

CAPÍTULO II

CEREBRO

I.—ANEMIA CEREBRAL

I.—SOLÍPEDOS.

Bajo el nombre de aturdimiento, vértigo y deslumbramiento se han descrito diversos accidentes consecutivos á la anemia.

Etiología.—Las hemorragias considerables consecutivas á alguna operación quirúrgica (mal de la nuca), á alguna enfermedad interna (congestión intestinal) son causa de anemia inmediata.

Una expulsión excesivamente rápida de líquido derramado en el tórax ó en el peritoneo, á veces, provoca la detención respiratoria por anemia cerebral.

La ergotina, la belladona y el bromuro, á fuertes dosis ejercen cierta acción vaso-constrictora refleja.

Las excitaciones reflejas producidas en las condiciones más

variadas, pueden ir seguidas de estrechez de los vasos del cerebro y anemia de dicho órgano.

La debilidad cardíaca, producida por enfermedades graves generales ó por alguna intoxicación, determina la anemia cerebral aguda.

La anemia crónica puede resultar de la oclusión de las yugulares, de la trombosis del tronco basilar (Lustig), de la obliteración de las carótidas y de sus divisiones terminales (Siegen), de la calcificación de las arterias de la base del cerebro, de la obstrucción de la vena de Galeno (Boellmann), ó de insuficiencia aórtica. Los diferentes estados caquéticos (linfadenia, piroplasmosis, tripanosomosis) pueden producirla también.

Síntomas.—Según la causa provocadora, la anemia cerebral afecta la forma aguda ó la crónica.

Forma aguda.—En el transcurso de alguna pérdida sanguínea, ó después, se puede observar cierta obnubilación de la vista; la acuidad visual disminuye sensiblemente. Parece que la pupila se halla menos móvil, sin que el animal aparezca inconsciente de los movimientos que se ejecutan ante sus ojos. A continuación se presentan accesos de vértigo, acompañados de debilidad general.

Los temblores musculares se manifiestan, al principio, en la región del olécrano y de la babilla, después en todo el cuerpo; el animal cae, la parálisis invade, cada vez más cerca, todas las regiones; la respiración se acelera, el estado comatoso no tarda en manifestarse y se produce un síncope; las mucosas se vuelven exangües y el animal muere, entre convulsiones generalizadas.

En los casos relativamente benignos, la pérdida de conocimiento disminuye gradualmente; el animal se levanta y los des-

órdenes locomotores se obscurecen; pero queda débil, vacilante, sujeto al vértigo durante algún tiempo.

Forma crónica.— En el descanso el animal no presenta, comúnmente, ningún desorden apreciable y nada permite sospechar lo que se ha de producir (H. Bouley, Siegen). Solamente después de una carrera, algunas veces larga, se ve aparecer cierta sudoración brusca, preludio de síntomas vertiginosos que no tardan en manifestarse, ó que se desarrollan de una vez sin el menor signo precursor. Repentinamente el animal extiende la cabeza hacia el cuello, la balancea, la lleva hacia adelante, la sacude como si tuviera un cuerpo extraño en la oreja, se echa de lado, se detiene ó se agita, se encabrita, se arrebatada, resiste al conductor, tiembla, titubea, dobla los miembros anteriores (H. Bouley), obliga á detener el carruaje y á desatalajarle, porque ya no quiere avanzar; á veces toma la posición de un caballo al cual se le aplica el acial á una oreja, ó se cae, como abrumado. De vez en cuando ofrece movimientos convulsivos, caracterizados por contracciones musculares violentas y bailoteo de los ojos. Los cuerpos clignotantes cubren totalmente los globos oculares. La boca aparece llena de baba espumosa; existe pérdida momentánea del conocimiento.

Marcha.—La curación es rápida; los accidentes que preceden se disipan, ordinariamente, algunos minutos después de la aparición de los síntomas.

El término de esta enfermedad es incalculable. Algunos enfermos presentan accesos durante más de un año y se curan bien pronto. Otros, afectados de lesiones irremediabiles, sucumben (Bœllmann).

Anatomía patológica.— Los vasos de las meninges y del encéfalo aparecen vacíos. Se distingue palidez pronunciada de los te-

jidos, sobre todo de la substancia gris. La separación de ambas substancias es imprecisa, á causa de la uniformidad de coloración. Los vasos del encéfalo á veces se encuentran atascados, apreciándose trombos en la vena de Galeno (Boellman) y en los senos cavernosos de la duramadre (H. Bouley).

Diagnóstico.—La congestión encefálica se distingue de la anemia por la inyección de las mucosas y el calor en la cabeza; los síntomas congestivos son pasajeros, desaparecen ó se agravan rápidamente; los signos de anemia no pueden disiparse de una vez.

Pronóstico.—La anemia cerebral rara vez es irremediable y mortal; los síntomas vertiginosos desaparecen ordinariamente sin que se pueda precisar nunca la fecha de esa desaparición. A veces se ven volver los mismos desórdenes ó persistir algunos años seguidos. En ocasiones se vuelven muy graves haciendo completamente imposible la utilización de los animales. La gravedad de la anemia varía por esto con la intensidad de los síntomas y la frecuencia de su repetición; así como con la naturaleza de la causa provocadora (hemorragias, tumores, etc.).

Tratamiento.—Es preciso comenzar por conjurar los accidentes que pueden producirse durante los accesos de vértigo, colocándose á la cabeza del caballo para mantenerle inmóvil ó evitar su caída en los terrenos duros. Una ancha visera ante los ojos á menudo es eficaz. No se conoce ningún tratamiento de utilidad inmediata. Algunos medicamentos tales como el nitrito de amilo, gozarían, según varios autores, de la propiedad de obrar directamente en los vasos del encéfalo dilatándolos y arrastrando de ese modo una cantidad más importante de sangre.

Se aconseja el opio y el bromuro de potasio (Weber). Algunos

prácticos atribuyen el balanceo de la cabeza á un tico del nervio maxilar superior y practicaron, con éxito, la resección del nervio al nivel de su salida del agujero suborbitario (William).

II.—PERRO.

Etiología.—La anemia cerebral aguda á veces es consecutiva á grandes hemorragias como las que resultan de la extirpación de tumores angiomatosos.

Se la ve suceder á la evacuación brusca de algún derrame pleurítico ó peritoneal, á la trombosis ó á la embolia de alguna arteriola cerebral, á la dilatación y debilidad de las contracciones cardíacas.

Las excitaciones psíquicas violentas, la irritación intensa de la piel, el choque traumático de las paredes abdominales pueden producir la vaso-constricción de los vasos cerebrales y la anemia encefálica inmediata.

La anemia crónica del cerebro es expresión de la leucemia, de los diferentes estados caquéticos, de la compresión de las carótidas por tumores intratorácicos ó cervicales, ó de la insuficiencia aórtica.

Síntomas.—La forma aguda unida á cierta deperdición sanguínea importante determina el vértigo, la debilidad general, el enfriamiento del cuerpo que se vuelve oscilante; á veces el animal cae y pierde el conocimiento; el pulso se vuelve imperceptible, desigual, los movimientos respiratorios se retardan, aparecen convulsiones generales, la pupila se retrae y se dilata alternativamente, pudiéndose originar algún síncope mortal.

La anemia crónica se traduce por alternativas de excitación y de depresión; el individuo ofrece cierta impresionabilidad exagerada; manifiesta debilidad excitable, se estremece al menor ruido y teme la luz viva; se ahoga al menor ejercicio y puede caer de fatiga, se halla sujeto á náuseas y vómitos y siempre ofrece gran palidez de las mucosas.

Tratamiento.—Cuando el enfermo acaba de experimentar gran pérdida de sangre es necesario mantener la cabeza en posición declive; practicar rápidamente alguna inyección hipodérmica ó intravenosa de suero artificial; estimularle en seguida con ayuda de inyecciones subcutáneas de cafeína, de éter ó por la administración de café, de té ó de leche.

La anemia crónica se combate por medio de una buena alimentación.

II.—CONGESTIÓN CEREBRAL

La congestión cerebral no comprende todos los estados patológicos caracterizados, en la autopsia, por la repleción de los vasos encefálicos.

La sangre se acumula en esos vasos, cuando durante la agonía y después de la muerte la cabeza ocupa una situación declive; es arrojada ó alejada si la cabeza mantiene cierta situación elevada.

Por otra parte, se da muy frecuentemente el nombre de congestión cerebral á los desórdenes que son manifestaciones de hemorragias miliares. Sin embargo, la congestión cerebral existe, siendo activa ó pasiva.

I.—SOLÍPEDOS.

Etiología y patogenia.—Después de la sección del gran simpático cervical ó el arrancamiento del ganglio cervical superior, se observa, en la piamadre, una congestión sanguínea más ó menos marcada del lado correspondiente á la sección (Vulpian).

Los transportes en el ferrocarril ó en barco, la temperatura elevada, la insolación, una carrera rápida y fatigosa, el cansancio en los caballos jóvenes difíciles de domar, la hipertrofia cardíaca y las intoxicaciones producidas por los narcóticos son causas de congestión activa.

Algunas enfermedades infecciosas, como la papera, la fiebre tifoidea y la rabia, diferentes afecciones cerebrales (tumores, abscesos, hidrocefalia) se complican frecuentemente de congestión cerebral (1).

La hiperemia pasiva resulta de todas las causas que dificultan directamente ó á distancia la circulación cefálica. Por ejemplo, la trombosis de las yugulares, la debilidad cardíaca, las lesiones valvulares de dicho órgano; las enfermedades crónicas del pulmón, la asfixia por compresión en el cuello y hasta por meteorización.

Síntomas.—El cuadro sintomático de esta enfermedad es esencialmente variable. Se observan los signos más opuestos: depresión extrema, excitación paroxística. Unos enfermos deliran,

(1) Dupas, *Rev. de méd. vet.*, 1905.

otros se hallan en el coma. Estos aparecen inmóviles, aquéllos presentan el vértigo.

Las manifestaciones aparecen subordinadas á los desórdenes aislados ó combinados de los numerosos centros funcionales del cerebro. La congestión no ataca nunca en el mismo grado á todos los centros: el reparto desigual de la sangre en los dos hemisferios engendra el vértigo; su acúmulo excita un centro y se inhibe en otro.

Por todas partes donde la vaso-dilatación permanece completa, la congestión origina compresión cerebral, depresión y coma; el elemento nervioso, en contacto con sangre que circula perezosamente, es impotente.

Allí donde las arteriolas no se encuentran completamente paralizadas, la sangre puede renovarse y excitar irregularmente los centros sometidos á esta irrigación anormal.

Algunas arteriolas experimentan espasmos vaso-constrictores que determinan la anemia local, origen de contracción. No se pueden encerrar los síntomas de la congestión en ninguna fórmula sintética. En el fondo comatoso, que pertenece á esta enfermedad, nacen los desórdenes más desiguales.

En el reposo el animal adquiere actitudes viciosas; separa los miembros del centro de gravedad, los entrecruza y se expone á caer. A veces la somnolencia es tan pronunciada que los miembros experimentan flexiones súbitas, pero el animal se despierta y logra mantenerse en pie.

La marcha es automática, pesada, arrastra los pies ó los levanta de una manera desmesurada; los miembros se mueven sin orden, cabalgan unos en otros y se rozan ó alcanzan. Camina como un animal con intosura, se echa bruscamente hacia adelante ó de costado, no obedece ya, se opone á andar ó no

sabe evitar ningún obstáculo; se detiene obstinadamente ante alguna zanja ó reguera y parece impotente para franquearla.

Puesto en libertad trata de dar vueltas, ya á la derecha, ya á la izquierda. Los hay que marchan en círculo durante horas; si encuentran algún obstáculo, como la esquina de una pared, se detienen bruscamente y permanecen mucho tiempo en esa actitud.

Los sentidos aparecen unas veces hiperestesiados, otras debilitados ó abolidos; se ven, efectivamente, caballos que se espantan al menor ruido; presentan fotofobia y contracción de la pupila; otros, atacados de sordera completa, llevan las orejas inmóviles, aparecen insensibles á la luz; la pupila se dilata, el ojo se encuentra átono, vidrioso, fijo y sin expresión, padece amaurosis.

Al entorpecimiento cerebral suceden, por intervalos, paroxismos, marcados por cierta sobreexcitación extraordinaria.

La congestión activa se acompaña de viva inyección de las mucosas y de calor en la cabeza; el pulso es fuerte, lleno, acelerado, con frecuencia irregular; la respiración amplia, floja; el apetito disminuído ó nulo y la temperatura normal.

Marcha y terminación.—La congestión cerebral se disipa ó se complica rápidamente.

La curación se produce pronto; algunas horas pueden bastar para producir el despertamiento cerebral. Los animales gravísimamente enfermos, recuperan la salud en uno ó dos días y hasta en horas.

Durante la evolución congestiva ó desde su principio, originase, muy frecuentemente, cierta hemorragia meníngea ó cerebral, cuyas consecuencias son en extremo graves ó rápidamente mortales.

Diagnóstico.—La depresión, el atontamiento, la somnolencia y los desórdenes locomotores sin fiebre forman los principales signos de la congestión cerebral.

La hemorragia cerebral se manifiesta por el síndrome apoplejía, que va seguido con mayor ó menor rapidez de hemiplejía ó de parálisis motora.

La meningitis aguda ó subaguda se manifiesta por rigidez ó contracción especial de la nuca, que falta en la congestión cerebral, más especialmente caracterizada por cierta actitud impulsiva con equilibrio inseguro.

Tratamiento.—La sangría es de rigor (1); efectivamente es preciso comenzar por extraer de 4 á 8 litros de sangre, según la talla de los animales. Colóquese en seguida al enfermo en una cuadra amplia, en un box ó preferentemente en una cuadra provista de un molinete, al objeto de impedir que se hiera; suprímase todas las causas de excitación (ruidos, luz, etc.) y renúnciese á administrarle por la fuerza los medicamentos.

Las aplicaciones de hielo machacado, de nieve ó de saquitos embebidos de agua fría, se hallan indicados y producen buenos efectos.

Los revulsivos externos (fricciones de mostaza, sinapismos) é internos (purgantes drásticos, como el áloes), completan felizmente la acción de la sangría y de los refrigerantes. Con el mismo fin, los lavados emetizados y los de agua fría merecen emplearse. El suero antiestreptocócico produce buenos efectos en las congestiones de origen paperoso (Ferré) (2).

Las inyecciones subcutáneas de pilocarpina no responden á

(1) Berthe, *Rec. de méd. vét.*, 1825.—Saint-Denis, Congestión cerebro-espinal. *Journ. des vét. milit.*, 1906.

(2) Ferré, *Journal de Lyon*, 1908.

una indicación tan inmediata; la estricnina posee una acción más eficaz (Cauvet). Es necesario proscribir los opiáceos; pero puede emplearse el bromuro de potasio solo ó asociado á los bromuros de sodio ó de amonio.

Conviene alimentar paulatinamente á los individuos que comen todavía; se les puede dar forraje verde y gachuelas templadas.

II.—BÓVIDOS.

Etiología y patogenia.—La congestión cerebral sucede á un trabajo sostenido bajo un sol ardiente, á insolación prolongada, á golpes violentos dados en la región frontal y á la ingestión de plantas narcóticas (Cruzé).

Es sintomática de la cenurosis, de la peste bovina, del coriza gangrenoso, de la fiebre vitular, del carbunco, de la eclampsia, de la tuberculosis, de la emigración de parásitos erráticos (cisticercos y duvas).

La congestión pasiva es consiguiente á la pericarditis traumática y á los tumores del mediastino.

Síntomas.—Los enfermos se ven atacados bruscamente de estupor; quedan inmóviles, alejados del pesebre, con la mirada fija, atontada, con la vista empañada, dilatada la pupila y afectos de ceguera; el pulso es fuerte, la respiración retardada, irregular, congestionadas las mucosas, los cuernos y la frente calientes. La insensibilidad cutánea es casi completa, la marcha insegura, vacilante; el animal tropieza con todos los obstáculos; presentá súbitos espantos; á veces excitación desordenada y convulsiones precedidas de completa caída.

Marcha.—Duración.—Terminaciones.—La evolución congestiva cerebral es tan rápida en el buey como en el caballo; el animal llega á morir en el coma ó en las convulsiones, ó curar en menos de veinticuatro horas.

Diagnóstico.—El diagnóstico de la congestión encefálica es fácil; su aparición brusca, el estado del individuo, el calor de la frente, del cerviguillo y de los cuernos, son muy característicos.

La meningitis cerebral únicamente podría confundirse con ella, pero esta última comienza con lentitud en los casos ordinarios; se acompaña, además, de un estado febril muy marcado, que no se observa en la congestión del cerebro.

Tratamiento.—Una sangría abundante combinada con la aplicación de revulsivos, tales como la esencia de trementina en fricciones sobre la espalda, la grupa, los riñones y los miembros, las fricciones sinapizadas, etc. constituyen el mejor tratamiento.

El sulfato de sosa y la pilocarpina llegan á permitir que se obtenga cierta derivación del lado del intestino. A este tratamiento general se pueden añadir aún las aplicaciones locales de agua fría ó de hielo en la cabeza.

III.—CERDO.

Etiología y patogenia.—Las intoxicaciones por la neguilla ó tizón, las tortas de algodón, etc., llegan á determinarla ó producirla. La congestión se complica con la peste, la roseola ó el mal rojo y las diversas afecciones cardíacas que se entrecruzan en el mal rojo crónico.

Síntomas.— Los animales colocan sus patas delanteras en el

comedero, apoyan el hocico en el rincón de la pared, las orejas y el cráneo aparecen con calor y la respiración se acelera; después caen en el sopor, hasta el punto que se dejan arrastrar, tirar de las orejas y derribar, sin oponer la menor resistencia. Entregados á ellos mismos, marchan perezosamente, arrojando ligeros gruñidos; al llegar á algún rincón se detienen, hunden el hocico contra la pared y presentan entonces una respiración corta, de accesos, acompañada de cierto ronquido nasal muy fuerte. La respiración se cambia bien pronto, se vuelve irregular y los animales entran en estado de somnolencia, del que no salen más que bajo la acción de una causa exterior; después presentan accesos epileptiformes (Mosselmann).

Tratamiento.—Sangría, duchas de agua fría en la cabeza y en la nuca, aislamiento en un lugar obscuro; se podrá sacrificar á los animales cuyo estado se vuelva muy inquietante.

IV.—PERRO.

Etiología.—La hiperemia cerebral en el perro resulta ordinariamente de envenenamientos diversos, de alguna insolación, de traumatismos craneanos, de enfriamientos repentinos y sobre todo del moquillo ó de infecciones generales. La congestión es activa en todos estos casos y con frecuencia es el prólogo de alguna hemorragia ó de cualquiera meningo-encefalitis (fig. 76).

La congestión pasiva sucede á la dificultad circulatoria de retorno, ocasionada por alguna afección cardiaca, ó pulmonar, cualquier tumor en el pecho ó algún lamparón que comprima la vena cava anterior ó las yugulares.

Sintomas.—Los animales atacados de congestión meníngea

cerebral, presentan de una vez signos de excitación psíquica motora y sensitiva. Chillan, se quejan, ladran, ahullan, se agitan, corren, dan vueltas, manifiestan gran inquietud y sobreexcitación extrema; á veces sufren alucinaciones y delirio; mascullan al aire y no conocen á su amo; tratan de morder y presentan síntomas rabiformes, convulsiones clónicas y accesos epileptiformes; la piel se hiperestesia y se contrae la pupila; rechazan

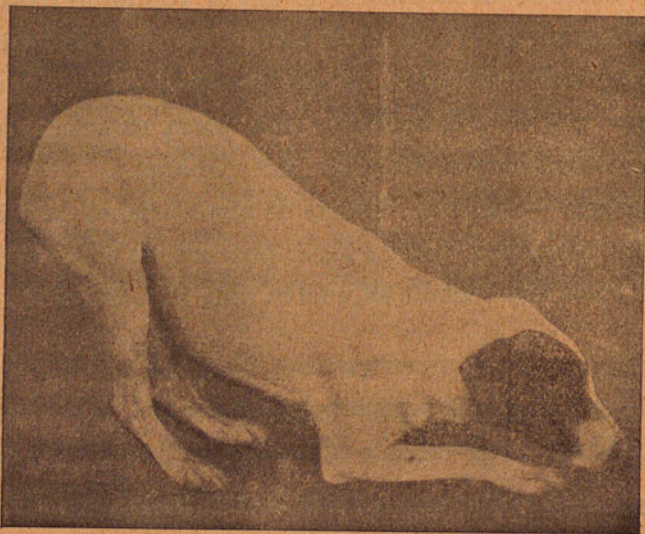


Fig. 76. — Hemorragia cerebral delante del cerebelo (Douville).

todo alimento, vomitan y acusan viva congestión de las mucosas, principalmente de la conjuntiva; la respiración y la circulación se aceleran y el cráneo aparece más caliente que en estado normal. Bien pronto la depresión y el coma reemplazan á la excitación. Los individuos atontados, vacilantes, adquieren actitudes anormales, se caen y quedan indefinidamente echados. La congestión activa evoluciona muy pronto; puede dar lugar á una serie de accesos y terminar por la curación completa ó

manifestarse por signos de hemorragia cerebral ó de meningo-encefalitis.

La congestión pasiva agrava la enfermedad con que se complica y determina la muerte del enfermo; se manifiesta por estupefacción y coma, acompañado, á veces, de algunos accidentes convulsivos.

Tratamiento.—La sangría (50 á 350 gramos) favorece la depleción de los vasos meníngeos y encefálicos. La refrigeración de la cabeza con auxilio de compresas frias ó heladas provoca la vasoconstricción de los vasos de la zona. Se recurre á los medios derivativos como los purgantes drásticos (jarabe de espinocerval, 5 á 40 gramos) y á las aplicaciones de mostaza bajo el vientre y el pecho. Se calma á los animales con ayuda de bromuro y se combate la depresión por la cafeína, el éter ó la administración de té.

III.—CONMOCIÓN Y CONTUSIÓN ENCEFÁLICAS

Estos dos accidentes, ya aislados, ya reunidos, son objeto de una descripción completa en nuestra *Enciclopedia* (V. *Patología quirúrgica de los tendones, músculos y nervios.*)

IV.—INSOLACIÓN Y ATAQUE, GOLPE O ACCESO DE CALOR

Definición.—Designamos de esta manera los desórdenes nerviosos y tóxicos producidos, en reposo ó en movimiento, por la irradiación solar.

A un grado algo elevado de insolación, no se observa más que hiperemia cerebral (forma cardíaca sincopal, forma pulmonar asfíxica, inflamación cerebral ó apoplejía cerebral.)

Patogenia.—La acción directa de los rayos solares en los animales inmóviles que no pueden substraerse á su influencia, determina una elevación importante de la temperatura central (45° á 46°), disnea intensa, parálisis de los vaso-motores, el coma y á menudo la muerte en menos de una hora, por paralización cardíaca resultante de cierta excitación del neumo-gástrico ó por parálisis del sistema nervioso (1). Al mismo tiempo los músculos se vuelven ácidos, insensibles á la corriente eléctrica; la miosina se coagula, lo que explica las contracciones y la dureza leñosa del corazón. La alteración de la sangre acompaña á la de los músculos; hay disminución de glóbulos rojos, reacción ácida, acumulación de ácido carbónico, de ácido láctico y de úrea.

La aplicación directa del calórico en el cráneo, es capaz de producir desórdenes cerebrales y hasta lesiones meningíticas (Vallin).

La elevación creciente de la temperatura exterior en los animales en reposo, amontonados en las cuadras, establos ó vagones, ó sometidos experimentalmente á la acción de una alta temperatura, se acompaña de parálisis vaso-motora, de rigidez muscular, de aceleración de movimientos respiratorios y cardíacos después de su retardo, con detención funcional de las glándulas sudoríparas, de elevación considerable de la temperatura central, 42° á 45°, de convulsiones, coma y muerte rápi-

(1) Amato observó lesiones en las células nerviosas producidas por la acción de los rayos ultra-violetas.

da. Esta terminación se apresura con la supresión del sudor: la piel deja de ser una vía de deperdición activa de calórico y los animales se encuentran en la situación de los colocados en una estufa húmeda que mueren rápidamente, en tanto que los que se colocan en una estufa seca resisten á temperaturas mucho más elevadas (Colin).

El trabajo penoso agrega su acción á la de la temperatura exterior para elevar la temperatura central y apresurar la aparición del golpe de calor. Si se le somete á una temperatura gradualmente aumentada de los animales en el descanso y en el trabajo, se observa que el ejercicio favorece la producción de los accidentes aumentando la temperatura del cuerpo (Laveran y Regnard).

La muerte resulta siempre, de modo exclusivo, de la acción directa del calor sobre el sistema nervioso, acción excitante al principio y luego paralizante.

Insolación y golpe de calor son frecuentes en los caballos del ejército en campaña, en los rebaños de bueyes, de carneros y de cerdos. No es raro observarlos en estos últimos animales durante los transportes en ferrocarril ó en carruaje.

I.—SOLÍPEDOS.

Etiología.—La insolación rara vez es bastante intensa para determinar la muerte del caballo en reposo; el trabajo rápido, durante las horas más cálidas del día, casi siempre es indispensable para producirla. A la acción de la temperatura elevada agrega cierta insuficiencia de la hematosi, denunciada por una

aceleración extrema de los movimientos respiratorios) lo cual ha hecho designar á la enfermedad con el nombre de *anhematosia*, golpe de calor, apoplejía, etc.

Se la ve sobrevenir durante el verano, en los caballos de carrera, de coche, de diligencia ó de camión. Jewsejenko ha observado, en Bulgaria, once casos durante la guerra turco-rusa de 1777, en una sola división de caballería; la temperatura alcanzaba 40° R. Ahora bien, está demostrado que, si se fuerza á los caballos á verificar una carrera rápida en una temperatura también elevada, seguramente se provoca el golpe de calor (Plassio).

Por excepción el caballo se ve atacado de golpe de calor cuando ocupa una cuadra expuesta al sol del mediodía en un tiempo pesado y sin corriente de aire, ó cuando gran número de aquéllos se reúnen en un espacio demasiado estrecho. La permanencia de los animales en cuadras mal aireadas, en las cuales se acumula el estiércol, puede originar desórdenes análogos (H. Bouley, Godfrin).

Este accidente se produce también durante los transportes por ferrocarril, cuando los vagones que contienen á dichos animales se hallan expuestos por mucho tiempo al sol.

Los animales de pelo largo y espeso, de constitución linfática, se ven predispuestos, en particular, al golpe de calor en nuestros climas. Los caballos del Norte aparecen más sujetos que los del Mediodía. Verdad es que en los países muy cálidos, tales como el Senegal, donde la temperatura ambiente pasa á menudo, con mucho, de la del cuerpo, los golpes de calor serían frecuentes si no se hiciese marchar á los animales por la noche ó por la mañana temprano.

Síntomas.—Los síntomas de la insolación ó del golpe de calor

comienzan bruscamente por algunos desórdenes especiales: pesadez de cabeza, ojos á medio cerrar, pupila contraída, marcha mal asegurada, siempre retardada, separación de los miembros, tendencia á tropezar y detenerse, latidos tumultuosos del corazón y, por último, disnea intensa, denotada por la exagerada dilatación de las fosas nasales y de los párpados. El animal toma aspecto abrumador característico; su fisonomía expresa esa angustia suprema que caracteriza la dificultad excesiva de la respiración. Los movimientos de los ijares son tumultuosos é innumerables, comunicando sus oscilaciones al carruaje (Bon-gartz); el aire, al atravesar las vías respiratorias anteriores, deja oír ese ruido, característico en los cortos de aliento, por su choque incesante contra las cuerdas laríngeas convulsivamente tensas; las costillas permanecen también convulsivamente levantadas y no hacen más que oscilar en un campo muy limitado, tan rápidamente se suceden los movimientos respiratorios y espiratorios.

De vez en cuando el animal separa las mandíbulas como para aspirar, por la boca, el aire que le falta y deja colgar la lengua, azulada, que indica cierta hematosi imperfecta. A veces se observa, al mismo tiempo, la rigidez muscular persistente, trismus (Östermann), convulsiones (Jewsejenko) y extrema agitación. Estos fenómenos morbosos evolucionan y se agravan rápidamente. No es raro ver á algunos caballos caer y morir repentinamente bajo el jinete, ó en las varas, porque el conductor no se ha dado cuenta del principio de la enfermedad y ha proseguido su ruta (Mercier).

Anatomía patológica.—La alteración esencial es la fluidez y el color negro asfíxico de la sangre. Las lesiones asfíxicas se encuentran en los demás órganos. El pulmón y el corazón derecho

se congestionan y se ingurgitan de sangre negra, asfíxica. La red venosa por todas partes aparece congestionada, ingurgitada de coágulos negros y viscosos. A veces se encuentran lesiones musculares que son debidas también á infiltraciones sanguíneas.

El hígado, el bazo y los riñones, han aumentado de volumen ó simplemente se han inyectado. El miocardio, muy colorado, aparece rígido.

Lo más á menudo la congestión cerebral se ve manifiesta. La red venosa de las meninges y del cerebro se encuentra muy inyectada. No es raro encontrar algún edema de la piamadre y hasta algún exudado turbio en las cavidades sub-aracnoideas (Jewsejenko, Bongartz) y en los ventrículos cerebrales.

Tratamiento. — Para preservar á los animales de los golpes de sol, se ha aconsejado garantir el cráneo por medio de ramitas guarnecidas de hojas y sujetas á la brida, de alguna gorra ó de un sombrero. En Bulgaria se observó que, desde que los caballos del ejército ruso quedaron provistos de aquel aparato, no hubo ya nuevos casos (Jewsejenko); pero Anchald opina que ese medio es más perjudicial que útil; Spooner Hart aconseja que se libre á los animales de la acción de los grandes calores.

El tratamiento curativo exige las indicaciones siguientes: el animal deberá colocarse al abrigo de los rayos solares y, hasta si es posible, en un sitio fresco y sombreado. Spooner Hart ha aconsejado el hacer ingerir agua albuminosa á los individuos atacados y conducirlos á la cuadra en un carruaje. Particularmente la sangría es eficaz en la forma pulmonar. Se ha tratado de conjurar la asfíxia por medio de inyecciones subcutáneas de éter (10 á 20 gramos), que se renuevan al cabo de una hora. En caso preciso es conveniente conservar la respiración artificial.

Se hacen afusiones ó irrigaciones frías en la cabeza, el cuello ó todo el cuerpo: se emplean las flagelaciones, los revulsivos en los miembros (mostaza, esencia de trementina), en la forma congestiva cerebro-espinal. Los lavados fríos se aconsejan igualmente.

Para prevenir el retorno de los accidentes congestivos y favorecer la eliminación de los desechos orgánicos se emplean las inyecciones de cafeína combinadas ó no con inyecciones de éter (cafeína 4 gramos; salicilato ó benzoato de sosa, 8 gramos; agua destilada, c. s. para 20 centímetros cúbicos.—Se dará 1 gramo de cafeína por inyección). También se pueden emplear las inyecciones de 20 á 30 centigramos de pilocarpina.

II.—RUMIANTES

Etiología.—La obesidad, la estabulación continuada, constituyen las dos causas principales predisponentes. Si se hace caminar á dichos animales en un día caluroso ó tempestuoso, á menudo es la consecuencia algún acceso ó golpe de calor. Hoy esos accidentes se vuelven rarísimos, á causa de la multiplicidad de los ferrocarriles, los cuales suprimen las marchas forzadas que debían verificar los animales para dirigirse al matadero. Por el cansancio experimentalmente realizado al hacer marchar á los animales sobre una rueda móvil colocada en una estufa á 50 ó 60° de calor sobreviene la muerte al cabo de una hora poco más ó menos (Laveran y Regnard). Los experimentos de Colin, practicados en animales de gran alzada, han establecido que la influencia de los rayos solares aumenta poco su temperatura.

El vellón del carnero preserva á este animal del calor como del frío; la temperatura no se eleva más allá de 41°.

Los bóvidos quietos en pleno sol de mediodía durante el verano, pueden caer enfermos de insolación.

Síntomas.—El buey atacado ofrece bruscamente aceleración respiratoria y luego disnea intensa.

Su aspecto es angustioso, sus ojos aparecen salientes, lagrímeantes y sus fosas nasales ampliamente dilatadas. La boca entreabierta y llena de saliva espumosa deja colgar la lengua, cuyo color es azulado; las mucosas aparentes reflejan un tinte violáceo; la respiración es anhelante; mucosidades espumosas fluyen por las fosas nasales; la mucosa vaginal y los labios vulvares se congestionan y edemacian, placas ó zonas de granulación aparecen en el segmento y la muerte puede sobrevenir en una ó dos horas, si no se sustrae á los animales de la influencia del calor solar.

La curación es tan rápida como la evolución de los trastornos del golpe de calor:

Tratamiento.—No exponer á los animales á los ardores del sol durante las horas más cálidas del día. Se previene la enfermedad en los carneros haciéndoles caminar por la mañana del lado de poniente y por la tarde del lado de levante á fin de que, cuando pastoreen, su cabeza se encuentre al abrigo del cuerpo y substraída de ese modo á la influencia del sol (Daubenton). El tratamiento curativo es idéntico al del caballo; al principio sangría, afusiones de agua fría, fricciones en el cuerpo, insuflación de aire en la tráquea, etc., inyecciones de oxígeno debajo de la piel.

III.—PERRO.

Los perros suavemente sujetos á una gotiera de madera y expuestos al sol, cuando la temperatura á la sombra es de 25 á 28°, al cabo de tres cuartos de hora, se ven atacados de temblores, de convulsiones clónicas (Vallin, Vincent), de viva excitación y á veces de fenómenos rabiformes (Benjamín). Mueren rápidamente en el coma: la autopsia revela la existencia de un exudado abundante en las meninges y numerosas hemorragias en el cerebro y la médula oblonga (Siedamgrotzky).

Tratamiento.—Simples aplicaciones de hielo en el cráneo pueden conjurar todos los accidentes.

V. HEMORRAGIA CEREBRAL

Definición.—Designamos así á todos los derrames de sangre que se verifican en la superficie de cualquiera de las membranas meníngicas ó en el mismo interior del cerebro (fig. 76).

En el animal vivo no podemos, en la mayoría de los casos, diferenciar las hemorragias meníngicas de las encefálicas propiamente dichas, cerebelosas, pedunculares, protuberanciales ó bulbares: el síndrome que domina la escena en esas diversas hemorragias aisladas ó múltiples es la apoplejía. Cuando el animal resiste al ataque apoplético, la hemiplegia, unida ó no á la anestesia sensitivo-sensorial, se vuelve el síndrome preponderante y duradero.

Raras en el caballo esas hemorragias, son más comunes en el buey, el carnero y el perro.

I.—SOLÍPEDOS.

Etiología y patogenia.—Los traumatismos violentos que actúan sobre alguna vasta superficie del cráneo, determinan simultáneamente hemorragias meníngeas y encefálicas. Se las ve suceder á algún *golpe* descargado en la cabeza, á un choque violento de la nuca sobre un cuerpo contundente ó á una conmoción

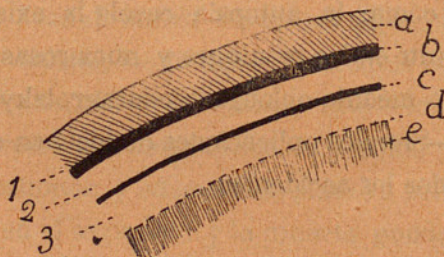


Fig. 77

a, cráneo; *b*, duramadre; *c*, aracnoide; *d*, piamadre; *e*, substancia cerebral; 1, hemorragia super-dura-materiana; 2, hemorragia super-aracnoidea; 3, hemorragia sub-aracnoidea.

como la que experimentan los caballos que se arrojan violentamente contra alguna pared (fig. 77).

En las cargas de caballería llamadas «cargas de pillaje», los caballos pueden tropezarse de frente, contusionarse grandemente ó matarse muy bien por conmoción cerebral (Arloing).

Las fracturas medias del frontal van seguidas de focos hemorrágicos meníngeos é interlobulares; las del parietal se acompañan de despegamiento de la duramadre, de hemorragias extraduramarianas é intraaracnoideas.

Los tumores del encéfalo se complican frecuentemente de hemorragias cerebrales (Kitt, Stoss, Dexler y Dollar).

Las enfermedades del corazón originan la congestión pasiva

del cerebro y de las meninges con desórdenes comparables á los del hígado (hígado cardíaco) y del riñón (riñón cardíaco).

La insuficiencia tricúspide ocasiona, al menor esfuerzo, como el coito, un importante aumento de la presión sanguínea capaz de determinar en el semental la muerte por hemorragia sub-aracnoidea (Hering y Scoffié). Estas relaciones entre las enfermedades cardíacas y las hemorragias cerebrales, apenas aparecen esbozadas.

La arterioesclerosis, recientemente estudiada en el caballo, el ateroma de las arterias, alteración algo común en el asno, pueden reivindicar numerosos casos de hemorragias acaecidas sin causas conocidas. Sin duda por este mecanismo se ve á algunos caballos, afectados de cirrosis del hígado, perecer súbitamente de alguna hemorragia encefálica (Morel).

Los baños fríos y hasta los enfriamientos después de la comida son causas de hemorragias cerebrales; durante los inviernos rigurosos se ve caer á caballos, en el camino, atacados de apoplejía cerebral.

La hemofilia, común en el asno y la mula, desempeña el papel de causa predisponente; las hemorragias encefálicas son frecuentes en estos animales.

Diversas enfermedades microbianas se acompañan de alteraciones de la sangre, de las paredes vasculares y de fenómenos de vaso-dilatación, eminentemente favorables á la producción de las hemorragias.

La papera de forma septicémica (Wuart, Jacoulet y Joly), la fiebre petequial, la fiebre carbuncosa, la durina y la rabia, se complican de hemorragia cerebral. Cuando este accidente es espontáneo, casi siempre resulta de alguna alteración inflamatoria de los vasos cerebrales.

Los parásitos que van á alojarse en el cerebro, perforan frecuentemente los vasos de este órgano ó provocan embolías seguidas ulteriormente de hemorragias (1). Albrecht, V. Heill Rogers, han encontrado el esclerostoma armado en los focos hemorrágicos. A menudo la apoplejía cerebral se debe al aumento de la tensión arterial intracerebral por el estrechamiento de la aorta posterior y de las arterias mesentéricas que resulta de los esclerostomas armados (Albrecht, Le Bihan, van Heill y Repiquet).

El cenuro cerebral, los equinococos, las larvas de estros, los anfiostomas erráticos (Laffargue), pueden originar, en el caballo, hemorragias cerebrales (2).

Síntomas.—Sean meníngicas ó cerebrales las hemorragias, de ordinario no van precedidas de ningún prodromo; los signos más graves hacen inmediatamente su aparición ó se mezclan rápidamente con los de la congestión (fig. 78).

Estos signos casi siempre son los mismos: el *ictus apoplético* abre la marcha y pronto va seguido de hemiplejía ó de parálisis motora, de desviación conjugada de la cabeza y de los ojos, de modificaciones de los reflejos, etc.

Ictus apoplético.—El *ictus* falta á veces en las hemorragias meníngicas; de vez en cuando se presenta tardíamente ó se desarrolla de modo gradual y paralelo á los desórdenes vertiginosos y comatosos que señalan el principio.

(1) Burton Rogers, Embolia estrongilósica del encéfalo ó enfermedad de Kansas (*The Veterinary Journal*, 1913).

(2) Laffargue, *Rev. vét.*, 1909. Bajo la hoja visceral de la aracnoides se encontraron dos parásitos que habían desgarrado la red venosa de los hemisferios.

El animal, casi adormecido, presenta salivación, temblor de cabeza; marcha hacia el frente hasta encontrar algún obstáculo, tropieza en éste con violencia y se cae; verifica movimientos bruscos y desordenados de los miembros, que recuerdan la marcha de los caballos atacados de esparavanes secos; da pernadas y por lo general tiende á dar vueltas ó se dirige como vacilante. A veces empuja la pared, se arrastra, se revuelca, apo-

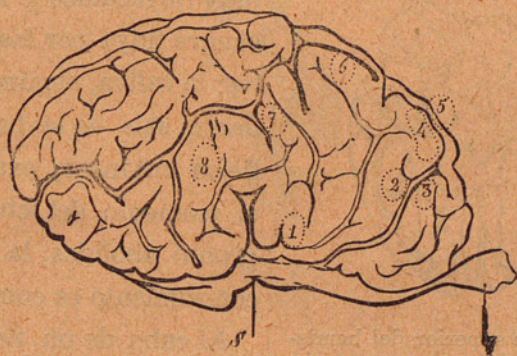


Fig. 78.—Cara lateral del hemisferio cerebral en el asno (según Arloing).

O, lóbulo olfativo; S, valle de Silvius; 1, origen de la porción central de la primera circunvolución frontal ó parte inferior de la ondulación antisilviana de la circunvolución silviana, cuya excitación obliga al animal á colocar los miembros debajo del tronco; 2, región superior de la rama anterior de la primera circunvolución ó parte superior de la circunvolución parietal pos-rolándica, cuya excitación provoca la aproximación de las mandíbulas con movimiento de diducción de la mandíbula inferior; 3, región la más anterior del pliegue externo ó pre-rolandino del lóbulo frontal, que produce los movimientos de las fosas nasales y del labio superior.

yado á derecha ó izquierda por el *bat-flanc*, salta al pesebre, se agita durante un cuarto de hora, después cae nuevamente en el coma y bosteza con frecuencia.

La aparición del *ictus* es brusca, repentina en la hemorragia cerebral propiamente dicha. El individuo se cae como una masa y queda extendido y como inanimado en el suelo. El estado apoplético, en efecto, se caracteriza por la abolición total y súbita de las funciones de la vida de relación (fig. 79).

La respiración es rara, profunda, ruidosa, á veces de una debilidad y lentitud notables (Ingrant); el pulso es fuerte y poco frecuente, á lo mejor arritmico, la pupila dilatada é insensible,



Fig. 79.—Cara superior del hemisferio cerebral en el asno (según Arloing).

C, circulación cañosa marginal; O, lóbulo olfativo; 4, parte anterior de la porción frontal de la primera circunvolución: determina movimientos de la lengua y de los carrillos; 5, unión de la parte vertical y de la horizontal de la circunvolución orbitaria: provoca la separación de las mandíbulas con la flexión y la inclinación del cuello; 6, punto de unión de la circunvolución silviana con la segunda circunvolución parietal: parpadeo del ojo del lado opuesto á la excitación; 7, unión de la porción frontal y de la parietal de la segunda circunvolución: determina la oclusión de la abertura palpebral; 8, soldadura de la porción parietal de las primera y segunda circunvoluciones ó de la segunda circunvolución parietal, por encima y algo atrás de la extremidad de la cisura silviana; determina cierta elevación del párpado superior y la aducción de la oreja del lado opuesto.

los miembros relajados; las funciones motora, sensitiva y sensorial, aparecen en suspenso. Los ojos se hallan enrojecidos, muy inyectados y salientes; la sangre fluye por las fosas nasales; la saliva, espumosa y abundante, sale de la boca. Los reflejos cutáneos, exagerados en el momento del ictus, son bien pronto abolidos; la pérdida del conocimiento es completa.

Al cabo de un tiempo variable, un cuarto de hora, media hora, una hora ó más, el animal se despierta poco á poco y sale de su estado de entorpecimiento; la reaparición de los movimientos hace más aparente la hemiplegia facial.

En ocasiones el individuo llega á levantarse después de violentos esfuerzos. A veces no

puede sostenerse en pie y se cae de nuevo para no volverse á levantar. Entonces se observan movimientos desordenados de los miembros y contracciones espasmódicas de los músculos flexores de la cabeza y del cuello (Wiar, Jacoulet y Joly).

Desviación de la cabeza y de los ojos.—El individuo tiende á dirigir la cabeza del lado de la lesión. Este cambio va acompañado de ligera inclinación del cuello, con ó sin desviación conjugada de los globos oculares del mismo lado.

A veces mueve la cabeza constantemente, de un lado para otro, mientras que el resto del cuerpo permanece enteramente

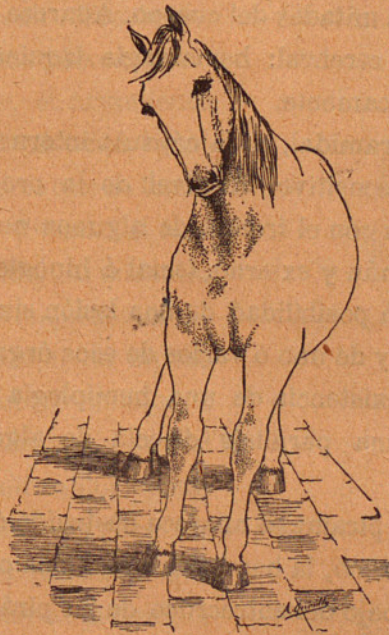


Fig. 80.—Posición de la cabeza en la hemorragia cerebral (según Dollar)

inmóvil; este caso, manifiesto en el hombre echado, se vuelve, á lo mejor, bien claro en el caballo en pie. Cuando dirigen la cabeza hacia la derecha, el extremo de la nariz se desvía á la izquierda (Vigney, Spinola, Thomassen) y viceversa; á veces la cabeza la llevan sencillamente á la derecha ó efectúan un movimiento de rotación en su extremo, de tal suerte que la barbada se inclina hacia la mitad de la línea del cuerpo (Dollar) (fig. 80).

Los ojos aparecen dirigidos hacia arriba, adentro, ó hacia arriba afuera; unas veces prominentes, otras retraídos; á menudo volteantes ó fijos y salientes; á lo mejor el cuerpo clignotante se anima de movimientos espasmódicos.

Hemiplegia motora.—El síndrome hemiplegia consiste en la abolición, más ó menos completa, de los movimientos voluntarios en una de las mitades del cuerpo. Aparece cruzada con relación á la lesión cerebral: hemorragia izquierda, hemiplegia derecha y recíprocamente.

El hacecillo piramidal, en la cápsula interna, se halla contiguo al hacecillo sensitivo. Al nivel de la protuberancia y del bulbo se relaciona con el tronco de algunos nervios craneanos (motor ocular común y externo, facial é hipogloso). Esas conexiones explican la posibilidad de una lesión simultánea del hacecillo piramidal y de uno ó varios de esos órganos y, por consiguiente, la coexistencia de una hemiplegia cruzada de los miembros con una parálisis directa de algún nervio craneano.

Si el hacecillo piramidal aparece destruído ó comprimido en su trayecto encefálico, la hemiplegia se llama cerebral; si la lesión asienta por bajo del entrecruce de las pirámides, en la región cervical, la hemiplegia se llama espinal (fig. 81).

La hemiplegia sucede aquí al ictus apoplético.

Cuando la inundación ventricular ó meníngea comprime sencillamente el hacecillo piramidal, la motilidad voluntaria aparece más ó menos pronto y de modo completo; el animal se cura; otras veces la hemiplegia se establece de una manera definitiva, el enfermo se cae, se cubre de heridas y muere. Unas veces la hemiplegia es completa y la motilidad voluntaria se ve enteramente abolida por un lado; otras veces la hemiplegia es

incompleta; la motilidad voluntaria únicamente aparece disminuída.

Entonces puede verse al animal sostenerse en pie en equilibrio inestable, separar los cuatro miembros como si tuviese miedo de caer (Dollar),—verificando el apoyo bien hacia afuera, bien hacia adentro (Prevost)—y ofrecer cierta marcha automática y vacilante; el alzamiento de los remos es titubeante, brusco, difícil, de suerte que se teme, á cada instante, ver caer al animal del lado opuesto al miembro que se eleva; á lo mejor solamente sostiene el cuerpo un bípedo lateral; los miembros del bípedo paralizado se arrastran por el suelo ó se encuentran flojos, bailoteantes. La caída se hace inminente desde el momento que se deja de sostener al individuo.

La debilidad, por lo común, se encuentra más marcada en el tercioposterior que en el anterior; el animal tiende á caerse, aunque á menudo los miembros anteriores comparten esa incertidumbre de la colocación. En algunos individuos capaces de marchar en andadura precipitada, se observa incurvación del cuerpo hacia la derecha ó la izquierda con imposibilidad de andar en línea recta.

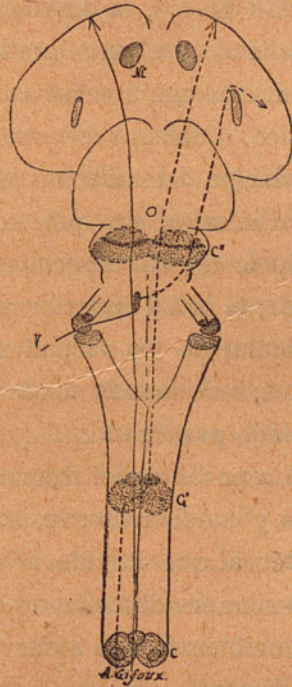


Fig. 81.—Disposición del hacesillo piramidal.

c c', cortes al nivel de la médula del cuello del bulbo y de los tubérculos cuadrigéminos; V, nervio craneano trigémino. La línea de puntos representa el hacesillo piramidal cruzado y la línea llena el hacesillo piramidal directo.

De vez en cuando la fisonomía se ve modificada por consecuencia de la parálisis facial, de donde resulta la oclusión, la desviación del labio superior del lado opuesto á la hemiplegia, el descenso de la oreja, la parálisis de los párpados y la inmovilidad del ojo, la desviación en masa de la lengua en el lado paralizado, en tanto que la punta se dirige al lado opuesto. La misma laringe á veces se paraliza y se deja oír cierto ruido asmático. Muchas veces esa asimetría consiste únicamente en la desviación del extremo nasal; hay sencillamente parálisis del facial inferior, sin que exista una distribución periférica ó un trayecto central especiales en eso que se llama nervio facial inferior; el facial superior permanece por completo indemne; el orbicular de los párpados y los demás músculos aparecen intactos; todo lo más se observa ligera retracción en los párpados del lado paralizado.

La parálisis del tronco acompaña, por lo general, á la de la cara y la del cuello; se traduce por incurvación de la columna vertebral que impide al caballo que marche derecho ante él; casi siempre describe un círculo, llevando el cuerpo por entero invenciblemente la incurvación del tronco hacia el lado correspondiente.

La hemiplegia, en absoluto, no siempre es lateral; frecuentemente ofrece el tipo alterno: lo cual es un indicio de lesión peduncular. Se observa parálisis del ocular motor del lado de la lesión con hemiplegia cruzada, total ó no, motora y á veces sensitiva. El facial á menudo se paraliza al mismo tiempo, porque el hacecillo geniculado se halla dentro del piramidal y el mismo trigémino aparece interesado (Thomassen).

La contracción rara vez es completa; se manifiesta constantemente por la rigidez casi titánica y la incurvación del cuello,

á veces del tronco y de los miembros, los cuales no pueden doblarse bajo el cuerpo; no es raro observar al mismo tiempo temblores en los músculos de la nalga y de la espalda (Girard fils), en los subcutáneos abdominales (Vigney) ó en todos los miembros (Storch).

La hemiplegia flácida nunca es permanente; la contracción siempre es inminente; se ve despierta á la menor excitación mecánica que provoca la torsión de la cabeza en el cuello.

Reflejos.—Los reflejos con frecuencia se hallan exagerados en los caballos hemiplégicos. El pellizcamiento de la piel, la picadura de alguna mosca, el palmoteo de manos á ocho ó diez pasos producen, á lo mejor, la exageración de todos los síntomas.

Estas excitaciones determinan de vez en cuando una brusca proyección del lado del cuello acompañada de torsión de la cabeza hasta el punto de verse horizontal y todo el peso del cuerpo se inclina ó descansa en un solo costado (Dollar, U. Leblanc, Lebrat, Arloing). Otras veces las excitaciones no producen más que rechinamiento de dientes y contracción de los músculos labiales.

Desórdenes sensoriales.—Los desórdenes de la visión son los más constantes y fáciles de observar. La visión á menudo es abolida ó debilitada en los dos ojos.

Por lo común el animal aparece simplemente amaurótico del lado del foco hemorrágico; la córnea se ve á menudo blanca, opaca y ulcerada. La amaurosis y la ceguera doble indica que la lesión asienta en la comisura óptica. La dilatación de la pupila, su inmovilidad también pueden resultar de alguna lesión del tercer par, lo cual beneficia las fibras circulares del iris y el músculo ciliar. El oído conservado de una parte, se debilita

ó queda abolido por otra. El olfato se sostiene; á veces hay pérdida absoluta de la vista y del oído con hemianestesia.

La hemianestesia sensitivo-sensorial consiste en la pérdida de sensibilidad del completo de una de las mitades del cuerpo; el límite de la insensibilidad se detiene en la línea media. Comprende la vista, el oído, la lengua, la piel, etc.



Fig. 82.—Hemorragia cerebral (según Bouchard y Charcot).

Th, tálamo; CE, cuerpo nudoso externo; FS, hacecillo sensitivo; L, lesiones de la hemianestesia en el laberinto sensitivo.

La hemianestesia se produce por hemorragias capsulares ó hemorragias corticales (fig. 82).

La hemianestesia sensorial casi siempre indica una lesión capsular y no un foco cortical. La hemianestesia de origen cortical se limita comunmente á la sensibilidad general y respeta la sensibilidad sensorial.

La anestesia muy pronunciada en el momento del ataque apoplético, ordinariamente es pasajera. La sensibilidad reaparece la primera al dolor. A veces es muy viva. Se provocan signos manifiestos de dolor cuando se comprime fuertemente en la cima de la cabeza y al nivel de la fosa temporal izquierda, por dentro de la base de la oreja.

De ordinario los trastornos sensitivos son menos aparentes que los desórdenes motores; se localizan muy á menudo en la cara, donde se observa la parálisis del trigémino al mismo tiempo que la del facial del óculo motor común y del hipogloso (Baellmann y Thomassen). La sensibilidad general es la que más á menudo se conserva, aunque á lo mejor se distingue completa anestesia de la mitad de la cabeza.

Por lo común la anestesia es la más fácil de evidenciar al nivel del ala de la nariz y en los labios del lado paralítico; resulta ó es consiguiente á alguna lesión ó compresión de la división del maxilar superior ó rama oftálmica del quinto par durante su trayecto intracerebral. La hemianestesia acompaña ordinariamente á la hemiplejía; la mitad del cuerpo paralizado se presenta al mismo tiempo insensible. A veces se observa desaparición completa de la sensibilidad con delirio y síntomas de excitación cerebral violenta (Jacoulet, Joly).

Desórdenes tróficos.—Los desórdenes tróficos faltan por lo general. A veces las superficies escoriadas en el momento de la caída se reponen muy lentamente y la epidermis se resquebraja á lo mejor en el labio superior cerca de la comisura. El pulso y la temperatura se trastornan poco.

Marcha.—**Duración.**—**Terminaciones.**—La evolución de la hemorragia cerebral es muy rápida; la muerte es súbita, fulminante ó sobreviene en pocas horas, en el coma, con ó sin con-

tracción. La muerte es consecutiva al decúbito cuando la hemiplegia es completa.

La curación no es rara; Budelot ha visto á un caballo restablecerse en setenta y dos horas; Pigeaire, en ocho días; Spínola, Haynal, en quince días; Voigt, en tres semanas. Comunmente la reabsorción integral del coágulo exige más tiempo para cumplirse; á veces los desórdenes hemiplégicos persisten no obstante la reabsorción de sangre derramada; no se encuentra en la autopsia más que una infiltración ocreosa, que testimonia hemorragia antigua.

a. Las hemorragias protuberanciales unilaterales originan las parálisis del mismo lado en el territorio inervado por los nervios craneanos y parálisis del lado opuesto en las regiones inervadas por los nervios raquídeos. Esta parálisis se llama hemiplegia ó síndrome de Millard-Gubler. Se observa parálisis facial de un lado acompañada de parálisis de los miembros del lado opuesto. El apetito es normal, pero la masticación difícil: el forraje se acumula entre los molares y el carrillo, por consecuencia de una parálisis del hipogloso (Girard) y del nervio facial de ese costado. La oreja está colgante; el párpado cubre en gran parte el globo ocular. La córnea, enturbiada, presenta ligera ulceración ó se halla perforada de tal modo que el globo ocular aparece completamente destruido á consecuencia de esa oftalmía neuro-paralítica (Thomassen). Los labios y la nariz se ven desviados del lado opuesto (fig. 83).

La hemianestesia facial es tal, que una irritación de la córnea no produce reacción alguna. Los sentidos frecuentemente se ven atacados. Estos desórdenes sensitivos son inconstantes; la sensibilidad general es atacada. El bípedo lateral del lado opuesto se arrastra por el suelo; las articulaciones flexionan

cuando los miembros tienen que soportar el peso del cuerpo, de tal modo, que el animal marcha de través.

b. Las hemorragias de los pedúnculos cerebrales se acompañan de hemianestesia, de hemiplegia cruzada y muy á menudo de hemiplegia alterna superior, conocida con el nombre de síndrome de Weber, que consiste en la parálisis del motor ocular

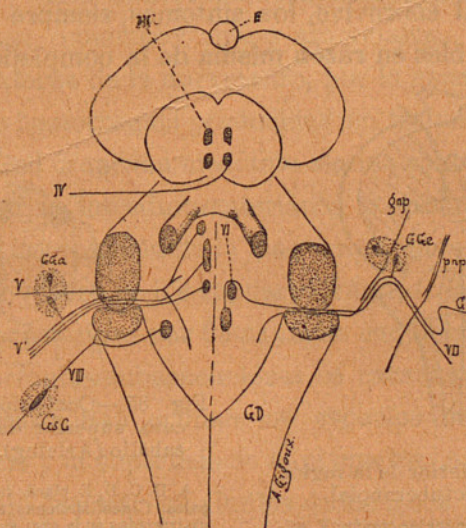


Fig. 83.—Orígenes reales de los nervios craneanos de III al VIII.

IV, V, V' VII y VIII pares nerviosos craneanos; *gnp*, gran nervio petroso; *pnp*, pequeño nervio petroso; *C*, cuerda del timpano; III, óculo motor común; IV, nervio patético; V, raíz sensitiva del trigémino; V', raíz motora del trigémino (nervio maxilar inferior); VI, óculo motor externo; VII, nervio facial; VIII, acústico; *GGa*, ganglio de Gasser; *GGe*, ganglio geniculado; *s*, ganglio espiral de Corti.

común del lado de la lesión, caracterizada por *ptosis* ó caída del párpado superior con parálisis del facial y de los miembros del lado opuesto, es decir, hemiplegia cruzada total ó parcial motora y á veces sensitiva (fig. 84).

Los pedúnculos cerebrales constituyen la gran vía de comunicación (motora y sensitiva) entre la médula y el cerebro.

c. Las hemorragias cerebrales (Ollivier y Martin, Borchert,

Koch, Arloing, Thomassen) van seguidas de muerte inmediata ó se traducen por titubeación, incoordinación ó ataxia cerebelosa, de modo que no se pueden diferenciar de las de los lóbulos cerebrales (fig. 85).

d. Las hemorragias bulbares son fulminantes cuando la sangre hace irrupción en el cuarto ventrículo (1).

Si el animal sobrevive, los síntomas, siempre muy graves, son muy variables en razón misma de la complejidad del bulbo

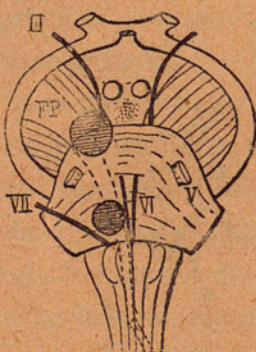


Fig. 84.—Cara inferior de la región pedúnculo-protuberancial.

III, tercer par ó motor ocular común; V, trigémino; VI, sexto par ó nervio facial; FP, hacecillo piramidal en el pie del pedúnculo. La lesión superior (círculo estriado transversalmente) es la que corresponde al síndrome de Weber ó parálisis alterna superior.

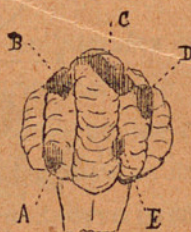


Fig. 85.—Contusión del encéfalo, cara superior del cerebro en el caballo (Arloing).

A, B, C, D, E, placas hemorrágicas principales. Cíneo manchas sanguíneas aparecen distribuidas en la cara superior del cerebelo, á excepción de los lóbulos del neumogástrico. Poco más ó menos tienen la disposición y la anchura proporcional indicadas en la figura. Al nivel de entre tres de ellas (A, B y C) la sangre ha penetrado muy profundamente en el tejido cerebeloso.

raquídeo; los desórdenes de la masticación y de la deglución (Lassartesse), constituyen los síntomas faciales, auditivos, respiratorios y circulatorios, etc., etc., según que las lesiones interesen á los nervios trigémino, óculo-motor, facial, auditivo, glossofaríngeo, neumogástrico y gran hipogloso; la lengua aparece colgante y el animal saliva con abundancia. Los desórdenes respiratorios y circulatorios son los más acusados.

(1) Darmagnac, Hemorragia bulbar (*Journ. des vét. milit.*, 1905).

La curación á menudo es incompleta; algunas parálisis ó paresias persisten indefinidamente. Por excepción se observa hiperestesia de la región dorsal y lumbar.

Anatomía patológica. — Unas veces las hemorragias interesan las meninges, la corteza cerebral, la masa de los hemisferios y los ventrículos; otras se localizan en uno de esos puntos.

Meninges. — Las hemorragias meníngeas son *extra* ó *intra*-duramaterianas, ó píomaterianas y aracnoideas.

La cara externa de la duramadre, por lo general, es indemne á todas las hemorragias producidas sin traumatismo; se separa de la pared craneana mediante alguna contusión violenta. Las hemorragias intraduramaterianas ó subaracnoideas forman parte de la evolución de la paquimeningitis hemorrágica; resultan de la rotura de los capilares frágiles de las neomembranas. Se caracterizan por hematomas enquistados.

Las hemorragias subaracnoideas se caracterizan por manchas equimóticas que ocupan los espacios intraracnoideos, subaracnoideos y la superficie de la píamadre. A menudo cuesta buen trabajo precisar los límites de los focos hemorrágicos. La superficie entera del cerebro aparece invadida por la hemorragia meníngea, siendo el caso más general; pero también se ve la hemorragia localizada á un hemisferio (Spinola), á la superficie del cerebelo (Borchert) ó al bulbo (Lassartesse).

En algunos casos no se encuentra más que algún coágulo voluminoso, que se extiende hasta el ventrículo (fig. 86).

A veces ese coágulo rellena la píamadre y le da el aspecto de una placenta; la sangre coagulada forma una capa delgada en la superficie y en las anfractuosidades de las circunvoluciones cerebrales. Los senos casi siempre se hallan ingurgitados de sangre apreciándose comúnmente cierta congestión pronun-

ciada, difusa ó limitada en la periferia por focos hemorrágicos.

Ordinariamente es imposible encontrar el vaso roto. La desgarradura interesa, á veces, á los vasos capilares y, más á menudo, á las arterias: basilar, cerebral media, cerebral anterior, ó á los troncos venosos: espinal, medio, superior é inferior. Los ventrículos laterales, los lóbulos etmoidales y el pavimento del cuarto ventrículo por lo común están llenos de sangre. Los coágulos antiguos van siempre rodeados de tejido nervioso en vías de reblandecimiento y de degeneración.

La gran vena del cerebro á veces se halla trombosada en su



Fig. 86.—Hemorragia cerebral que ha invadido los ventrículos (Dollar).

recorrido interlobular; la vena espinal, así como las divisiones de la de Galeno, se hallan turgentes; las venas vertebrales llenan completamente el canal óseo; á menudo se ven trombosadas parcialmente, y hacia la región cervical superior llegan á alcanzar el tamaño del dedo meñique (Wuart, Champetier).

Cerebro. — El encéfalo es asiento de hemorragias puntiformes, debidas á la rotura de numerosos capilares (estado arenoso) ó de hemorragias en focos de varios centímetros de extensión (Dollar, Arloing y Champetier). A veces no se observan más que infartos.

Los focos se diseminan por toda la substancia cerebral ó

no afectan más que á un hemisferio, una porción de este (parte anterior ó posterior), ó simplemente diversas partes de la base del cerebro: pedúnculos cerebrales (Wiart, Lascaux, Storch), tubérculos cuadrigéminos y bulbo; la proximidad de las capas ópticas, los hipocampos, los cuerpos estriados, el puente de Varolio (1). También se les encuentra en el trigonio cerebral y

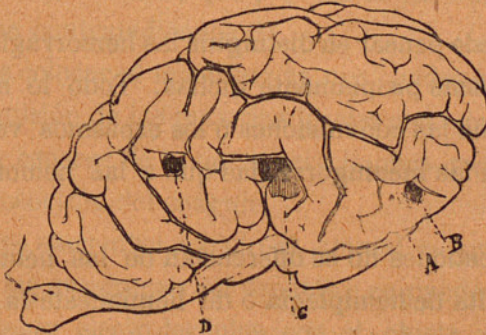


Fig. 87.—Hemorragia cerebral (Arloing).

1.º, mancha de dos milímetros de diámetro hacia el tercio posterior de la circunvolución del cuerpo calloso, cerca del borde superior; 2.º, mancha en el pliegue posterior de la circunvolución, la cual comparamos al pliegue encurvado del hombre (fig. 1, A y B); 3.º, otra mancha más amplia, que ocupa la mitad del pliegue, el cual bordea, por detrás, la rama media de Silvius; el derrame sanguíneo ha sido más abundante y penetrado más en el espesor del cortex en la parte superior que en la inferior de esa mancha análoga á la frontal ascendente del hombre, D.

circunvoluciones del cuerpo calloso, al nivel de las divisiones principales de la arteria silvica, de las circunvoluciones que representan la frontal limitante, el lóbulo del pliegue curvo en la zona de giro sigmoideo (fig. 87).

Lesiones secundarias.—Los vasos subcutáneos se hallan ingurgitados de sangre negra; las vísceras abdominales y los órganos torácicos se hiperemian y se cubren aquí y allá de sufusiones sanguíneas. Se observan á veces infiltraciones serosan-

(1) Laffargue ha comprobado que las circunvoluciones parieto-temporales se hallaban reducidas á papilla (*Journ. de vet. milit.*, 1908).

guinolentas y hemorragias recientes en los intersticios musculares, degeneración grasosa del corazón, hipertrofia de ese órgano (Rénaux) ó vegetaciones de la mitral (Lascaux).

Diagnóstico.—El estado apoplético y la desviación de la cara son característicos de alguna hemorragia cerebral. La amaurosis y la ceguera doble indican que la lesión asienta en la comisura óptica.

No se puede pensar en distinguir las hemorragias meníngeas de las encefálicas propiamente dichas. Todo lo más se puede comprobar que las convulsiones ó los espasmos van á menudo más unidos á las meningorragias que á las hemorragias cerebrales.

Las congestiones no se diferencian de las hemorragias más que por la falta de hemiplegia ó de hemianestesia. A veces la localización de las lesiones en la cabeza y en el cuello pueden hacer sospechar alguna lesión de los nervios ó de sus núcleos de origen. Sin embargo, la multiplicidad de los nervios afectados (segundo, tercero, quinto y séptimo pares del mismo lado), como se observa en muchos casos, es una prueba de que la lesión es central.

La otitis media supurativa se acompaña de la parálisis del facial y de una hemiplegia completa de la cara correspondiente al oído enfermo; la extremidad de la cabeza se desvía al lado opuesto y el animal da vueltas de molino (Mauri).

Tratamiento.—Se puede recurrir á las sangrías desde el principio de la apoplejía, pero lo más á menudo, no se tiene ninguna probabilidad de obtener la curación del enfermo. Por otra parte, no se conoce medicación eficaz. La misma sangría no desconggestiona siempre el cerebro; á lo mejor se ha observado cierta agravación de todos los síntomas después de la sangría.

Es que la hemorragia cerebral no procede exclusivamente de la congestión; se halla á menudo más bien determinada por cierta fragilidad anormal de los vasos debida á una nutrición insuficiente ó á la inflamación.

Por lo común es preferible dejar tranquilo al individuo que intentar cualquier tratamiento empírico. El opio, que congestiona el cerebro, el cloral, que provoca la vaso-dilatación general, se hallan contraindicados (1).

Conviene colocar al individuo en una cuadra tranquila, favorecer la expulsión de las materias fecales con ayuda de purgantes ligeros y esperar de la naturaleza la obra regeneradora, es decir la reabsorción del coágulo.

Cuando se encuentra echado el animal es preciso volverle para evitar las gangrenas del decúbito; se puede establecer algún tratamiento electroterápico con el objeto de prevenir la atrofia de los músculos paralizados.

Es necesario, mediante la digital, calmar el corazón, que á menudo participa á medias en la producción del raptus ó acarreo hemorrágico.

Por último, es necesario saber esperar antes de pronunciarse de una manera definitiva con respecto al término de la hemorragia cerebral. Hay animales que se curan cuando el animal no se cae (2).

II.—RUMIANTES.

Etiología.—Los traumatismos, las enfermedades del corazón y de los vasos, los tumores y los parásitos (cenuros), distomas

(1) Wiart, *Rec. de med. vet.*, 1905.

(2) Lemaire fils, *Rec. de med. vet.*, 1858.

erráticos del cerebro, constituyen las principales causas de hemorragias meníngeas ó cerebrales. Diferentes enfermedades infecciosas (fiebre aftosa, claveola, fiebre carbuncosa, coriza gangrenoso) alteran los vasos y se complican de hemorragias.

Síntomas.—El ataque de apoplejía ó la pérdida del movimiento y del sentimiento, es característico de las hemorragias graves, rápidamente mortales. El animal come, se cae bruscamente y de un modo fulminante; los párpados se ven medio cerrados ó separados, inmóviles, con los ojos insensibles á la luz, salientes, fijos ó volteantes, con la pupila contraída ó dilatada, los latidos del corazón irregulares, la respiración ruidosa.

A menudo el animal llega á levantarse algún tiempo después del ataque; otras veces el individuo queda paralizado del tercio anterior, lo más frecuentemente del posterior; se puede comprobar la parálisis de los músculos elevadores de la mandíbula inferior; lleva la boca abierta, colgante la lengua; hace difícilmente la deglución y la defecación es nula; llega á existir incontinencia de orina (1).

De ordinario el sujeto queda sumido en el coma; aparece echado sobre el esternón, con la cabeza inclinada hacia el lado izquierdo, los ojos medio cerrados y la conjuntiva roja; la respiración es rápida, irregular, á veces estertórea; los latidos cardíacos, frecuentes y tumultuosos; la rumia y la lactación, por lo general, se encuentran en suspenso. La sensibilidad general aparece disminuída ó suprimida en la mitad del cuerpo.

Cuando la hemorragia es poco pronunciada, los animales algunas veces logran mantenerse en pie y caminar, pero la marcha es incoordinada, insegura, vacilante; los miembros se

(1) *Annal. de méd. veter.*, 1860.

separan con exceso, el enfermo tiene tendencia á caer hacia adelante (Fabry), de lado ó rendirse del tercio posterior.

A veces da vueltas, descansa la cabeza contra el hombro ó bien contra el rastrillo; se encabrita, se revuelca, rechina los dientes, presenta violentos temblores, movimientos convulsivos,



Fig. 88.—Hemorragia cerebral de la cabra (Besnoit).

contracciones clónicas generalizadas ó localizadas á los miembros, á la cabeza ó al cuello, accesos epileptiformes raros ó frecuentes. Hay algunos animales que no pueden comer ó tragar; otros presentan signos de inmovilidad (fig. 88).

Anatomía patológica.—Los focos hemorrágicos son extra ó intra-duramaterianos, subaracnoideos ó interesan la misma

substancia cerebral. A veces forman un fino piqueteado (estado arenoso), aunque también pueden alcanzar las dimensiones de un escudo (Beel). Las lesiones se hallan tan repartidas como en el caballo: en tanto que determinadas zonas del cerebro se encuentran en ocasiones anemiadas, otras presentan numerosas hemorragias (Angerstein).

A veces esas lesiones se localizan en el cerebro.

Tratamiento.—Será ventajoso desde luego destinar en seguida para el matadero á los animales atacados de hemorragia cerebral.

III.—PERRO.

Etiología.—Los traumatismos craneanos, las excitaciones psíquicas, las intoxicaciones, las enfermedades del corazón (alteraciones de la válvula mitral y de las sigmoides aórticas), la insolación y el moquillo constituyen las principales causas de hemorragia cerebral.

La paquimeningitis y la osificación de la cara interna de la duramadre, son causa de derrames sanguíneos subaracnoideos.

Los vasos de nueva formación, desarrollados en las neomembranas, se rompen con la misma facilidad que los de las neomembranas de las diferentes serosas (pleuras, pericardio) inflamadas. La producción de estas meningorragias se favorece mediante todas las contusiones del cráneo.

Los parásitos hieren los vasos, los perforan y producen hemorragias, á las que es imposible asignar una esfera de distribución. Entre estos parásitos citaremos: los cisticercos (Siedamgrotzky, Lesbres, Dufour y Gacon, Dexler), las filarias (*filaria sin-*

mitis) y los espirópteros ensangrentados (Manson y Neumann).

Los embriones de estrombilios *vasorum* parecen susceptibles de producir embolías cerebrales y hemorragias (Capdebelle y Hussenet) (1).

Síntomas.—El perro atacado de hemorragia cerebral cae de modo fulminante en estado de resolución muscular ó se entrega á movimientos desordenados de la cabeza y de los miembros. Se observa la reinversión de la cabeza ó su torsión sobre el cuello, el bailoteo de los ojos, la pérdida del conocimiento; la emisión de orina y la expulsión de materias fecales. El corazón late con fuerza, la respiración se retarda y es irregular; hay hemiplegia ó paraplegia.

Si la hemorragia, muy limitada, no ha determinado la caída del animal, éste, muy agitado, grita, gime, ladra, trata de morder, presenta alucinaciones, procura escapar y corre describiendo un semicírculo de radio extenso; después, cambiando de dirección, describe un círculo cuyo diámetro no pasa mucho de metro y medio; los miembros se ven transportados irregularmente hacia dentro ó hacia fuera; la cabeza se inclina á la izquierda ó á la derecha; el animal demuestra su lesión (fig. 89).

Algunos signos especiales llegan á permitir el conocer su asiento.

En la hemorragia cerebelosa el animal experimenta gran dificultad para sostenerse en pie; la cabeza cuelga entre los miembros. A medida que la enfermedad progresa, la estación en pie se vuelve imposible; hay ataxia cerebelosa. El animal se echa siempre del lado correspondiente á la lesión; la cabeza se

(1) *Revue veterín.*, 1911.

halla transportada ó dirigida hacia el hombro. Excitado, se mueve sobre su eje longitudinal practicando una serie de vueltas; así puede recorrer hasta 10 metros (Mauri). Este fenómeno característico de la lesión cerebelosa es lo que los fisiólogos llaman *rodación*.

La sensibilidad general, como la sensorial, se conservan; pero existen desórdenes oculares motores. El eje óptico principal del ojo correspondiente al lado enfermo se desvía hacia abajo y algo hacia adentro; el del ojo opuesto lo es en sentido inverso, es decir, hacia arriba y



Fig. 89.—Lesión de los pedúnculos cerebrales. Movimiento de molino.

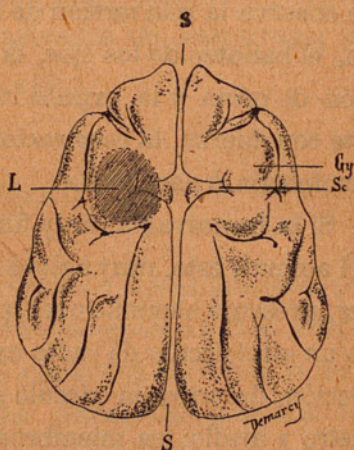


Fig. 90.—Hemorragia cerebral en el perro.

L, lesiones del *gyrus* sigmoideo; Gy, *gyrus* sigmoideo; S, escisura interlobar; Sc, surco crucial.

algo hacia afuera (Mauri): lo que proporciona á la fisonomía cierta expresión extraña (1).

Las grandes funciones aparecen algo afectadas; la circulación y la respiración se verifican normalmente; sólo la prehensión de los alimentos se hace imposible (2).

(1) Mauri, Del movimiento de rotación. Lesiones de los pedúnculos cerebelosos (*Rev. vét.*, 1893).

(2) Leblanc, Hemorragia de la protuberancia y del cerebelo en un perro. (*Rev. vét.*, pág. 595).

No es raro observar simultáneamente cierto movimiento de rotación en *tonel*, unido á otro movimiento de molino, que indica al mismo tiempo la lesión del pedúnculo cerebeloso y la del pedúnculo cerebral (fig. 90). Los miembros posteriores se

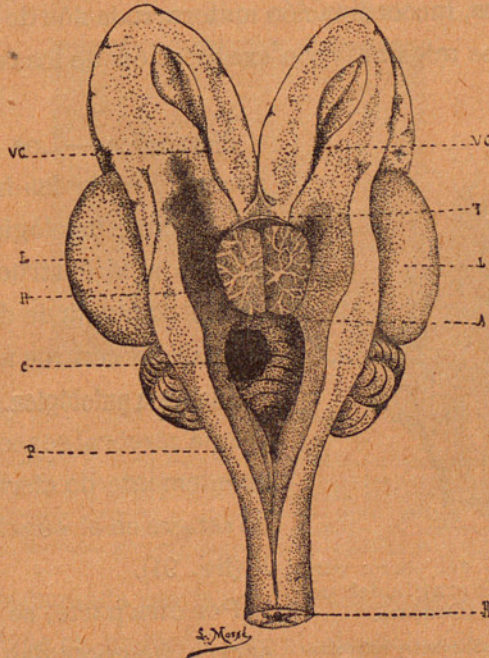


Fig. 91.—Cerebro del perro. Cara inferior. Corte medio (Cadéac).

VC, ventrículos cerebrales; T, capucha del cerebelo; L, lóbulos esfenoidales; H, hemorragia del cuarto ventrículo; H', paso de la sangre por el conducto del epéndimo; A, cuarto ventrículo; C, coágulo de sangre correspondiente á la hemorragia del cuarto ventrículo; P, pedúnculo cerebral derecho.

hallan atacados de contracción y los reflejos generales se exageran. Los sentidos se encuentran abolidos con frecuencia; las pupilas, ya retraídas, ya dilatadas, de ordinario aparecen insensibles. Los ojos se ven desviados y, á veces, son asiento de oftalmías purulentas (Cadéac).

La hemorragia del *gyrus* sigmoideo se manifiesta por debilidad, paresia, disminución de la sensibilidad táctil, del bípodo

lateral opuesto, con abnubilación del sentido de la vista (Arloing) (fig. 91). Las hemorragias bulbares se traducen principalmente por desórdenes de la respiración y de la circulación, á los cuales se asocian desórdenes oculares (nistagmus), desórdenes locomotores, incoordinación motora, rodación de tonel y contracción de los miembros con exageración de los reflejos (Lienaux).

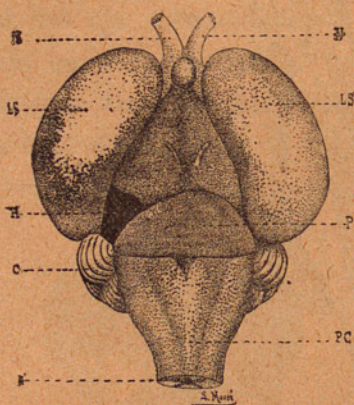


Fig. 92.—Cerebro del perro: cara inferior.—Hemorragia del pedúnculo derecho (Cadéac).

N, nervios ópticos; LS, lóbulos esfenoidales; H, foco hemorrágico; C, cerebelo; PC, pedúnculos cerebrales; P, protuberancia; H, hemorragia del conducto del epéndimo.

Diagnóstico.—Los desórdenes producidos por las hemorragias son siempre fisiológicos; corresponden á la destrucción más ó menos completa de determinada zona de los centros nerviosos.

Anatomía patológica.—La hemorragia cerebral se acompaña frecuentemente de cierta irrupción de sangre en el cuarto ventrículo (fig. 91).

Por otra parte, se pueden observar hemorragias duramaterianas, piamaterianas, subaracnoideas ó cerebrales muy di-

versas. Las hemorragias bulbares abundantes alcanzan de ordinario la protuberancia, los pedúnculos y aun los hemisferios cerebrales cuando la sangre se reparte en el cuarto ventrículo (figuras 92 y 93).

Tratamiento.—Será necesario dejar al animal tranquilo en un lugar fresco, al abrigo de cualquiera excitación. Se puede practicar alguna sangría, de 50 á 300 gramos, asegurar la refrigeración de la cabeza con agua fría ó preferentemente con hielo; admi-

nistrar lavados fríos á todas horas y un purgante drástico, 10 á 30 gramos de jarabe de espino cerval. Se combate la depresión y el coma con ayuda de inyecciones de éter, de cafeína ó por la administración de café ó de té. Se puede acelerar la reabsorción



Fig. 93.—Corte al nivel del acústico (Lienaux).

La mitad derecha es normal y demuestra la pirámide uniformemente negra, el trayecto ascendente del facial, la raíz espinal del quinto par y completamente fuera y hacia arriba, bajo la forma de expansión separada, el nervio auditivo.

La mitad izquierda demuestra la decoloración del tejido alrededor del coágulo, la destrucción del núcleo del facial, parte de la pirámide y el nervio acústico; la raíz espinal del trigémino es mucho más pálida á la izquierda que á la derecha.

de la sangre derramada por la medicación yodurada. Las parálisis consecutivas se tratarán con el ejercicio, el masaje y la electricidad.

IV.—REBLANDECIMIENTO CEREBRAL

Definición.—El reblandecimiento cerebral se halla esencialmente caracterizado por cierta modificación de consistencia del encéfalo consecutiva á la anemia cerebral. Cualquier obstáculo á la circulación (trombosis, embolia, hemorragia) en un depar-

tamento cualquiera del encéfalo es, en efecto, causa de reblandecimiento.

La mayor parte de las arterias cerebrales al ser asimiladas á las arterias terminales hacen que la obliteración de cualquiera de ellas deje desde luego exangüe el territorio nervioso que riegan aquellas (reblandecimiento blanco). Cuando la circulación de retorno ingurgita de sangre venosa este departamento anemiado se producen hemorragias puntiformes (reblandecimiento rojo). Si la supresión de los medios nutricios es incompleta, las partes embebidas de suero se destruyen insensiblemente: es el reblandecimiento amarillo.

Etiología.—En los solipedos la trombosis de los vasos encefálicos, sola ó complicada, constituye el manantial más frecuente y mejor conocido del reblandecimiento cerebral. Se le ha visto suceder á un trombo supurado ó degenerado de la arteria carótida interna (H. Bouley (1), Johne (2), de la arteria cerebral posterior (Wosshage). Esta lesión acompaña también probablemente á la trombosis del tronco basilar (Lustig), la obliteración de la arteria carótida primitiva, de la carótida interna y de sus ramas terminales (3) (Siegen (4)).

La trombosis de la vena de Galeno (Boellmann (5)) constituye causa de edema y de anemia cerebral: la trombosis del seno venoso es causa más rara de reblandecimiento (Kitt). A veces esta lesión limitada tiene un origen desconocido (Reuckert (6), In-

(1) H. Bouley, Presencia del pus en la arteria carótida interna y en los ventriculos del cerebro (*Red. de med. vet.*, 1827.

(2) Johne, *Lachs. Labresber.* 1879.

(3) Lustig, *Rec. de med. vet.*, 1876.

(4) Siegen, *Ann. de med. vet.*, 1882.

(5) Boellmann, Trombosis en la vena de Galeno (*Red. de med. vet.*, 1885).

(6) Reuckert. *Rec. de med. vet.* 1849.

gran) ó presenta focos tan numerosos (Renaux (1)) que se debe atribuir á algún trastorno embólico (Larthomas y Voisinet (2)). También se ha observado el reblandecimiento del cerebro (Koch) y de la protuberancia (Thomassen).

En los bóvidos la tuberculosis cerebral constituye la causa principal de reblandecimiento de este órgano (Besnoit) (3)); pero esta lesión puede suceder á embolías purulentas, á la calcificación de las arterias cerebrales, las cuales se pueden observar en el ternero (Huynen (4) como en el adulto (Besnoit).

En el perro el reblandecimiento principalmente es de origen embólico; depende casi exclusivamente de las alteraciones cardíacas orificiales, en particular del agujero aórtico ó de las trombosis y los aneurismas parasitarios de las carótidas. Esta alteración resulta á veces de la compresión ejercida por sarcomas del encéfalo ó de las paredes craneanas que interesan finalmente la substancia cerebral (Cadiot y Roger (5), Petit (6).) El reblandecimiento puede localizarse á la región anterior del hemisferio cerebral derecho (Cuillé y Roquet) (7)), á los pedúnculos cerebelosos (De Smedt (8), Leisering (9), Mathis (10), al puente de Varolio y al bulbo (Korber y Mathis).

(1) Renaux, *Rec. de méd. etc. sur l'hig en la med. vet milit.* 1896.

(2) Larthomas y Voisinet, Reblandecimiento agudo del cerebro y de la médula de origen embólico (*Journ. des vet. militaires*), 1911.

(3) Besnoit, *Rev. vet.*, 1906.

(4) Huynen, Calcificación de las arterias cerebrales y espinales en un utrero. Síntomas de inmovilidad (*Anal. de med. vet.* 1907).

(5) Cadiot y Roger, *Rec. de med. vet.*, 1893.

(6) Petit, *Rec. de med. vet.*, 1911.

(7) Cuillé y Roquet, Reblandecimiento cerebral en un perro cardíaco *Journ. de Lyon.*

(8) De Smedt, *Anal. de med. vet.*, 1863

(9) Leisering, *Bericht über des Veterin. s.* 1863.

(10) Mathis, *Journal de Lyon*, 1887.

Anatomía patológica.—En el caballo la extensión de la parte reblandecida se halla en relación con la importancia del vaso obliterado; se puede apreciar necrosis cortical repartida por la mayor parte de la convexidad de los hemisferios ó dispuesta en focos irregulares, redondeados, de las dimensiones de una cabeza de alfiler, de un guisante ó de un huevo de paloma.

En ocasiones el reblandecimiento se localiza en los cuerpos estriados, en el cuerno de Ammón ó en la glándula pituitaria, en la parte anterior de la substancia gris del cerebro, consecutivamente á un pequeño trombo senil de la carótida interna. Unas veces esa glándula es la única alterada (Boelmann); otras se distingue, al mismo tiempo, la repleción de los ventrículos laterales por un exudado grisáceo; otras, en fin, las substancias gris y blanca, por detrás de los cuernos de Ammón, son asiento de infiltración amarillenta; los plexos coroides se edemacian y los cuerpos estriados se degeneran.

De vez en cuando la substancia nerviosa aparece reblandecida y licuada hasta el punto de haber perdido toda organización; fluye bajo la forma de crema blanquecina ó de caldo de color gris anaranjado cuando se incinden las meninges.

A este trabajo de reblandecimiento pueden suceder la reabsorción del exudado y la producción de un tejido de esclerosis y de cicatriz que se manifiesta por depresiones más ó menos acusadas; constituye la cerebro-esclerosis atrófica en placas de Renaux.

Si se estudian, al microscopio, las diferentes transformaciones del tejido nervioso, consecutivas á alguna obstrucción vascular se distingue, por falta de nutrición al principio, cierta coagulación de la mielina seguida de la disgregación de dicha substancia. Los leucocitos procedentes de los vasos se cargan

de granulaciones grasosas y llegan á ser enormes (cuerpos granulados). El tejido nervioso aparece pálido, como deprimido y blando á dicho nivel. Después el cilindro eje se fragmenta, la neuroglia, los capilares y las arteriolas desaparecen, los cuerpos granulados se acumulan en casillas en tanto que el foco de reblandecimiento disminuye cada vez más de volumen, por consecuencia de la reabsorción de la substancia reblandecida.

A veces la sangre hace irrupción en esos vasos necrosados y el reblandecimiento se vuelve hemorragiparo. El tejido reblandecido es asiento de cierto piqueteado hemorrágico conocido bajo el nombre de estado agujereado de reblandecimiento rojo.

Más tarde, la materia colorante de la sangre se modifica, el exudado se reabsorbe y el tejido necrosado se deprime y retrae, formando en la superficie circunvoluciones, placas excavadas amarillentas (reblandecimiento amarillo). La adherencia de estos focos con la piamadre les ha hecho considerar generalmente como de naturaleza inflamatoria, confundiéndolas con la encefalitis difusa.

La coloración amarillenta de la substancia blanca de los dos lóbulos frontales, con infiltración de la neuroglia por numerosos leucocitos y distensión de los espacios perivasculares, forman la expresión del reblandecimiento.

La presencia de mayor cantidad de líquido céfalo-raquídeo, al nivel de la depresión cerebral, contribuye á conservar la confusión de estos dos órdenes de alteraciones. Cuando la reabsorción de este líquido tiene tiempo de verificarse, el foco de reblandecimiento es recorrido por finas trabéculas que contienen tejido gránulo-grasoso que, poco á poco, cede el sitio á un tejido cicatrizal. Los vasos periféricos arrojan lentamente prolongaciones capilares que favorecen la cicatrización del foco.

En el buey, los focos de reblandecimiento tuberculoso, de volumen variable, aparecen constituidos por una zona indurada, á lo mejor inapreciable y rodeando á una masa central caseosa, blanquecina ó blanco-grisácea, en relación con alguna trombosis vascular (Besnoit).

En el perro la substancia nerviosa reblandecida, presenta á veces las dimensiones de una cereza pequeña; aparece licuada, adherente al cuchillo bajo la forma de una crema blanquecina, espesa, verdadero caldo lechoso desprovisto de toda estructura y rodeado de tejido encefálico normal ó sembrado de pequeñísimas hemorragias puntiformes. En la parte disgregada se encuentran restos de elementos nerviosos necrosados, de células redondas inflamatorias, de corpúsculos de Glüge, de finas granulaciones grasosas libres. Los vasos sanguíneos únicamente aparecen bien conservados; las vainas linfáticas perivasculares se hallan repletas de leucocitos diapedesados (fig. 94), lo que da á los focos de reblandecimiento cierta apariencia inflamatoria.

Síntomas.—La historia clínica del reblandecimiento cerebral, se conoce mal en medicina veterinaria. Sin embargo, se pueden distinguir:

1.º Un tipo de principio brusco, caracterizado por signos idénticos á los de la hemorragia cerebral. Este tipo de reblandecimiento corresponde, generalmente, á un trombo ó á una embolia. La coagulación sanguínea se verifica de una manera silenciosa; el coágulo se forma poco á poco, sin que nada pueda hacer presentir su presencia; pero cuando la obliteración es completa, los accidentes estallan bruscamente con toda su intensidad. Se observan accesos de vértigo, debilidad en los miembros, estremecimientos musculares, prurito, gran agitación de las orejas, indicando cierto dolor de ese lado. El animal sacude

frecuentemente la cabeza, cae y muere súbitamente (Ollivier y Martín) (1).

2.º Un tipo de principio brusco, de marcha crónica, denunciado, generalmente, por hemiplegia, acompañada de convulsiones epileptiformes y de incoordinación motora.

Otro tipo de principio gradual y de marcha crónica, principalmente señalado por incoordinación motora: unas veces el

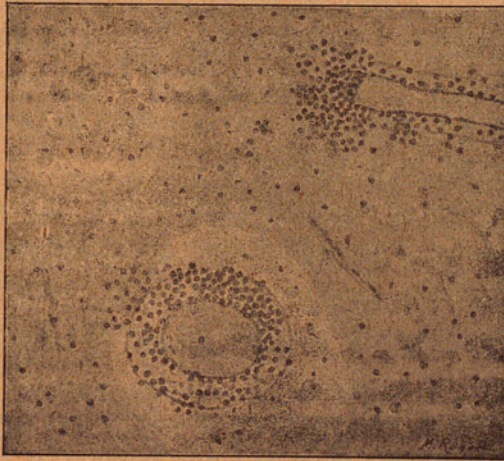


Fig. 94.—Reblandecimiento cerebral. *Perro*. Dislocación y desintegración de la substancia nerviosa. Hiperdiapedesis intensa de las vainas linfáticas perivasculares (Roquet).

animal presenta gran dificultad á marchar en línea recta, se dirige, ya á la derecha ya á la izquierda; tropieza hasta contra los obstáculos que encuentra, sin saberlos evitar; otras posee una marcha menos libre, insegura, titubeante, como bajo la influencia del alcohol (Boellmann), presenta verdaderos movimientos de molino. A lo mejor hasta se caen y si se les alza les es imposible tenerse en pie: quedan siempre de costado.

(1) Ollivier y Martín, *Rec. de méd. vet.*, 1905.

Estos síntomas se manifiestan cada vez más y aparecen otros muy característicos: los párpados se vuelven flojos, los ojos fijos á medio cerrar, la pupila dilatada y la retina insensible (H. Bouley). La prehensión de los alimentos es difícil, la masticación lenta y trabajosa; el animal hace un esfuerzo brusco, produciendo, á cada esfuerzo de deglución, cierta conmoción de todo el cuerpo. La emisión de orina aparece unas veces normal, otras difícil; á lo mejor no se efectúa sino á consecuencia de violentos esfuerzos. La circulación, lo más á menudo, no presenta modificación alguna particular; el pulso á veces se acelera; pero al mismo tiempo no hay aumento de temperatura general del cuerpo; rara vez tiene fiebre.

La respiración se encuentra, á lo mejor, dificultada por causa de alteraciones apoplectiformes, que interesan el origen de los neumogástricos. Hacia el fin de la enfermedad sobrevienen temblores musculares y parálisis progresiva de todos los órganos.

La enfermedad, en ocasiones, puede comenzar lentamente, permaneciendo latente durante algún tiempo; el animal entonces muere de hemorragia y la autopsia descubre lesiones crónicas.

El reblandecimiento de la capa cortical de los hemisferios cerebrales se traduce por accesos convulsivos intermitentes (Rueckert), por tendencia irresistible á arrastrarse (Renaux), por una especie de delirio furioso y por inclinación á dar vueltas cuando esta alteración interesa los cuerpos estriados y el cuerno de Ammón (H. Bouley). Al mismo tiempo se pueden observar síntomas de paresia ó de paraplegia (Vosshage).

En el buey se observa el síndrome inmovilidad á un grado muy acentuado cuando los focos de reblandecimiento tubercu-

loso interesan la masa encefálica; el perro da vueltas, habitualmente, en dirección variable, según el asiento de la alteración, y presenta, sucesivamente, signos de excitación y de depresión.

En este animal se puede observar amaurosis, edema del iris y de la retina, tendencia á dar vueltas, alucinaciones, estupor, inclinación á pegarse con la pared ó con algún obstáculo, y todos los signos de la inmovilidad; el animal no sabe ya beber ni comer; adquiere y conserva actitudes anormales y pierde, gradualmente, todas sus facultades; cae en el coma más absoluto.

Marcha.—Duración.—Terminaciones.—Cualquiera que sea su asiento, el reblandecimiento, en nuestros animales, es una enfermedad de marcha lenta y de término casi siempre fatal. Puede sobrevenir la muerte al cabo de diez y seis días, de veintitrés (Boellmann) y de nueve meses (Rueckert). Resulta lo más frecuentemente de hemorragias cerebrales secundarias: el reblandecimiento origina la destrucción de todos los elementos nerviosos y vasculares y provoca un derrame sanguíneo rápidamente mortal.

Diagnóstico.—Las formas de desarrollo rápido se aproximan á las meningitis y se diferencian de estas por la falta de fiebre.

Las hemorragias cerebrales, con frecuencia, aparecen intercaladas en el transcurso del reblandecimiento; pueden precederle ó seguirle, principiar bruscamente y acompañarse de síntomas análogos á los del reblandecimiento. El ictus apoplético coetáneo á las hemorragias constituye el mejor signo diferencial.

Los tumores, los abscesos cerebrales pueden, como el reblandecimiento, desarrollarse sin desórdenes premonitorios, de suerte que esos estados patológicos son entonces imposibles de diferenciar.

Pero los tumores evolucionan en época avanzada; los abscesos de ordinario van unidos á la papera, el reblandecimiento á las enfermedades del corazón, de las carótidas ó de las venas yugulares.

La localización precisa del foco de reblandecimiento es difícil de establecer; la monoplejía del miembro anterior izquierdo denuncia una lesión del hemisferio derecho.

Pronóstico.—El pronóstico del reblandecimiento es siempre de los más graves. La muerte es el término natural de su evolución.

Tratamiento.—La acción terapéutica es ilusoria contra esta enfermedad. Se recomendó en otro tiempo la medicación antiflogística, los revulsivos y las emisiones sanguíneas, las cuales aparecen contraindicadas á causa de la naturaleza isquémica de la enfermedad.

Los tónicos y los reconstituyentes son preferibles.

VII.—ENCEFALITIS

Las toxi-infecciones agudas del eje cerebro-espinal se localizan algunas veces en el cerebro y se traducen por focos múltiples hemorrágicos (encefalitis aguda hemorrágica) ó purulentos (abscesos encefálicos). Estas dos formas de encefalitis reunidas por numerosas relaciones y variedades de transición son producidas por diferencias de virulencia microbiana. Es lo que justifica su estudio separado. Se las puede observar verdaderamente en todos los animales, aunque son particularmente frecuentes en el caballo y en el perro.

I. SOLÍPEDOS

I.—ENCEFALITIS AGUDA HEMORRÁGICA

Este término comprende una serie de enfermedades heterogéneas señaladas por la existencia de una inflamación, parcial ó diseminada, que se evidencia por alteración vascular ó perivascular de tendencia hemorrágica. Estas encefalitis, con frecuencia, se ven unidas á mielitis (encéfalo-mielitis) y principalmente interesan la corteza del cerebro, etc., y las meninges (meningo-encefalitis); pero no es raro comprobar la inflamación de la substancia gris peri-ependimaria de la protuberancia del cerebro, del bulbo, etc., de suerte que los casos señalados son muy diversos y á veces se confunden con el reblandecimiento isquémico.

Historia.—A Dexler (1899-1904) se deben los principales estudios determinados de inflamación diseminada hemorrágica de la substancia cerebral en los caballos afectados de vértigo, demostrando claramente la existencia clínica y anatomo-patológica de la encefalitis. C. Lesbre y Forgeot refieren una observación de encefalitis aguda hemorrágica.

Etiología.—La encefalitis hemorrágica no purulenta se observa en cualquiera edad; es primitiva ó secundaria.

La encefalitis primitiva puede revestir el tipo endémico, como la paraplegia infecciosa. Las infecciones estreptocócicas pueden localizarse de repente en el cerebro como en la región bulbar, braquial ó lumbar (V. *Paraplegia infecciosa*). Ataca á ve-

ces al caballo (Friedberger, Thomassen, C. Lesbre y Forgeot, Marek) y al asno (Arloing), sin que se la pueda atribuir á ninguna causa conocida. Habitualmente esta enfermedad es secundaria y se complica con alguna infección próxima ó lejana.

Las diferentes formas de meningitis constituyen un manantial frecuente de encefalitis no hemorrágica (meningo-encefalitis). La llegada al cerebro de microbios ó de toxinas de origen digestivo, pulmonar, sanguíneo, puede hacer brotar una encefalitis hemorrágica. En efecto, se la ha reproducido experimentalmente por inyección intracarotídea, bien de toxina, bien de cultivos microbianos (Dopter, Oberthür y Chartier). Ya la encefalitis hemorrágica se agrega á alguna infección reciente en evolución como un catarro paperoso de las vías respiratorias ó una neumonía infecciosa; ya aparece como una consecuencia lejana de aquellos estados infecciosos (encefalitis postinfecciosa de Dexler).

Los gérmenes infecciosos procedentes del intestino de algún animal (sano ó enfermo ó resultantes de la evolución de cualquiera de las enfermedades precitadas), adulteran la sangre y los vasos con sus toxinas y preparan esas inflamaciones tardías de tipo hemorrágico.

Cierta predisposición á esta enfermedad encefálica puede resultar de la acción de los rayos solares, del calor, de una alimentación extensiva, especialmente por las leguminosas; pero la infección siempre es la causa esencial de la aparición de la enfermedad.

Anatomía patológica.—El proceso inflamatorio se denuncia por un foco único, cortical ó central, cerebral ó protuberancial ó por focos múltiples, irregularmente diseminados, ó casi simétricos, que alcanzan los hemisferios, la periferia de las cavidades del

cerebro, los ganglios de la base, el cerebelo (1), los pedúnculos, el bulbo, la médula, la sustancia blanca y, sobre todo, la sustancia gris. Estos focos, ordinariamente del tamaño de una lenteja, pueden acompañarse de focos de reblandecimiento, del volumen de un huevo de gallina (Friedberger). Macroscópicamente la sustancia cerebral aparece edemaciada, blanda, luciente, sembrada de cierto piqueteado hemorrágico si el animal ha sucumbido rápidamente. La sustancia nerviosa toma la coloración amarilla por destrucción de la hemoglobina y los pequeños focos se vuelven imperceptibles cuando la evolución ha sido lenta; hasta puede existir destrucción de las partes necrosadas y reacción de la nevroglia para construir un tejido de cicatriz. De ordinario se encuentran, al lado de focos en vías de reparación, otros recientes de color variable que dan al corte aspecto abigarrado.

La piamadre á veces es densa, edematosa al nivel de los focos inflamatorios; los senos presentan trombosis; se observa al microscopio la dilatación de los capilares cerebrales y hemorragias en las vainas perivasculares y en el tejido nervioso. Cuando la inflamación interesa la periferia de las cavidades ventriculares y los plexos, se observa derrame ventricular de líquido más ó menos turbio ó rojizo (hidrocefalia interna aguda). La consistencia de las partes inflamadas se ve de tal modo adelgazada que, á un chorrito de agua, es imposible distinguir el menor fragmento de sustancia cerebral. Los grandes focos superficiales se sumergen en la sustancia cerebral; sus bordes se infiltran, su centro se reduce á caldo.

(1) Liénaux, Incoordinación motora de origen cerebeloso (*Rev. vét.*, 1899).

Es muy difícil conseguir la parte de la inflamación tóxica y la de la necrosis por obliteración vascular; la primera sobre todo se caracteriza por gran abundancia de *plasmastzellen* en las vainas perivasculares. Por otra parte los dos procesos, inflamación y reblandecimiento de origen vascular, por lo común se ven reunidos (1).

Síntomas.—El cuadro clínico varía con la intensidad y el asiento de las lesiones. Los síntomas de la encefalitis difusa que se complica con la papera y la neumonía infecciosa, pueden pasar inadvertidos ó hacerse muy pronto perceptibles. Los animales, indiferentes, llevan la cabeza baja ó la apoyan contra diferentes objetos; permanecen inmóviles en el mismo sitio, con los ojos medio cerrados y los miembros en actitudes anormales; dejan de comer; sus articulaciones se doblan y algunas veces se caen bruscamente (Lesbre y Forgeot (2)).

La marcha es lenta, difícil, titubeante, se caen si no se los sostiene; la sensibilidad aparece disminuída. Bien pronto se puede observar el delirio, la agitación, el vértigo, movimientos de molino, caídas repetidas ó solamente el coma; otros síntomas de descubierto resultan de lesiones localizadas ó extendidas: hemiplegia total, hemiplegia alterna, desórdenes oculares, ptosis, parálisis del nervio facial, del trigémino, del hipogloso; parálisis de la faringe, ataxia cerebelosa, accidentes de origen bulbar (taquicardia, desórdenes respiratorios laríngeos), complicaciones medulares (paresia de todo el cuerpo). El sujeto termina por caer en el coma; el pulso es muy irregular; la tempe-

(1) Dexler, *Die Nerven des Pferdes*

(2) C. Lesbres y Forgeot, Sobre un caso de hemorragias múltiples del encéfalo en un caballo, *Jour Lyon*, 1912.—Moures, Meningo encefalitis aguda. Parálisis del facial, *Jour. des vet. mil.*, 1909.

ratura, que se había elevado hasta 40° y aún á 41°, 1 (Lesbre y Forgeot), desciende á 38°, 3 ó á la normal; la respiración afecta el ritmo de Cheyne-Stokes y la muerte no tarda en sobrevenir.

Marcha.—El período de la enfermedad es de 2 á 5 días por término medio; se prolonga por más tiempo y hasta se puede curar cuando las lesiones se encuentran muy restringidas. Las recidivas son muy frecuentes; los animales se hallan sujetos á accesos de vértigo y, comúnmente, se ven persistir los signos de inmovilidad.

Diagnóstico.—El diagnóstico, á menudo, es muy difícil. Los síntomas tienden á aproximarse á los de la meningitis ó á los de la hidrocefalia. Por otra parte lo más á menudo es imposible diferenciar de repente la encefalitis hemorrágica de la encefalitis purulenta.

El reblandecimiento cerebral, en sí mismo, tiene numerosos puntos de contacto con la encefalitis; se complica con dicha enfermedad como ésta se complica con el reblandecimiento.

Tratamiento.—Se emplean todos los medios de tratamiento empleados para combatir la meningitis.

II.—ENCEFALITIS SUPURADA.—ABSCESO EN EL CEREBRO

Definición.—Designamos así á un conjunto de estados patológicos, heterogéneos, caracterizados por pequeños focos purulentos rojizos, grisáceos ó amarillentos ó por verdaderos abscesos. Unas veces la alteración, esencialmente vascular y perivascular, se manifiesta por masas microscópicas ó miliares de leucocitos y de glóbulos rojos; la supuración apenas se esboza;

no hay más que abscesos en miniatura. Otras veces el pus se colecciona y se enquistas gracias á la formación de una membrana de tejido nevróglia esclerosado. Los solípedos son los animales más expuestos á la encefalitis supurada, después vienen el cerdo y el perro; los rumiantes rara vez se ven atacados. Su frecuencia se halla en razón directa con la receptividad de las diversas especies animales para los microbios puógenos.

I.—SOLÍPEDOS.

La encefalitis purulenta es considerada por algunos autores como una enfermedad común de los solípedos. Dexler opina que existe en el 60 por 100 de los casos de papera (1) y Lofler observó algunos abscesos en 12 caballos inmóviles de 40 que había examinado.

Anatomía patológica.—El lugar del absceso, sus relaciones con los vasos ó con algún punto de la pared craneana, indican su origen traumático ó metastático. En este caso se observan lesiones de angina, de neumonía, de abscesos perilaríngeos, subglosianos, etc. Cuando el absceso cerebral procede de alguna lesión inmediata, se pueden observar la fractura del frontal, del parietal, necrosis de esos huesos, lesiones auriculares, etc. Al abrir la caja craneana, se distinguen siempre lesiones en las meninges. Estas membranas aparecen rojas, infiltradas, densas y hemorrágicas.

La substancia cerebral se halla más ó menos reblandecida. Se descubre en ella un número variable de focos purulentos: dos, cuatro, seis, diez y aun más.

(1) Probablemente se trata de simples acúmulos leucocíticos

Sus dimensiones varían desde el volumen de una lenteja hasta el de un huevo de gallina ó un puño. Cuanto más numerosos, menos voluminosos aparecen.

La cantidad de pus que existe es muy variable; muchos no contienen más que algunas gotas; otros encierran 125 gramos. Este pus es cremoso, bien trabado, de buena naturaleza cuando es de origen paperoso; entonces se puede allí descubrir el estreptococo de la papera (Pirl, Delamotte y Brocheriou, Tetzner). A veces el absceso aparece mal delimitado; el pus se mezcla con la materia cerebral y presenta un color de heces de vino; rara vez es verdoso y fétido á consecuencia de alguna perforación.

Etiología y Patogenia.—La supuración cerebral resulta de alguna infección secundaria.

El cerebro se halla muy bien protegido por la caja craneana para infectarse de pronto. Con ó sin meningitis el absceso cerebral casi siempre es un epifenómeno y su desarrollo va unido á una previa infección. Ora el agente infeccioso es transportado de lejos por la sangre á los linfáticos, ora alcanza al cerebro, al cerebelo ó al bulbo, á consecuencia de alguna infección del oído, de los senos, del ojo ó de la pared craneana. Las afecciones crónicas de estas regiones son, á este respecto, mucho más peligrosas que las afecciones agudas.

La inflamación supurativa del oído medio puede invadir las meninges y el cerebro á causa de las comunicaciones vasculares que existen entre la mucosa del oído medio y las meninges. La infección puede alcanzar también á los senos de la dura madre produciendo flebitis y determinando la muerte por infección purulenta.

Las manifestaciones encefálicas que acompañan á las lesio-

nes supurativas del oído medio no siempre indican la invasión del cerebro por el proceso de supuración. Estos desórdenes á menudo tienen un origen reflejo.

Brognez, Mauri y Barascud observaron algunos accidentes nerviosos pronunciados consecutivos á la alteración de las células mastóideas y de los conductos semicirculares. Cadéac vió á una mula inmóvil curarse mediante inyecciones practicadas en el oído enfermo de derrame crónico.

Las oftalmías purulentas traumáticas entrañan con frecuencia la pérdida de algún ojo y la infección del cerebro; la extirpación de un ojo y de tumores oculares engendra á veces cualquier absceso cerebral (Czak).

Las colecciones purulentas de los senos, los tumores de estas cavidades pueden perforar el etmoides y originar alguna meningitis, cualquiera encefalitis supurativa ó una amiotrofia unilateral (Cornier) (1).

Los mismos traumatismos son causa de abscesos cerebrales (Champetier, Poitevin).

Las meningitis supuradas se complican de inflamación supurativa de las capas superficiales del cerebro.

Los cuerpos extraños (espiguillas de gramíneas) perforan á veces el esfenoides y determinan algún absceso de los tubérculos cuadrigéminos y de las capas ópticas (Renard).

Los parásitos (larvas de estros, esclerostomas) también son á menudo causa de supuración.

Casi todas las enfermedades infecciosas (muermo, puoemia, bronquitis y neumonía infecciosa) llegan á producir la supuración en el cerebro; sin embargo, la papera es la que origina la

(1) Cornier, *Revue vétérinaire*, 1913.

inmensa mayoría de los abscesos de este órgano; además, los estreptococos se encuentran en el pus de esos abscesos.

La papera latente (Bouchet, Lagriffoul), las faringitis paperosas (Blanc, Vidal, Chauveau, Nandin, Duchaneck, Dieckerhoff, Schneider, Delamotte y Brocheriou, Thierry, Leistikow, Schwanefeldt, Penberthy, etc.), la laringitis paperosa (Trasbot), las neumonías paperosas (Lafosse, Wiart, Perrey y Deysine, Pirl, Rousseau), se complican de abscesos cerebrales sin que jamás se pueda prever esta complicación.

Estos abscesos secundarios aparecen sobre todo durante la convalecencia ó aún cuando al animal, completamente curado en apariencia, se le ha entregado á su trabajo habitual. Cualquier enfriamiento, una influencia debilitante ó condiciones mal definidas, permiten á los microbios, localizados al nivel de los abscesos supurantes, pasar á la circulación. El absceso cerebral así es un acontecimiento lejano entre los accidentes del período paperoso.

La vía linfática como la sanguínea puede servir para propagar la infección paperosa en el cerebro. La inflamación precedente de uno de los ganglios puede, por las vías linfáticas, propagarse hasta el seno de la materia nerviosa, donde provoca un absceso, bien á favor de algún trombo ó lo que es más probable, gracias al reflujo de la columna linfática (Le Calvé (1).

Las afecciones cardiacas marcadas por una infección valvular, son á veces manantial de ese accidente. No es raro ver á la flebitis ascendente de la yugular complicarse con abscesos puoémicos y sépticos del cerebro (H. Bouley).

(1) Le Calvé, Sobre los abscesos intracraneanos de origen paperoso (*Soc. cent.*, 1898).

La pared de estos abscesos á menudo es irregular, anfractuosa, recortada, recordando una caverna pulmonar sin membrana puogénica. Esta á veces se ve reemplazada por una zona de medio centímetro de espesor formada de substancia cerebral infiltrada, amarillenta, constituyendo una especie de concha ó cáscara (Bouchet). Se observa este fenómeno cuando el absceso

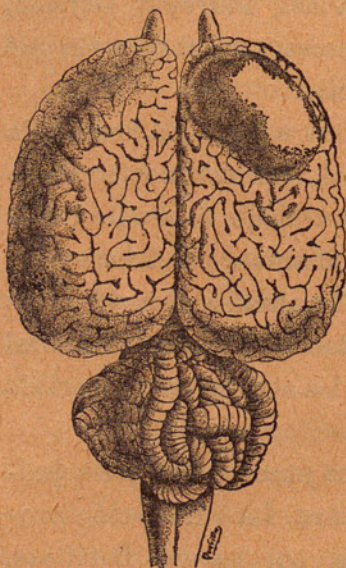


Fig. 95.—Absceso del encéfalo en la proximidad del lóbulo olfativo.

se ha desarrollado apresuradamente en veinticuatro ó cuarenta y ocho horas.

Cuando la lesión se ha desarrollado gradualmente ha tenido tiempo de formarse una membrana puogénica de superficie tomentosa, que limita una cavidad regular (fig. 95).

Algunos abscesos cerebrales adquieren tal desarrollo que determinan el adelgazamiento de los huesos del cráneo (Bonnaud) (1).

El cerebelo puede presentar abscesos análogos á los cerebrales (Corby, Jacoulet, etc); á veces se halla convertido en un saco purulento (Prumers).

Síntomas.—La encefalitis supurada se anuncia por elevación de temperatura, que se mantiene más ó menos alta ó experi-

(1) Bonnaud, Vértigo idiopático debido á una lesión cerebral. Atrófia de la parte anterior del lóbulo cerebral izquierdo (*Journ. des vét du Midi*, 1867).

menta oscilaciones y por la aparición de trastornos cerebrales de intensidad y caracteres distintos, según que las lesiones evolucionen lenta ó rápidamente; todavía se hallan en relación con la tolerancia ó la intolerancia de la zona donde asientan.

«Existen en el cerebro zonas latentes que pueden experimentar profundas alteraciones, sin que de ello resulte ningún desorden funcional; otras hay con funciones especiales en las que cierta destrucción algo limitada ó alguna irritación producida por una lesión cualquiera se acompaña inmediatamente de síntomas ruidosos, de trastornos difusos ó de signos especiales, llamados de localización, que permiten precisar el sitio de la alteración que los provoca.»

La supuración cerebral difusa ó de focos pequeños y numerosos puede revelarse, como la meningitis, por alguna fase de excitación general seguida más ó menos rápidamente de otra de somnolencia ó de entorpecimiento, que por sí mismo constituye el prelude de la fase paralítica.

El caballo portador de algún absceso cerebral aparece de vez en cuando inmóvil ó presa de paroxismos de vértigo; se aproxima en este caso al individuo atacado de meningitis y de congestión encefálica: bien pronto se diferencia por su inclinación á dar vueltas, por parálisis sensoriales ó motoras, de las que no tarda en ser atacado. Lo que se presenta al principio son períodos de calma ó de coma casi absoluto, alternando con abscesos de una intensidad extrema, durante los cuales el animal pierde todo instinto de conservación.

Durante el período de calma ó de depresión nerviosa, el individuo se encuentra atontado y adormecido; permanece en pie con la cabeza baja apoyada en el pesebre ó contra la pared de la cuadra, sosteniéndose alguna vez en el muro, alzando la ca-

beza y hundiéndola después en el fondo del cubo lleno de agua, como el caballo inmóvil.

Los sentidos se hallan embotados ó abolidos. Los párpados se ven colgantes, los ojos medio entornados; unas veces el globo ocular aparece completamente insensible, aunque conservada la vista; otras gira continuamente en la órbita; á menudo el animal se ve tuerto ó ciego (Lafosse, Thierry, Wiart, Bauchet). El olfato y el gusto se encuentran muy debilitados; el oído obscurecido ó abolido.

Se observan desórdenes musculares parciales ó generales. Los músculos de la cara son asiento de contracciones irregulares; los labios, estirados en todos sentidos, dan al animal cierta fisonomía repugnante; á lo mejor los movimientos de lateralidad de las mandíbulas se hacen imposibles; el cuello se vé en ocasiones rígido, tenso ó encorvado; la cabeza vuelta é inclinada á un costado.

Algunas parálisis ó paresias alcanzan á los nervios que se distribuyen por los miembros y el animal se vuelve incapaz para sostenerse en pie. Unas veces el caballo se arrastra de rodillas y va á apoyar la cabeza contra las paredes de la cuadra ó presenta mayor deseo de retroceder que de avanzar; otras se observa hemiplegia, de suerte que las contracciones de los músculos del lado opuesto tienden á colocar al animal en semicírculo; muchas es el tercio posterior el que se hunde (Perrey y Deysine, Delamotte y Brocheriou); en ocasiones hay solamente debilidad general ó incoordinación motora.

La sensibilidad se atenúa ó queda abolida en los músculos paresiados ó paralizados; por excepción se observa hiperestesia, de tal suerte que la menor rozadura provoca vivo dolor.

La marcha aparece vacilante y aun imposible. Unas veces

el animal posee gran tendencia á retroceder, otras marcha adquiriendo la actitud del caballo que arrastra alguna carga pesada; se apoya en la pared ó da vueltas; marcha entonces como el carnero afectado de torneo y se cae como él (Pirl). A veces el individuo, en marcha, eleva muy alto un miembro posterior, como en el esparaván seco. Estos desórdenes, asociados á diferentes grados, son la expresión de lesiones difusas; adquieren una fisonomía más expresiva cuando el absceso, completamente formado, ha destruido alguna zona motora ó sensitiva de los centros nerviosos.

Las demás funciones apenas se modifican, la respiración y la circulación son regulares, rara vez retardadas (Wiart, Leistikow) ó precipitadas. La respiración presenta el tipo de Cheynes Stokes en el período que precede á la muerte.

Marcha.—Duración.—Terminaciones.—La marcha del absceso cerebral es más ó menos rápida. A la proximidad de la muerte se ven á menudo acortarse cada vez más los períodos de coma; las crisis de vértigo y de convulsiones se vuelven más intensas y frecuentes. Cuando la colección purulenta se forma muy rápidamente ó destruye centros muy importantes (centro respiratorio ó cardíaco), la marcha es casi fulminante; la muerte sobreviene en veinticuatro horas, en tres ó cuatro días (Delamotte, y Broscheriou).

De ordinario la colección purulenta se forma con más lentitud, las células nerviosas se habitúan poco á poco á la compresión; existe una especie de acomodación que permite vivir al animal seis días (Bouchet), ocho (Dieckerhoff), trece (Lascaux), un mes (Renard) y á veces más, después de la aparición de los primeros desórdenes.

Los abscesos del cerebro se revelan por cierta incoordinación

ción manifiesta de los movimientos; el animal tropieza y hasta pierde el equilibrio y cae. Cuando trata de levantarse se observa que los esfuerzos no son coordinados; vuelve á caer y lucha hasta su aniquilamiento.

Diagnóstico.—Se puede sospechar desde luego un absceso del cerebro cuando se ven aparecer desórdenes de este órgano en el transcurso de alguna afección supurativa. Esta presunción se afirma por la instantaneidad de su aparición, su multiplicidad, la variabilidad y la evolución rápida de los síntomas observados.

El diagnóstico de los abscesos del encéfalo descuella de los síntomas enumerados y de los antecedentes del sujeto enfermo anteriormente de una afección paperosa.

La inmovilidad y las enfermedades que la provocan, se distinguen por la persistencia del atontamiento, el sopor, la falta de trastornos locomotores y sensoriales y accesos vertiginosos.

La meningo-encefalitis aguda se caracteriza por accesos vertiginosos, dolor muy vivo de las paredes craneanas, alternativas de excitación y de coma, sin desórdenes de localización.

Los tumores del cerebro determinan, á veces, síntomas análogos á los de los abscesos del cerebro; pero, por lo general, las crisis son más raras, los síntomas mejor localizados, la evolución más lenta y la muerte se verifica en el marasmo.

Se puede localizar el sitio del absceso y mantener constantemente el siguiente razonamiento:

«Habiendo perdido el caballo la vista en la derecha, ocupa, por lo tanto, el absceso el lóbulo izquierdo; que dicho absceso comprende las capas ópticas, luego se encuentra detrás; persistente la vista, el absceso se halla situado en las capas superficiales.» No siempre es así; las lesiones inherentes á los abscesos no están limitadas á los focos de supuración; se reparten á distancia

en las demás porciones del encéfalo respetadas por el pus. Además, puede existir suplencia más ó menos completa de las partes destruidas por las células nerviosas inmediatas ó del hemisferio opuesto.

Los abscesos situados en la parte anterior de los hemisferios, lóbulo anterior ó frontal, punto de partida de todos los movimientos voluntarios, determinan, en concurrencia con los desórdenes locomotores, trastornos de las sensaciones; visión perdida ó atenuada, olfato débil, gustación abolida y hasta desórdenes de la sensibilidad general, que se halla exaltada (Lafosse, Thierry, etc.), como si, al mismo tiempo, interesasen el lóbulo occipital.

Recíprocamente, los abscesos del lóbulo occipital, centro de las sensaciones, producen con frecuencia parálisis, movimientos de rotación ó exclusivamente trastornos sensoriales. Los núcleos motores de los cuerpos estriados pueden ser destruidos por completo sin originar la parálisis, sino simplemente ligeros trastornos locomotores (Lafosse). Los abscesos del cerebelo (Corby), del bulbo, de los pedúnculos cerebrales, evolucionan siempre con un cortejo de síntomas, tan revueltos, que permanece insegura la localización precisa del foco supurativo en el animal vivo.

El solo punto definitivamente adquirido, es aquel donde todo desorden locomotor, toda parálisis sensitiva y motora de un lado del cuerpo, responde á una lesión del hemisferio opuesto.

La parálisis del lado derecho se debe á algún absceso del hemisferio izquierdo, á causa del entrecruzamiento de las fibras nerviosas al nivel del cuellecillo bulbar.

Pronóstico.—Los abscesos encefálicos son incurables y rápidamente mortales. Cuando el diagnóstico queda bien establecido

do, es preferible sacrificar al animal para abreviar sus sufrimientos y disminuir los gastos, en vez de esperar su muerte (1).

Tratamiento.—No podrá ser más que preventivo. Vigílese á los animales atacados de papera, sobre todo en el momento de la convalecencia; evítese el exceso de trabajo inmediatamente después de la curación, porque todos los gérmenes no están aún destruidos ó expulsados; impídanse los enfriamientos, los cuales favorecen la reabsorción de los microbios puógenos; desinféctese cuidadosamente las regiones craneanas traumatizadas, para obtener la cicatrización inmediata; adminístrense fortificantes y tónicos á todos los convalecientes: tales son las principales prescripciones que hay que seguir.

La trepanación del cerebro no ha dado grandes resultados (2).

II. — BÓVIDOS

La encefalitis de los bóvidos, por lo general, son de naturaleza tuberculosa ó parasitaria (V. *Tumores del cerebro y cenurosis*). La encefalitis hemorrágica fué observada por Vãth (1892); se halla caracterizada por síntomas de irritación, semejantes á los que se distinguen en los solípedos.

ENCEFALITIS SUPURADA.—ABSCESO EN EL CEREBRO

Etiología.—Los abscesos del cerebro son muy raros en los ruminantes. Por lo general resultan de traumatismos de las pa-

(1) Cadéac, Revista crítica sobre los abscesos cerebrales (*Journ. de Lyon*, 1897).

(2) Griffault, *Journ. des vet. milit.*, 1906.

redes craneanas, de tracciones violentas ejercidas en el ternero en el momento del parto (Gulttard), de la infección umbilical, de infección purulenta consecutiva á la endocarditis traumática (Cadéac), de la septicemia puerperal y principalmente de la tuberculosis.

Los tumores y los abscesos en el ojo, van á veces seguidos de fenómenos de supuración cerebral. Ora la cara interna de las meninges, la masa encefálica, las paredes de los ventrículos laterales aparecen sembrados de abscesos miliares, ora los abscesos son poco numerosos ó solitarios; sus dimensiones varían desde el tamaño de una lenteja al de una manzana (Haase).

Síntomas. — Las manifestaciones febriles faltan en absoluto cuando el absceso se desarrolla lentamente; pero se observan fenómenos de excitación caracterizados por cierta actitud impulsiva, desórdenes vertiginosos, contracciones, desviación de la cabeza, con trastornos convulsivos ó accesos de furor cuando se trata de reponerla, hiperestesia, ataques epileptiformes, luego signos de somnolencia, estupor, coma y anestesia continuos ó alternando con los de excitación y delirio. Los desórdenes locales que se agregan pronto ó tarde á los trastornos generales, sobre todo son oculares ó locomotores. Se pueden observar movimientos vibratorios de los párpados, movimientos anormales de los globos oculares, estrabismo, amaurosis, desigualdad pupilar, parestia ó parálisis de un bípedo lateral, desórdenes de la deglución y de la respiración, resultantes de la compresión ejercida por el absceso en diferentes territorios nerviosos.

Diagnóstico. — Los abscesos cerebrales á menudo son imposibles de diferenciar de la meningitis; se distinguen de la cirrosis por la intensidad y la diversidad de los trastornos nerviosos y por una evolución más rápida. Es necesario sospechar siempre

de la tuberculosis y proceder á la tuberculinación del individuo.

Tratamiento.—Desde la aparición de los primeros desórdenes es preciso apresurarse á llevar al animal al matadero.

III.—CERDO.

ABSCESO DEL CEREBRO

Etiología.—La puoemia, la endocarditis consecutiva al mal rojo, son causas de supuración cerebral.

Los abscesos del oído van seguidos frecuentemente de acúmulo de pus en la caja del tímpano, de necrosis de la porción petrosa ó del caracol, de los conductos semicirculares, de alguna mastoiditis infecciosa que termina por supuración cerebral (Cadéac y Bournay).

Los cuerpos extraños (agujas) por excepción pueden penetrar en la caja craneana é implantarse en los centros nerviosos (Durrechou).

Síntomas.—El cerdo atacado de abscesos múltiples del cerebro, del bulbo, de los pedúnculos, no puede sostenerse en pie. Si se trata de colocarle en su sostén pierde inmediatamente el equilibrio, se cae de lado y rueda por el suelo braceando ó rodando (Bournay, Kertész). Algunas veces después de haber ejecutado varias vueltas, se detiene y permanece en la inmovilidad más absoluta. Se observa que la cabeza descansa fuertemente en el suelo por su extremidad; el animal, á lo mejor, se dobla en sí mismo, formando un arco de círculo de concavidad inferior. Los ojos se encuentran cerrados, alargados los miembros,

las orejas rectas y muy sensibles. Los menores rozamientos, hacen al individuo lanzar gritos penetrantes; á veces la anestesia es casi completa.

Diagnóstico.—A menudo se facilita por la exploración del oído, que hace comprobar la existencia de algún tapón de pus (Cadéac y Bournay).

Tratamiento.—El sacrificio de los animales desde la aparición de los primeros desórdenes cerebrales permite evitar la pérdida completa de los enfermos.

IV.—PERRO Y GATO

Las encefalitis de los carnívoros afectan también el tipo hemorrágico; á veces revisten la forma supurada.

I.—ENCEFALITIS HEMORRÁGICA

La encefalitis hemorrágica de los carnívoros y del perro en particular llega á constituir una afección distinta, pero de ordinario va acompañada de un proceso inflamatorio idéntico de las meninges cerebrales y medulares y aún de la médula, de suerte que se desarrolla simultáneamente una meningo-encefalitis y una meningo-mielitis.

Es que el virus de la enfermedad del moquillo repartido por todo el sistema nervioso, engendra inflamaciones difusas de las diferentes partes del encéfalo, de la médula y de las meninges. Más adelante describiremos esta enfermedad bajo el nombre de meningo-encéfalo-mielitis ó de poliomielitis de los perros jóvenes.

II—ENCEFALITIS SUPURADA—ABSCESOS DEL CEREBRO

Etiología.—Las contusiones violentas de la pared craneana producidas por puntapiés, golpes de horquillo, etc. llegan á perforar los huesos, á hundirlos y á producir algún absceso subyacente en el gato como en el

perro (Loubet) (fig. 96).

Las supuraciones del ojo y del oído, á lo mejor van seguidas de abscesos de las meninges y del encéfalo. Las mordeduras infectadas del hombró y del cuello, pueden complicarse de adenitis y de abscesos en el cerebro (Urbain).

La enfermedad del moquillo provoca á veces acúmulos de pus en los vasos, complicados excepcionalmente de meningitis y de encefalitis purulenta.

Síntomas.—Los perros atacados de abscesos del cerebro parecen atontados, adormecidos; presentan vértigo, movimientos de rotación, ataxia locomotriz (Benjamín), desviación de la cabeza, estrabismo, convulsiones, abscesos epiletiformes y parálisis.

Algunos perros marchan en dirección recta, pegando con los obstáculos ó presentando síntomas rabiformes; los hay que arrojan ladridos desgarradores y luego caen en el coma.



Fig. 96.—Actitud del perro atacado de un absceso en el cerebro (Urbain).

Anatomía patológica. — De ordinario no se encuentra más que un absceso cuyo volumen no pasa generalmente del de una avellana; su pared se adhiere á veces al periostio y se confunde con la materia cerebral circulante; el pus es amarillo verdoso; contiene tejidos necrosados y á lo mejor una especie de *Streptotric* (Trolldenier). En la infección purulenta, los abscesos son muy numerosos y pequeños. Alrededor del foco purulento existe una zona inflamatoria que se va atenuando (fig. 97).

Las meninges se hallan congestionadas, infiltradas (1).

A menudo es imposible el diagnóstico. Puede sospecharse el absceso cerebral cuando las paredes craneanas han sido desfondadas por cualquier traumatismo; á veces se puede atribuir á algún absceso encefálico los desórdenes vertiginosos ocasionados por las lesiones de los conductos semi-circulares.

Se observa en ocasiones movimientos de rotación consecutivos á la alteración de las células mastoideas (Cadéac y Labat).

Tratamiento.—Se puede trepanar el cráneo, levantar los huesos hundidos, con el fin de evacuar el pus, pero rara vez se obtiene la completa curación.



Fig. 97.—Absceso cerebral del perro (Urbain).

(1) Urbain, *Journ. de Lyon*, 1910.

VIII.—EPENDIMITIS

I.—SOLÍPEDOS

Definición.—Se designa de este modo á las inflamaciones de la membrana que tapiza los ventrículos laterales, el ventrículo medio, el acueducto de Sylvius y el cuarto ventrículo, que continúa, por detrás, en el conducto central de la médula. Las endimitis son compañeras de las meningitis; constituyen especies de meningo-encefalitis internas. La infección de la membrana endimaria, formada por un epitelio cilíndrico que descansa en una capa de nevroglia, ordinariamente delgada, se verifica por la tela coroidea, los plexos coroides, proyección de la piamadre en los ventrículos, por el agujero de Luschka, el de Magendie y por las vainas linfáticas de los vasos, que hacen comunicar los espacios subaracnoideos con el interior del encéfalo y los tejidos yuxtaependimarios; unas veces los gérmenes infecciosos se localizan casi totalmente en las cavidades internas del cerebro, otras se establece un verdadero balanceo entre la endimitis y la meningitis con predominio de una ú otra de estas enfermedades. Por otro lado, las endimitis como las meningitis afectan la forma aguda, serosa, purulenta en la forma crónica (hidrocefalia crónica).

I.—EPENDIMITIS AGUDA

Etiología.—Las endimitis como las meningitis poseen origen infeccioso. Sin embargo, los términos de endimitis y de

infección ventricular no deben confundirse, porque algunas endodermitis subagudas, á la larga, pueden volverse asépticas. Por otra parte, los tripanosomas llegan á alcanzar las cavidades cerebrales sin provocar reacciones parietales muy apreciables. Los ventrículos cerebrales parecen portarse como verdaderas zanjas por las cuales se eliminan muchos gérmenes y productos nocivos aportados al cerebro por la vía sanguínea (Delamarre y Merle). Es un fenómeno análogo al que se observa en una glándula que, al recibir microbios por sus vasos, los vierte en parte en sus conductos excretores. Pero el epéndimo constituye una cavidad cerrada bordeada de centros importantes y susceptibles de diseminar la infección.

Los estreptococos y los diplococos de la meningitis cerebroespinal constituyen los principales agentes figurados de la endodermitis. Llegan á infectar, primitiva ó secundariamente, el epéndimo.

La endodermitis secundaria puede sobrevivir á la meningitis y adquirir así toda la importancia de una determinación autónoma primitiva.

La inoculación ventricular ó carotídea de los diversos cultivos microbianos permite obtener inflamaciones indiscutiblemente primitivas, que se generalizan por los diferentes segmentos del conducto central, provocando en el contorno inmediato de éste, focos de encefalitis hemorrágica ó supurativa.

Síntomas. — Los síntomas de la hidrocefalia aguda se traducen por signos de compresión brusca del cerebro, asociados ó no á los de la meningitis y la encefalitis. El entorpecimiento, la somnolencia, la debilidad cerebral, la disminución de la actividad bulbar, habitualmente son las primeras manifestaciones del derrame intraventricular. La fisonomía del individuo expresa

la inercia, la inmovilidad, la impotencia; el animal pierde repentinamente la facultad de reaccionar; la sensibilidad se atenúa considerablemente; permanece mucho tiempo en las actitudes anormales que tomó. Se le ve introducir la cabeza en el pesebre ó apoyarla en un rincón de la cuadra; á menudo descansa en la pared y se queda indiferente á todo lo que le rodea. Cuando se le saca de la cuadra, unas veces acusa cierta especie de impulsividad que nadie puede domeñar, ora manifiesta un estado vertiginoso que le incita á girar á derecha y á izquierda, á revolcarse ó á entregarse á movimientos desordenados. Esta excitación, ordinariamente pasajera, va seguida de profundo coma y de muerte, por parálisis cerebral, en veinticuatro ó cuarenta y ocho horas, cuando, al mismo tiempo, existe meningitis ó encefalitis. En caso contrario, los signos pueden atenuarse y dejar sitio á los de la hidrocefalia crónica.

Anatomía patológica. — Las ependimitis agudas son serosas ó sero-purulentas y rara vez supurativas.

En las formas serosas el líquido ventricular queda límpido y claro; pero su cantidad aparece considerablemente aumentada. La pared de los ventrículos laterales se ve algo edemaciada, reblandecida y contiene algunos montoncitos de células epiteliales y migratorias. El epitelio se levanta por zonas; las mallas de la nevroglia se embeben de líquido; las vainas perivasculares se dilatan y encierran algunos leucocitos por placas ó zonas.

En las formas sero-purulentas, el líquido derramado en los ventrículos aparece rosado, ambarino y viscoso, turbio, sucio ó en absoluto purulento; se aclara en el reposo y contiene en suspensión exudados fibrinosos, glóbulos de pus, células epiteliales y glóbulos rojos; resulta al mismo tiempo de una hipersecreción y de una exudación inflamatoria. A veces el exudado al-

búmimo-fibrinoso y purulento, opaco, se deposita en forma de relieve en la parte declive de todas las cavidades cerebrales. Su adherencia, á lo mejor, es suficiente para resistir á un ligero frote ó á la acción de algún hilillo de agua. En muchos sitios el epitelio se ve atravesado por elementos migratorios. De vez en cuando ese epitelio prolifera, forma mechoncitos celulares que erizan la superficie del epéndimo, caen y dejan el exudado en contacto íntimo con la nevroglia. Esta se infiltra de leucocitos polinucleares, de macrófagos y, á veces, de microbios. También á la nevroglia se la puede ver vegetar hasta en el interior del exudado á través de las brechas epiteliales. La región yuxtaependimaria es asiento de lesiones vasculares (arteritis, tromboflebitis), hemorragias y, sobre todo, de lesiones de las vainas perivasculares.

Los plexos coroides también presentan lesiones congestivas é inflamatorias, predominantes en los ventrículos laterales, pero que pueden atacar á los tres primeros ventrículos y propagarse al acueducto de Silvius; por otra parte, los exudados pueden interceptar los orificios de comunicación ó la punta del *calamus scriptorius* y llegar á ser el origen de la hidrocefalia crónica.

Diagnóstico.—La ependimitis es difícil de diferenciar de la meningitis.

Tratamiento.—La ependimitis se combate con idénticos medios que la meningitis.

II.—EPENDIMITIS CRÓNICA.—HIDROCEFALIA INTERNA CRÓNICA

Definición.—Se designa así el conjunto de desórdenes sensitivo-motores, sensoriales y psíquicos debidos al acúmulo crónico

de líquido céfalo-raquídeo en las cavidades ventriculares. Bajo esta influencia, la presión intracerebral se exagera, las circunvoluciones se aplanan y la actividad funcional de todos los órganos encerrados en la cavidad craneana aparece disminuída. Esta enfermedad se desarrolla de una manera independiente (hidrocefalia idiopática) ó complica á algunas enfermedades del cerebro (hidrocefalia secundaria). Es muy frecuente en los caballos viejos, siendo rara en las demás especies animales.

Etiología y patogenia.—El líquido céfalo-raquídeo resulta de una trasudación serosa que se verifica al nivel de las finas arteriolas en los espacios linfáticos. Ocupa las cavidades internas de los hemisferios cerebrales, las vainas linfáticas y las mallas de la piamadre externa, que se encuentran rellenas como las aréolas de una naranja por el jugo de ese fruto.

Normalmente se halla sometido á una circulación no interrumpida, asegurada por las comunicaciones que existen entre las diversas cavidades internas y los espacios subaracnoideos (figura 98).

Los ventrículos laterales del cerebro comunican por medio del agujero de Monro con el tercer ventrículo; éste se halla en relación, por el acueducto de Sylvius, con el cuarto ventrículo, el cual, á su vez, comunica con el canal del epéndimo de la médula. Por otra parte, los agujeros de Luschka, situados contra los pedúnculos cerebelosos posteriores y el agujero de Magendie, situado hacia el vértice bulbar del cuarto ventrículo, hacen comunicar el espacio sub-aracnoideo con el cuarto ventrículo y las cavidades endimarias (Dexler, Bourdelle y Montané). El acúmulo de líquido céfalo-raquídeo en los ventrículos laterales ó su retención en esas cavidades dependen de una hipersecreción relativa ó de algún obstáculo á su paso. De lo contrario,

cada vez que el líquido ventricular traspasa la normalidad, se escapa por las aberturas mencionadas, corre por los espacios sub-aracnoideos y se reabsorbe por las venas. Se ha atribuído á los plexos coroideos y se las ha considerado como glándulas que realizan una verdadera secreción; pero, ordinariamente, existe menos hipersecreción que retención por estrechez ú oclu-

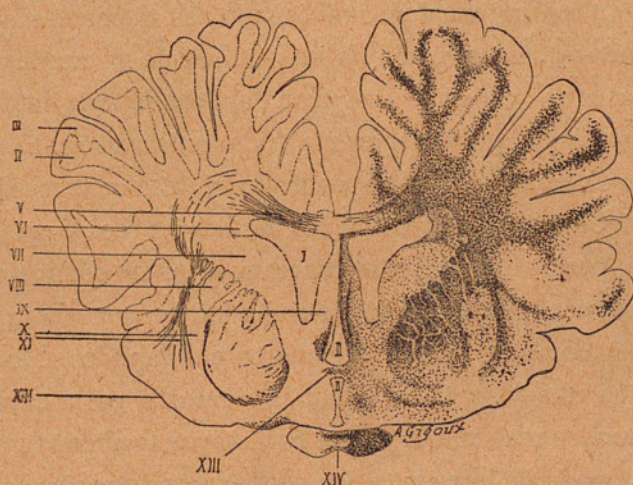


Fig. 98.—Corte vertical del cerebro á la altura del quiasma de los nervios ópticos en el caballo (Dexler).

I, ventrículos laterales; II, tercer ventrículo; III, corteza cerebral; IV, substancia blanca; V, cuernos callosos; VI, *tapetum*; VII, cabeza del núcleo caudato; VIII, capsula interna; IX, *septum lucidum*; X, núcleo lenticular; XI, capsula externa; XII, tractus olfativo; XIII, comisura anterior; XIV, quiasma de los nervios ópticos.

sión cualesquiera de las aberturas comunicantes de los ventrículos entre sí ó de éstos con los espacios sub-aracnoideos.

Ahora bien, estas alteraciones resultan, según hemos visto, de alguna ependimitis primitiva ó secundaria. La hidrocefalia crónica puede comenzar por una meningitis sub-aguda y continuar por una ependimitis crónica. Esta última va seguida de la producción de exudados reductores ú obturantes. La mucosa

del epéndimo infectado se tumefacta, estrecha los canales y retiene los líquidos hipersegregados bajo la influencia de la inflamación meníngea: acueducto de Sylvius, pico del *calamus scriptorius* y agujero de Monro, se estrechan y obturan tanto más fácilmente cuanto más sólidos son los exudados vasculares serofibrinosos y los exudados endimarios y más trabajo emplean en franquear los canales que reúnen las diferentes cavidades ventriculares. La oclusión de los orificios de comunicación y la distensión del cerebro, aseguran la persistencia del derrame aun después de que desaparezca toda inflamación. El desorden inflamatorio pasajero ha engendrado un trastorno mecánico definitivo. Cuando la distensión ventricular ha comenzado á producirse, persiste y progresa generalmente; los conductos donde la circulación del líquido céfalo-raquídeo se intercepta, se obliteran por completo. Desde ese instante el líquido se estanca en los ventrículos y se acumula obligadamente en la cavidad que ofrece menos resistencia y cede con mayor facilidad á la distensión. Además, la bóveda de los ventrículos laterales constituye el punto más débil de todas las cavidades del sistema cerebroespinal. El resultado de ese retroceso es la debilitación considerable y gradual de las funciones de relación y la persistencia de las funciones de la vida vegetativa, gracias á la resistencia de los cuerpos estriados, del istmo y del cerebelo.

La hidrocefalia interna es congénita ó tardía.

La hidrocefalia congénita puede resultar de cierto desarrollo del cerebro (hidrocefalia teratológica) ó de alguna toxi-infección que alcance al feto (hidrocefalia patológica).

La hidrocefalia teratológica coexiste frecuentemente con anomalías del encéfalo, falta de cuerpo calloso, pequeñez ó carencia de circunvoluciones, de corteza cerebral, de cuerpos es-

triados, de cápsula interna, de hacecillos piramidales y de pedúnculos cerebrales.

La hidrocefalia patológica resulta de un verdadero proceso toxi-infeccioso, que puede evolucionar antes del nacimiento por infección de la madre ó en el nacimiento por infección umbilical. Estas infecciones agudas ó subagudas llegan á apaciguarse y á dejar como reliquia, la hidrocefalia crónica. El volumen de la cabeza llega á ser enorme; las suturas óseas no se cierran. El frontal y el parietal aparecen salientes; las órbitas poco acentuadas. La dilatación ventricular es intensa; el cerebro aparece transformado en un saco de paredes delgadas relleno de un líquido claro, seroso ó ligeramente turbio. El agujero de Monro á veces está dilatado, así como el cuarto ventrículo y la hidromelia puede agregarse á la hidrocefalia. Los animales afectados de este tipo de hidrocefalia mueren poco tiempo después del nacimiento; sobrevienen cuando la dilatación ventricular es poco intensa: la cabeza parece normal y nada revela la delgadez ó la carencia de corteza cerebral (1). Al lado de potros cuya inmovilidad claramente se aprecia dos días después del nacimiento (Curdt), existen otros—y esto es la generalidad—que no descubren la existencia de esta tara cerebral sino más viejos; la hidrocefalia crónica debe ser entonces la lejana continuación de una hidrocefalia aguda por meningitis serosa. La íntima relación de los árboles vasculares meníngeos y cerebrales hace que una meningitis termine siempre en meningo-encefalitis, cuya resultante, á menudo, es la hidrocefalia crónica, que aparece á

(1) Marchand y Petit. Meningo-encefalitis fetal, defecto consecutivo al desarrollo del cerebro é hidrocefalia en un caballo normal, de tres años, no ofreciendo ningún desórden paralítico (*Bolet. de la Soc. Cent. 1907, Recueil de med. vet.* 1912)

lo mejor ante la formación de cilindro-ejes de las células piramidales motoras. A causa de este mecanismo la hidrocefalia reviste, en algunos países, la forma enzoótica. Estas enzoótias causan estragos en varias localidades de los Alpes y del valle del Ródano y atacan preferentemente á las yeguas potreras y á los caballos jóvenes de seis meses á tres años y más rara vez á las mulas. Hay granjas malditas donde todos los caballos jóvenes se vuelven inmóviles al cabo de uno ó dos años (Maucuer), hasta el punto de tener que renunciar á la cría de esa especie animal.

Los individuos afectados de hidrocefalia congénita meningítica llevan una vida exclusivamente automática. Además el caballo se sirve poco, en estado normal, de su corteza cerebral; la protuberancia, el bulbo y la médula son partes de la nevraxa indispensables para el cumplimiento de los trabajos que se le pide. Si el hombre es ante todo un cerebral, el animal es sobre todo un bulbo-medular (Marchand y Petit).

La hidrocefalia tardía se produce en épocas diferentes y por causas múltiples; no existe hidrocefalia, entidad morbosa especial, sino hidrocefalias sintomáticas de diferentes afecciones. Los animales solamente se hallan más ó menos predispuestos por la conformación de su cabeza, su raza y su edad.

La estrechez y la oblicuidad por detrás de la región craneana, atestiguan una mediana inteligencia en el caballo y en el hombre. Esos individuos de cráneo estrecho y fugaz, de orejas y ojos muy próximos, de cara larga y frente pronunciada, tienen que recorrer muy poco para llegar á verse inmóviles. A esta conformación exterior, por otra parte, llega á corresponder cierta disposición interior de la capucha del cerebelo, capaz de favorecer la retención del líquido céfalo-raquídeo y el desenvol-

vimiento de la hidrocefalia. Los animales de raza común lintática, como los caballos gordos, empleados en trabajo de fuerza, se hallan predispuestos: los esfuerzos de tracción casi continuos, á los cuales se entregan, mantienen la presión intracraneana en su máximo de intensidad favorable á la hipersecreción del líquido céfalo-raquídeo. La hiperemia funcional del cerebro, casi permanente como la hiperemia patológica repetida ó prolongada, llega á originar la hidrocefalia. Sea lo que fuere, la hidrocefalia es rara en los pura sangre y media sangre, es decir en los caballos de silla en general, independientemente de cualquier tumor cerebral.

El sexo tiene poca influencia. A las estadísticas que procuran hacer resaltar la frecuencia de la hidrocefalia en los caballos castrados y en las yeguas, se oponen otras que tienden á demostrar la existencia común de la afección en los caballos enteros (Trasbot). La edad misma no es extraña al desenvolvimiento de la hidrocefalia; de ordinario hace su aparición á partir de los ocho años, siendo rara antes de los seis y común á los doce. Estas hidrocefalias tardías son la expresión de todas las lesiones meníngeas y encefálicas, cuya acción hidropígena será tanto más eficaz cuanto más predispuestos se encuentren los animales. Una pequeña lesión en un caballo naturalmente apático ó atontado hace de él un idiota. Además cualquier idiota que descubre su estado exclusivamente por el síndrome inmovilidad se considera como hidrocefálico. Algunas lesiones distintas pueden á la vez originar la hidrocefalia, sin que tenga esta última: las paquimeningitis, las meningitis crónicas, los colesteatomas, los tumores, los abscesos, los parásitos de las meninges y del encéfalo, exigen ese doble papel. Constituyen al mismo tiempo causas de compresión, de congestión encefálica, de hiperemia

pasiva de los plexos coroides, hipersecreción del líquido céfalo-raquídeo é hidropesía de los ventrículos laterales. La hiperemia pasiva posee cierta acción menos igual que la de la activa; la hidrocefalia puede suceder á obliteraciones arteriales (Lustig), á la compresión intensa del cuello por la collera ó á algún principio de estrangulación (Commeny).

Los tumores de las meninges y del encéfalo, los exóstosis de la pared craneana llegan á conturbar la circulación cerebral,

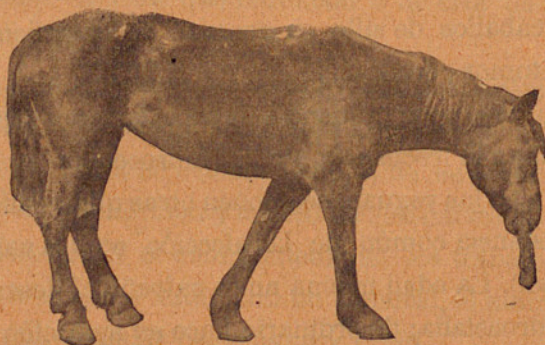


Fig. 99 —Caballo inmóvil que parece fumar en pipa.

á provocar la congestión pasiva de los plexos coroides y á determinar la hidrocefalia sintomática.

Síntomas.—La hidrocefalia origina la compresión de los hemisferios cerebrales y de los ganglios de la base, es decir, de todas las partes situadas por delante de la envoltura cerebral. Los efectos de esta compresión, que se verifica de dentro á afuera, se desarrollan lentamente ó por accesos. Se manifiestan por facies estúpida que denuncia la pérdida de la memoria, la debilidad de la percepción y la confusión de las ideas (fig. 99).

La fisonomía expresa la inercia intelectual, el atontamiento y la estupefacción. El caballo se encuentra somnoliento, con los

ojos entreabiertos y fijos; las pupilas, á menudo, dilatadas; la mirada vaga, insegura y las orejas sin movimiento; la cabeza baja, apoyada en el pesebre, en el ronzal ó en el muro; el cuello lo tiene inmóvil. Hay una especie de atonía general que indica la inatención y la imbecilidad. Realmente la actividad psíquica voluntaria ha dejado sitio á otra actividad completamente automática. Si á veces el animal parece despertarse, casi inmediatamente cae en el estado de sopor.

Toma posiciones anormales ó conserva las que se le dan; cruza ó separa con exceso los miembros anteriores ó posteriores, los coloca en línea recta, uno delante del otro, aproxima los cuatro remos bajo el centro de gravedad y permanece en ese estado de equilibrio inestable hasta que la inminencia de alguna caída próxima ó extrema fatiga le obliga á desituarse.



Fig. 100.—Entrecruzamiento de los miembros.

Llega á doblar la cabeza á la derecha, á la izquierda ó hacia abajo hasta el suelo, porque la voluntad se halla completamente anonadada. Este automatismo se exagera por influencia del trabajo, del calor y de todas las causas susceptibles de aumentar la tensión encefálica (fig. 100).

El síndrome inmovilidad llega á ser tan pronunciado á veces que algunos caballos se detienen, parecen como fijos en el suelo y son incapaces de entrar nuevamente en la cuadra. Pierden la memoria, se olvidan de beber y de comer; interrumpen la masticación de cualquier bolo alimenticio. Nunca encuentran

de nuevo el sitio que ocupan en la caballeriza. Caminan como autómatas; ya no saben retroceder ni dar vueltas; los hay que no pueden repetir el trote (Dupuy).

Cuando se trata de hacerlos recular llevan la cabeza unas veces al viento y otras como encapuchonada; el cuerpo se dirige hacia atrás bajo la acción de las riendas, pero los miembros no abandonan el suelo, los posteriores se arquean bajo el cuerpo y los anteriores se tienden hacia adelante, inmovilizándose en dicha actitud. En ocasiones esos animales logran retroceder algunos pasos, dejando en el suelo un surco más ó menos profundo que practican con los remos de delante.

La excitación cerebral que exige ese movimiento experimenta frecuentes interrupciones ó falta en absoluto.

El animal, fatigado por el calor, por una larga carrera ó por el peso del jinete, pronto ó tarde se vuelve incapaz de retroceder. Olvida coordinar sus movimientos, nada se le puede enseñar; ya no percibe casi las impresiones exteriores; parece intoxicado por el opio; se hace insensible á los insectos que cubren su cuerpo; la cola permanece constantemente floja, colgante. Aparece indiferente á todo lo que le rodea.

Algunas veces las orejas ejecutan diferentes movimientos y cuya dirección no corresponde á la de las ondas sonoras. Se deja introducir un dedo en la cuenca de la oreja, andar en la corona, tocar bruscamente un ojo ó un ijar con los dedos, sin que trate de substraherse á esas excitaciones (1). La palabra, el látigo, el latiguillo, la espuela y la mordedura de los perros, no producen acción en aquellos cerebros adormecidos ó los con-

(1) Sin embargo, la falta de reacción al pellizcamiento de la piel, no es una razón suficiente para deducir la anestesia cutánea (Dexler y Cadéac).

mueven muy lentamente. El animal tropieza á menudo, se pega contra todos los cuerpos que encuentra; al moverse levanta mucho los remos como si fuera por el agua ó estuviese ciego. La distribución de los forrajes no disipa su inercia. Se ve á los animales permanecer horas enteras ante el rastrillo lleno de heno y el cubo ó cuevoz lleno de avena, sin verlos; los hay que tiran el heno sin comerlo; otros meten la cabeza en la gavilla de



Fig. 101. —Caballo inmóvil; los miembros se ven reunidos bajo el cuerpo del animal que parece fumar en pipa.

heno y parecen dormirse en esa posición; hasta los hay que, durante el verano, no pueden alimentarse (fig. 101).

Cuando la percepción se ha debilitado solamente, caso el más usual, los animales ya no comprenden lo que se les pide; las ideas, igual que las sensaciones, que son su punto de partida, expresan la confusión.

Los movimientos son rígidos, difíciles, equivocados y á veces sin coordinación, el animal inmóvil á quien se le quiere hacer avanzar ó retroceder se escapa, se apoya en los corvejones, se echa de lado, se encabrita ó se revuelca sin poderle contener; la excitación, percibida de un modo anormal, provoca una reacción inesperada.

Por esto puede llegar á ser peligroso para él mismo, como para los que le conducen ó le rodean. A veces se ve al animal como mascar el agua que coge, aparentar que bebe antes de alcanzar el líquido, hundir la cabeza en el fondo del cubo y olvidarse de beber; levanta los remos al andar como si atravesase algún río y da un salto al partir, como para franquear algún obstáculo.

Los reflejos cutáneos aparecen disminuidos y á veces aumentados; los reflejos patelares se muestran siempre más intensos en los casos examinados (Hutyra y Marek).

De vez en cuando se presentan desórdenes sensoriales; se ha observado la amaurosis completa, el éstasis papilar caracterizado por la hiperemia de la papila óptica y de los vasos retinianos inmediatos; pero la papila óptica generalmente es normal en la hidrocefalia.

A veces la digestión del caballo inmóvil se trastorna; la defecación, por lo común, se retarda; los movimientos peristálticos del intestino son perezosos, los excrementos pequeños y duros; el pulso se encuentra blando y débil; los latidos cardíacos raros (20 á 30 por minuto) y arrítmicos, la respiración retardada.

Marcha.—Duración.—Terminaciones.—La marcha de la hidrocefalia es muy lenta y gradual; la depresión domina algunas veces, sin interrupción, durante todo el término de la enfermedad.

A menudo la sintomatología permanece estacionaria durante años. No obstante, se puede observar, ora cierta atenuación de los síntomas, ora una exageración marcada por verdaderos paroxismos. Algunos caballos inmóviles, empleados en el campo, por excepción se pueden curar completamente; otros presentan

cierta mejoría en su estado; muchos se hallan sujetos á paroxismos.

Un trabajo excesivo, cierta temperatura elevada, alimentos muy nutritivos, la fiebre, ocasionada por alguna enfermedad aguda, son las principales causas de agravación pasajera de la tensión intra-craneana. A veces existen también abscesos inflamatorios del lado del epéndimo ó algunas complicaciones del lado de las meninges; nunca hay convulsiones en esa forma de inmovilidad. El animal es casi siempre sacrificado antes del término de la evolución de la enfermedad. Reconocido inútil se vende para el matadero.

A menudo el animal muere súbitamente por hemorragia cerebral, por parálisis del cerebro ó á causa de algún acceso de vértigo.

Anatomía patológica.—El líquido derramado en la hidrocefalia adquirida resulta al mismo tiempo de una hipersecreción de líquido céfalo raquídeo y de una exudación inflamatoria. Su cantidad normal (30 á 40 gramos), por lo general poco importante, experimenta variaciones fisiológicas considerables, debidas á abundantes secreciones y á la elevación de la cabeza después de la muerte. En los animales hidrocefálicos la cantidad de este líquido varía de 40 á 120 gramos (Hering); pero puede alcanzar á 157 gramos (Johnne).

En ocasiones se encuentra poco líquido en los caballos notoriamente inmóviles, á veces se distinguen abundantes derrames en animales que no han presentado signo alguno de inmovilidad; de donde resulta que los trastornos del conocimiento y los sensoriales no van unidos exclusivamente al aumento de presión intraventricular. Dexler no logró demostrar el exceso de presión intracraneana más que una vez. Esta exagerada

presión se manifiesta, desde luego, al nivel de los ventrículos laterales y de la porción anterior del tercer ventrículo; después el líquido llena los espacios libres de la cavidad craneana, principalmente aquellos que se hallan situados á lo largo de los pedúnculos cerebrales, alrededor de la hipófisis y los espacios linfáticos situados en el contorno del quiasma óptico y de la foseta silviana. La dilatación de los ventrículos cerebrales á veces es desigual; jamás alcanza alto grado por razón de la inextensibilidad de la caja ósea. Generalmente se produce en la parte media de los ventrículos laterales, siguiendo un eje medio y vertical. Los lóbulos olfativos á veces se encuentran distendidos enormemente, macerados y reducidos al estado membranoso; el ventrículo medio también ha aumentado de dimensiones; el *septum lucidum* que separa los ventrículos laterales, á veces se ve perforado; la parte posterior del tercer ventrículo aparece considerablemente disminuída, de tal suerte, que el camino que conduce al acueducto del cerebro (acueducto de Silvius) se halla notablemente retraído, ó hasta ha desaparecido por completo.

La parte anterior del tercer ventrículo aparece ensanchada; el repliegue del infundibulum se encuentra cerrado á consecuencia de la saliente de la hipófisis; el repliegue óptico á lo mejor se halla agrandado.

En los casos graves las capas ópticas, los tubérculos cuadrigéminos y el quiasma aparecen aplanados. La parte media de cada lóbulo occipital presenta una protrusión relacionada con el desarrollo de la enfermedad. Estas dos protrusiones triangulares, en contacto por su cara externa, comprimen más ó menos, según su volumen, la porción del cerebro situada bajo los tubérculos cuadrigéminos. Fórmase así, á veces, una depresión en forma de silla (Dexler) (fig. 102).

El acueducto del cerebro se encuentra muy contraído ú obstruído por los exudados, por compresión de la parte posterior del tercer ventrículo ó por la de los tubérculos cuadrigéminos.

El cerebelo aparece comprimido; la superficie de los pedúnculos cerebelosos se ve lisa, aunque no estirada; el nervio motor ocular se presenta alargado y como aplanado; el borde anterior del puente de Varolio á menudo se ve replegado por delante.

La cubierta del cerebelo se presenta á menudo osificada y esa osificación, probablemente consecutiva á la meningitis, es considerada por Dexler como principal consecuencia de la hidrocefalia. A causa de esa osificación la cubierta del cerebelo se opone á la penetración, á cada sístole cardiaco, de la substancia cerebral en su abertura (rodete de protrusión); parte del lóbulo occipital se comprime y ejerce cierta presión más ó menos fuerte sobre los tubérculos

cuadrigéminos. A su vez, estos, comprimidos, contraen el acueducto de Sylvius y aseguran la retención del líquido; pero cree-



Fig. 102.—Corte horizontal á través del hemisferio derecho del caballo (Desler).

I, centro semi-oval; II, capsula interna; III, cápsula externa; IV, franja del cuerno de Ammón; V, tapetum; VI, via óptica cerebral de Gratiolet; entre V y VII; fascículo longitudinal inferior; VII, cuerpos callosos; IX, núcleo caudado; X, núcleo lenticular; XI, claustrum; XII, talamo óptico; XIII, pico del talamo; XIV, cuerno de Ammon; XV, plexo corooides de los ventriculos laterales.

mos que esta teoría es inexacta y que la endometritis es la causa de la retención y de la hidropesía, como la inflamación crónica es el origen de la osificación.

Los plexos coroides, á menudo, se presentan densos, infiltrados; sus vasos dilatados, varicosos; también se encuentran depósitos nacarados de colesterina y colesteatomas.

El endimio puede presentar también vegetaciones, granulaciones, espesamientos de tractus hipertróficos (Goubaux).

A veces el endimio y los plexos coroides son asiento de alguna hiperemia, de cualquiera apoplejía capilar y de un exudado fibrino-albuminoso consecutivos á accesos agudos ó subagudos. Las lesiones congestivas y hemorrágicas se encuentran en el cerebro al nivel de la corteza cerebral y de las raíces ganglionares, en las meninges, así como en el endimio; explican la producción del derrame intraventricular y la eclosión de la apendicitis. Todavía no se ha observado la esclerosis periependimaria.

Diagnóstico.—El problema que hay que resolver es, á la vez, jurídico y clínico, siendo un vicio redhibitorio en la mayor parte de los países con plazo variable, es preciso desde luego apreciar el síndrome *inmovilidad*, que demuestra la insuficiencia del funcionamiento cerebral. A menudo es muy difícil decidirse.

El grado de inteligencia varía en el caballo como en el perro. Indispensablemente de cualquiera alteración cerebral adquirida algunos caballos son poco inteligentes ó imbéciles, jamás son verdaderamente inmóviles; se encuentran degenerados, pero no enfermos. Su cerebro sólo experimenta cierta detención de desarrollo. Su cabeza se halla pesada, á veces mal conformada, los ojos ininteligentes, atontados, huraños; las orejas funcionan desigualmente, los miembros van colocados por fuera de la línea

de aplomo, muy hacia adelante ó hacia atrás; las reacciones contra las picaduras aparecen nulas ó insignificantes; se les puede dar y hacer conservar cierta actitud anormal.

Muchos potros de raza común ó caballos de cuatro ó cinco años pueden considerarse como inmóviles, pero es de observar que esos individuos retroceden, se alimentan normalmente y no cruzan los miembros anteriores. Sin embargo hemos visto á un caballo perfectamente sano cuyos dos miembros anteriores estaban constantemente cruzados en reposo.

Existen caballos sanos que naturalmente adquieren actitudes cruzadas ó que principalmente las conservan en el verano y después de un trabajo fatigoso. Se puede obtener este resultado en algunos países sobre el 11 p. 100 de los caballos inspeccionados en invierno y en el 30 p. 100 de los mismos en el verano (Dráger).

Otras causas, á más de la falta de inteligencia, pueden hacer creer en la inmovilidad, señaladamente el linfatismo, la fatiga, las afecciones tifoideas, las de la oreja ú oído, las colecciones purulentas de los senos estenoidales y del laberinto etmoidal, la congestión cerebral simple, la meningitis cerebral, el envenenamiento por los narcóticos y todas las afecciones susceptibles de impedir que retroceda el individuo (vuelta de riñón, enfermedades de los corvejones).

Conviene agregar que los caballos viejos y ciegos llevan la cabeza baja y acusan profunda indiferencia hacia todo lo que les rodea; pero no cruzan los miembros como los caballos inmóviles (1).

(1) V. Inmovilidad, en *Tratado de jurisprudencia* de la Enciclopedia Veterinaria.

Se vé á équidos rebeldes que rehusan ejecutar determinados movimientos. Hay caballos inmóviles que retroceden aún ó que ejecutan mejor dicho movimiento en unos días que en otros; la compresión cerebral y los desórdenes de la conciencia, que se deducen de aquella, experimentan variaciones que hacen más ó menos visibles los signos de inmovilidad.

Por otra parte algunos caballos, afectados de vuelta de riñón, de compresión medular ó de esparaván se encuentran en la imposibilidad de retroceder. Constituyen otras tantas dificultades para establecer el diagnóstico. Es necesario interrogar á las diversas funciones cerebrales y someter al animal á todas las causas susceptibles de agravar su estado, examinarlo en el reposo y después del trabajo tratar de que conserve sus actitudes anormales y referirse más al conjunto de los síntomas que á cada uno de ellos en particular.

Reconocido ó apreciado el síndrome inmovilidad se procurará investigar la causa provocadora de esos desórdenes: tumores, hidropesía de los ventrículos. La persistencia en la debilitación intelectual es el signo más característico de la hidropesía ventricular; la excitación, el vértigo, los desórdenes epileptiformes, la amaurosis, etc., denuncian algún tumor del cerebro, de las meninges ó de la pared craneana.

Pronóstico.—La hidrocefalia es una afección generalmente incurable; sin embargo, se ve á algunos animales recuperar la libertad de sus movimientos y curarse; pero la mayor parte de los individuos atacados por esta enfermedad se vuelven completamente inutilizables. Los viejos por lo común son sacrificados; los jóvenes pierden todo su valor.

Tratamiento.—Se han recomendado, para combatir á la enfermedad, medios higiénicos y medios terapéuticos.

Un trabajo moderado, la cuadra fresca, bien aireada, cierta alimentación refrescante y con poca abundancia, la sangría, los baños, á menudo disminuyen la intensidad de los síntomas sin curar la enfermedad. Esta resiste á todos los agentes curativos: los sedales, las moxas, los vejigatorios y todos los revulsivos externos han sido en absoluto ineficaces y no han producido más que una mejoría pasajera; los purgantes drásticos (aloes, aceite de croton, etc.), no proporcionan mejores resultados. La nuez vómica, recomendada por Coculet, la estrocnina ensalzada por diterentes autores, la tintura de eléboro en inyección á la dosis de 6 á 8 gramos para un caballo de mediana talla; las inyecciones hipodérmicas de clorhidrato de pilocarpina, etc., son impotentes para conjurar la atrofia cerebral producida por derrame ventricular.

La punción ventricular es una operación peligrosa.

II.—BÓVIDOS, ÓVIDOS Y SUIDOS

I.—EPENDIMITIS AGUDA

La endimitis aguda es una afección rara, generalmente asociada á la meningitis. En los rumiantes se produce por el diplococo de la meningitis cerebro-espinal y á veces, en los bóvidos, por el bacilo de la tuberculosis; en el cerdo por el bacilo de la tuberculosis, del mal rojo, etc. No poseemos los elementos de una descripción especial.

II.—EPENDIMITIS CRÓNICA.—HIDROCEFALIA

Etiología.—La hidrocefalia congénita se observa, de vez en cuando, en especies diferentes y pertenece á la teratología.

La hidrocefalia adquirida es en extremo rara. La mayor parte de los animales inmóviles no son hidrocéfalos. Por otro lado, no se observa en esas especies ninguna alteración de la capa del cerebelo capaz de favorecer la retención del líquido céfaloraquídeo (Dexler).

En los ruminantes las superficies medias de los hemisferios se hallan en contacto en casi toda su extensión; la capa del cerebelo es puramente fibrosa y posee una anchísima abertura, de suerte que los desplazamientos del cerebro no experimentan, por ese lado, ningún obstáculo serio. En los suidos, la abertura de la capa cerebelosa, algo más estrecha que en los ruminantes, es, sin embargo, bastante ancha para permitir á los hemisferios que entren en contacto con el cerebro sin producir rodete de presión ni pellizcamiento en los hemisferios, capaz de detener la circulación del líquido céfalo-raquídeo (Dexler). En todos los animales la hidrocefalia es un acontecimiento raro, cuyos síntomas pueden determinarse por la encefalitis tuberculosa, la cenurosis, los tumores del cerebro, de las meninges ó de las paredes craneanas, la meningitis simple, la osteitis craneana, la paquimeningitis externa (Besnoit) (1), la calcificación de las arterias cerebrales en los uteros (Huynen, 1907), como en la vaca vieja (Besnoit) (2).

(1) Besnoit, Inmovilidad por encefalitis tuberculosa (*Rev. vet.*, 1906).

(2) Besnoit, Inmovilidad por meningitis tuberculosa en una vaca (*Rev. vet.* 1906). —Besnoit, Inmovilidad, en el buey, de origen no tuberculoso (*idem* 1906).

Anatomía patológica.—Las lesiones características de la hidrocefalia no se han observado mucho más que en los terneros, de suerte que se los puede relacionar con la hidrocefalia congénita, Los ventrículos se encuentran distendidos por un líquido seroso ó amarillo turbio que prueba la existencia de alguna apendicitis (Coulbaux (1826) (1)). En la vaca se pueden distinguir, al mismo tiempo, hemorragias del encéfalo (Angerstein (2)). Estas lesiones fueron observadas en un cerdo adulto (Schindelka).

Síntomas.—Los animales presentan los síntomas de la inmovilidad, aparecen atontados, estupefactos, insensibles; les cuesta trabajo seguir al resto del rebaño; permanecen mucho tiempo en el mismo sitio, apoyan la cabeza contra la pared, comen y rumian lentamente ó rehusan comer (Angerstein y Benoit). Los bóvidos experimentan el mayor trabajo en levantar la cabeza hasta el rastrillo; la prehensión y la deglución de los líquidos son tan difíciles como las de los alimentos; toman ó conservan actitudes viciosas, marchan derechos ó tienen la tendencia de dar vueltas; se observan perfectamente los signos de la hidrocefalia, sin hidrocefalia. La compresión del cerebro, cualquiera que sea su causa, origina el síndrome inmovilidad (Véase *Tumores cerebrales*).

Tratamiento.—Desde la aparición de esos desórdenes será conveniente remitir los enfermos al matadero.

(1) Coulbaux, Caracteres congénitos en un ternero de seis semanas con hidrocefalia aguda (*Rec. de med. vet.*, 1826).

(2) Angerstein, *Berliner Thierarzt, Wochens.* 1892, Hidrocefalia crónica observada en una vaca muerta, autopsiada (*Journ. des vet. du Midi*, 1863).

III.—CARNIVOROS

Las apendicitis agudas y subagudas han permanecido hasta ahora confundidas con las meningitis y las meningo-encefalitis.

Las apendicitis crónicas con hidrocefalia son mejor conocidas á causa de la importancia del derrame ventricular. De 700.000 perros Fröhner encontró la hidrocefalia en 26 veces.

La hidrocefalia congénita es al menos tan frecuente en el perro como en las demás especies. El cráneo mal conformado por lo general exige una cara corta y abortada. Los huesos de la bóveda no soldados dejan entre ellos hendiduras y á veces son tan delgados que se los puede seccionar con las tijeras. Los hemisferios cerebrales se transforman en vesículas enormes. Se puede apreciar la falta de cuerpo calloso (Forgeot y Nicolás (1)), de trigonio cerebral, de substancia blanca, de cuernos de Ammón y la atrofia de los ganglios de la base (Oulés (2)).

Los animales que presentan esas detenciones en el desarrollo, acompañadas de hidrocefalia, llegan á vivir mucho sin presentar otros síntomas que un poco de atontamiento; pero algunas veces se agrega al adormecimiento de los sentidos, la falta de coordinación motora y la de los movimientos de rotación acompañados de caída y de impotencia para levantarse (fig. 103).

La hidrocefalia adquirida se atribuye á la osificación completa de la capa del cerebelo que impide á todo rodete de presión el que se produzca en el instante del aumento de la tensión vascu-

(1) Forgeot y Nicolás, *Societ. de sciences veterin.*, 1906.

(2) Oulés, *Réc. vét.* 1909.

lar (Dexler). La osificación de la capa cerebelosa no excluye la inflamación de las meninges ni la del cerebro. A la meningitis hay que atribuir la osificación de la capa mencionada como la misma hipersecreción. Por un lado la meningitis preside á la formación de exudados sólidos y líquidos, piamaterianos, sub-aracnoideos y hasta ventriculares, por intermedio de los vasos de la membrana coroidea, de los flexos coroides, de las vainas linfáticas y de los vasos cerebrales. Por ellos los ventrículos colaterales se infectan de una vez ó secundariamente; por su causa la mucosa de lependimó se infecta ó inflama. La hidrocefalia interna comienza por meningitis y continúa por ependimitis. Los orificios de comunicación de los ventrículos (agujero de Monro, acueducto de Sylvius, *pico de cálamó scrip-torius*) se obliteran á causa de los productos inflamatorios.

Mientras que las cavidades se dilatan, la envoltura cerebelosa hipervascularizada, como todas las partes irrigadas por las meninges, se osifica y esta osificación, por lo general, nos parece subordinada á la meningitis como la hidrocefalia misma. El animal se vuelve hidrocéfalo y presenta la osificación de la capa del cerebelo, porque es meningítica. El origen meníngeo de la hidrocefalia adquirida se desprende de esta noción capital: la

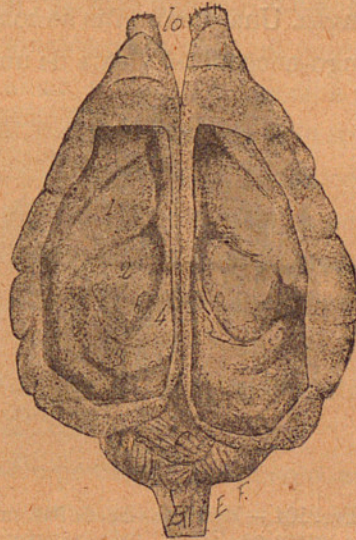


Fig. 103.—Vista interior de los ventrículos cerebrales abiertos por encima.

1, cuerpo estriado; 2, capa óptica; 3, hipocampo; 4, tenia del hipocampo que forma continuación con el trigono; 5, plexo coroides; lo, lóbulos olfativos; C, cerebelo; B, bulbo (Forgeot y Nicolas).

continuidad de los espacios subaracnoideos con las cavidades interiores del encéfalo por intermediación de las vainas linfáticas perivasculares. Estas acompañan á los vasos, se abren en los espacios sub-aracnoideos, haciendo partícipe al tejido encefálico y á la membrana endimaria de todas las infecciones de las meninges. Una meningitis se complica también de encefalitis (meningo-encefalitis) y esta de una endimitis. Cuando la inflama-

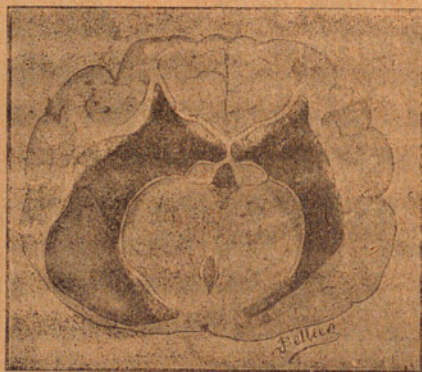


Fig. 104.—Meningo-encefalitis subaguda y dilatación de los ventrículos laterales. *Perro*. Corte transversal de los hemisferios cerebrales (Rouquet).

ción de la serosa se ha extinguido, el derrame, relegado á los fondos de saco de la mucosa del endimio, persiste.

Siendo la hidrocefalia la reliquia de alguna meningitis ó de una meningo-encefalitis sub-aguda que deja sobrevivir al enfermo, todas las lesiones susceptibles de producirla pueden complicarse de hidrocefalia. Citemos la enfermedad del moquillo, la tuberculosis, los parásitos, los abscesos y los tumores del cerebro. Estas lesiones originan á la vez la hidrocefalia externa ó el acúmulo de serosidad en las cavidades meníngeas (aracnoides y espacios subaracnoideos) y la hidrocefalia interna ó ventricular (fig. 104).

Síntomas.—Los signos de insuficiencia encefálica se manifiestan por idiotismo, estupidez, dobles parálisis, simétricas, á veces unilaterales, sensitivas y motoras, por inflamación de la substancia gris. Hay insensibilidad visual, auditiva y olfativa; las picaduras cutáneas no producen reacción alguna; la resolución muscular es completa en las zonas paralizadas; el animal inconsciente no responde al llamamiento y tampoco conoce á su amo. Cuando el mal alcanza su máximo de desarrollo el individuo no puede sostenerse en pie; se manifiesta la paraplegia progresiva. Únicamente las funciones de la vida vegetativa persisten por mucho tiempo (Roquet) (1); la muerte es inevitable por los progresos de las lesiones, aunque el animal puede vivir sin cerebro.

El origen meníngeo de la enfermedad á veces se descubre por hiperestesia cutánea de la nuca.

Anatomía patológica.—La duramadre presenta, de vez en cuando, densificaciones fibrosas, á cuyo nivel se encuentra íntimamente soldada al *cortex* cerebral y á los huesos del cráneo; la caja del cerebelo se osifica, un exudado muy abundante, turbio, corre por las cavidades aracnoideas. La píamadre se transforma en un velo más ó menos vascularizado.

Cubierto de esas envolturas aparece el encéfalo como una bolsa tremulante, distendida por cierto exudado en abundancia (80 á 100 centímetros cúbicos) que segrega á la punción. Es un líquido opalescente, gris rosado; el citoexamen descubre granulaciones albuminoideas, leucocitos mononucleares, células epiteliales descamadas, algunos hematies raros y filamentos fibrinosos.

(1) Roquet, Hidrocefalia adquirida en el perro (*Journal de Lyon*, 1912).

Las circunvoluciones cerebrales, apenas salientes, aparecen dibujadas por los numerosos vasos que corren por su intervalo. Los dos hemisferios, reunidos por una cinta de extrema delgadez (cuerpo calloso), se ven reducidos al estado de verdadera membrana nerviosa cuya densidad alcanza de 1 á 2 milímetros según los puntos. Examinada á simple vista, esta pared ó tabique presenta también una laminilla delgada de substancia

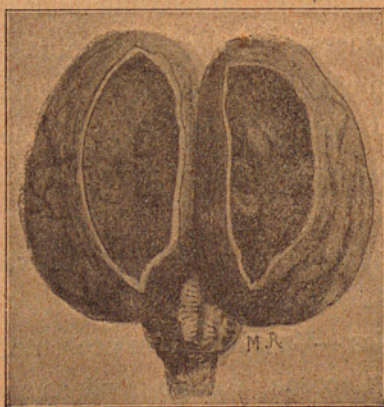


Fig. 105.—Hidrocefalia interna adquirida. *Perro*.

Los ventrículos laterales aparecen muy distendidos. La incisión de los hemisferios demuestra en su pared reducida el estado de una membrana nerviosa cuyo espesor alcanza uno ó dos milímetros (Poquet).

gris, doblada interiormente de una película de substancia blanca de 0,05 á 1 milímetro de espesor (fig. 105).

«Después de la abertura de esas bolsas cerebrales se observa que el *septum lúcidum* aparece perforado por una gran laguna oval, de gran eje antero-posterior, tabicada por una fibra fibrosa que sirve de soporte á un vaso sanguíneo. Los ventrículos laterales forman, por consiguiente, dos cavidades distendidas, que se comunican juntas por el *septum lúcidum*. Su cara interna aparece lisa, sembrada de gran número de hemorragias

puntiformes, de un rojo vivo. El trígono cerebral, así como los núcleos de la base (cuerpos estriados, capas ópticas) se ven ligeramente atrofiados.

»La dilatación de las cavidades interiores del encéfalo progresa hasta el nivel del cuarto ventrículo. El cerebelo se atrofia en sus partes gris y blanca: el *árbol de la vida* se adelgaza singularmente. Pequeñas hemorragias se encuentran en el fondo ó piso de la cavidad ventricular correspondiente y en el espesor del bulbo.

»Al nivel de la médula espinal el conducto endodimario no parece dilatado. Algunas secciones transversales permiten observar ciertos focos hemorrágicos, de extrema tenuidad, al nivel de la substancia gris y de la substancia blanca medulares. Estas lesiones alcanzan un máximo de intensidad al nivel de los engrosamientos dorsal y lumbar (Roquet) (1).»

El estudio microscópico de los centros nerviosos revela lesiones de meningo encefalitis crónica. La substancia gris cerebral presenta elementos nerviosos amontonados, degenerados, con abundante infiltración de leucocitos; los vasos aparecen dilatados, á veces rotos; la substancia blanca se ve atrofiada é infiltrada de células redondas (Roquet).

Tratamiento.—Todo tratamiento es inútil; el hidrocefalo es incurable.

(1) En un leoncillo raquítico, cuya envoltura cerebral era muy densa é irregular, Bland Sutton vió aparecer síntomas cerebrales muy graves: desviación lateral de la cara, convulsiones y paraplegia. En la autopsia, el pedúnculo cerebeloso se hallaba comprimido y los ventrículos muy dilatados; el agujero de Monro tenía el diámetro de lo menos el pulgar en su eje mayor y la circulación del líquido céfalo-raquídeo se veía dificultado.

IX. — TUMORES

I. — SOLÍPEDOS.

Los tumores cerebrales comprenden todas las producciones patológicas que comprimen, irritan y destruyen los centros nerviosos. Por lo tanto, se comprenderán entre ellos á las paquimeningitis localizadas, los tubérculos y las diferentes neoplasias.

Las neoplasias propiamente dichas pueden desarrollarse en la substancia misma del cerebro, en sus cavidades ventriculares, en sus envolturas, en la red vascular de los plexos coroides, en la superficie interna ó en el espesor de las paredes óseas. Generalmente aparecen en los animales viejos y comprimen el cerebro, produciendo lesiones y síntomas idénticos, á causa de la inextensibilidad de la caja craneana.

Constituyen desórdenes de orden mecánico, cuya esfera de resonancia es proporcional al volumen de las neoplasias.

Etiología.—Anatomía patológica.—a. La paquimeningitis circunscrita á menudo se caracteriza por una especie de quiste situado entre las meninges y el cráneo (Debaut, Leblanc y Colas), entre los dos hemisferios, en un espacio ó hueco anormal constituido por la masa del cerebro, ó en la superficie de este último (Leloir, Laho y Lorge).

La pared consiste en una membrana más ó menos espesa, ya conjuntiva, ya fibrosa ó lardácea. Llegá á tener 2 milímetros de espesor.

El contenido es á veces de una coloración amarillo de oro,

más ó menos viscoso, conteniendo una gran proporción de albúmina y de colessterina.

Unas veces el líquido, contenido en el quiste, es francamente seroso; otras, no se encuentra, á la incisión de la bolsa quística, más que una especie de caldo negruzco muy semejante á la pulpa esplénica, á lo mejor un líquido purulento (Vitry y Vidal).

b. Los quistes dermoides son muy raros; algunas veces ofrecen el volumen de un huevo de paloma y contienen una materia pastosa y pelos ó dientes (Leblanc, Goubeaux, Kitt). Estos quistes se acompañan por lo general de una fistula externa situada en la proximidad de la oreja.

c. Los osteomas han sido observados al nivel del etmoides (Renault) ó del esfenoides (Zurn y Dupuy) y del parietal (Bonnet y Rainard). Estos tumores se desarrollan frecuentemente hacia la incurvación del cerebro.

Los osteomas dentarios tienen un asiento de predilección: la unión del peñasco y del occipital. Estos teratomas se hallan libres en el cráneo ó asientan en el peñasco; están enquistados ó se comunican con el exterior por una fistula (quistes dentarios ó fistulas dentarias). La infección de estas fistulas se complica á menudo con la de las meninges.

d Los melanomas invaden las paredes craneanas, las meninges, el encéfalo y á veces hasta los plexos coroides. Su sitio predilecto es la base del cráneo, en la proximidad de la glándula pituitaria, hacia el quiasma de los nervios ópticos, con invasión del esfenoides y de los ganglios de Gasser. Estos tumores son los más comunes (fig. 106).

e Los papilomas son en extremo raros; Hutyra observó uno del volumen de una avellana en la cara inferior de la médula oblonga; Mathis estudió un endotelioma del plexo coroides.

f Los fibromas principalmente desarrollados en los plexos coroides, se encuentran fijos mediante un pedículo que se adelgaza y con el tiempo se rompe, de suerte que llegan á quedar libres en los ventrículos laterales. A veces estos tumores invaden el hipocampo, el trigono cerebral, las capas ópticas y el cuerpo calloso, ó la protuberancia (Rutterfordt); se calcifican muy frecuentemente ó se cubren de cristal de colesterina.

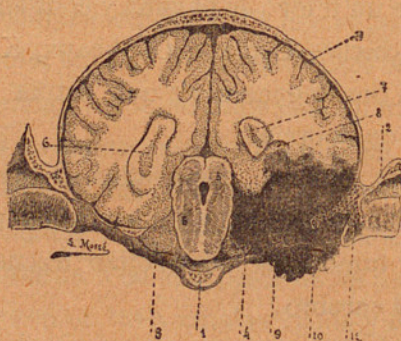


Fig. 106.—Corte transversal del cráneo, que pasa á través de la eminencia subcondiloidea del temporal (L. Blanc).

1, cuerpo del esfenoides cortado por detrás de la silla turca; 2, apófisis cigomática del temporal; 3, ganglio izquierdo de Gasser; 4, ganglio derecho de Gasser invadido por la melanosis; 5, corte de los tubérculos *nates*, del acueducto de Silvio y de los pedúnculos cerebrales; 6, corte del hipocampo izquierdo; 7, corte del hipocampo derecho, rechazado por el tumor melánico; 8, lóbulo esfenoidal rechazado; 9, tumor melánico (porción intracraneana); 10, tumor melánico (porción extracraneana); 11, piamadre infiltrada de pigmento; 12, escama del temporal infiltrada de pigmento.

g Los mixomas tienen el mismo asiento é idéntico origen que los fibromas; igualmente poseen gran tendencia á calcificarse y á recargarse de filamentos de colesterina. Cuando estos tumores son invasores atrofian, perforan el tabique interventricular y producen hernia en el ventrículo opuesto (Trasbot).

h Los colesteatomas, compuestos de tejido embrionario, de tejido fibroso ó únicamente del plexo coroides hipertrofiado se desarrollan en los ventrículos laterales y se encuentran carac-

terizados por su riqueza en colessterina (1). Estos tumores del tamaño de un guisante á un huevo de gallina, rara vez traspasan el peso de 36 gramos y, al alcanzar, por excepción, el de 75 gramos no producen de ordinario ningún desorden, en tanto que su volumen no sobrepase al de un huevo de paloma (2).

Los colesteatomas son frecuentísimos en los caballos viejos; resultan de la inflamación granulosa crónica de los plexos corooides (Schmey) (fig. 107).

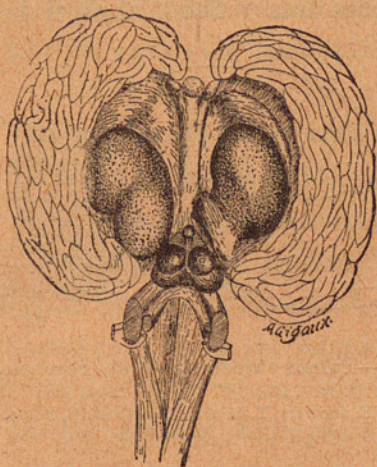


Fig. 107.—Colesteatomas del cerebro del caballo (C. Cadéac).

i Los *psammomas*, semejantes al nácar de las perlas, consti-
yen pequeñas areniscas formadas en el interior de los vasos del
plexo, en el cual obstruyen la luz.

j Los sarcomas ocupan las meninges ó la substancia misma
del cerebro, los ventrículos laterales, la médula oblonga, la hi-
pófisis (Wolff), etc. Estos tumores de ordinario son enucleables,

(1) Gacón y Pouferrie, *Rec. vet.*, 1909.

(2) Ball, Contribución al estudio de los colesteatomas (*Jour de Lyon*, 1903)
Dignac, Colesteatomas masivos del cerebro, *Revue vet.*, 1909).

del tamaño de una avellana á un huevo de gallina; pueden comprimir el cerebro, el cerebelo, los cuerpos estriados, la protuberancia y el bulbo. Aparecen constituidos por células de grandes núcleos de disposición imbricada ó ligeramente en remolino (F. Marchand, Petit y Berton (fig. 108) (1)).

k. Los carcinomas y los epitelomas cerebrales son tumores secundarios que reproducen el tipo histológico del neoplasma primitivo, cualquiera que sea el asiento original. Excepcionalmente estos tumores desarrollados al nivel de la epidermis del

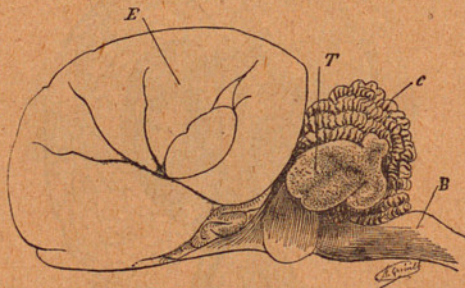


Fig. 108.—Tumor sarcomatoso del cerebelo (Dollar).

E, encéfalo; T, tumor; C, cerebelo; B, bulbo.

cráneo, pueden perforar la pared ósea y comprimir el cerebro; también llegan á adquirir el volumen de un guisante, al nivel de la protuberancia y alcanzar en seguida los plexos coroides (2).

l. Los botriomicomas pericraneanos ó de la bóveda superior de la faringe, pueden alcanzar el hiato occipito-esfeno-tempo-

(1) Marchand, Petit y Berton, Sarcoma primitivo del lóbulo frontal derecho complicado de reblandecimiento perineoplástico mortal en un caballo (*Rec. de méd., vét.*, 1911).

(2) Inchaurreguay, Parálisis por comprensión cerebral (*Revista de med. veter.*, Montevideo, 1910).

ral derecho y penetrar en el cráneo, rechazando las meninges y constituir una neoformación mamelonada figurando un ovario de gallinácea que inflama las meninges (Hartensteim) (1910) ó determina compresiones en distintas partes del cerebro (Savary) (1) (Joest) ó de algún lóbulo olfatorio (Wermann) (2).

Los neoplasmas nerviosos (gliomas) son raros en extremo; no conocemos ni un solo caso.

Anatomía patológica.—Los tumores encefálicos, actuando de fuera á dentro ó viceversa, ejercen su influencia en todas las zonas del encéfalo á causa de la inextensibilidad de la caja craneana.

Ninguna parte del cerebro es substraída á esa influencia deprimente. El aumento de la masa cerebral, es decir, el crecimiento de lo incluido en un continente invariable, origina cierto exceso de presión que se deja sentir igualmente en todos los órganos encerrados en la cavidad craneana.

Las circunvoluciones se aplanan, el líquido subaracnoideo refluye al raquis; la circulación de retorno se retarda ó detiene; de ahí, congestión pasiva, edemas, hidropesía ventricular, isquemia y hasta hemorragias pasivas, fenómenos todos que dependen exclusiva y fatalmente de una excesiva expansión de la masa intracraneana.

Las partes directamente interesadas por el tumor se atrofian y deprimen. También se puede observar la atrofia de algún lóbulo cerebral (H. Bouley), del lóbulo frontal (Marchand, Petit et Berton), del cuerpo caloso (Cadéac), de la hipófisis (Wolf y Mo-

(1) Savary, Botriomicoma intracraneano (*Soc. Central*, 1911).

(2) Wermann, Un caso de encefalitis á consecuencia de un botriomicoma del lóbulo olfativo izquierdo (*Rev. gén.*, 1912).

llereau), de los tubérculos cuadrigéminos, de la protuberancia (Lydtin, Waltrup, Hollander), del bulbo y de la gran pineal. En la proximidad del tumor la substancia cerebral se halla reblandecida y degenerada. Su color es algo ambarino, sembrado de finas petequias que á veces confluyen como manchas lenticulares francamente hemorrágicas; los vasos del cerebro se ven atacados de perivascularitis intensa; la nevroglia aparece hiperplasiada.

Las meninges se congestionan, se infiltran de serosidad, se espesan ó induran. Muy á menudo también se distingue el edema y la hidropesía en los grandes ventrículos. Estas lesiones son la consecuencia de la compresión de los vasos y de los senos venosos.

Los nervios craneanos comprimidos en el tumor ó por él, experimentan lesiones de atrofia y de degeneración. Estas lesiones degenerativas explican los desórdenes funcionales de los órganos que recorren.

Las paredes óseas del cráneo á lo mejor se ven deformadas é invadidas por el tumor en vía de crecimiento. Las paredes se adelgazan y ceden de vez en cuando á la presión, el tumor forma hernia hacia fuera.

Síntomas.—Los tumores cerebrales se denuncian por signos generales de compresión y por síndromes de localización debidos á la irritación ó á la destrucción de las partes invadidas; pero rara vez se observa algún síndrome absolutamente patognomónico.

1.° *Síndrome general de compresión.*—La molicie en el trabajo, detenciones involuntarias en la marcha, frecuentes bostezos, el sopor, la somnolencia, debilidad intelectual, la disminución de la actividad bulbar resultan de esa acción mecánica.

Estos signos se manifiestan por desórdenes variados de la fisonomía, de la aptitud del cuerpo, de la marcha y de la incapacidad del querer y obrar. El estímulo de la actividad normal aparece disminuído ó apagado; la lentitud de todas las operaciones cerebrales constituye el fenómeno dominante.

La fisonomía refleja por lo general ese estado de depresión y de sopor; el animal lleva la cabeza inclinada y la apoya contra el pesebre, la desvía á derecha ó á izquierda ó la baja difícilmente. Otras veces eleva la cabeza de un modo anormal; la vista aparece extraviada, brillante, con los ojos muy abiertos, como atontado; las orejas verifican diversos movimientos, dirigiéndolas irregularmente; el animal se estremece al menor ruido; pudiera creérsele presa de excitación anómala, pero sus impresiones no son duraderas; la indiferencia y la pasividad recuperan generalmente su predominio.

La actitud expresa, de vez en cuando, la inercia, la inmovilidad, la impotencia; el animal parece haber perdido la facultad de reaccionar; permanece en las actitudes anormales que se le dieron ó que tomó. A veces comienza á moverse, pero se olvida de continuar y su cabeza, vuelta hacia la grupa, inclinada á un lado, ó muy elevada, manifiesta ó descubre la retención ó impotencia de su voluntad. La actividad psíquica voluntaria aparece reemplazada por cierta actividad completamente automática, de donde resulta una indecisión en todas las sensaciones. La percepción se halla debilitada y carece de limpieza.

La marcha acusa unas veces ese desfallecimiento de la voluntad y otras una especie de impulsividad que nada puede dominear. En el primer caso el animal se deja conducir sin resistencia; marcha lenta y automáticamente, practicándola perezosamente y acompañada de rigidez en los remos, de incoordi-

nación en los movimientos y de equilibrio inestable; en el segundo no experimenta influencia alguna; si algún caballo rehusa marchar por la derecha en absoluto, otro lo hará á la izquierda; camina sin ver nada; no distingue ó conoce los obstáculos que encuentra en su camino; hemos visto un caballo que se dirigía á chocar contra un árbol ó contra la pared siempre que se trataba de impedirle la entrada á la cuadra. La memoria aparece obscurecida; el cerebro es incapaz de agrupar y coordinar sus sensaciones, cuya impresión es siempre muy superficial; el individuo no distingue una zanja ni ninguna vía ó carril.

La debilitación de su sensibilidad le impide obedecer; la presión del freno no le detiene una vez lanzado, los golpes de la espuela no le hacen avanzar cuando trata de retroceder ó de revolcarse. Se le puede ver echarse de costado, franquear los parapetos que bordean los caminos, detenerse bruscamente sin poder avanzar, porque bajo la influencia de la depresión de las acciones vitales ha perdido la facultad de querer y nada puede empujarle á la acción. Esta incapacidad de la voluntad á veces es parcial. Dupuy refiere que un caballo que no podía trotar caminaba fácilmente al paso y al galope.

Por lo general no puede retroceder; este signo se manifiesta de repente ó después de cierto tiempo de ejercicio al trote. A veces el animal efectúa ó da algunos pasos de retroceso, después los miembros anteriores no se levantan ya y el retroceso se hace imposible. Otras veces el animal no pierde la facultad de retroceder más que cuando tiene que mover algún peso; comienza por labrar el suelo con sus cascos, luego se echa á un lado ó se revuelca entre las ramas. A estos síntomas se agregan algunos desórdenes inconstantes que vamos á indicar.

Las convulsiones epileptiformes aparecen algunas veces, á

consecuencia de compresiones rápidas; por lo general son parciales; se localizan en la cabeza ó en la parte superior del cuerpo, el animal no se cae; pueden presentarse en la cuadra, pero se manifiestan lo más á menudo después de un ejercicio más ó menos violento; van precedidos ó no de una excitabilidad extrema y tienen mucha analogía con la epilepsia jacksoniana del hombre.

Los músculos del cuello son asiento de contracciones clónicas que dirigen la cabeza á lados diferentes. Esta contracción á veces es tónica y sostiene la cabeza casi inmóvil. Las mandíbulas se agitan convulsivamente ó se contraen (Jeannot); una saliva espumosa fluye de la boca (Dabrigeon y Jeannot). Los ojos bailotean en las órbitas. Muy frecuentemente hay abolición del oído y de la vista. El individuo no permanece mucho tiempo en la estación normal, titubea y se cae; sus miembros se ven presa de continua agitación.

La crisis se acompaña de la pérdida de conocimiento y el individuo no vuelve de una manera instantánea. Los últimos espasmos se espacian cada vez más, después el individuo queda inmóvil en estado de resolución casi completa. Este coma dura más ó menos tiempo, siendo más ó menos acentuado y á veces tan pronunciado que simula la muerte (Dabrigeon); el animal llega á permanecer veinticuatro horas y aun cuatro días (Henderson) bajo el peso de un profundo anonadamiento (Jeannot).

Los accesos de epilepsia tienen duración variable y se repiten á intervalos más ó menos alejados.

Los accesos de vértigo pueden resultar del tumor mismo ó producirse bajo la influencia de una congestión cerebral consecutiva á la compresión. En la cuadra, unas veces los individuos

se apoyan en la pared con tanta rudeza que se excorían la piel de la frente y de las órbitas; otras se recargan en su tercio posterior y se quedan algunos instantes en aptitud de encabritarse (Dupon), con los cascos anteriores apoyados en el fondo del pesebre y hasta embutidos entre los barrotes del rastrillo; otras veces, en fin, se apoyan en su ronzal, se revuelcan y se entregan, en tierra, á movimientos desordenados. Cuando estos desórdenes se manifiestan en el momento en que los animales se ven atalajados, se vuelven indomables y ya se dirigen hacia adelante, ya se echan de lado, ya, al agitarse en su sitio, se encabritan y se revuelcan (H. Bouley). Otros ejecutan movimientos forzados; caminan en círculo en dirección determinada, con la cabeza inclinada ó desviada.

La hiperestesia cutánea á lo mejor se pronuncia mucho; hay caballos afectados de compresión cerebral que son malos, espantadizos é inutilizables.

La hemiplegia á veces es consecutiva á compresiones unilaterales producidas por tumores.

De vez en cuando resultan parálisis por la compresión local ó secundaria de algunos puntos del cerebro.

Las parálisis de las zonas motoras son completas ó incompletas, temporales ó permanentes, según la intensidad de las lesiones; se puede observar paresia general, que se manifiesta por la marcha difícil, vacilante, seguida de caídas más ó menos frecuentes (Redwood). El desorden locomotor con frecuencia se halla mejor definido y localizado en determinados grupos musculares. Se puede observar hemiplegia (Mollereau), llegando á ser afectado un solo miembro (Thomassen).

Señalemos todavía algunos desórdenes cardíacos, la parálisis de la lengua, de las mandíbulas, de la faringe, el nistagmus

y la ptosis (Dexler). En algunos casos de inmovilidad, se observa adelgazamiento muscular localizado, anestias cutáneas limitadas y monoplegias (Dexler).

La ceguera y la sordera no son raras (Dabrigéon). Cuando hay pérdida de la vista, la pupila se dilata ó contrae; el eje visual llega á desviarse (Rey).

Los tumores de los ventrículos son los que mejor determinan el conjunto de síntomas que preceden, especialmente la inmovilidad y los síntomas vertiginosos.

El apetito es irregular, la masticación incompleta é intermitente; á veces se observa el trismus, el estreñimiento y dolores abdominales, el retardo en la respiración y en el corazón.

Condiciones susceptibles de modificar la intensidad de los síntomas.— El trabajo es causa de agravación de todos los síntomas; algunos caballos, cuya salud parece completamente perfecta en el reposo, manifiestan, después de una carrera, signos pronunciados de inmovilidad. La respiración y la hematosi entonces son muy difíciles; la tensión sanguínea crece, el cerebro se congestiona, la presión se aumenta en los capilares y el oxígeno no llega ya en cantidad suficiente para asegurar la actividad completa de las zonas motoras y de las sensitivas.

Durante los calores del verano los síntomas se exageran. Por lo general, se aprecia la atenuación de todos estos signos, desde el principio de otoño hasta la primavera.

La dieta y una alimentación pobre atenúan los síntomas; la prehensión de los granos los exageran. Las observaciones de Dieckerhoff no corroboran esta opinión: los caballos inmóviles, poco alimentados, á los cuales se les da gran cantidad de avena, aparecen excitados; son más manejables y soportan mejor el trabajo.

En la yegua, la época de los calores es una causa segura de agravación de síntomas. El estado de gestación, al contrario, los atenúa. La secreción láctea hace oficio de derivativo, los síntomas son menos apreciables; aumentan de intensidad durante la primera semana del destete en el potro; después la sangre se reparte más regularmente y la exageración de los trastornos desaparece.

La mayor parte de las enfermedades agudas (catarros agudos ó crónicos, neumonías, enteritis, afecciones del hígado) exageran la presión intracerebral y agravan todos los síntomas.

Los malos tratos ejercen acción análoga; pero las modificaciones sintomáticas producidas por esta causa son pasajeras.

Estas especies de paroxismos no tienen ninguna influencia en la marcha general de la enfermedad.

2.º *Síndrome de orden topográfico.* — A los signos que preceden se agregan los signos de localización, variables con el asiento del tumor. Unas veces estos signos son primitivos, otras contemporáneos de los trastornos generales, otras consecutivos.

Algunas regiones del cerebro, poco excitables, tales como los hemisferios, pueden tolerar bastante tiempo á los tumores. Otras, como las capas ópticas y los cuerpos estriados, acusan rápidamente los signos de compresión.

Los tumores del lóbulo frontal se manifiestan por caídas en extremo brutales, por saltos hacia adelante ó de lado, contracciones generales ó locales; el extremo de la nariz se apoya en el suelo, con la cabeza fuertemente doblada y el cuello, encorvado, se ve sacudido por contracciones espasmódicas violentas (Mar-

chand, Petit et Berton) (1). Estos desórdenes convulsivos aparecen reemplazados, más ó menos rápidamente, por fenómenos paralíticos.

Los tumores de la hipófisis se acompañan de esfuerzos de vómito, de debilidad de la vista, de ptosis, de somnolencia, de embrutecimiento, de disminución en la frecuencia del pulso y de la respiración (Wolf) (2).

Cuando el tumor asienta hacia el lóbulo olfatorio, se aprecia dificultad en la estación en pie (Cadéac), imposibilidad de moverse lateralmente (Koch). Además, cuando el tumor se extiende del lado del quiasma de los nervios ópticos, se distinguen desórdenes visuales. La asociación de estos diferentes trastornos permite fijar el asiento del tumor en la cara inferior del cerebro, en la región anterior, cerca del quiasma.

Los tumores de la base se acompañan de ceguera absoluta, de amaurosis bilateral ó unilateral; los de los tubérculos cuadrigéminos determinan parálisis oculares del tercer par y asinergia cerebelosa; los de los pedúnculos cerebrales pueden producir la hemiplegia alterna, caracterizada por la parálisis del tercer par (óculomotor común de un lado) y parálisis del facial y de los miembros del lado opuesto.

Los tumores protuberanciales, provocan generalmente, del lado correspondiente, el estrabismo por parálisis del sexto par, una parálisis del facial, anestesia del trigémino y queratitis neuro-paralítica, vacilación cerebelosa, nistagmus, etc., por com-

(1) Marchand, Petit y Berton. Sarcoma primitivo del lóbulo frontal derecho complicado de reblandecimiento perineoplásico mortal en un caballo (*Rec. de méd. vet.*, 1911).

(2) Wolf, *Rev. générale*, 1906.

presión de las partes circundantes: pedúnculos cerebrales, cerebelo y bulbo.

Del lado opuesto á la lesión se observa hemiparesia sensitiva y motora más ó menos pronunciada.

Los tumores bulbares se revelan por paresia con amiotrofia de la lengua (sacudidas fibrilares), por lesión del núcleo del hipogloso (Hollander), por glucosuria, poliuria, desórdenes de la respiración y del pulso que presentan gran aceleración, consecutivamente á la alteración del pavimento del cuarto ventrículo y del núcleo del neumogástrico (Valley, Scotson), por miosis, retracción del globo del ojo bajo la influencia de una lesión del centro bulbar del simpático ocular, con fenómenos de paresia sensitivo-motora del lado opuesto. También puede observarse asinergia cerebelosa, que asienta en el lado de la lesión, hemiatrofia y hemianestesia de la cara (Mollereaud), atrofia de los músculos masticadores (Lydtin), estreñimientos, dolores abdominales, luego coma y parálisis.

Los tumores situados entre el bulbo y el cerebelo pueden comprimir los orígenes del trigémino, del glosos faríngeo, del facial y del neumogástrico (Savary).

Los tumores del cerebelo pueden revelarse por desórdenes del equilibrio, movimientos oscilatorios ó circulares inordenados, desviación de la cabeza y del cuello, del lado del tumor, con parálisis del facial, cuando el tumor interesa al mismo tiempo el peñasco (Walley, Rhuterfordt).

Marcha.—Duración.—Terminaciones. — La marcha varía con la evolución de los tumores. Generalmente es lenta y gradual. El cerebro, en efecto, es muy tolerante y su substancia se presta á grandes cambios de volumen. Prodúcese, en las células nerviosas, una especie de acomodación.

Algunos tumores pueden quedar de una manera indefinida latentes ó no producir más que tardíamente fenómenos cerebrales. Se encuentran, á veces, tumorcillos en animales que no han presentado ningún síntoma cerebral.

Al principio, los centros, exclusivamente prensados, están todavía activos, pero sus funciones se hallan desordenadas. Más tarde los centros comprimidos se destruyen. Entonces los síntomas observados resultan de la irritación y de la compresión de regiones más lejanas. Un tumor cerebral puede así permanecer latente hasta el día en que, bajo la influencia de su desarrollo, algún reblandecimiento agudo del cerebro venga á complicar la evolución (Marchand, Petit y Berton). Algunas veces se manifiesta bruscamente por un ictus apoplético ó epileptiforme, sin síntomas localizados netos.

Los periodos de exacerbación de los síntomas resultan á menudo de la turgencia de los tumores, debida á una mayor actividad en la circulación.

Los ejercicios violentos, un trabajo más fatigoso que el ordinario, constituyen las principales causas. Cuando la compresión se vuelve permanente los síntomas son continuos. El enfermo presenta entonces alternativas de mejoría y de agravación de un término variable. El individuo muere durante un paroxismo.

No se puede limitar el término del proceso. Varía con los progresos del tumor, su asiento, la naturaleza de las lesiones secundarias. Conforme lo hemos visto un tumor que evoluciona rápidamente determina lesiones muy graves, porque no se puede hacer la acomodación.

El asiento del tumor es un factor importante en el término de la enfermedad. Esta varía aún con la naturaleza de las lesio-

nes secundarias. Cuando son muy acentuadas, cuando la congestión y el reblandecimiento cerebral son intensos, la enfermedad evoluciona rápidamente.

La muerte es inevitable; el animal puede morir súbitamente por parálisis del cerebro, por hemorragia ó, reconocido inutilizable, se le entrega para el matadero.

Diagnóstico.—Cuando el síndrome común y el síndrome localizador se desarrollan paralelamente, el diagnóstico es fácil. Pero muy á menudo no hay signos absolutamente patognomónicos; la inmovilidad, el vértigo, los ataques de epilepsia, las parálisis, pertenecen á otras lesiones cerebrales; comúnmente no se observa ningún síndrome patognomónico de los tumores cerebrales.

Se basan para establecer el diagnóstico en el principio de los síntomas observados. Generalmente el principio no es franco; el individuo afectado es más blando para el trabajo y camina con más ó menos rapidez hacia la inmovilidad. La intermitencia de los ataques epilépticos, de los períodos de coma, de los accesos vertiginosos, es un signo de los más característicos. Los períodos de exacerbación y de calma manifiestan la evolución de los tumores. Un medio de diagnóstico bien sencillo, basado en la observación, es el siguiente: tratar de provocar en un individuo inmóvil la exacerbación de los síntomas, haciéndole practicar un trabajo de mayor importancia que de ordinario. En efecto, sabemos que siendo más considerable la aportación de sangre en el tumor, éste aumenta de volumen y los desórdenes se exageran.

Cuando se observan contracturas ó parálisis durante los períodos de remisión se puede sospechar de alguna neoplasia.

La naturaleza del tumor es aún más difícil de determinar;

se presume que se trata de tumores melánicos, por ejemplo, cuando se aprecian los desórdenes nerviosos que preceden en un caballo de capa clara que presenta melanomas exteriores. En caso contrario, los parásitos (equinococos, etc.), los abscesos, los focos de paquimeningitis pueden determinar desórdenes cerebrales análogos.

Las hemorragias producen desórdenes inmediatos con su máximo de intensidad; los tumores tienen evolución lenta y progresiva.

Pronóstico.—Siempre es muy grave, cualquiera que sea la naturaleza del tumor. El cerebro es un órgano muy importante para que la vida no se halle amenazada cuando se formen producciones anormales en medio de su substancia. Las complicaciones consiguientes son todas de la mayor gravedad y si los desórdenes se atenúan en algunos momentos, reaparecen más tarde con mayor violencia que nunca, haciendo temer siempre un término fatal. Por último, una consideración que aumenta aún la gravedad del pronóstico, es la impotencia de los agentes terapéuticos.

Este pronóstico va subordinado á la causa de la compresión; la paquimeningitis termina frecuentemente por hemorragia; los tumores concluyen por apoplejía; la hidropesía ventricular, al contrario, es compatible con la vida y aun con la utilización del individuo á marcha lenta, particularmente en el campo.

Tratamiento.—No hay que contar con un tratamiento curativo. Los diversos agentes terapéuticos carecen de acción. El único tratamiento, verdaderamente racional, consistiría en la intervención quirúrgica. Pero se comprende desde luego que no se intente por lo general. Al principio, en la mayoría de los casos, es difícil conocer la existencia de algún tumor en el encéfalo, y

todavía es más difícil determinar con exactitud su asiento. Sin embargo, al estudiar cuidadosamente las diferentes agrupaciones sintomáticas, puede llegarse á localizar el tumor en tal ó cual parte del cerebro.

En semejantes condiciones no parece imposible extraerlo. No obstante, hay que reconocer que esta operación delicada presenta grandes peligros.

Es necesario limitarse á practicar la medicina de síntomas cuando se ensaye de tratar á algún animal susceptible de rendir servicios todavía.

Los desórdenes congestivos deberán combatirse desde el principio. Se ha conseguido el atenuarlos por medio de irrigaciones continuas de agua fría en la cabeza, de aplicaciones de cataplasmas de salvado ó de hielo partido. Estos medios han dado á veces buenos resultados, originando la sedación.

Muchos prácticos emplean la sangría y los sedales en la nuca y en el cuello. Combinan esos medios de tratamiento con las fricciones revulsivas y con la harina de mostaza. Los purgantes drásticos se emplean siempre con el mismo fin: derivar la inflamación encefálica y atenuar los desórdenes, que son su consecuencia.

Los ataques de epilepsia y las convulsiones se calman con el cloral, el bromuro de potasio, etc.

La higiene constituye un gran auxilio para combatir la inmovilidad y cuando es bien aplicada se puede prevenir el retorno de los desórdenes nerviosos. El reposo prolongado igualmente es un paliativo.

II.—RUMIANTES.

Etiología.—Anatomía patológica.—Las causas de compresión encefálica son aún más distintas en los rumiantes que en los solípedos.

a Los tubérculos desarrollados en las meninges ó en el encefalo realizan el síndrome inmovilidad como los neoplasmas verdaderos.

b La osteitis craneana, la paquimeningitis externa y la meningitis simple llegan á producir, por excepción, desórdenes análogos (Besnoit (1)).

c Los sarcomas del cerebro resultan de la extensión de algún tumor nacido en una región próxima (órbita, senos) ó de la metástasis de cualquiera neoplasia desarrollada en la mama ó en el testículo (Mauri).

d Los mixomas simples ó en vías de calcificación (Petit) se desarrollan algunas veces en la cara interna de la duramadre ó en los plexos coroides; pero estos tumores son muy raros á causa, sin duda, de la brevedad de la vida de los bóvidos, sacrificados pronto para la carnicería.

e Los lipomas, relativamente, son frecuentes; se desenvuelven en la piamadre, á la cual quedan unidos por un pedículo (Künhau, Pfister).

f Los melanomas adquieren, excepcionalmente, en la cavi-

(1) Besnoit. Inmovilidad por encefalitis tuberculosa en un buey (*Revis. vét.*, 1906); Inmunidad por meningitis tuberculosa, 1906. Inmovilidad del buey, de origen no tuberculoso (*Revue vét.*, 1906).

dad craneana del buey, el volumen de un puño de hombre (Bollinger); pero habitualmente no se observa más que una infiltración pigmentaria de las meninges.

g Los exóstosis resultan de la desviación experimentada por la pared ósea de la bóveda craneana, bajo la influencia de presiones anormales ó de la osificación senil ó inflamatoria de la duramadre, de la curvatura cerebral y de la capa del cerebelo (Thion, Uhlioh, Balot y Lienaux).

h Los quistes dermoides, generalmente desarrollados al nivel de la porción pétrea del temporal, contienen algunos dientes (Morot y Rolland) ó forman tumores óseos que durante algún tiempo se han considerado como expresión de la osificación ó de la petrificación cerebral (1).

En el cerdo se ha observado un tumor de esta naturaleza (Martín Carretero) (2).

i Los cenuros son causa frecuente de compresión cerebral de evolución rápida (*V. Cenurosis*).

Síntomas.—En el establo el animal aparece vacilante, medio somnoliento, indiferente á lo que le rodea; lleva la cabeza baja, á menudo apoyada en el pesebre; con la vista fija y sin expresión, la mirada vidriosa, los párpados caídos, las pupilas dilatadas, de vez en cuando desiguales ó fijas; la visión abolida ó disminuída de un lado en la mayoría de los casos. La amaurosis es un signo frecuente de tumores cerebrales y de focos tuberculosos (Uhlig).

La sensibilidad general se embota, reacciona poco á los pe-

(1) Véase primera edición.

(2) Martín Carretero, *La clínica vét.*, 1862.

llicamientos y á las picaduras de agujas; pronto cae en el sopor.

La respiración y la circulación son normales ó están alteradas; pero la prehensión de los alimentos es dolorida; el animal no puede alzar la cabeza hasta el rastrillo; extrae poco á poco el forraje, el cual deja caer; come lentamente y fuma la pipa como los caballos inmóviles ó se conduce como un animal desencefalizado (Roth) (1). Le cuesta trabajo beber ó no bebe; introduce la cabeza en el cubo y deglute torpemente. Se le ve conservar indefinidamente las actitudes anormales que se le da; su marcha es vacilante y torpe; al salir tropieza con la puerta. Tiene á menudo la tendencia á volver ó va hasta el encuentro de algún obstáculo. Entonces se le ve tropezar con este, apoyar mucho la cabeza y chocar enérgicamente hasta el punto de escoriarse la piel de la frente y de los párpados contra las paredes; con frecuencia hay imposibilidad de hacerle retroceder; titubea á lo mejor, se dobla y se cae, levantándose para caer de nuevo.

Los síntomas de localización faltan comúnmente; no se aprecia desviación de los labios ni de la lengua; los animales inclinan algunas veces la cabeza hacia un lado y dejan oír rechinamiento de dientes; presentan agitación convulsiva de las mandíbulas, abundante salivación (Mauri) ó verdaderos ataques de epilepsia, en particular frecuentes en la tuberculosis cerebral (fig. 109).

La evolución es más ó menos rápida según la causa de la compresión y el grado de irritación de la substancia cerebral.

Diagnóstico.—La tuberculosis es la primera enfermedad que

(1) Roth ha observado en la cabra un tumor dermoide que asienta hacia el peñasco izquierdo comprimiendo el cerebro (*Schweizer Archiv.*, 1888).

deberá sospecharse en el buey atacado de inmovilidad; llega á simular la cenurosis (Besnoit); la misma tuberculosis es á veces importante para diferenciarlas.

La hidropesía de los ventrículos es rara en extremo en los rumiantes y posee evolución mucho más lenta y menos acci-



Fig. 109.—Inmovilidad por encefalitis tuberculosa (Besnoit).

dentada que la tuberculosis cerebral primitiva.

La cenurosis determina trastornos nerviosos de incoordinación motora, con los síntomas de torneo; no se observa mucho en la edad joven.

Los neoplasmas del cerebro, de las meninges ó de las paredes craneanas evolucionan lentamente y provocan trastornos diversos, de aparición consecutiva.

Tratamiento.—Los animales atacados por las primeras manifestaciones del síndrome inmovilidad deberán ser entregados al matadero para su sacrificio.

III.—CARNÍVOROS.

Anatomía patológica—La paquimeningitis osificante es una de las causas más poderosas de compresión cerebral; puede dar nacimiento á osteofitos que encogen ó contraen la cavidad craneana (Siedamgrotzky) ó á verdaderos exóstosis como el que fué

apreciado en un león en la protuberancia interna del occipital (Leblanc) (fig. 110).

El mismo perro joven presenta á veces la osificación de la capa cerebelosa (Lecarpentier (1)).

Los melanomas son raros en el perro; estos tumores se desarrollan bajo la forma de pequeñas nudosidades en la base del cerebro (Brückmüller).

Los endoteliomas perlados se derivan en ocasiones de las células endoteliales de la aracnoides ó de los vasos sanguíneos de dicha serosa y llegan á constituir tumores escalonados, de un gris amarillento, de consistencia blanda, quebradiza, granulosa, que comprime la protuberancia, los pedúnculos cerebrales, el lóbulo derecho del cerebelo y la raíz del trigémino (Cadéac y Roquet) (2).

Estos tumores parecen formados por islotes redondos ú ova-
les de células endoteliales aplanadas, dispuestas concéntrica-
mente é imbricadas á la manera de los elementos de un globo
epidérmico de epiteloma pavimentoso (figs. 111 y 112).

Los sarcomas de la bóveda craneana llegan á producir el aplastamiento de los hemisferios cerebrales con atrofia cerebe-



Fig. 110.—Perro, tumor externo del occipital, el cual comprime y aplasta consiguientemente el cerebelo.

(1) Lecarpentier, *Journal de Lyon*, 1903.

(2) Cadéac y Roquet, Endotelioma de la aracnoides con amiotrofia del crotáfito en el perro (*Journ. de Lyon*, 1908).

losa consecutiva (Petit) (1); los del etmoides llegan á invadir el lóbulo olfativo y á determinar cierta compresión cerebral intensa (Marchand, Petit et Coquot (2)). También se pueden encon-

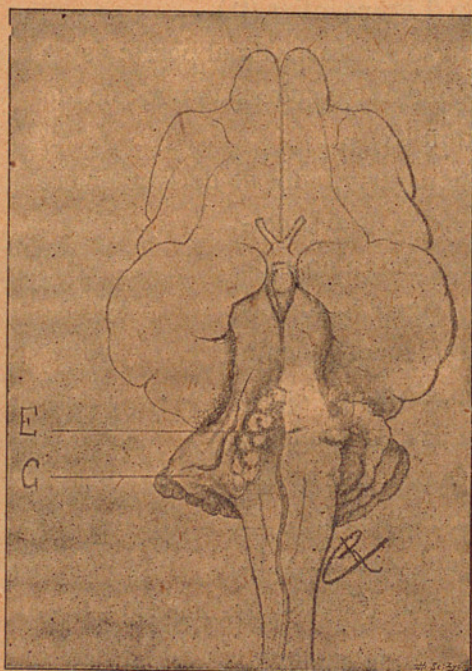


Fig. 111.—Cara inferior del encéfalo que demuestra la parte del endotelio- ma (E) adherente al lóbulo lateral derecho (C) del cerebelo, el cual se ve invertido hacia fuera (Cadéac y Roquet).

trar tumores de esa naturaleza hacia el extremo inferior del bulbo (Cadéac), en la substancia blanda de aquel órgano (Kelt, Nielsen), al nivel de los pedúnculos cerebrales (Chauveau), del cerebelo (Cadiot y Roger), bajo la circunvolución posterior y el lado súpero-lateral de la región bulbo-protuberancial (Hebrant (3)).

(1) Petit, *Soc. centrale*, 1906.

(2) Marchand, Petit y Coquot, *Rec. de med. vet.*, 1906.

(3) Hebrant, *Anal. de méd. vet.*, 1904.

Los linfosarcomas de la vagina de la perra pueden propagarse al cerebro (Jouglá (fig. 113) (1)).

El glioma ó sarcoma nevróglíco es muy raro.

Un tumor de esta naturaleza, del volumen de una nuez, rodeando el ganglio de Gasser, se extendía hasta las raíces de los



Fig. 112.—Corte microscópico de un endotelioma de la aracnoides que demuestra los globos endoteliales y las células ordenadas alrededor de los vasos sanguíneos dilatados.

nervios del quinto par y hasta el puente de Varolio (Gratia). En esta ocasión un glio-sarcoma, observado por Marchand, Petit y Pécard ocupaba el lóbulo estenoidal (2).

(1) Gratia, *Anal. de méd. vét.*, 1889.—Jouglá, *Rev. vet.*, 1911.

(2) Marchand, Petit y Pecard, *Epilepsia y estupor sintomático de un glio-sarcoma del lóbulo esfereoidal en un perro* (*Rec. de med. vét.*, 1907).

Los condromas de la mama llegan á producir secundariamente, en el puente de Varolio, algunas neoplasias del tamaño de un guisante ó de una avellana y reducir la protuberancia al estado de simple laminilla (Generali).

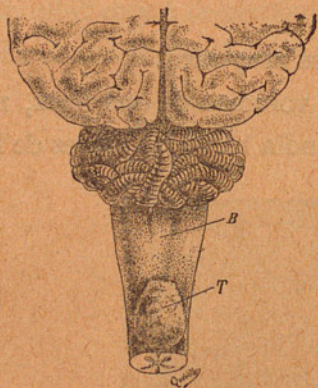


Fig. 113.—Sarcoma encefaloide del extremo superior de la médula.

B, bulbo; T, tumor (sarcoma encefaloide) (Cadéac).

Los colesteatomas se han observado por excepción, ocupan los plexos coroides y no sobrepasan el tamaño de un guisante.

Los tubérculos primarios ó secundarios del sistema nervioso central, son raros en extremo en los carnívoros (fig. 114); á veces adquieren el volumen de una avellana y ocupan el lóbulo

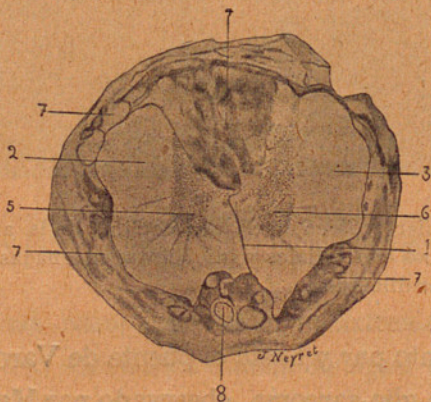


Fig. 114.—Corte de la médula cervical envuelta por el manguito tuberculoso.

Surco anterior desviado; 2, 3, cordones antero-laterales; 4, destrucción de los cordones superiores ó invasión de la substancia gris por la tuberculosis; 5 y 6, cuernos inferiores intactos; 7, 7, manguito tuberculoso conteniendo la médula (confusiones de meninges); 8, arteria espinal englobada (Marchand y Petit).

medio y parte de los lóbulos laterales del cerebelo, se reparten por la cara inferior del bulbo, de la protuberancia y de los pe-

dúnculos cerebrales y forman alrededor de la médula una especie de manguito espeso, de 1 á 2 milímetros (Marchand y Petit (1)).

Síntomas.—El estupor, el vértigo, los trastornos convulsivos, la epilepsia son signos generales de compresión comunes á todos los tumores encefálicos. El animal queda indiferente á las excitaciones exteriores y parece no experimentar ninguna sensación. Parece sordo y ciego; el gusto y el olfato se obscurecen ó suprimen, ya no siente la picadura de un alfiler. Puesto en movimiento va recto ante él mismo hasta encontrar algún obstáculo, del cual no tiene conciencia; ó marcha en círculo y después cae en la somnolencia.

Los ataques epileptiformes generalizados vienen á menudo á agregarse á dicho cuadro clínico sin precisar el asiento y la naturaleza de la lesión.

Los tumores de los lóbulos olfatorios se denuncian por la actitud baja de la cabeza, acompañada de caída sobre esa parte del cuerpo ó basculando sobre los miembros anteriores (Marchand, Petit y Coquot).

Los tumores del lóbulo esfenoidal como los gliosarcomas, se manifiestan por el estupor y la epilepsia, aun cuando se localicen por fuera de las zonas motoras; estos síntomas son ocasionados por la compresión del líquido céfalo-raquídeo; también puede observarse la ceguera por edema cerebral.

Los tumores del cerebelo se manifiestan por incoordinación motora, movimientos forzados, tales como la rotación sobre el eje longitudinal, el movimiento del molino ó una marcha ebria;

(1) Marchand y Petit, Tuberculosis bulbo-ponto-cerebelosa en un perro (*Rec. de med. vét.*, 1910).

el animal vacila y tropieza con los obstáculos (Cadiot y Roger). A veces queda echado por el suelo, con la cabeza doblada de tal modo que casi se apoya en el hombro del mismo lado (figura 115 (1)).

Las neoplasias protuberanciales y bulbares se manifiestan por hemiplegias, parálisis de los nervios craneanos, desórdenes respiratorios y circulatorios y estreñimiento.

Las neoplasias situadas bajo la zona lumbricoide posterior del cerebelo y en el lado súpero-lateral de la región bulbo protu-



Fig. 115 —Atrofia del crotáfito con torneo ó giro en el perro.

berancial provocan la ataxia locomotriz ó síndrome cerebeloso por compresión del cerebelo, la hemiplegia alterna ó síndrome de Millard-Gubler, caracterizado por parálisis del mismo lado que la lesión en el territorio inervado por los nervios craneanos y por parálisis de la zona opuesta en las regiones inervadas por nervios raquídeos. También se observa oftalmoplegia y

desórdenes oculares por parálisis del motor ocular común, que inerva el músculo ciliar, el esfínter pupilar, el elevador del párpado superior, los músculos recto interno, recto superior, recto inferior, y el pequeño oblicuo; del motor ocular externo, que inerva el recto externo y el recto posterior; del patético, que inerva el gran oblicuo. Estas manifestaciones de origen protube-

(1) Batten, Tumor del cerebelo en el perro, que entraña movimientos involuntarios (*The veterinary Journal*, 1907).

rancial se acompañan de movimientos de molino ó forzados, consecutivos á contracciones más ó menos intensas que deforman el cuerpo, desplazan el centro de gravedad y entrañan la inestabilidad del equilibrio. Desde que la tonicidad muscular se distribuye desigualmente y los músculos del cuello se contraen por un lado, todo el cuerpo experimenta cierto movimiento de torsión que arrastra la cabeza, el tronco y los miembros, en el sentido de la rotación y los fenómenos vertiginosos se manifiestan ó presentan. Así se comprende que la rotación no se efectúe obligadamente del lado lesionado hacia el costado sano; en efecto, se puede ver al animal girar del lado de la lesión (Hebrant).

La evolución de estos tumores es ya lenta, ya rápida, pero siempre funesta.

Diagnóstico.—El diagnóstico permanece mucho tiempo inseguro; los tumores pueden suprimir gradualmente partes importantes del cerebro sin producir el menor trastorno funcional. Se sabe que la ablación de una zona motora del cerebro no produce, en el perro, más que una hemiplegia transitoria, pasajera; se podría creer que había suplencia en la región motora del otro hemisferio; pero si se eleva en seguida la región motora del lado opuesto, los desórdenes paralíticos no persisten de igual modo sino algunas semanas y el animal recupera el uso de sus miembros. Las fibras de reunión que ligan las diferentes secciones de la médula, se ven claramente predominantes con relación á las que se dirigen al cerebro ó provienen de él.

Tratamiento.—Una craniectomía precoz asegura la descomposición cerebral y permite establecer el diagnóstico.

X. — CENUROSIS

Definición.—Es una enfermedad producida por los embriones de la *Tænia cœnurus* y caracterizada por diferentes trastornos, entre los que el más constante es el torneo, de donde se aplica ese término á la cenurosis. El parásito provocador lleva el nombre de cenuro cerebral; no se desarrolla por completo más que en la substancia nerviosa del cerebro y de la médula espinal.

Esta enfermedad hace estragos, excepcionalmente, en el caballo; se la ha observado en el dromedario, el antilope, el reno, el verraco (carnero salvaje) de Europa, el camello y el corzo; no es rara en el buey y la cabra; es común en el carnero y se la puede encontrar en el perro.

Daremos á conocer, desde luego, el ciclo evolutivo del parásito que engendra esta enfermedad y, después, la estudiaremos en cada especie animal.

Etiología y patogenia.—El perro que sigue al rebaño es el origen del torneo. Su tubo digestivo descubre frecuentemente, hacia la mitad posterior del intestino delgado, el *T. cœnurus*, cuya forma cística constituye el cenuro cerebral (*Cœnurus cerebralis*) (figuras 116 y 117).

☞ Cuando se hace ingerir á un cordero ó añal proglotis ó huevos de tenia cenuro, los embriones exacantos, puestos en libertad, perforan las paredes intestinales, se introducen en los aparatos circulatorios sanguíneo y quilífero, ó caminan por los tejidos, diseminándose algunos; llegan á caer con poca suerte en el tejido conjuntivo subcutáneo, ganglios linfáticos, cuerpo tiroides, músculos, vísceras (pulmón, hígado), peritoneo y en

todos los tejidos del organismo. Allí constituyen galerías sinuosas, amarillentas y sucumben. Solamente se ve persistir, en su



Fig. 116.—Cerebro de un carnero que ha ingerido huevos de la tenia cenuro desde hace tres semanas y que fué muerto después de presentar todos los síntomas del torneo.

sitio, cierta nudosidad blanquecina, que pronto disminuye de volumen y desaparece.

Los únicos supervivientes son los que llegan al cerebro, á la médula, donde probablemente son llevados por la corriente sanguínea, según atestiguan las embolias verminosas que pueden observarse en la mucosa cerebral y la falta de perforación de la duramadre.

La invasión del cerebro, por lo general, se efectúa el octavo día después de la ingestión infectante. Se revela desde luego por violenta congestión del encéfalo, después por arborizaciones sinuosas, superficiales, de un amarillo pálido, diversamente contorneadas, á cuya extremidad se descubren vesículas transparentes, claramente visibles, á partir del vigésimo día.

Estas vesículas, del tamaño de una cabeza de alfiler, engro-



Fig. 117.

a, galería aislada constituida por el gusano en la superficie del cerebro; en uno de los extremos de la galería es donde se hallan las vesículas; *b*, vesículas ante el nacimiento del scolex; *c*, vesículas en las cuales aparecen los scolex; *d*, vesícula que ha originado los scolex.

san, alcanzan el volumen de una lenteja, luego de un guisante; hacia fines del primer mes, muchas de entre ellas mueren; todas están rodeadas de materia granulosa que se reabsorbe; las huellas de las galerías desaparecen.

Hasta el cuadragésimo día, próximamente, la pared de las vesículas se encuentra uniformemente delgado y translúcido; las primeras cabezas no se ven desarrolladas sino al cabo de dos meses y medio ó tres.

Después de este período, la vesícula continúa acrecentándose; ofrece, sucesivamente, las dimensiones de una avellana, luego de una nuez ó más y, en su interior, contiene centenares de escoleces en diferentes grados de evolución (Baillet). Esta evolución tiene tantas mayores probabilidades de continuar cuanto más restringida se halle la invasión cerebral. Una infestación masiva, como la de diez á quince embriones, provoca una destrucción y una irritación encefálica, tan intensa, que los animales sucumben antes de la aparición de los primeros *scolex*. El cerebro, invadido por uno ó dos embriones, se halla muy propicio á su desarrollo y realiza mejor los síntomas de la cenurosis.

La infección espontánea se favorece por diferentes condiciones individuales é influencias exteriores.

La especie desempeña papel predisponente; la enfermedad es mucho más común en el carnero que en las demás especies, porque el perro de pastor, portador de la tenia *cœnurus*, sigue por todas partes al rebaño, cuya guarda posee, y siembra excrementos y huevos ó proglotis, que se encuentran mezclados por todos los pastos. Si un carnero perece de alguna infección muy intensa y se da la cabeza al perro, éste saca los gérmenes de nuevas tenias.

La edad joven y la debilidad de los animales favorecen la emigración de las larvas exacantos; la cenurosis sobre todo es común en los corderos y en los añales; excepcionalmente en los carneros que han pasado el segundo año; las bestias bovinas de más de siete años casi son refractarias.

No se la observa en los recién nacidos ni en los corderos que todavía no han frecuentado los pastos. Sin embargo, Riem y Hering han visto cenuros en animales recién nacidos, á consecuencia de infestación intrauterina seguida del paso de *protocolox* del intestino de la madre al sistema circulatorio del feto; pero estos casos son raros en extremo: el torneo de ningún modo es hereditario.

La humedad es favorable eminentemente para la conservación de la vitalidad de los huevos; pueden evolucionar al cabo de tres semanas en este medio (Gerlach), pero se esterilizan en término de ocho semanas (Leuckart). Las primaveras y los veranos lluviosos son las dos estaciones en que los rebaños tienen la mayor probabilidad de infectarse en los pantanos que sirven de abrevaderos ó en los pastos que frecuentan casi exclusivamente; la lluvia disgrega los excrementos de perro y disemina los huevos y los proglotis. Su desecación destruye todo su poder infectante en catorce días (Boll, Haubner); pero la infestación llega á efectuarse en cualquiera estación por las aguas de bebida. Algunos corderos se ven atacados mortalmente en Enero, por intermedio de las aguas infestadas que se distribuyen en los rebaños conservados en las pastorizas.

También se observa que algunas razas de carneros se infectan más fácilmente porque cortan la hierba hasta la raíz, exponiéndose de ese modo á coger y á tragar los proglotis, que otros carneros que se limitan á pacer las sumidades de las plantas.

I.—CARNERO.

El torneo del carnero ha sido llamado sucesivamente avertin (furia), vahido de cabeza, aturdimiento, vértigo, pesadez, hidrocefalia, etc., á causa de los desórdenes encefálicos que la acompañan generalmente.

Síntomas.—Se la puede dividir en tres períodos que corresponden: 1.º, á la invasión de los embriones; 2.º, al desarrollo de las vesículas; 3.º, al crecimiento de la vesícula y á la formación de las cabezas.

Primer período: encefalitis diseminada.—Los síntomas observados son expresión de los desórdenes cerebrales ocasionados por la llegada de embriones; faltan totalmente cuando la infestación parasitaria queda reducida á uno ó dos embriones; son muy intensas cuando los embriones existen en gran cantidad en el cerebro. Estos parásitos atraviesan la masa cerebral en todos sentidos, construyen galerías, provocan hemorragias, trombosis y alteraciones inflamatorias que se manifiestan por los signos de la congestión y de la inflamación del encéfalo. Este es el torneo de forma aguda y de marcha rápida, estudiado por Girard y Müller y obtenido experimentalmente por Baillet, etc.

El animal ofrece los signos de una violenta excitación cerebral; se echa hacia adelante, á la derecha, á la izquierda, retrocede, da vueltas ó gira en su mismo sitio, se entrega á movimientos automáticos muy desordenados; parece borracho, tropieza, vacila, se cae, presenta convulsiones clónicas de la cabeza, de los miembros, fenómenos epileptiformes, desviación de

los ojos, vértigo furioso, contracciones generalizadas, con rechimiento de dientes simulando el tétanos (Trasbot).

Las convulsiones son intermitentes; se reproducen varias veces en el día; el animal puede sucumbir durante alguna de esas crisis. A veces se espacian cada vez más y durante los intervalos el carnero, débil, apático, lleva la cabeza baja, de lado ó muy elevada; aparece triste, deprimido, torpe, angustioso, temeroso y holgazán. Las mucosas se encuentran inyectadas: la temperatura elevada; el cráneo caliente, sensible á la percusión; el animal titubea, se encuentra somnoliento, permanece horas enteras en la misma actitud, indiferente á todo lo que le rodea; los enfermos parecen ciegos ó tuertos; tropiezan con todos los obstáculos cuando se los obliga á caminar; llegan á presentar miosis ó amaurosis, desigualdad pupilar, estrabismo convergente ó divergente y nistagmus (fig. 118).



Fig. 118 —Actitud de los corderos atacados de cenurosis

Algunos desórdenes motores acompañan á los trastornos visuales: los animales presentan signos de paresia de algún ó de varios miembros, de un bípedo lateral ó diagonal, de paresia generalizada, de paraplegia ó solamente de ataxia. Los enfermos á veces se quedan echados de un modo permanente, no comen ni beben; adelgazan con rapidez y sucumben en el estupor al cabo de cuatro ó seis días. La evolución de este período no pasa generalmente de unos diez días. Esta encefalitis parasitaria diseminada ocasiona con frecuencia una mortalidad espantosa entre los corderos infectados en alto grado. Cuando se ha-

lla reducida la infestación á uno ó dos embriones, la encefalitis primitiva no se manifiesta más que por signos poco apreciables intermitentes ó latentes por completo. A veces el pastor atento comprueba que los carneros jóvenes han perdido su vigor; aparecen menos ágiles; su marcha á menudo se ve mal asegurada y, durante los tiempos tempestuosos, ofrecen, de vez en cuando, signos seguros de compresión cerebral.

Segundo período: crecimiento de las vesículas y compresión del cerebro.—Las vesículas, poco numerosas (una á tres) y toleradas hasta entonces, acusan su existencia á fines del invierno ó la primavera mediante signos de compresión cerebral.

El cenuro ha adquirido considerables dimensiones: ejerce presiones desiguales sobre el contenido de la caja craneana, de lo cual resulta una depresión cerebral y numerosas irregularidades en la locomoción.

La depresión cerebral se traduce por tristeza, vacilación ó estupor. El carnero atacado de cenurosis se separa del rebaño, camina á la cabeza ó se queda á la cola; se separa y se pierde á lo mejor; vaga por aquí ó allá, se mete por entre las zarzas y no puede franquear las zanjas; la columna vertebral se encuentra más ó menos rígida y la marcha vacilante, su vista se presenta esquiva y su mirada insegura; la pupila aparece dilatada ó contraída, siempre desigual; se observa estrabismo, nistagmus ó bailoteo de los ojos; el examen oftalmoscópico revela la neurorretinitis caracterizada por edema muy pronunciado del nervio óptico y de la retina (Bouchut) (fig. 119).

Los desórdenes locomotores se hallan estrechamente unidos al asiento del cenuro en el cerebro y al grado de compresión que determina en los órganos circulantes.

Se llaman singleros ó veleros los que se precipitan hacia

adelante, levantando mucho la cabeza, ó volviéndola hacia el hombro; trotadores, los que corren con la cabeza baja, encapuchonada y alzando bien los remos. Todos se ven expuestos á caídas frecuentes (fig. 120).

Muchos de estos enfermos ejecutan casi constantemente movimientos de molinete; describen círculos crecientes y decrecien-

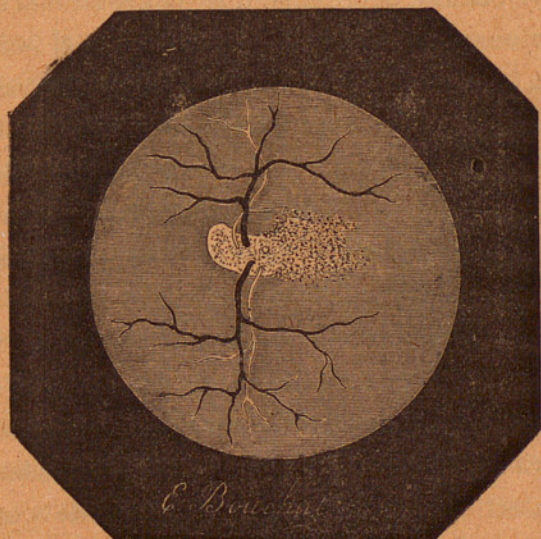


Fig. 119.—Papila del nervio óptico de un carnero ataeado de torneo por el cenuro cerebral. Todo un lado del nervio se ve afectado de neuritis y velada por la exudación (Bouchut).

tes de modo gradual y terminan por caer; algunas veces giran sobre su eje en el mismo lugar. Algunos experimentan cierto movimiento de rotación alrededor del eje longitudinal, otros rotación de tonel. Con frecuencia una sola ó ambas orejas aparecen caídas; el eje visual de uno solo ó ambos ojos se inclina hacia el suelo. En el momento de cada caída no es raro observar la contracción de los miembros ó crisis epileptiformes, rechina-

miento de dientes y salivación; algunos enfermos sucumben hasta durante una misma crisis.

Estos diferentes trastornos van asociados ó combinados en los individuos portadores de cenuros muy desarrollados; la vesícula hidática puede destruir, por completo, más ó menos, los centros nerviosos y provocar la atrofia de la pared craneana, que se vuelve blanda, depresible, fluctuante, en una región claramente circunscrita; la presión ejercida en el asiento de la

fluctuación, produce dolor, convulsiones y todos los fenómenos del *choc* céfalo-raquídeo.



Fig. 120.—Actitud de algunos corderos atacados de torneo.

Todos estos síntomas se manifiestan ó se exageran por accesos, que se reproducen varias veces en un día. Aumentan siempre en intensidad bajo la influencia de todas las condiciones (calor, tempestades) que exageran el aflujo de la sangre ha-

cia el cerebro. Algunos enfermos no presentan, en el reposo, signo alguno aparente, siendo los desórdenes motores solamente perceptibles durante la marcha; ofrecen las actitudes más estrambóticas ó se entregan á los movimientos forzados más inesperados. Durante la evolución de la cenurosis cerebral, el apetito disminuye ó es irregular; el animal come lentamente, deja caer el bolo alimenticio que lleva en la boca, como el caballo inmóvil; las fuerzas disminuyen, llega á quedar insensible, adelgaza mucho y permanece echado; se ve aniquilado por la diarrea y la insuficiencia de la nutrición; la respiración es resonante y estertorosa, ya no tiene fuerza para expectorar las mucosidades

que se acumulan en los bronquios y en las cavidades nasales. Hasta presenta trastornos en la fonación (Thomassen).

Termina por morir de parálisis cerebral ó de caquexia, al cabo de cuatro ó seis semanas, cuando no es sacrificado.

La cenurosis medular se traduce también por compresión y atrofia de la médula, que criginan síntomas de paresia, de paraplegia, de parálisis unilateral. Se puede distinguir igualmente la parálisis del recto y de la vejiga.

Desde que los signos de la paraplegia hacen su aparición, es necesario apresurarse á entregar á los animales al matadero.

La cenurosis medular es muy rara.

Diagnóstico.—Es preciso: 1.º, conocer la existencia del cenuro cerebral; 2.º, determinar su asiento.

1.º *Conocer la cenurosis.*—La aparición de los síntomas de torneo en algunos animales pertenecientes al mismo rebaño, permite descubrir rápidamente esta enfermedad.

Las larvas de estros *ovis*, alojadas en los senos frontales, algunas producen el falso torneo, cuya mucosidad y estornudos repetidos, acompañados ó no de la expulsión de larvas, hacen conocer su verdadero origen. La epilepsia se distingue por la desaparición de todos los trastornos, especialmente del torneo, durante los intervalos que separan los accesos.

Las inflamaciones crónicas de los senos, propagadas á las meninges y al cerebro, atacan rara vez y aisladamente al carnero; siempre van acompañadas de mucosidad fétida, de suerte que los desórdenes de la locomoción no pueden referirse á la cenurosis (1).

(1) Delmer, Observaciones de cenurosis que azotan en forma epizótica (*Rec. de méd. vét.*, 1898).

La congestión, la hemorragia cerebral y la meningitis, se diferencian por la inclinación que tienen los animales á apoyarse en la pared, por la rapidez de aparición y de evolución de los desórdenes observados.

La ceguera congénita no se acompaña de desórdenes locomotores; sus manifestaciones constantemente aparecen uniformes; los enfermos van á chocar contra todos los objetos que les rodean.

2.º *Determinar el asiento del cenuro.*—No se puede establecer más que aproximadamente; el cenuro rechaza, comprime y aniquila ciertas partes del cerebro y deja sentir el efecto de sus presiones en órganos lejanos.

Por regla general el carnero gira del lado del hemisferio comprimido por el cenuro; da vueltas en el sentido opuesto al asiento del parásito, cuando este ocupa un ventrículo ó comprime una de las capas ópticas, los cuerpos estriados ó los cuernos de Ammón. Gira ya á la derecha, ya á la izquierda si existen dos ó varios cenuros repartidos en los dos hemisferios. En los animales trotadores la hidátide se localiza en los lóbulos olfatorios, en los cuerpos estriados, es decir en las partes anteriores del cerebro.

La presión ejercida en el cerebelo ó en la parte posterior de los lóbulos mastoideos va seguida de caídas frecuentes; los animales se caen por lo general del mismo lado, pero siempre se levantan.

Cuando la hidátide comprime los pedúnculos cerebrales se observan caídas y convulsiones.

La presión del bulbo raquídeo, del puente de Varolio y de la base del cerebelo va seguida de movimientos de rotación; la estación es casi imposible; «el enfermo se coloca de rodillas ó

sobre la región glútea; se echa á la derecha ó á la izquierda; la parálisis general precede á la muerte» (Lafosse).

En los animales llamados singladores ó veleros «el cenuro colocado entre el cerebro y el cerebelo, comprime á la vez el cuerpo estriado y el lóbulo posterior del cerebro.»

La ceguera se produce por la presión de los tubérculos cuadrigéminos.

Anatomía patológica.—El cerebro se halla congestionado y hemorrágico cuando el animal ha sucumbido al primer período; se encuentra anemiado y atrofiado si las vesículas han podido alcanzar su completo desarrollo.

Los embriones provocan la congestión y la inflamación de las meninges y del encéfalo; á veces hay reblandecimiento limitado de las envolturas cerebrales con una zona periférica de consistencia firme (Delmer). La duramadre, la aracnoides y la piamadre están rojas, infiltradas y cubiertas de exudado fibrino-purulento; la superficie de los hemisferios y la profundidad del cerebro se ven surcados de galerías, sinuosas, cilíndricas, anchas de 1 milímetro, formadas por un coágulo hemorrágico ligeramente decolorado y de color amarillo obscuro. Estas galerías representan el camino recorrido por los embriones que ocupan el extremo de esos conductos, en estado de vesículas tanto más voluminosas cuanto que la muerte ha sido más tardía; por lo común se encuentra alguna docena; Huzard contó treinta; con frecuencia existe mayor número de embriones en las afecciones experimentales que matan por aplopegia. De vez en cuando las vesículas originan, desde que aparecen, la producción de pus en su proximidad (encefalitis supurativa); van rodeadas de cierto exudado amarillento y cremoso por zonas. Los focos hemorrágicos, el agranitado apoplético no son raros en

los plexos y en la substancia cerebral. Hasta se pueden encontrar focos de necrosis producidos por la obliteración trombósica ó embólica de arterias terminales.

Llegadas á su desarrollo completo las vesículas hidáticas generalmente son poco numerosas, de dos á seis todo lo más; sus dimensiones aparecen siempre restringidas. Aislada de or-



Fig. 121.—Cabeza de carnero, con cenuro en el lóbulo anterior derecho del cerebro.

dinario la vesícula hidática constituye una bolsa que á veces alcanza el tamaño de un huevo de gallina (fig. 121).

La membrana que la limita es muy delgada, translúcida, contráctil y más ó menos distendida por un líquido incoloro muy flúido. En su superficie exterior presenta manchas blancas, desigualmente agrupadas, aglomeradas y prensadas en gran número en algunos puntos, faltando completamente en otros. Estas manchas corresponden á otras tantas invaginaciones de la membrana y otros tantos *scolex* de tenia que forman

saliente en el mismo interior de la ampolla. La proporción de esos *escolex* de tenia es muy variable y puede en los *spécimens* avanzados ser de 400 á 500. No todos alcanzan el mismo período de desarrollo, siendo unos aún rudimentarios y teniendo otros los caracteres de un *escolex* de *Tenia cenurus*. Estos últimos llegan á alcanzar de 4 á 5 milímetros de longitud cuando se les

ha desvaginado y representan una cabeza de tenia, seguida de cierta retracción (cuello) y luego de un cuerpo tres ó cuatro veces tan largo como la cabeza, sembrado de granulaciones calcáreas.

Estos escolex, por otra parte, pueden desvaginarse, de manera que los síntomas de torneo no se deben exclusivamente á la compresión, sino á menudo á una irritación directa ejercida en



Fig. 122.—Cenuro de carnero.

1, vesículas que llevan grupos de cabezas ó scolex, tamaño natural; 2, dos agrupaciones de cabezas engrosadas cuatro veces; 3, cabeza muy engrosada.

la substancia cerebral por aquellas cabezas armadas de gan-
chos (Davaine) (1). Las vesículas grandes llegan á ocupar la
mitad completa de la cavidad craneana (Reboul) (fig. 122).

Alrededor de ellas el encéfalo se halla deprimido, conden-

(1) Davaine, De la acción del cenuro en el cerebro (*Mem. de la Soc. de biología*, 1857). —Neumaun, Tratado de las enfermedades parasitarias no microbianas de los animales domésticos, p. 705.

sado, atrofiado y deslucido. La pared de la bolsa que contiene al cenuro se encuentra constituida, según Robin, por «tubos nerviosos, flexuosos, interrumpidos ó rotos, menos numerosos que en la substancia normal, por corpúsculos que semejan á las células nerviosas ó ganglionares, por cualquiera substancia amorfa y granulaciones moleculares, por una importante cantidad de granos calcáreos, pulverulentos y últimamente por vasos capilares, continuos con los de la substancia cerebral». Cuando el helminto se halla en un ventrículo, la pared superior de esta cavidad está adelgazada hasta el punto de encontrarse reducida á las membranas de envoltura; el *septum*, la columna posterior del triángulo, el cuerpo caloso, adelgazados y hasta perforados, son rechazados hacia el hemisterio ó el ventrículo opuesto, en el seno del cual la hidátide llega á veces á producir hernia. En los casos en que el helminto aparece colocado en la substancia cerebral, muy comúnmente ésta se halla inflamada, densa, granulosa y la bolsa que forma alrededor del gusano contiene una materia sero-purulenta y granulosa. Por último, sucede á menudo que la pared craneana aparece interesada, que el frontal y el parietal se ven perforados, de tal modo que la hidátide no se encuentra ya cubierta más que por la piel y las membranas de envoltura del cerebro, muy adherentes entre sí y más ó menos densas. En cuanto al peso total del cerebro, libre de cenuros, se ve siempre disminuído de una manera más ó menos sensible y á lo mejor hasta reducido al tercio ó á la mitad.

La mayor parte de los órganos, sobre todo el corazón, los pulmones, el hígado, el bazo, el mesenterio y los músculos, contienen un número más ó menos importante de corpúsculos redondeados ó alargados, del volumen de un cañamón al de un

guisante, ofreciendo cierta coloración verdosa; se hallan compuestos de una membrana envolvente y un contenido granuloso, encerrando grasa libre en gran cantidad; son los restos de embriones que no encontrándose en condiciones favorables para su desarrollo, se ven envueltos de exudado y en vías de degeneración.

Pronóstico.—El pronóstico es siempre muy grave; la mayor parte de los animales perecen; el 2 por 100 de los enfermos se curan espontáneamente por degeneración y desaparición de los cenuros (Zürn). Desde que la enfermedad se halla conocida ó sospechada, generalmente conviene llevar al matadero á los animales que se encuentren en buen estado de carnes. El tratamiento rápido permite salvar próximamente á la tercera parte de los enfermos.

Tratamiento.—*a. Tratamiento profiláctico.*—Consiste en prevenir la infección de los carneros destruyendo todos los gérmenes de la enfermedad.

Se administrará dos ó tres veces al año, á todos los perros de pastor ó de caza que frecuenten los pastos, algunos antihelminéticos (polvo de nuez de arce, kamala, kouso, corteza de raíz de granado, extracto de helecho macho) y purgantes para desembarazarlos de las tenias cenuros. Durante el término de este tratamiento manténganse atados á los perros sospechosos, con el fin de impedirlos que depositen los huevos, los proglotidis ó las mismas tenias en las praderas ó en los pantanos. Riéguese con agua hirviendo y cal viva los excrementos de los perros infectados. Entiérrese profundamente, quémese ó hágase hervir las cabezas de los carneros atacados de torneo, con el objeto de impedir la infestación de los perros. Cuando han sido recorridas las praderas húmedas por perros portadores de tenias cenuros,

evítese, tanto como sea posible, conducir allí á los rebaños. No existe ningún medio capaz de impedir á los carneros jóvenes infestarse cuando se hallan expuestos; se puede prevenir la ingestión de los parásitos, pero no destruirlos en el momento de su ingestión.

No queda más que instituir el tratamiento curativo de la cenurosis en todos los individuos contaminados.

b. Tratamiento curativo.— Es exclusivamente local; no hay probabilidad de matar al parásito más que obrando directamente en el cráneo ó en el cenuro mismo.

La irrigación con agua fría y la extirpación de la vesícula hidática, hasta ahora, son los dos medios que han permitido curar á una tercera parte de los enfermos.

1.º La irrigación continua con agua fría es fácil de aplicar: «Un depósito cualquiera contiene agua fría, que un tubo de caucho conduce á la cabeza del carnero; éste se mantiene en una caja estrecha, de la cual sobresale solamente la cabeza, de modo que el agua corre por fuera sin mojar el tronco. Al principio de la irrigación el animal se revuelve con violencia, pero bien pronto se tranquiliza y después de quince ó veinte minutos se le puede dejar á sus anchas. Esta irrigación se continúa durante tres días, sin interrupción, salvo el momento de las comidas. Entonces se puede reducir el tiempo, pero, en este caso, deberá prolongarse aquella. A menudo, desde el primer día, se manifiesta cierta mejoría, que se acentúa cada vez más. La curación es completa al cabo de quince ó veinte días, y más pronto si á la irrigación sustituye un saco de tela lleno de hielo machacado.»

El tratamiento indicado ya por Gières, encuentra su justificación en el hecho bien conocido de que el frío se opone al des-

arrollo de los parásitos: Hartenstein (1) y Nocard (2) usaron este tratamiento con éxito.

2.º La extirpación de los parásitos necesita, desde luego, una determinación exacta de su asiento, después de grandes precauciones, para prevenir las complicaciones hemorrágicas, inflamatorias, ó las lesiones destructivas que son de temer, cualquiera que sea el procedimiento operatorio empleado. A veces hasta la compresión producida por la vesícula, compromete de tal modo las funciones cerebrales, que no se restablecen ni después de la extirpación de aquella.

Para operar la extirpación del cenuro se recurre á la trepanación, ó á la punción, con ayuda del trócar.

Primero hay que asegurarse de que el cenuro es único; si existen varios la operación no tiene probabilidades de éxito; lo mismo sucede si el cenuro se encuentra situado profundamente en el encéfalo ó en la médula oblonga. Es necesario que esté casi inmediatamente bajo las meninges y que pueda determinarse su asiento: constituye una primera y seria dificultad. Se resuelve muy á menudo, según el sentido del torneo; en general se ha visto que el lado hacia el cual se dirige el carnero es el mismo que aquel donde se encuentra el cenuro cerebral, aunque eso no es constante. La inclinación del vértice de la cabeza es, según L. Lafosse, un guía infalible: «Cuando este vértice se inclina á un lado, de tal suerte que la oreja ó el cuerno que le corresponde se halla más bajo que el opuesto, será en este lado donde se encuentre el gusano. Esta posición inclinada existe

(1) Hartenstein, Hidroterapia aplicada á la medicina de los animales, París, 1884.

(2) Nocard, *Rec. de med. vet.*, 1885 y 1886.

siempre cuando el gusano se coloca ó instala en uno de los lados del cráneo, y aun si ocupa el plano medio, aunque se prolonga en una de sus partes laterales más que en la otra.» Otro signo, poco constante, es una tumefacción del cráneo en el punto que corresponde al asiento de la vesícula. A menudo también se puede guiar por la delgadez local del hueso, que se dobla á la presión dígita y por el dolor que provoca esta presión ó la percusión, después de esquilada toda la región del cráneo. Cuando no se halla motivo para decidirse por un lado más bien que por el otro, se opera cerca del plano medio, aunque algo hacia afuera, á fin de evitar la luz del cerebro y su seno venoso. En el carnero y en la cabra, deberá practicarse la punción á 1 ó 2 centímetros por delante de la línea transversal ilusoria de la parte anterior de la base de los cuernos ó del seno que existe en ese sitio» (Neumann).

De ordinario convendrá el que lleven á los animales al mata-dero. En los rebaños trashumantes se sujeta á los carneros atacados de cenurosis, porque pueden arrastrar al rebaño en mala dirección á causa de la incoordinación de sus movimientos.

II.—BÓVIDOS.

Etiología.—El torneo es mucho más raro en el buey que en el carnero. Jamás ataca más que á un corto número de animales de alguna explotación.

Los individuos de uno á dos años de edad son los más predispuestos; aquellos que han pasado cuatro ó seis años pueden considerarse como refractarios. Los terneros que permanecen en el establo, rara vez se contaminan.

Síntomas.—*Primer período.*— Los síntomas tienen mucha analogía con los del carnero; el animal atacado de cenurosis comienza por manifestar trastornos en la prehensión y masticación de los alimentos; come de una manera irregular y termina por guardar en la boca ó entre los labios los alimentos que se acaban de introducir ó de coger. Su marcha es perezosa; se ve atacado de paresia cerebral. La inteligencia se extingue; la tristeza y la vacilación predominan.

La cabeza deja de erguirse recta sobre el cuello; se alza de modo anormal ó constantemente baja, desviada á la derecha ó á la izquierda y la vista del lado en que se inclina es menos viva que la del opuesto.

En ocasiones ejecuta la cabeza movimientos laterales espasmódicos muy frecuentes. Durante algunas semanas, el animal de vez en cuando no ofrece otros desórdenes locomotores; después se observan síntomas de vértigo ó de inmovilidad. Unas veces los enfermos se apoyan en la pared ó el cuello contra el bebedero ó algún obstáculo, ó permanecen sumergidos en el estupor, indiferentes á todo lo que sucede en torno de ellos ó incapaces de comer y de beber. Sin embargo, se conserva su sensibilidad; á veces, hay hiperestesia general ó sensorial revelada por alguna picadura ó alguna excitación. No es raro ver entonces despertarse á los animales, agitarse, presentar el vértigo acompañado de caídas y de fenómenos epileptiformes. Los individuos presentan, en suma, los diversos síntomas característicos de la congestión y de la inflamación encefálicas.

Existe cierto grado de congestión encefálica; las pupilas se dilatan, aparecen desiguales; la frente y la base de los cuernos están calientes; la respiración y el pulso acelerados.

Segundo período.— Cuando la vesícula ha adquirido impor-

tante desarrollo, aparecen los signos de la compresión. Los movimientos forzados consisten en movimientos de molino ó de torneo; el animal inclina la cabeza cada vez más y describe lentamente, sin detenerse, un número variable de círculos, hacia el lado mismo en que existe la hidátide. Al principio de la compresión el animal describe desde luego un gran círculo, no dando más que un corto número de vueltas; á medida que hace progresos, el círculo descrito se vuelve cada vez más importante; cuando ha llegado á su último período, no se cuentan más que cinco ó seis vueltas durante el término de cada ataque, después del cual se detiene, separa los miembros, se balancea antes de caer é inmediatamente después de su caída, se agita y endereza convulsivamente sus miembros. En algunos casos el animal gira constantemente é inclina la cabeza, lo mismo hacia adelante que de lado; en esos animales el cenuro se encuentra siempre muy cerca del plano medio del cráneo (1). Aun se ven, aunque rara vez, bestias bovinas que después de haber girado de una parte durante algunos días ó hasta varias semanas, se quedan muchos de aquellos sin describir círculos y en seguida giran del lado opuesto; por último algunos no giran del todo, pero pueden presentar fenómenos de ataxia cerebelosa con temblores coreiformes (Ricciarelli).

Puesto en libertad el individuo, le cuesta trabajo marchar; camina y toma la hierba inconscientemente; se detiene ante un obstáculo sin moverse, se cae en las zanjas, es incapaz de encontrar la puerta del establo. Se ve á algunos enfermos empujar constantemente la pared, apoyan la cabeza contra los obstáculos y llegan á permanecer mucho tiempo en esa actitud impulsiva.

(1) Leblanc y Freger, Un caso de cenurosis en el ternero (*Journal de Lyon*, 1907).

Otros, muy impresionables, tiemblan al menor ruido, quieren escapar y se caen; á menudo presentan convulsiones después de cada caída.

La compresión ó la percusión del cráneo denuncian, hacia el fin de la enfermedad, cierta hiperestesia de las paredes craneanas y á veces fluctuación, en bestias bovinas muy jóvenes, en los senos poco desarrollados (Langlois).

La muerte sobreviene al cabo de algunos días (Hering), de dos ó tres semanas, de dos ó tres meses (Maillet) ó hasta de ocho meses (Gières). En ocasiones se encuentra gran número de cenuros en el cerebro (fig. 123); también se les puede encontrar en la médula (Pfab).

Diagnóstico.—El diagnóstico es facilitado generalmente por la edad joven de los animales.

Tratamiento.—Se puede instituir el mismo tratamiento que en el carnero. Pfab ha recurrido á la trepanación cuantas veces la percusión ha obtenido una macicez clara, bien circunscrita, hasta cuando faltan los desórdenes locomotores; se aspira el líquido y en seguida se inyecta una solución tibia de terapógeno al 3 ó al 4 por 100, se aspira y se renueva la inyección hasta que ha cesado la hemorragia: de 58 operaciones se han obtenido 34 curaciones definitivas. Por lo general es preferible entregar á los animales al matadero.



Fig. 123.—Aspecto de la masa encefálica vista por su cara superior, demostrando el sitio y el desarrollo de los cenuros.

III.—SOLÍPEDOS.

La cenurosis es una enfermedad muy rara en el caballo y no se ha observado en los demás solípedos.

La vesícula hidática se desarrolla comúnmente en la superficie del cerebro ó entre el cerebro y el cerebelo (Frenzel) (1). La substancia cerebral subyacente se halla más ó menos reblandecida; la duramadre y el esfenoides se reabsorben algunas veces parcialmente. La vesícula pesa de 16 á 75 gramos.

Síntomas.—La afección principia á lo mejor por doble amaurosis; luego el animal presenta abscesos de vértigo con debilidad y marcha vacilante. En ocasiones el animal retrocede sin cesar y lleva espasmódicamente la cabeza de lado. Estos desórdenes se agravan y el sujeto se debilita; cae y muere por parálisis cerebral consecutiva á la compresión ó á alguna hemorragia.

Tratamiento.—Cualquier tratamiento es ineficaz.

XI.—EQUINOCOCOSIS

I.—SOLÍPEDOS

La equinococosis cerebral se ha observado algunas veces en el caballo (Woodger, Oeltjen, Boschetti, Dollar, Hengts y Gof-

(1) Frenzel, *Tennecker's Zeitung*, t. IV y Gurlt's, *Pathol. Anat.*, 1831.—Zundel, *Journ. de méd. vét. de Lyon*, 1864.—Schwenfeld, *Archiv. für wissensch. u. prakt. Thierheilkunde*, 1885.—Gofton, *Revue générale*, 1912, t. II.

ton) y en el asno (Boschetti). La vesícula ordinariamente va desprovista de cabeza (acéfalocisto) y se halla situada bajo la duramadre, en uno de los ventrículos laterales, ó detrás del ventrículo lateral. El quiste puede alcanzar 64 milímetros de longitud por 42 mm. de anchura (1).

Síntomas.—Consisten en signos de inmovilidad acompañados de abscesos de vértigo, con desviación de la cabeza ó se traducen por parálisis de la cola y de los esfínteres, debida á la compresión y á la degeneración de las fibras nerviosas del hacecillo piramidal, ó por numerosos equinococos (Dollar) (2). A veces la estación es insegura, la respiración ruidosa y el cuerpo se ve agitado de convulsiones espasmódicas intermitentes (Gofton).

Tratamiento.—El diagnóstico permanece siempre inseguro y el tratamiento queda sin acción.

XII.—LARVAS DE ÉSTRIDOS

SOLÍPEDOS

Etiología.—Las larvas de estros (*Gastrophilus hemorrhoidalis*), que se detienen en la faringe, parecen susceptibles de llegar al encéfalo por el agujero desgarrado (3).

Las larvas de hipodermas (*Hypoderma bovis* é *Hypoderma*

(1) Angeln ha observado una vesícula de equinococo de 0,003 de diámetro, por detrás y por encima del cerebelo de un buey que presentaba alternativamente fenómenos de asma y abscesos de delirio (*Journ. de Lyon*, 1903).

(2) Lazlo encontró un equinococo del tamaño de un huevo de gansa en el ventrículo izquierdo del cerebro de una vaca de siete años, inmóvil con marcha difícil, vacilante y extrema dilatación de la pupila (*Revista gén.* 1906.)

(3) Ducasse y Bailliet (*Soc. cent.*, 1901).

lineata) pueden alcanzar el cerebro ó la médula de los solípedos (1).

Asiento.—Estas larvas ocupan la base del cerebro, el cerebelo, el tubérculo cuadrigémino, el puente de Varolio, el hacecillo izquierdo del bulbo, la pirámide anterior (Ducasse), el cuerpo restiforme, los pedúnculos cerebrales ó diferentes puntos de la médula oblonga.

Consisten las lesiones en la congestión é inflamación de las meninges. La piamadre se dislacera é inflama en el punto de penetración de la larva. El tejido nervioso aparece reblandecido, quebradizo, atravesado de infusiones sanguíneas y presenta una pequeña cavidad ó un foco hemorrágico que descubre el parásito.

Síntomas.—Los síntomas varían con la región habitada por el parásito, pero el síntoma dominante es la actitud anormal de la cabeza, que se obtiene oblicuamente; á veces los músculos de la nuca son asiento de contracción tónica (Siedamgrotzky), obsérvase igualmente agitación convulsiva de uno ú otro miembro y, por último, todos los síntomas de encefalitis.

A lo mejor el animal se pone á retroceder bruscamente y efectúa sobre él mismo un movimiento circulatorio.

Diagnóstico y pronóstico.—El diagnóstico siempre es difícil; se confunde, con frecuencia, ese estado morbosó con la hemorragia, la anemia y ciertamente hasta con el reblandecimiento cerebral. Pero desde el punto de vista práctico, el error del diagnóstico no tiene gran importancia, porque la muerte constituye la regla; el animal llega á sucumbir bruscamente por aplopegía fulminante (Lourdel).

(1) Blasi encontró en un carnero la larva típica del *estro ovis*, en el ventrículo derecho dilatado y lleno de líquido céfalo-raquídeo (*Rev. de méd. vet.* de Montevideo, 1910).

CAPÍTULO III

BULBO

PARÁLISIS LABIO-GLOSO-LARÍNGEA

Esta afección bulbar consiste en una alteración de los núcleos motores de la parte sub-protuberancial del bulbo raquídeo, caracterizada por la parálisis de los músculos de los labios, de la lengua, del velo del paladar y de la faringe. Además, hecho esencial, los músculos paralizados se afectan de atrofia rápida con trastornos de las reacciones eléctricas.

El conjunto de esos desórdenes constituye un síndrome bien definido, cuya existencia se establece claramente en el caballo, lo mismo que en el hombre.

SOLÍPEDOS

Esta enfermedad lleva también los nombres de polio-encefalitis inferior crónica, parálisis bulbar atrófica, parálisis bulbar progresiva, parálisis de los núcleos bulbares; se revela siempre

por dos signos principales: la atrofia y la disminución progresiva de la potencia contráctil de la lengua y de los labios.

Historia. — Las primeras observaciones de Laridon y De meester datan de 1851; tuvieron ocasión de observar la enfermedad en algunas localidades de los alrededores de Brujas y de Westcapelle. En Bélgica es donde se la ve más frecuentemente; azota de un modo permanente, por casos aislados, en una región bastante circumscripita del Norte de Flandes occidental. Ordinariamente se ha comprobado en la parte de Holanda que toca con la West-Flandre. En todo ese país, la enfermedad se designa, vulgarmente, con el nombre impropio de *mal de garganta* del Norte.

Es rara en los demás países; sin embargo, se ha observado en Francia (Cadéac) y en Alemania (Fröhner y Rosenfeld); pero los enfermos, probablemente, procederían de Holanda.

Etiología. — Esta cuestión no se halla muy bien dilucidada. En el hombre se ha observado el carácter hereditario y familiar del padecimiento. Parece que sucede lo mismo en los animales, como lo testimonia su localización en algunas comarcas, en determinadas regiones de la West-Flandre y partes limítrofes de Holanda. Es una afección de la edad adulta, ó de la edad avanzada, en el hombre como en el caballo. Puede interesar exclusivamente los núcleos motores del bulbo; eso es la parálisis labio-gloso-laríngea pura, la cual es rara. En efecto, estos núcleos motores no son elementos aislados; constituyen una especie de descanso entre el cerebro y la periferia, como las células de los cuernos anteriores de la médula. De una parte son el término de las fibras que los unen á los centros más elevados del encéfalo y, de otra, el punto de partida de los conductores que se dirigen hacia la periferia. Cada vez que uno cualquiera

de esos elementos de dicho sistema se ve lesionado simétricamente, se observa el síndrome labio-gloso-laríngeo.

El descanso superior se halla constituido por la corteza cerebral, la corona radiante, la cápsula interna y su centro celular trófico, representado por la célula piramidal de la región rolándica y su cilindro eje, por el hacecillo piramidal. Las lesiones de la corteza cerebral pueden producir esa forma de parálisis pseudo-bulbar.

El descanso inferior, ó bulbo-espinal, tiene por centro celular trófico los núcleos motores y por cilindro eje los nervios bulbo-espinales motores. Este sistema bulbo-espinal puede ser lesionado en la parte anterior (tercero, cuarto y sexto pares) y en la región media (núcleos motores del séptimo par, del décimo segundo y nervios mixtos del noveno, décimo y oncenno pares).

La alteración de la parte anterior produce la polioencefalitis crónica, caracterizada por una oftalmoplegia crónica progresiva; la de la parte media realiza la parálisis bulbar crónica ó parálisis labio-gloso-laríngea, forma habitual en los solípedos. El mismo hacecillo piramidal se ve á veces atacado y se observa esclerosis lateral, al mismo tiempo que la parálisis labio-gloso-laríngea (fig. 124).

Síntomas.— La parálisis bulbar progresiva se traduce, generalmente, por parálisis simétricas, de suerte que no se observa ninguna desviación de los labios y de la lengua; sin embargo, es posible observar la parálisis del bulbo de tipo unilateral.

La parálisis se localiza, desde luego, en el facial inferior, de suerte que hay un contraste llamativo entre las partes superiores é inferiores de la cara. Desde los primeros tiempos la enfermedad puede pasar inadvertida, manifestándose por desórdenes, apenas apreciables, de la prehensión, de la masticación, de

la deglución, que denuncian así la parálisis principiante de la lengua, de los labios, de la faringe y de la laringe. Los movimientos de estos órganos se verifican con lentitud.

Los alimentos se hallan imperfectamente masticados y al no encontrarse ya sostenidos contra la bóveda palatina mediante el movimiento de la lengua, caen, parcialmente, en el conducto lingual y en la gotera que separa los dientes de la cara interna

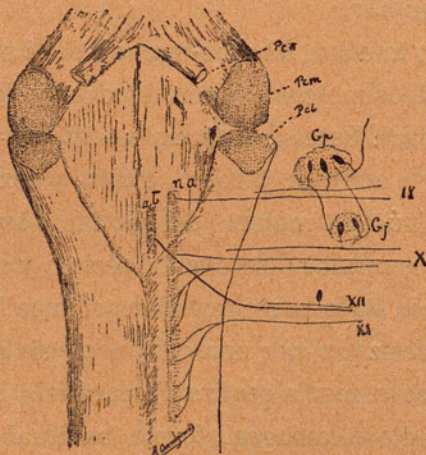


Fig. 124.—Orígenes verdaderos de los nervios craneanos del IX al XII.

Pcm, pedúnculo cerebeloso medio; *Pcs*, pedúnculo cerebeloso superior; *Pci*, cuerpo restiforme; IX, X, XI y XII, pares craneanos; IX, nervio glosó-faríngeo; X, nervio neumogástrico; XI, nervio espinal; XII, hipogloso; *Gp*, ganglio petroso; *Gj*, ganglio yugular; *na*, núcleo ambiguo (ala gris); *ab*, ala blanca.

de los carrillos; una parte se deglute, otra se escapa de la boca y mancha el pesebre, la pared y el suelo frente al individuo. Al cabo de cierto tiempo estos desórdenes se agravan gradualmente y el orbicular de los labios se paraliza de tal manera que los alimentos, las bebidas y la saliva se escapan con abundancia de la boca.

En un período avanzado de la enfermedad los enfermos toman los alimentos sólidos con los dientes incisivos.

Por esto, colocado un trozo de pan en el suelo, el animal trata, desde luego, de cogerle con sus labios, pero no pudiendo alcanzarlo le coge con las mandíbulas. Si el animal tiene sed y se le presenta un cubo con agua, procura beber con avidez, pero el nivel del líquido baja muy lentamente á consecuencia de la parálisis lingual. Algunos caballos beben á la manera de los gansos; recojen cierta cantidad de agua en su boca, después levantan bruscamente la cabeza y la proyectan hacia adelante. Algunas veces cuando el animal lleva la cabeza elevada y su boca contiene determinada cantidad de líquido, se le ve tratar de deglutir por movimientos de succión análogos á los de algún animal que mamase.

Si se examina la lengua y los labios del enfermo se observa al mismo tiempo su debilidad, su relajación y su atrofia. Los labios aparecen delgados, la boca ensanchada; son asiento de contracciones fibrilares numerosas.

La lengua permanece inerte en el suelo de la boca, entre las arcadas dentarias que la limitan; pierde sensiblemente de su volumen, de su resistencia, de su poder retráctil; aparece floja y blanda; se presenta como plegada, arrugada en su superficie y en sus bordes; mirándola de cerca se la ve que es asiento de contracciones vermiculares. En grado más avanzado aún el labio inferior queda constantemente en descenso y la lengua suelta pende fuera de la boca, conservando la posición que se la da, sea á la derecha, sea á la izquierda. La saliva fluye abundantemente por los labios entreabiertos; hasta llega á haber hipersecreción de ese líquido por excitación del centro salivar bulbar.

Cuando la parálisis se ha extendido al velo del paladar y á la faringe, los alimentos y particularmente las bebidas son arro-

jadas parcialmente á las cavidades nasales, de donde caen á la tráquea y á los bronquios. Abscesos de tos suceden á los esfuerzos de deglución y á las caídas de cuerpos extraños en las vías respiratorias.

En algunos casos se ha distinguido la parálisis laríngea, que se traduce por asma intensa y desórdenes de la fonación.

A veces se observa pronunciada emaciación de los músculos de la cabeza y, particularmente, de los maséteros; el reflejo maseterino se exagera, á lo mejor existe hasta trepidación espinal de la mandíbula; los enfermos presentan como una cabeza de vieja, cuyo aspecto establece un sensible contraste con el estado de salud general, bastante satisfactorio.

La parálisis de los maséteros hace entrar la enfermedad en una nueva fase; la mandíbula inferior se vuelve más ó menos colgante; la masticación es difícil é imposible: los alimentos van á colocarse entre los carrillos y las encías. En el hombre se observa, al mismo tiempo, la parálisis de los pterigoideos.

Si se pincha la parte paralizada con un alfiler, se comprueba que la sensibilidad de la lengua disminuye más ó menos. Los músculos paralizados se ven atacados también de atrofia rápida, con trastornos de las reacciones eléctricas. A veces ni las excitaciones, ni la electrización farádica, provocan la contracción sensible de estos órganos.

Marcha.—Duración.—Terminaciones.—La característica de esta afección es ser eminentemente progresiva; su marcha es lenta y su desarrollo furtivo, engañoso.

«Si el animal no está muy cansado, el estado general será muy bueno; la gordura y el vigor se alteran poco. El propietario, advertido á tiempo de la existencia y de la gravedad de la enfermedad de que el caballo está afecto, todavía puede reti-

rar de él gran provecho. No es más que un período muy avanzado cuando, á consecuencia de una alimentación insuficiente, se ve retraer el vientre, disminuir las carnes y pronunciarse cada vez más la debilidad del enfermo. Por último, sobreviene la muerte á causa de esa debilidad progresiva, consecuencia de la inanición» (Degive).

La muerte, frecuentemente, es la consecuencia de una enfermedad intercurrente ó de una neumonía por cuerpos extraños, consecutiva á la parálisis faringo-laríngea.

De lo contrario, la enfermedad prosigue lentamente su marcha, empleando como término medio de cinco á seis meses, á lo mejor un año y más, en recorrer sus diferentes fases. Hasta se llega á ver agregar desórdenes cardíacos (palpitaciones, etcétera), debidos á la participación del núcleo del neumogástrico.

No se ven obscurecerse á los desórdenes en ninguna ocasión: la terminación siempre es fatal; la enfermedad es rebelde á todo tratamiento.

Todos los casos de parálisis labio-gloso-laríngea no se parecen; las lesiones pueden invadir el bulbo, interesar la médula, según hemos observado, ó resultar de la propagación de la meningitis cerebro-espinal.

Anatomía patológica. — La alteración de los núcleos de origen de los nervios motores craneanos entraña una serie de lesiones que consisten en la disminución en la zona de estos núcleos de las células ganglionares, después la cromatolisis, la vacualización y el envolvimiento del núcleo (fig. 125).

Además de las lesiones de una neumonía lobar de caracteres gangrenosos, se observa: 1.º Decoloración y atrofia sensible de los músculos de la lengua y de los labios;

2.º La integridad aparente de la substancia del bulbo;

3.° La degeneración gránulo-grasosa de gran número de fibras musculares de la lengua.

Diagnóstico.—La enfermedad es fácil de conocer; se distingue de la faringitis y de la faringo-laringitis, por la falta de dolor local y de fiebre.

Se eliminan los abscesos, los tumores de la faringe por la inspección y la exploración de esta última; la parálisis simultá-

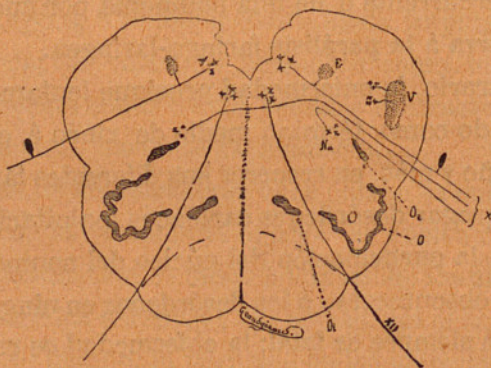


Fig. 125.

X, neumogástrico; XII, hipogloso; No, núcleo accesorio motor del décimo par; Fr, hazillo respiratorio (raíz ascendente de los IX y X); V, raíz descendente del trigémino; O, oliva; Oí, oliva accesorio interna; Oe, oliva accesorio externa.

nea de los labios y de la lengua es un signo importante en el diagnóstico de la parálisis bulbar.

Se la puede distinguir de la doble del facial por la carencia, en esta afección, de parálisis de la lengua, de la faringe y de la laringe.

Tratamiento.—Al interior se ha aconsejado el aceite fosforado en pequeñas dosis, como medio gramo por día; la nuez vómica, el salicilato de sosa, el cornezuelo de centeno. Se han recomendado los sedales al nivel de la parótida.

La hipersecreción salivar puede disminuirse por el empleo de la atropina; la traqueotomía se usa contra el asma ó huélfago.

Además, aparece indicado un régimen substancial, compuesto de alimentos de fácil masticación, bebidas harinosas y avena triturada.