los trastornos circulatorios van asociados á otros respiratorios y digestivos.

La trombosis de la vena cava ofrece gran peligro: el coágulo puede disgregarse y provocar los émbolos alguna neumonía caracterizada por numerosos infartos.

Las paredes de la vena inflamada pueden ulcerarse ó romperse por influencia de una caída ó de algún esfuerzo muscular (Henry, Page, Varnell, Chenot, Brocheriou y Foucault) ó por simple distensión asistólica (Cadeac) (1).

**Pronóstico.**—Constituye una enfermedad incurable que vuelve inútiles á los animales muy rápidamente.

**Tratamiento.**—No se pueden emplear remedios para los desórdenes consecutivos á la trombosis de la vena cava.

---

(1) Cadéac, *Journ. de Lyon*, 1897, p. 577.

## VII.—TROMBOSIS DE LA VENA PORTA

De vez en cuando se observa la trombosis y la desgarradura de la vena subhepática (Dumas), seguidas de la rotura de la cápsula de Glisson.

La trombosis de la vena porta indicada por Mollereau, Collin, Goubaux, Cabaret, Gratia (1) Rolland, á veces es troncular, radicular y terminal; el coágulo, del tamaño del puño de un niño alcanza la longitud de 20 centímetros. La interrupción brusca y completa del curso de la sangre, origina, en pocas horas, un colapso siempre mortal. Si se restablece á tiempo la circulación, la congestión intestinal provocada desaparece y el individuo se restablece casi en seguida. Si la obliteración, hasta completa, aparece poco á poco, los accidentes son muy distintos; establécense suplencias y es posible una gran supervivencia.

La pared del vaso se presenta, ya indemne ya calcificada; la trombosis se puede producir sin pileflebitis.

**Síntomas.**—Los animales adelgazan rápidamente por falta de absorción; presentan los signos de enteritis ó de gastro-enteritis, denunciada por cólicos intermitentes, que se hacen cada vez más graves. A menudo se observan signos de indisposición abdominal y últimamente edema más ó menos pronunciado debajo del vientre. Los animales sucumben con mayor ó menor rapidez, según el grado de obstrucción.

---

(1) Gratia, *Ann. de mét.vét.*, 1903.

**Diagnóstico.**—Estas trombosis constituyen una sorpresa de autopsia.

VIII.—TROMBOSIS DE LAS VENAS NASALES

La flebitis de la yugular y de sus ramificaciones puede complicarse con trombosis de las venas nasales. Las trombosis determinan en la mucosa una serie de estrangulaciones ó de delgados núcleos, amarillos ó rojo grisáceos que se distinguen claramente sobre el color rojo claro ó pronunciado de la mucosa. Estas lesiones se diferencian de las del muermo por la falta de ulceraciones nasales y de inflamación del cuello.

IX.—TROMBOSIS EN LAS VENAS DE LOS MIEMBROS

Las trombosis venosas son frecuentes en las ingurgitaciones de las extremidades y proximidad de las articulaciones enfermas; suceden al anasarca, á la neumonía infecciosa, á la papeira, etc. En el 63 por 100 de los caballos viejos que se destinan al matadero existen trombosis venosas de los miembros posteriores, fuente habitual de las obstrucciones embólicas de las divisiones de la arteria pulmonar.

Es frecuente encontrar en las venas radiales posteriores, acompañando á la arteria radial posterior y al nervio medio, dilataciones poco voluminosas, cuya pared ligeramente se espesa y blanquea, conteniendo un coágulo de fibrina irregular,

oscuro ó amarillo, á veces teñido de sangre y formado por laminillas de fibrina dispuestas en estratos irregulares. En general dichos coágulos no pasan de 4 ó 5 centímetros de longitud; pero nos ha sucedido que los hemos encontrado hasta de 10 á 15 centímetros, obstruyendo más ó menos completamente la vena que los contiene.

También se les encuentra en las venas metacarpianas donde el curso de la sangre ha disminuído más ó menos, como en las venas radiales, á causa de disposiciones anatómicas.

En el miembro posterior, esto es, en las venas tibiales anteriores, situadas profundamente junto al hueso, bajo los músculos de la región anterior de la pierna, se descubren dichas trombosis, análogas á las de las venas de los miembros de delante. La misma vena femoral, á veces, es asiento de algún trombo situado antes del paso de ella, en el anillo del gran abductor de la nalga (Forgeot) (1).

En estas diferentes trombosis de las venas de los miembros el coágulo no se halla adherente á la pared venosa; si ésta fuese lesionada la primera, se formaría desde luego en la superficie de la lesión, para aumentar poco á poco. Hallándose libre el coágulo en la sangre circulante será racional admitir que las alteraciones de la pared venosa son secundarias y no primitivas, y que el trombo tiene por causa una alteración sanguínea, determinada por los productos solubles de la alteración de la ramificación unida á enorme retardo de la corriente en dichas venas anastomosadas.

Estas trombosis son causa de esas ingurgitaciones que in-

---

(1) Forgeot, *Journ. de Lyon*, 1906.

vaden las extremidades de los caballos viejos desde que se ven en el reposo.

## X.—TROMBOSIS DE LAS VENAS DE LA VERGA

En el caballo el verdadero asiento de los trombos de las venas de calibre medio se encuentra en las venas de la verga formando, como se sabe, en los lados y por encima de aquélla, inextricable confusión de ramas y anastomosis.

Se ve presentar, á estas venas, pequeñas dilataciones que contienen un coágulo fibrinoso más ó menos antiguo. Unas veces dicho coágulo es corto; otras es muy largo y se extiende por las ramas venosas inmediatas. La pared de la vena trombosada se encuentra, la mayor parte del tiempo, apenas alterada y densificada. Fourgeot atribuye su obstrucción á la reabsorción de los productos de fermento producidos en las bolsas (1).

## II.—BÓVIDOS.

### I.—TROMBOSIS DE LA AORTA POSTERIOR

La trombosis de la aorta posterior ó de los troncos ilíacos y crurales es rara en los bóvidos; sin embargo, la ha observado una vez Haas (2) y tres veces Gualducci (3).

---

(1) Dupas observó la muerte fulminante de un caballo á consecuencia de la rotura de várices mesentéricas (*Soc. Cent.*, 1904).

(2) Haas, *Deutsche Tier. Wochenschr.*, 1897.

(3) Gualducci, *Il. moderno Zoolatro*, 1905.

La tuberculosis de los vasos probablemente es la principal cuando no la única causa de estas alteraciones vasculares.

**Síntomas.**—Una cojera que se acentúa por el ejercicio y que disminuye por el reposo, constituye el signo más característico de dicho desorden circulatorio. El miembro privado de circulación ó menos irrigado que en estado normal, aparece relativa-

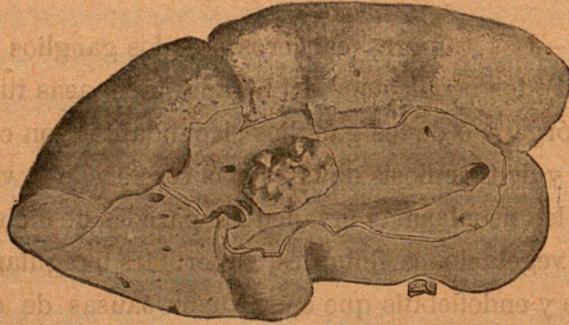


Fig. 82.—Trombo pediculado de la vena cava.

mente frío y no se calienta por influencia del trabajo como su congénere ó como el tercio anterior. A la exploración rectal se puede distinguir la debilitación en las pulsaciones de las arterias ilíacas.

**Tratamiento.**—Basta, por lo general, el descanso para devolver al individuo la libertad de sus movimientos y hacer que desaparezca la claudicación; pero no se cura el mal y no hay otro remedio que llevar al matadero á los animales (1).

(1) Fordie ha observado la obliteración de la arteria femoral (*The Veterinarian*, 1867).

La tuberculosis de los vasos probablemente es la principal causa de estas alteraciones vasculares. — Una cojera que se resuelve por el ejercicio y que

## II.—TROMBOSIS DE LA VENA CAVA Y DE LA VENA PORTA

**Etiología.**—Los tumores cancerosos de los ganglios sublumbaros (Morot), los neoplasmas del hígado, las masas tuberculosas de este órgano ó de los ganglios circundantes son causas de compresión y de trombosis de las venas cavas y de la vena porta. A veces los neoplasmas invaden las paredes de dichos vasos y producen vegetaciones flotantes, superficies irregulares, bridas fibrosas y endoflebitis que constituyen causas de coagulación sanguínea. En los animales viejos, llegados al último período de caquexia tuberculosa, no es raro observar placas de calcificación en el interior de dichos vasos.

**Anatomía patológica.**—El trombo ofrece algunas veces el tamaño del brazo y su peso puede alcanzar 500 gramos; su diámetro llega á pasar de 9 centímetros y llena á menudo la mayor extensión de la vena cava; pero á veces es pediculado y no ocupa sino una superficie restringida. El coágulo con frecuencia se ve totalmente decolorado por degeneración de la fibrina, ofreciendo la consistencia y el aspecto de una masa caseosa. Fragmentos separados van á caer al pulmón donde determinan infartos ó focos de supuración del volumen de una nuez. Cuando se rompe la vena cava, las grandes cavidades esplánicas encierran gran cantidad de sangre negruzca y se observa efracción de la vena al nivel de su entrada á la aurícula (Warnell) ó hacia la escisura del hígado (Landrieux).

**Síntomas.**—Hasta ahora no se han estudiado los desórdenes circulatorios y nutritivos que resultan de la producción, del aumento de estas trombosis y de las embolias consecutivas (1). La muerte puede acaecer en algunos minutos por rotura de la vena (Barbero).

## V.—FLEBITIS

Para todo lo que concierne á las flebitis véase el tomo de *Patología quirúrgica de la piel y de los vasos*.

- (1) Titta distinguió un sarcoma de la vena cava posterior en una perra.

El bazo.—Hasta ahora no se han estudiado los desórdenes  
circulatorios y nutritivos que resultan de la producción del an-  
emio de estas trombas y de las embolias consecutivas (1). La  
arteria puede verse en algunos minutos por rotura de la vena  
(Barbier).

## LIBRO V

Para todo lo que concierne a las flebitis véase el tomo de  
Patología quirúrgica de la piel y de los vasos.

### BAZO

(1) Esta distinción un serción de la vena cava posterior en una parte.

#### I.—ESPLENOMEGALIA

##### I.—SOLÍPEDOS.

**Definición.**—Se designa de este modo al aumento de volumen del bazo, cualquiera que sea su causa.

**Etiología.**—La hipertrofia del bazo se observa en la forma esplénica de la leucocitemia, en la piroplasmosis crónica y en el período asistólico de las enfermedades del corazón. Todas las causas capaces de trastornar la circulación de retorno (cirrosis hepática, tumores interpuestos en el trayecto de la vena cava ó de la vena porta) originan la congestión pasiva del bazo y su hipertrofia.

Las trombosis de la arteria esplénica ó la flebitis de las venas de este órgano producen dicha alteración mediante un mecanismo análogo.

A veces es consecutiva al desarrollo de la tuberculosis ó del muermo esplénico, de tumores cancerosos, de angiomas ó de quistes en el citado órgano.

**Anatomía patológica.**—La hipertrofia del bazo afecta ordinariamente la totalidad de este órgano y se acusa por el aumento regular de todas sus dimensiones. Su longitud mide á veces más de 1 metro y su anchura más de 50 centímetros. Sus bordes densificados aparecen más redondos; su consistencia es firme; su envoltura, por lo general, se halla espesada, doblada de tejido fibroso: hay periesplenitis.

Al corte el tejido lienal aparece resistente, seco, con aspecto de pulmón hepatizado; los corpúsculos de Malpighi se ven hipertrofiados y algunos con el volumen de una nuez.

A menudo el espesor del órgano se encuentra sembrado de focos hemorrágicos, de pequeños ó grandes linfadenomas, de angiomas cavernosos de grandes dimensiones.

Los ganglios próximos ofrecen con frecuencia hipertrofia análoga, que atestigua la existencia de la linfadenia. Ingurgitado de sangre, atacado de alteraciones estructurales, su envoltura fibrosa puede desgarrarse espontáneamente ó á favor del menor accidente traumático; entonces se ve su pulpa reducida á papilla y la sangre extendida en gran cantidad por la cavidad abdominal.

El mismo diafragma puede ceder al peso colosal del bazo y desgarrarse.

**Síntomas.**—La hipertrofia del bazo no se manifiesta más que por signos especiales.

A veces la marcha es penosa, el pulso vivo y frecuente, observándose gran sensibilidad en las falsas costillas del lado izquierdo, con sudores en esa parte del ijar.

La exploración rectal puede distinguir, en el hipocondrio izquierdo, el aumento del bazo.

Por excepción el animal extiende, alternativamente y de una manera exagerada, los miembros anteriores, sosteniendo dobladas las cuartillas y tocando casi el suelo con los belfos ó con la región nasal (Welsby).

Este signo descubre bien pronto extrema debilidad más bien que alguna afección interna; el adelgazamiento, las hemorragias nasales, la debilidad del pulso, la anemia, á menudo marcados, son signos de leucocitemia.

Generalmente no se sospecha ni siquiera la existencia de cualquier lesión esplénica.

**Tratamiento.**—Por otra parte, no se posee ningún medio eficaz de intervenir: la leucocitemia es incurable; la tuberculosis y los tumores esplénicos, en el hombre, exigen la intervención quirúrgica; pero la extirpación del bazo, en los solípedos, seguramente es una operación más delicada de realizar é insegura en sus resultados.

## II.—RUMIANTES.

**Etiología.**—A menudo se encuentran, en los bóvidos, bazos voluminosos, sin otra alteración orgánica, de suerte que no se puede relacionar con ningún proceso patológico bien definido. La leucocitemia puede reivindicar el mayor número de esas hipertrofias esplénicas; pero existen otras que parecen depender de infecciones sanguíneas (piroplasmosis, carbunco, etcétera).

**Anatomía patológica.**—El bazo simplemente hipertrofiado no presenta deformación alguna. Los glomérulos presentan el volumen de un guisante; la pulpa aparece grisácea, casi seca ó ingurgitada de sangre, á veces reducida á papilla por hemorragias recientes ó antiguas, á las que sigue comunmente alzamiento de la cápsula á su nivel. Las desgarraduras completas son mucho más raras que en los solípedos.

**Síntomas.**—En la hipertrofia simple, el animal no presenta nada que pueda hacer sospechar la alteración del bazo; la hipertrofia que resulta de la leucocitemia no ofrece nada característico; los síntomas son los de esta afección. Lo mismo sucede en el caso de la tuberculosis.

**Diagnóstico.**—Muy difícil.

**Tratamiento.**—Ninguno.

### III.—CERDO.

**Etiología.**—La hipertrofia del bazo en el cerdo es de origen variable; puede ser simple, caso el más frecuente, ó manifestación de la leucemia ó de la linfadenia. A veces es muy pronunciada en animales que jamás presentaron el menor síntoma de enfermedad.

**Anatomía patológica.**—La hipertrofia simple se evidencia por aumento proporcional de sus diferentes partes constitutivas; pero generalmente se distinguen linfadenomas que son la principal causa del aumento de volumen (1).

---

(1) Goubaux vió un bazo de 6 kilogramos 500 gramos y Mathieu otro de 2 kilogramos 500, en ambos casos el animal parecía completamente sano:

**Síntomas y diagnóstico.**—Los síntomas son muy vagos en razón de la dificultad, por no decir la imposibilidad, del diagnóstico.

**Tratamiento.**—No se posee medio alguno de remediar las mencionadas alteraciones.

#### IV.—PERRO.

**Etiología.—Anatomía patológica.**—La torsión del estómago y la leucocitemia son las dos principales causas de hipertrofia del bazo; se halla ingurgitado de sangre en el primer caso y sembrado de linfadenomas en el segundo. Su peso puede pasar de 1 kilogramo. En la cirrosis atrófica del hígado, el bazo se halla ligeramente hipertrofiado é indurado (1).

**Síntomas.**—Todos los síntomas observados no son, aparte de una elevación del hipocondrio izquierdo, más que signos de leucemia (anemia, debilidad, etc.).

Excepcionalmente el bazo, hipertrofiado, puede comprimir el colédoco y determinar la ictericia por retención.

---

se trataba, pues, de hipertrofia simple, como por otra parte ha demostrado el estudio microscópico. Relacionándolos con la leucemia, las observaciones son muy numerosas. Leisering, Furstemberg, Bellinger, Siedamgrotzky, Roll y Ellinger las han referido.

(1) En el gato la hipertrofia del bazo es menos frecuente que en el perro; la leucocitemia esplénica apenas se ha observado en esta especie animal.

## II.—HEMORRAGIAS

### I.—SOLÍPEDOS.

**Etiología y patogenia.**—Las hemorragias del bazo se preparan por todas las alteraciones que han aumentado su volumen ó la resistencia de sus vasos.

La esplenomegalía, cualquiera que sea su origen, es el prefacio de hemorragias simples ó de rotura completa.

La degeneración amiloide es también manantial importante de hemorragias: los vasos alterados se abren bajo la influencia de simple aumento de la tensión vascular. La pulverización de este órgano se acrecienta todavía por la leucocitemia y los tumores.

La trombosis de la vena esplénica, por excepción, es fuente de hemorragias (Wiart). Estas son otras tantas causas predisponentes ó determinantes. Cuando el bazo ya distendido, ingurgitado de sangre, debilitado en su resistencia, tiene su circulación dificultada por alguna causa sobreañadida, como alguna indigestión estomacal ó intestinal que comprime el hígado y las arterias gástricas seguida de reflujo sanguíneo al tronco celiaco y al bazo por las arterias esplénicas, se producen algunas hemorragias en este órgano. Por otra parte, se comprende que las afecciones del corazón, que terminan en larga asistolia, igualmente constituyan determinada causa de hemorragias esplénicas. En todos los individuos alguna caída, un puntapié á la

altura de dicho órgano, el menor traumatismo llegan á ser causas de rotura (V. *Rotura del bazo*, en *Patología quirúrgica*).

**Síntomas.**—Las hemorragias subcapsulares se acompañan de cólicos, temblores y aceleración respiratoria con desaparición del pulso y palidez de las mucosas; la yugular no se hincha más que á la presión digital. Estos signos van seguidos de cierto estado comatoso durante el cual el enfermo levanta la cabeza trabajosamente; vacila, marcha con lentitud y precaución; se cubre de sudor frío y deja oír de vez en cuando ciera espiración ruidosa, como si tratase de desembarazar sus bronquios obstruidos; la respiración es irregular, profunda, acelerada. Las fuerzas disminuyen y el animal se cae para morir si la hemorragia continúa; recupera gradualmente su vigor cuando la hemorragia se detiene. No es raro observar que el paciente resiste á muchas hemorragias esplénicas. La sangre derramada se enquistiza y la cicatrización puede operarse gracias á la contención ejercida por la cápsula esplénica. Pero el hipocondrio izquierdo permanece muy sensible. El animal es muy cosquilloso del lado izquierdo y se defiende contra las frotaciones de la bruza; la simple presión de la mano determina la sensibilidad á todo lo largo del hipocondrio. A la derecha los mismos toques no provocan reacción alguna. La sangre extravasada y el tejido cicatrizal que repara la brecha aumentan el peso del bazo, que desde entonces cae pesadamente al riñón izquierdo, á cuyo borde anterior se une por su ligamento suspensor (Fray).

Las hemorragias se repiten y terminan por rotura de la envoltura esplénica y la muerte del individuo.

La evolución de estos accidentes, algunas veces, es muy lenta; la hemorragia mortal no se produce, á menudo, sino algunos años después de la hemorragia primitiva.

**Anatomía patológica.**—El bazo, á menudo, tiene la forma de una bola cuando la hemorragia, muy abundante, permanece subcapsular y volviéndose mamelonada por los focos hemorrágicos; aparece deprimido y presenta cicatriz esclerosa á la altura de los focos antiguos cuando la sangre se reabsorbe completamente.

Si se secciona el órgano se comprueba que la hemorragia es intencional, difusa y que en la proximidad del foco más importante la pulpa esplénica desaparece en absoluto en el coágulo sanguíneo.

Cuando la envoltura esplénica se rompe, la cavidad abdominal contiene gran cantidad de sangre.

**Diagnóstico.**—Los síntomas que hemos enumerado hacen sospechar en la producción de una hemorragia interna, aunque no permiten asignarla asiento preciso. En una palabra, no se puede diagnosticar de modo seguro la hemorragia esplénica.

**Tratamiento.**—La hemorragia del bazo escapa á los medios de tratamientos especiales. No se la puede oponer más que la medicación vaso-constrictiva.

## II.—RUMIANTES.

La leucocitemia y las enfermedades infecciosas agudas forman las principales causas de hemorragias esplénicas. Es, por consiguiente, un hecho puramente sintomático cuando aparece independiente de los traumatismos que llegan á alcanzar á dicho órgano.

Anatomía patológica.—El bazo, á menudo, tiene la forma de una bola cuando la hemorragia, muy abundante, permanece subcapsular y volviéndose mancha por los focos hemorrágicos; aparece deprimido III.—ABSCESOS  
 ra de los focos antiguos cuando la sangre se resorbe completamente.

I.—SOLÍPEDOS.

**Etiología.**—Los abscesos del bazo son muy raros. Pueden ser consiguientes á traumatismos, como puntapiés (Richter), los cuales despiertan gérmenes infecciosos latentes ó inoculan directamente estos (1).

Los cuerpos extraños (alambres de hierro, agujas de bordar) emigrados del tubo digestivo, no intervienen más que excepcionalmente (Bergeón) (2).

Los equinococos degenerados no desempeñan sino un papel muy restringido en la formación de dichos abscesos. Estos por lo común son la expresión local de los enfermedades infecciosas supurativas como la papera, la infección purulenta, las neumonías infecciosas, y todas las enfermedades seguidas de embolias puógenas. Colocado en el trayecto de la circulación y poseyendo extrema vascularidad, el bazo recibe gran número de gérmenes que circulan por la sangre; se infecta en supremo grado en las enfermedades mencionadas; pero su función fagocitaria la protege por lo general contra dichas invasiones.

**Síntomas.**—Los síntomas no ofrecen, de ordinario, nada ca-

(1) Richter, Herida y absceso del bazo á causa de traumatismo. (*Rev. générale*, 1906, p. 611).

(2) Bergeon, *Journ de Lyon*, 1901.

racterístico; los animales presentan calofrios frecuentes, fiebre atípica con temperatura que alcanza 40,° respiración anhelante y disneica, signos de dolor interno que se manifiesta principalmente cuando el animal se echa ó se levanta de nuevo; pierden de manera progresiva sus fuerzas y sucumben al cabo de un tiempo variable, según el número y el volumen de los abscesos y la cantidad de toxinas reabsorbidas.

La evolución á veces es muy rápida y los animales mueren manifestando sufrimientos muy vivos. Los abscesos de desarrollo lento se acompañan á menudo de signos mucho más claros. A la inspección se observa asimetría muy manifiesta de los hipocondrios. Las falsas costillas derechas son más pronunciadas ó salientes que las del lado izquierdo, á causa del regolfamiento de las vísceras abdominales. Su parte superior dibuja la arista redondeada de intumescencia mal delimitada é indolora. La piel que los recubre aparece simplemente más tensa que de ordinario; no contrae ninguna adherencia con las partes subyacentes no edemaciadas (Berton) (1).

La percusión del círculo del hipocondrio izquierdo, causa tal dolor, que el enfermo trata de sustraerse de aquélla; presenta cólicos de diferente intensidad y concluye por caer en el marasmo.

**Lesiones.**—Los abscesos esplénicos son comunmente solitarios; se les puede encontrar en gran número en la infección purulenta, pero estos abscesos diseminados se presentan solos; ocupan la periferia del órgano y constituyen una masa saliente blanquecina ó amarillenta, fluctuante, caracterizada por una envoltura conjuntiva, espesa y esclerosa, en cuyo interior se

---

(1) Berton, *Journ. des vét. milit.*, 1904.

halla una cantidad variable de pus cremoso, rojizo, en el que flota á veces tejido esplénico necrosado. La membrana puogénica es rojiza, violácea y su superficie parece aterciopelada.

El desarrollo de estos abscesos se acompaña generalmente de peritonitis generalizada, que es causa de adherencias diferentes: el bazo puede soldarse parcialmente al estómago, al colon y al diafragma; la infección hasta puede atravesar este músculo y llegar á la pleura y al pulmón (Fetzner). Consiste en que la reacción protectora representada por las neo-membranas no es siempre única.

La piel se encuentra más tensa al nivel del absceso, pero no contrae ninguna adherencia con las partes subyacentes.

**Diagnóstico.—Tratamiento.**—No siendo muy fácil el diagnóstico no se puede pensar en instituir tratamiento alguno eficaz.

## II.—RUMIANTES.

**Etiología.**—Los abscesos del bazo se ven provocados casi exclusivamente en esta ocasión por los cuerpos extraños llegados de la red ó del rumen; de vez en cuando son producidos por distomas que introducen los microbios de la supuración en el parenquima esplénico; mas rara vez constituyen un hecho local de la infección puoémica de origen umbilical.

Los traumatismos extensos intervienen excepcionalmente en su producción.

**Anatomía patológica.**—El bazo aparece generalmente hipertrofiado, abollado al nivel de los abscesos.

Estos tienen las dimensiones de un puño ó aun más, pudien-

do ser muy numerosos. La cápsula lienal se densifica á su nivel; rechina bajo el instrumento cortante; la pared del absceso ofrece á menudo cierta consistencia cartilaginosa. *El pus es ya fétido, líquido y sanguinolento, ya blanquecino, espeso y de buena naturaleza*, conteniendo algunas veces el cuerpo extraño que ha provocado la formación del absceso: aguja, alfiler, lámina de cuchillo, etc., lo cual construyó un conducto purulento, en una extensión variable, por el espesor del bazo.

Las adherencias que este órgano contrae al nivel del absceso con las vísceras circundantes son aún más sólidas y francamente fibrinosas que en los solípedos; la reacción peritoneal es más eficaz: el enquistamiento del cuerpo extraño, por lo general, es perfecto, no obstante su septicidad.

**Síntomas.**—Los individuos tristes y febricitantes se mueven con trabajo: los miembros posteriores se dirigen hacia delante con dificultad; la acción de volver la verifican en particular penosamente y exhalan quejidos; el apetito se presenta irregular y caprichoso; los animales adelgazan y ofrecen aceleración evidente de la respiración.

La exploración del bazo por medio de la percusión llega á denunciar, á la altura del hipocondrio izquierdo, aumento de macidez en dicho órgano, la cual se extiende á veces hasta el ijar izquierdo, que se encuentra muy elevado y sensible. Cuando el absceso es muy voluminoso se puede percibir, en dicho sitio, vaga fluctuación.

El animal acusa fiebre intensa, 40° á 41°, que resiste á todos los antitérmicos; la orina es albuminosa como en la pielonefritis infecciosa; pero la falta de fiebre en esta última infección impide se confunda.

El enfermo adelgaza cada vez más y sucumbe en el maras-

mo si, por medida económica, no se le entrega pronto al matadero. Algunos abscesos terminan por enquistarse y dejan de producir desórdenes.

**Tratamiento.**—Será conveniente no medicinar á los animales atacados de estas lesiones del bazo.

#### IV.—LESIONES DEL BAZO

##### CERDO.

Así designamos á la mortificación del bazo, que permanece enquistado en su cápsula, por lo general densificada y fibrosa.

Esta alteración, observada por Zell, Hertzen, Kühnau y Cadéac, no es muy rara. En vez del bazo se encuentra un saco fluctuante, redondeado, del volumen de la cabeza de un hombre, en el cual el parenquima esplénico, libre, produce la sensación de un cuerpo flotante en un líquido. Este órgano reblandecido presenta todos los grados de la degeneración gránulo-grasosa: la mayor parte de las células han experimentado la transformación grasosa.

**Patogenia.**—Dicha transformación resulta, sin duda, de la torsión del bazo alrededor del ligamento gastro-esplénico á consecuencia de tumefacción pronunciada, de formación de tumores (Glage) ó de causas indeterminadas (movimientos violentos del cuerpo, presión de un órgano próximo). La circulación sanguínea se ve bien pronto dificultada ó suprimida; el bazo se

necrosa y el parenquima se vuelve libre en su cápsula cubierta y alimentada por el peritoneo.

## V. — TUMORES

### I. — SOLÍPEDOS.

Los sarcomas, los melanomas, los linfadenomas y los angiomatosos son los tumores más comunes; generalmente secundarios.

*Sarcomas y carcinomas.*—Los tumores sarcomatosos del peritoneo, del hígado, de la vejiga, del pulmón, etc. de los ganglios torácicos y sub-lumbares, alcanzan casi constantemente el bazo en el curso de su generalización por la vía sanguínea.

Estos tumores afectan la forma de nódulos del tamaño de una avellana, de una nuez ó de masas del volumen de un puño, solitarias ó diseminadas por el órgano. Semejan nódulos muermosos, de los cuales se diferencian siempre por la falta de degeneración central. Excepcionalmente alcanzan enormes dimensiones y llenan la mayor parte de la cavidad abdominal (fig. 83).

Los carcinomas voluminosos ofrecen á menudo focos de reblandecimiento ó aspecto talangectásico.

Los tumores sanguíneos pueden abrirse y provocar alguna hemorragia interna. A veces se convierten en tejido fibroso (escirro del bazo). Dicha transformación está lejos de parecer rara.

**Melanomas.**—Los tumores melánicos del bazo son muy comunes. La superficie y los bordes se ven sembrados de nódulos del tamaño de una nuez de agallas, de un huevo de gallina ó todavía más voluminosos.

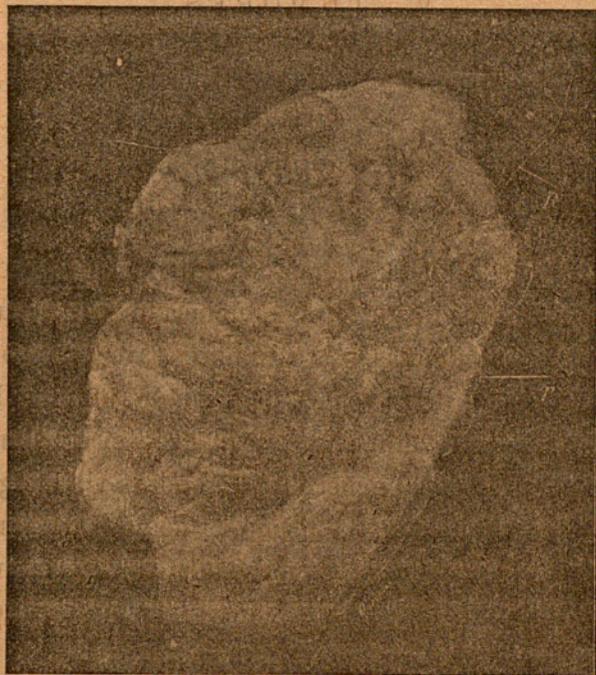


Fig. 83.—Sarcoma de 60 kilogramos de peso, nacido en el bazo y propagado después á la mayor parte de los órganos abdominales (Galland) (fotografía Cadéac).

R, bazo; T, tumor mamelonado y muy irregular.

Estos tumores aumentan considerablemente el peso del órgano, que llega á alcanzar de 14 á 40 kilogramos ó aun más, decuplicando sus dimensiones (fig. 84). A veces se limitan á una porción del órgano. La serosa que los cubre presenta un espe-

sor de 2 á 4 milímetros. La consistencia del órgano aumenta; los nodulitos aparecen duros; los tumores voluminosos son menos resistentes. Al corte la superficie se ve negra; el producto del raspado colora el papel como la tinta china. El examen mi-



Fig. 84.—Bazo melánico de siete kilogramos de peso (fotografía Cadéac.

croscópico revela ordinariamente la existencia de algún sarcoma.

Estos tumores á menudo se rompen mediante alguna violencia exterior; la cavidad peritoneal se llena de un líquido sanguinolento, parecido al purrin.

*Quistes.*—Los quistes no parasitarios son raros; á veces

son múltiples, de paredes cartilaginosas, cretificadas y llenos de productos degenerados.

**Angiomas.**—Los angiomas cavernosos aparecen representados por numerosos nódulos de consistencia blanda y de color rojo cereza pronunciado. Cada nódulo se halla compuesto de red conjuntiva más ó menos suelta, cuyas mallas se ven repletas de sangre.

En los bordes de esos nódulos, particularmente cerca de los capilares, se distingue cierta proliferación activa de las células; en el centro de los vasos sanguíneos aparecen distendidos en exceso y en forma de caverna. Dichos tumores angiomatosos producen la hipertrofia del órgano, cuyo peso llega á alcanzar 15 kilogramos (Martín).

**Síntomas.**—Los tumores del bazo quedan por lo común latentes y nada hace sospechar su presencia. No hay que deducir por ello que sean inofensivos. Los tumores cancerosos secundarios de este órgano, concurren, como los tumores primitivos, á producir la caquexia; van acompañados de peritonitis cancerosa y deforman algunas veces las paredes abdominales.

Los tumores adquieren á menudo un volumen tan considerable que trastornan á la vez las funciones digestivas y respiratorias.

Muchos animales ofrecen sobresalto marcado y disnea intensa durante los descensos por caminos escarpados: respiran libremente á la subida; es que el bazo, proyectado hacia delante con toda la masa neoplásica durante los descensos, comprime y rechaza al diafragma, que no recupera la libertad de sus movimientos sino después de la desituación del tumor.

El enfermo puede morir de síncope ó de obstrucción intestinal, debida á la desaparición del calibre del intestino por el peso

del tumor. Este puede romperse accidentalmente y la desgarradura verse seguida de una hemorragia mortal.

**Diagnóstico.**—El diagnóstico permanece siempre inseguro, aun en los casos raros en que se presume la existencia de algún tumor abdominal.

**Tratamiento** —Jamás ha habido ocasión para ocuparse en su tratamiento.

### II.—RUMIANTES.

Los neoplasmas del bazo consisten en sarcomas, linfadenomas y angiomas. Su estudio histológico se ha descuidado mucho.

Los sarcomas forman por lo general masas diseminadas que dan al bazo cierto aspecto mamelonado. Dichos tumores aparecen blandos, quebradizos, á menudo hemorrágicos y ricos en jugos: constituyen los linfo sarcomas ó sarcomas encefaloides. Los ganglios inmediatos se hipertrofian y aparecen prominentes.

### III.—PERRO.

En los carnívoros los tumores del bazo son comunes: la mayor parte de los que se generalizan atacan á este órgano que, con el hígado, forma el centro de predilección de los tumores secundarios de naturaleza cancerosa.

Los sarcomas encefaloides, especialmente, abundan en el bazo.

VI.—PARASITOS.

Los parásitos del bazo son relativamente raros: se han encontrado equinococos en los ruminantes, quistes hidáticos en el caballo, cisticercos en el cerdo, linguátulas y equinococos en el perro.

Los equinococos son raros en el bazo del perro; pueden formar un tumor blanco sucio mamelonado, blando, constituido por una aglomeración de quistes cuyo peso llega á alcanzar 800 gramos (Tabusso) (1).

En este caso el vientre se presenta voluminoso y dolorido á la presión; la respiración es disneica, claramente costal y la fiebre nula. La palpación permite apreciar la existencia de un tumor en el abdomen.

---

(1) Tabusso, Equinococos del bazo en el perro. (*Arch. scient. delle Reale Soc. ed Acad. italiana*, 1905).