

## CAPITULO IV

---

### MÉDULA

#### I.—HEMORRAGIAS ESPINALES

La irrupción de sangre se efectúa en las meninges (*hematòrraquis*) ó en la substancia medular (*hematomielia*). Estas hemorragias se han observado casi exclusivamente en los solípedos y en los carnívoros.

#### I.—SOLÍPEDOS.

**Etiología.**—La hemorragia se produce en una médula hasta entonces indemne (*hematomielia primitiva*) ó en otra médula enferma (*hematomielia secundaria*).

La *hematomielia primitiva* se sucede á los traumatismos (*fractura vertebral, caída, conmoción medular*).

La *hematomielia secundaria* se complica con la paquimeningitis hemorrágica, las mielitis agudas ó crónicas, los tumores medulares ó con enfermedades hemorrágicas como la pape-

ra, el anasarca (Dernbach), la hemoglobinuria ó la durina; se manifiesta por hemorragias capilares, cuya sintomatología es la de la mielitis aguda.

**Anatomía patológica.**—Unas veces la hemorragia es periférica; la médula lumbar ó sacra se ve revestida de un coágulo sanguíneo; los senos vertebrales aparecen ingurgitados de sangre; los vasos piamaterianos y sub-aracnoideos se hallan rotos; la substancia gris de la médula se infiltra de sangre. Otras la hemorragia tiene lugar en el conducto endocéfálico. Se llegan á encontrar focos múltiples de volumen variable, que atestiguan por su diseminación en los cordones posteriores del abultamiento lumbar en el pavimento del cuarto ventrículo, cierta alteración de los vasos (Thomassen, Hamburger).

**Síntomas.**—Por lo común se observa paraplegia brusca, apoplejiforme, al principio floja, con abolición de los reflejos y trastornos esfinterianos; es el cuadro de una lesión transversa limitada de la médula. Si se interesa una sola mitad de la médula constituye la hemiparaplegia; la lesión interesa ordinariamente los dos lados, pero con frecuencia se acentúa más de uno que de otro.

Las hemorragias capilares de naturaleza inflamatoria por lo general se acusan mediante parálisis múltiples (vejiga, cola, cara, miembros, etc.).

Los caballos afectados de paraplegia no tardan en sucumbir si no se entregan pronto al matadero. Las hemorragias muy reducidas pueden, no obstante, reabsorberse y terminar por curación, cuando no determinan más que paresia.

**Tratamiento.**—El reposo prolongado del animal en un aparato de suspensión, cuando se le puede mantener en pie, permite á veces obtener la curación.

## II. — CARNÍVOROS

**Etiología.**—Los traumatismos son causa frecuente de hematomielia: las caídas de gran altura, los palos ó bastonazos asados con violencia, los vehículos muy cargados, los automóviles que pasan sobre el cuerpo de los animales llegan á produ-

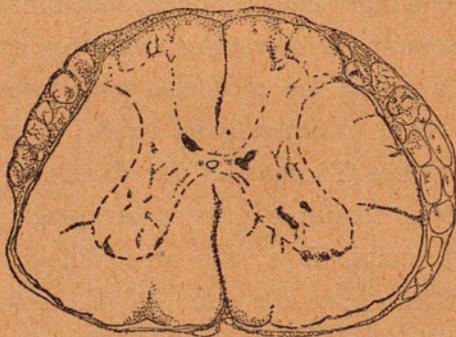


Fig. 126.—Corte semiesquemático que demuestra las diferentes lesiones que se encuentran en la meningiomielitis del moquillo (Engros.: D. 9/2) (lo puntiforme es la infiltración; lo negro la hemorragia) (Galli-Valerio).

cir lesiones vasculares del conducto medular con ó sin fractura del raquis. Algunos perdigones pueden alcanzar la médula y producir focos hemorrágicos.

Las hemorragias medulares sobrevienen en los individuos afectados de lesiones cardíacas antiguas, de insuficiencia mitral (Dexler) ó de insuficiencia aórtica (Cadéac); la lesión vascular rige á la medular.

La hematomielia es una manifestación frecuente de la enfermedad del moquillo y á ella se atribuye, como la papera en los solípedos, la inmensa mayoría de las hemorragias medulares

observadas; determina la alteración de los vasos y las inflamaciones variadas de las diferentes partes del sistema nervioso, á menudo acompañadas de hemorragias múltiples (Chauveau, 1892; Saint-Cyr, 1968; Dexler, 1895; Galli-Valerio, 1895).

La rabia y algunos envenenamientos también llegan á producir hematomiélias secundarias.

**Anatomía patológica.**—Las meninges aparecen inyectadas; los vasos de la sustancia gris se hallan ingurgitados de sangre y hemorrágicos; á veces existe apoplejía de la sustancia gris. Los

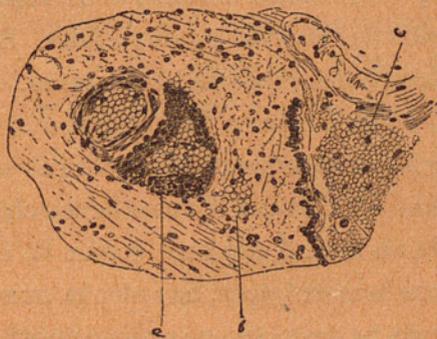


Fig. 127.—Mielitis hemorrágica. Corte de la médula lumbar (Galli-Valerio).

*a, b, c*, dilatación de los vasos y extravasación sanguínea.

abultamientos braquial y lumbar, particularmente, se ven comprimidos por la sangre extravasada que contrae el diámetro del conducto medular (Cadéac).

A veces la sangre hace irrupción en el canal del ependimo obliterado por algún coágulo alargado.

Al examen microscópico se pueden observar pequeñas hemorragias diseminadas (Galli-Valerio) (fig. 127) ó una pequeña dilatación de algunos vasos de la región antero-externa de los cuernos anteriores con formación media de los cuerpos granu-

losos á ese nivel. Esos cuerpos siguen el curso de los capilares estrechos ó se diseminan irregularmente en la nevroglia (Dexler).

**Síntomas.**—La hematomielia comienza súbitamente por paraplegia repentina con abolición de los reflejos, anestesia absoluta y trastornos esfinterianos, como en una lesión transversa de la médula.

Esta paraplegia, al principio floja, se vuelve después espasmódica. Cuando la hemorragia es mínima solamente se observa paresia y falta de coordinación motora; la estación y la progresión se vuelven difíciles cuando no imposibles. El animal proyecta sus miembros hacia adelante, hacia atrás, á la derecha, á la izquierda, sin poder alcanzar la coordinación de sus movimientos, y si logra dar algunos pasos es porque se apoya no en la cara plantar sino en el carpò. A veces la marcha es vacilante; el animal cae de un lado ó del otro según la extensión y el asiento de los focos hemorrágicos; hay atrofia muscular definitiva, si la hemorragia ha destruído un cuerno anterior; los animales se pueden curar.

Cuando la hematomielia se localiza en la región del cono medular, la sensibilidad se obscurece en la región del ano, en el periné, en las caras externa é interna del muslo; los miembros posteriores no pueden soportar al animal; los reflejos tendinosos aparecen exagerados (Sonnemberg (1)).

**Diagnóstico.**—La aparición brusca de la incoordinación motora, de la parálisis ó de la paraplegia seguidas de atrofia muscular con conservación de la inteligencia permite conocer las hemorragias medulares.

---

(1) Sonnemberg (*Revue gener.*, 1913).

**Tratamiento.**—Se coloca al animal en una buena cama y se previene el desarrollo de las escaras manteniéndole inmóvil; se combaten los desórdenes urinarios y se instituye el tratamiento de la mielitis transversa.

## II.—MIELITIS

Las mielitis son inflamaciones de la médula, de origen infeccioso ó tóxico, caracterizadas por lesiones perivasculares ó leucocíticas acompañadas ó no de reblandecimiento de la sustancia nerviosa ó de esclerosis nevróglia. Estas enfermedades, frecuentes en el perro, se observan en el caballo: pero son raras en las demás especies.

### I—SOLÍPEDOS

Las mielitis de los équidos comprenden tres tipos principales: 1.º la paraplegia infecciosa; 2.º la paresia ó parálisis de los potros jóvenes, conocida con el nombre de mal de perro; 3.º la poliomiélitis aguda ó síndrome de Landry; 4.º la esclerosis difusa ó en focos, caracterizada por signos de ataxia locomotriz.

### I. PARAPLEGIA INFECCIOSA

**Definición.**—Se designa así á una afección de marcha enzoótica del caballo y del asno clínicamente caracterizada por paresia ó parálisis del tercio posterior y anatómicamente por alteraciones congestivas y hemorrágicas de la médula espinal.

**Historia.**—La historia es muy reciente. Commeny (1888) da la primera descripción exacta y la diferencia de las otras afecciones medulares; Raccoule (1892), Grangés y Magnin (1837), publican nuevas observaciones; Blin y Lambert (1897) la estudian en la yegua y en la burra; Sorriau (1905) señala la localización en el tercio anterior. Pastriot (1906), Moulun y Oyuela (1912) relatan dos enzootias que azotan entre los caballos del 69 de coraceros. Las observaciones de Gayot de Fresnay y Aumignon (1862) parecen referirse igualmente á esta enfermedad (1).

La paraplegia infecciosa no es especial en nuestro país. En Alemania se ha estudiado por Schmidt (1885), Albrecht (1896), Schlegel (1906), Zwick (1907); en Suecia y Dinamarca por Dahls-tröm, Christianssen y Rasmussen; en Italia, Perrucci (1910), ha contribuído á precisar la etiología; en la India, Burke (1897), comprobó que reina de una manera permanente.

**Etiología y patogenia.**—La paraplegia infecciosa consiste esencialmente en una toxi-infección de la médula y de sus envolturas.

El agente microbiano que rige su evolución fué descrito como un pequeño bacilo que toma el Gram (1888), un micrococo (Blin y Lambert), un colibacilo (Thomassen), un *streptococo* (Schlegel, Zurick, Perrucci). La demostración del papel patogénico de estos microbios se ha intentado vanamente, excepto con el estreptococo, el cual se encuentra en la orina y la serosidad que se infiltra en los órganos genito-urinaris de los enfermos, como en la sangre, la médula espinal, la médula ósea y los órganos parenquimatosos de los individuos muertos de esa paraplegia.

---

(1) Moulun y Oyuela (*Soc cent.* 1912.)

Este estreptococo se cultiva en el agar y en el caldo; sus cultivos se desarrollan mejor cuando se añade una corta cantidad de sangre á los diferentes medios de cultivo; ofrece los caracteres de los estreptococos comunes, de los cuales adquiere su facultad nativa de adaptación á los órganos y á los tejidos del organismo. Este microbio simple, vuelto accidentalmente infeccioso de la médula, tiende á reproducir la enfermedad ó la alteración ya determinada; rehace al siguiente día espontáneamente lo que verificó la víspera artificialmente ó merced al concurso de circunstancias adyuvantes. Su especialidad aparente descuella de esa adaptación provisional. Durante todo su término esa estreptococia espontánea se propaga por contagio natural, siendo transmisible por inoculación. Se puede reproducir artificialmente, en los animales pequeños, la parálisis del tercio posterior y todos los desórdenes de la paraplegia infecciosa de los équidos (Schlegel).

La inyección de dosis masivas de cultivo de este microbio en el sistema venoso del caballo no produce más que debilidad pasajera del tercio superior. Sin embargo, la inyección de diez centímetros cúbicos de cultivo en la yugular del caballo puede reproducir la enfermedad (Perrucci). Las inoculaciones repetidas de pequeñas dosis determinan la paraplegia infecciosa tífica (Zurick). Los estreptococos adaptados al tejido medular ejercen su acción patogénica en dicho tejido.

La infección natural se verifica por el aparato génito-urinario y por las vías digestivas.

El aparato génito-urinario se considera, hasta ahora, como la única puerta de entrada de los gérmenes infecciosos y como el punto de partida de la paraplegia: la orina es á la vez el vehículo y el caldo de cultivo del microbio. Este líquido, turbio al

principio de la enfermedad, se vuelve normal cuatro ó cinco días después: el enfermo entonces deja de ser peligroso para sus vecinos.

Hay lugar para creer que el agente infeccioso ha abandonado el depósito vesical para llegar á la médula. Pero durante todo el término de la infección génito-urinaria, la orina ha manchado la cuadra y convertido en infectante la cama.

El contagio se efectúa por intermedio de la cama y de los instrumentos de limpieza. El individuo enfermo infecta rápidamente á sus inmediatos con las cosas más insignificantes. La transmisión se puede operar á cierta distancia en las aglomeraciones de caballos que parecen atacados por casualidad cuando sencillamente ha habido cambio ó traslado de esponjas ú objetos infectados.

La introducción en la cuadra de un muslo de caballo muerto de infección natural y manchado, sin duda, de orina infectada, ha hecho estallar la paraplegia infecciosa en aquella cuadra. Un matarife propagó en su casa la infección al transportar el cadáver de un animal atacado de paraplegia infecciosa (Sorriau). En favor de la penetración de los gérmenes infecciosos por la mucosa génito-urinaria, se invoca la proporción considerable de hembras infectadas. Si la yegua paga el mayor tributo á la enfermedad será porque la puerta de entrada en ella es mucho más favorable que en el caballo á la penetración de los gérmenes infecciosos.

En efecto, en los machos el meato urinario se halla protegido por el escroto y el conducto uretral es tan largo que los gérmenes corren el peligro de ser expulsados por la orina antes de llegar á la vejiga.

En la práctica, la estadística establece que de 108 casos re-

cogidos por Commeny, se cuentan 80 yeguas y 28 caballos solamente y, entre los muertos, existen 34 yeguas y 3 caballos.

La mucosa génito-urinaria, sin embargo, no es la única vía de penetración de los microbios infecciosos. Es difícil explicarse el retorno al estado fisiológico de la orina algunos días después de la aparición de los trastornos medulares, como si todos los gérmenes hubiesen emigrado hacia los centros nerviosos. Esta emigración, poco admisible cuando el abultamiento lumbar de la médula se vuelve asiento de la infección, aún es más difícil de creer cuando la enfermedad se localiza al nivel del abultamiento braquial ó bulbar. En esos casos la penetración de los gérmenes por la vía génito-urinaria no es seguramente indispensable á la aparición de la paraplegia infecciosa.

Las vías digestivas seguramente pueden servir de vía de penetración. La aparición espontánea de la enfermedad ofrece las mayores analogías con el desarrollo de la papera y de las neumonías infecciosas; no existe más que una diferencia de localización y de modo de infección. La paraplegia infecciosa que se manifiesta en el curso de las epidemias de papera y de neumonía infecciosa, establece la unión entre todas las formas de estreptococias. Los estreptococos de los paraplégicos, absorbidos por la mucosa intestinal, seguramente pueden producirla como los que se inyectan directamente en la sangre. En efecto, se sabe que la ingestión de cultivos estreptocócicos virulentos puede producir una infección general. Ahora bien, los estreptococos que circulan en la sangre se fijan en los órganos que han presido á su adaptación primitiva.

Los estreptococos localizados en la porción media ó anterior de la médula constituyen linaje de estreptococos, que se localizan en el mismo segmento medular ó en el bulbo. La parálisis

bulbar infecciosa forma compañía con la paraplegía infecciosa. Una y otra representan focos de localización de un mismo agente. El abultamiento braquial constituye un foco de localización intermediario; él sólo es afecto en algunos casos (Sorriau). El abultamiento lumbar, el braquial y el bulbo, es decir, los tres grandes centros de emisión de ramas nerviosas y de actividad funcional, representan así los principales focos de localización de los gérmenes infecciosos, cuyas toxinas determinan la paresia ó la parálisis de forma ordinariamente parapléjica.

El período de incubación parece ser corto: algunos animales se ven atacados de uno á cuatro días después de la llegada de un caballo parapléjico (Sorriau).

**Síntomas.**—La enfermedad principia sin fiebre, por pereza en el trabajo, pesada marcha, seguida de negación á caminar; luego aparecen los signos de localización: las formas bulbar, braquial, ó lumbar, se dibujan y conservan idénticos caracteres en la mayor parte de los enfermos de la misma cuadra; todas evolucionan sin gran elevación de temperatura; ésta permanece normal y no pasa de  $38^{\circ}7$ , bajando á menudo á  $36^{\circ}$ .

1.° *Forma bulbar.*—La forma bulbar fué indicada por Stietenroth en tres caballos muertos en el término de siete á doce días, por Thomassen, que la [ha observado bajo el aspecto epidémico en los caballos jóvenes de Bélgica y Holanda. Richard ha visto llevarse esta enfermedad á 13 individuos, de 25, en el espacio de una semana (1).

Los animales flojos y holgazanes tienen la marcha rígida y vacilante; en la cuadra permanecen inmóviles, con el hocico en la gamella ó pilón y los ojos cerrados, é insensibles á toda excitación.

---

(1) Richard, Comunicación inédita.

Se observa, al mismo tiempo, paresia labio-gloso-faríngea, que hace difícil la masticación y casi imposible la deglución. Estos signos se exageran muy pronto; la parálisis se vuelve completa en uno ó dos días; los labios y la lengua aparecen colgantes; la respiración se retarda, solamente se cuenta de siete á ocho movimientos por minuto; el pulso es muy lento y casi imperceptible; las mucosas presentan color asfíxico; la parálisis se generaliza; el animal, extendido en decúbito lateral completo, á veces sucumbe en menos de veinticuatro horas, ó en dos ó tres días, todo lo más, sin convulsiones.

*Forma braquial.* — Esta forma se ha observado por Sorriau en cuatro granjas. Los animales, cogidos al salir de la cuadra, levantan los remos anteriores con menos facilidad que de costumbre, ó marchan como los caballos atacados de infosura aguda en dichos miembros; después tropiezan y se caen simultáneamente de rodillas y sobre la frente. A menudo el caballo se levanta de nuevo y se vuelve á caer igual. Si se le sostiene, haciéndole caminar con la cabeza levantada, algunas veces llega á ganar la cuadra; pero la parálisis se completa al nivel del tercio braquial, invade secundariamente el tercio posterior, el decúbito se vuelve permanente y los signos asfíxicos aparecen con rapidez.

*Forma lumbar.* — El primer síntoma que atrae la atención es la paresia del tercio posterior: el caballo que, en reposo, parecía en perfecta salud, presenta, desde que se le mueve, falta coordinatoria en los movimientos de los remos posteriores, [los cuales vacilan y se entrecruzan; los menudillos flexionan y las lumbres rasan el suelo; el trote es dificultoso; las articulaciones dejan oír un ruido seco. El riñón se hunde al menor pellizcamiento y la cola aparece floja. Muy frecuentemente el caballo se

cae; se levanta de nuevo en ocasiones, pero bien pronto se cansa y queda definitivamente tendido en el suelo.

Por el lado de los órganos genitales se observan signos importantes: la orina excretada aparece turbia, viscosa y de ningún modo teñida de rojo oscuro como en la hemoglobina. El escroto se ve ingurgitado, el pene colgante; los lados de la vulva edemaciados en la yegua, á veces entreabiertos, pudiéndose distinguir la mucosa vaginal congestionada. Estos desórdenes atribuidos á la infección local, que sirve de puerta de entrada á los gérmenes virulentos, resultan probablemente trastornos vaso-motores consecutivos á la paraplegia; sin duda son un efecto, en vez de ser una causa.

**Marcha.**—Las formas bulbar, braquial y lumbar presentan evolución idéntica, fulminante, aguda ó subaguda.

La evolución fulminante se manifiesta por la debilidad y caída rápida. Los animales atacados no pueden levantarse nuevamente y sucumben en pocas horas, con coloración oscura de las mucosas; hay intoxicación del sistema nervioso.

La forma aguda evoluciona á menudo en veinticuatro horas y no pasa de tres días. La grupa vacila, el menor movimiento origina la caída al suelo y los enfermos no se levantan más que con el concurso de algunos hombres; el pene está flojo; la ingurgitación de la vulva aumenta; en la yegua, la parálisis de la vejiga se traduce por incontinencia.

El apetito todavía se conserva, la temperatura no se eleva, las mucosas aparecen normales, la vista alegre y la regularidad de las grandes funciones contrasta singularmente con la parálisis del tercio posterior; la terminación mortal constituye la regla.

La parálisis sigue una marcha ascendente; los síntomas pa-

recen localizarse en los centros nerviosos; las lesiones bulbares producen desórdenes asfíxicos, las mandíbulas se contraen, se pierde la vista, los labios se hinchan y el animal sucumbe á una meningitis cerebro-espinal secundaria.

Cuando la enfermedad camina á la curación, los síntomas se atenúan poco á poco; el animal, levantado, se sostiene en algún aparato de suspensión; bien pronto se mantiene en pie sin dificultad.

El aspecto del enfermo vuelve á ser el del caballo sano; las micciones son frecuentes, pero poco abundantes. Después de algunos días la orina adquiere color claro; los riñones son sensibles al pellizcamiento. A pesar de esta mejoría rápida, hay que librarse de sacar al caballo del aparato de suspensión porque á los pocos instantes se echa y de nuevo aparecen síntomas alarmantes; será conveniente dejarle en el aparato á lo menos quince días; la curación se verifica en término de dos á seis semanas, pero la convalecencia es larga y los enfermos no deberán dedicarse á sus trabajos ordinarios sino después de dos ó tres meses.

La forma benigna termina por la curación; entonces se observa la desaparición gradual de los síntomas, la motilidad mejora, el caballo se echa y se levanta fácilmente, las micciones se tornan más raras y el animal se restablece en el término de ocho ó diez días.

**Anatomía patológica.**—En la forma lumbar, al principio las lesiones se limitan á veces á la vagina y á la vejiga (Blin y Lambert). Progresan rápidamente y se generalizan.

De ordinario la vulva aparece entreabierta, dejando fluír una orina filiforme, oleosa, á veces sanguinolenta; los labios de la misma se edemacian; la mucosa se encuentra equimosa; el pe-

riné, la cara interna de los muslos y las mamas, son asiento de una ingurgitación más ó menos granulosa. La mucosa vaginal se densifica, se infiltra y se cubre de un barniz mucoso, sembrado de coágulos. La vejiga se halla vacía ó contiene un poco de orina turbia, cargada de restos epiteliales que no contienen azúcar ni albúmina: el cuello se ve irritado, la mucosa muy congestionada, barnizada, en toda su extensión, por un moco espeso y tachonado de equimosis; la capa profunda aparece edemaciada, oculta por hemorragias puntiformes; la musculosa se encuentra considerablemente densa; los hacecillos musculares se hallan disociados por una serosidad cetrina.

La superficie exterior de la vejiga también puede presentar equimosis de diferentes dimensiones.

Los uréteres se ven inflamados y los riñones reblandecidos; contienen moco gleroso; las corpúsculos de Malpighi se ven salientes, muy inyectados. La matriz y los ovarios quedan indemnes.

La médula y las envolturas están congestionadas en una extensión variable de la región lumbar, braquial y bulbar; á veces la substancia gris se disgrega y sus fragmentos se bañan en un líquido muy denso de color anaranjado.

La hiperemia afecta la médula en toda su longitud y hasta el cerebro cuando el animal ha luchado mucho antes de la muerte.

Las lesiones generales son secundarias y asfíxicas: sangre negra que enrojece sin embargo al contacto del aire, tejido conjuntivo subcutáneo, arborizado, venas salientes, músculos cocidos, serosas inyectadas, hígado violáceo.

**Diagnóstico.**—La parálisis del tercio posterior, la emisión de una orina turbia y viscosa, la tumefacción de los órganos genita-

les externos y la contagiosidad de la enfermedad, son los cuatro signos que permiten establecer el diagnóstico de la paraplegia infecciosa.

Sin embargo, en los casos espontáneos algunas veces es difícil diferenciar la paraplegia infecciosa de la hemoglobinuria; pero la tumefacción de los órganos genitales en muchos casos y la carencia de hemoglobina en la orina, caracterizan la paraplegia.

La meningitis cerebro-espinal epizoótica se aproxima á la paraplegia infecciosa, por su marcha contagiosa y la falta de hipertermia; pero se diferencia por las contracciones convulsivas de los músculos de la región cervical superior y por desórdenes generales.

**Pronóstico.**—El pronóstico es grave á causa de la contagiosidad del mal, del número de individuos que sucumben y de la cantidad de los que se curan incompletamente y que permanecen inutilizables.

Desde el punto de vista individual el pronóstico es fatal, si los animales son abandonados á su suerte; cuando se les levanta y se sostienen en pie en el aparato de suspensión, se puede esperar que se curen. Pero á pesar de todo, desde el punto de vista económico, el pronóstico es grave, por razón del término del tratamiento.

**Tratamiento.**—Es profiláctico y curativo. Desde el punto de vista profiláctico, se halla indicado aislar á los animales enfermos y evacuar los locales contaminados. También se deberán desinfectar los instrumentos de limpieza, suprimir la esponja para éste y renovar la cama cuidadosamente cada día.

Desde el punto de vista curativo, se han recomendado diferentes tratamientos y se han abandonado uno tras otro. Así es

como se han empleado los revulsivos, los purgantes y los excitantes de la contractilidad.

En tesis general, todo caballo que no pueda levantarse, se halla perdido; por consiguiente, se halla indicado el que se mantenga en pie á los enfermos por todos los medios posibles. Una sangría abundante, en numerosos casos, ha dado resultados excelentes; cuando no es bastante se procederá, al siguiente día, á una segunda efusión sanguínea.

Igualmente se puede ensayar la irrigación boricada de la vejiga, que permite atacar directamente el foco de infección. Las inyecciones de suero artificial, de cafeína, de éter, la administración de nuez vómica ó las inyecciones de estriquina, casi fracasan constantemente.

## II.—PARESIA Ó PARAPLEGIA DE LOS POTROS

**Definición.**—Bajo el nombre de paresia, de paraplegia, de mal de perro, se designa una mielitis aguda en focos, localizada en los cuernos anteriores y caracterizada por marcha análoga á la del perro atacado de paresia del tercio posterior. Análoga á la parálisis espinal infantil, es una poliomielitis, puesto que afecta á la substancia gris de los cuernos anteriores ó motores de la médula.

Esta afección, poco estudiada, se la ve relativamente con frecuencia. Cagny (1) la ha observado en caballos de todas

---

(1) Cagny, La enfermedad de los perros. Cojera especial del caballo de carrera (*Soc. cent.*, 1900). — Jacoulet, Ataxia locomotriz de origen paperoso (*Journ. des vet. milit.*, 1899).

razas; Enault (1909), Freger (1913), la encuentran á menudo en Normandía (1).

**Etiología.** — El modo de desarrollo de esta enfermedad está lleno de obscuridades. El mal de perro ataca á los potros jóvenes, principalmente de ocho á diez y ocho meses; se desarrolla siempre después del destete y nunca después del brote de incisivos permanentes. Los potros de gran origen parecen atacados más á menudo que los otros; el pura sangre y el media sangre ofrecen el mayor número de enfermos. La cría en pradera, principalmente el régimen del redil, ó estacada, desempeña un papel predisponente muy acentuado.

La alimentación no es extraña. Los prados que proporcionan el alimento más substancial, son los más peligrosos. Puede excluirse de la etiología de esta enfermedad á la infección paperosa.

El mal de perro, en efecto, aparece frecuentemente en animales que jamás estuvieron enfermos y, á menudo, en los que manifiestan la mayor energía. No se la puede considerar como una intoxicación consecutiva á alguna infección umbilical. No se puede atribuir más que á un alimento abundante y exclusivo que viene á trastornar el funcionamiento de las células de los cuernos anteriores, como se observa en los animales alimentados de una sola planta ó un solo grano. En las mielitis experimentales producidas por el bacilo puociánico, á veces no se observa ninguna lesión aparente de los centros nerviosos, á pesar de la intensidad de los síntomas (Charrin y Babinsky).

**Síntomas.**—A veces la invasión de esta mielitis se anuncia

---

(1) Enault, El mal de perro en Normandía (Folleto, 1909 y *Journ. de Lyon*, 1913).

por cierta tristeza, holgazanería y decúbito frecuente; pero no es raro ver al animal, en perfecta salud, detenerse instantáneamente, vacilar y caer enfermo de mal de perro sin que nada haya podido prever un ataque tan grave. Ordinariamente el animal atacado continúa su marcha. Solamente se observa que el acto de levantarse es difícil; la marcha al paso es casi regular; pero al trote se observa cierta irregularidad unilateral ó bilateral que se traduce por una oscilación del tercio posterior, que generalmente se exagera por la prolongación ó la repetición del ejercicio. En ocasiones sólo se nota cierta flexión exagerada del corvejón é incoordinación más ó menos importante en los movimientos de los miembros. Estos síntomas, á lo mejor, aparecen tan poco acentuados, que la detención brusca, las vueltas en el sitio ó lugar y el recular solamente los ponen de manifiesto. Sucede que únicamente se halla atacado un miembro, y casi siempre posterior, como en las polineuritis de origen alimenticio; entonces la columna vertebral se dobla y adquiere la forma convexa del lado enfermo. Cuando excepcionalmente se ve atacado un miembro anterior, éste casi se dobla, sosteniéndose por fuera de su línea de aplomo. Si los dos miembros anteriores se ven enfermos, se tendrá el mal de perro de delante. El animal se muere con mucho trabajo, aunque permanece en pie.

A veces hay cierto grado de hemiplegia; el animal ofrece ligera torsión del cuello y de la cola hacia el lado sano; marcha con cierto aire de inseguridad y se ve amenazado de caer á cada paso. En el caso de verse enfermos los cuatro miembros el sujeto no parece sufrir en el descanso; se levanta sin gran dificultad, pero la marcha es irregular, automática; los miembros se entrecruzan, con frecuencia se comprueba el arqueo; la columna vertebral se tuerce de un lado á otro.

En las formas graves el animal se encuentra echado, frecuentemente. A la influencia de excitaciones verifica algún esfuerzo violento y se observa que sólo el tercio anterior obedece á la voluntad; el animal parece dividido en dos al nivel de los riñones y la parte posterior permanece inerte. Si la paraplegia es completa, el animal no puede levantarse, pero, á menudo, después de algunas tentativas infructuosas entre las cuales se coloca la llamada de perro sentado y después que alguno ó varios ayudantes le hayan levantado por la cola, logrará ponerse en pie.

Al cabo de poco tiempo el individuo se cae, ó bien, si puede andar, la progresión es trabajosa y la marcha vacilante, el tercio posterior semeja á un hombre embriagado que tratase de seguir á otro que caminara regularmente delante de él.

Además de estos síntomas característicos se ha distinguido algunas veces la desaparición de la sensibilidad en el tercio posterior. Es un síntoma raro y que agrava singularmente el pronóstico. También se observa á veces la parálisis de la vejiga y del recto y casi siempre el descenso de la temperatura normal.

**Evolución.**—La evolución generalmente es subaguda.

Las formas benignas se atenúan bajo la influencia del descanso; se agravan por el trabajo y, sobre todo, por el peso del jinete, de modo que el animal de carrera se llega á inutilizar. Los caballos de tiro reculan con dificultad y los de coche se aculan y caen frecuentemente. La enfermedad puede terminar por la curación ó por el estado crónico.

A menudo la curación no es completa sino después de algunos meses ó hasta de años. El paso al estado crónico no es raro y los animales entonces pierden casi la totalidad de su valor.

La muerte por agravación de síntomas en la forma crónica es excepcional.

**Anatomía patológica.**—Las lesiones de esta enfermedad no son conocidas; hasta ahora no han sido objeto de ningún estudio serio.

**Tratamiento.**—El yoduro de potasio determina ligera mejoría (Jacoulet).

Los revulsivos líquidos, aconsejados en aplicaciones sobre el hombro, los riñones y la grupa, parecen poco eficaces. Hay que hacer entrar en la cuadra á los potros enfermos y modificar su alimentación (1).

### III.—PARÁLISIS ESPINAL AGUDA EN EL ADULTO

La mielitis aguda en el adulto, análoga á la poliomielitis espinal infantil, se observa probablemente de vez en cuando en los solípedos adultos; pero, á este respecto, no se posee más que una observación auténtica de Marchad y Petit (2).

---

(1) En una potrancia de doce días que súbitamente queda echada en decúbito lateral completo, Bredo distingue cierta extensión obligada de los miembros posteriores. Los músculos de los lomos, de los muslos y de la pierna aparecen duros, como tetanizados; la acupuntura provoca fuertes reacciones seguidas de la caída del animal; los reflejos tendinosos se exageran; el miembro posterior izquierdo de vez en cuando se levanta espasmódicamente. La flexión de los músculos, difícilmente obtenida, provoca reacciones violentas (que recuerdan las trepidaciones epileptoides jacksonianas). La afección se manifiesta por síntomas sobreponibles á los de la tabes espasmódica simple ó de la forma espinal de la enfermedad de Little.

(2) Marchand y Petit, con la colaboración de Fayet y Caziot, Poliomielitis aguda (síndrome de Landry) en una yegua (*Rec. de med. vet.*, 1913).

Esta parálisis ascendente aguda puede sobrevenir bruscamente por infección primitiva de la médula. La temperatura se eleva, después la marcha se encuentra poco segura; el animal parece aspear de los cuatro remos; los síntomas se agravan; los trastornos de la locomoción se transforman rápidamente en una

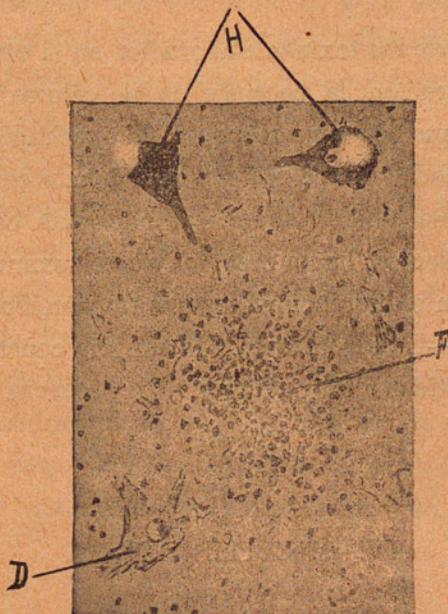


Fig. 128.—Poliomielitis aguda en una yegua. Región cervico-dorsal de la médula (gran engrosamiento, Nissl).

F, foco inflamatorio representado por una red capilar y acúmulo de células embrionarias; D, célula nerviosa motora en degeneración; H, células nerviosas motoras en estado de hipercronina (Marchand y Petit).

cuadraplegia. El animal muere al octavo día sin haber presentado desórdenes cerebrales y acusa una temperatura *post mortem* de 43°.

**Anatomía patológica.**—La totalidad de la médula se ve atacada de mielitis, pero la inflamación asienta exclusivamente en la substancia gris. Se manifiesta por focos inflamatorios perivas-

culares y lesiones secundarias de las células nerviosas motoras (figura 128).

El agente microbiano, transportado por la sangre, se fija en los capilares de la substancia gris y determina la formación de focos inflamatorios escalonados de sitio en sitio en los cuernos anteriores.

La difusión de las toxinas elaboradas en el seno de ese foco provoca la alteración, la necrosis de las células motoras de la médula, de la que es su consecuencia la cuadraplegia.

Esta enfermedad ofrece grandes semejanzas con algunas meningitis cerebro-espinales agudas de síntomas cerebrales poco marcados ó ausentes; hasta creemos que el examen histológico puede únicamente diferenciar esos dos tipos morbosos.

**Tratamiento.**—La seroterapia y la sangría constituyen los dos medios terapéuticos á los cuales se debe recurrir.

#### IV.—MIELITIS DIFUSA

**Definición.**—La mielitis difusa, ó mielitis diseminada, se distingue por la marcha tabética y focos múltiples circunscritos ó difusos, de diversos cordones, pero principalmente de la región de los cuernos posteriores. Principia por inflamación circunscrita y hemorrágica y termina por esclerosis más ó menos pronunciada, según el término del proceso. Entre los focos inflamatorios hemorrágicos diseminados y las zonas esclerosas se pueden observar todas las etapas de transición que testimonian un origen común: la infección de los cordones posteriores y de

los laterales consecutiva á la inflamación de las divisiones de la arteria espinal media (fig. 129).

**Historia.**—Las observaciones de Roupp, de Leblanc, de Delwart, de Verheyen, de Lecouturier y de Degive, han demostrado la existencia de inflamaciones de la médula en los solípedos: las de Hamburger (1), Dexler (2), de Weber y Barrier (3), de Le Calvé (4), de Liénaux y Hendrickx (5), de Savary (6) y de Marek, nos han proporcionado nociones precisas referentes á las lesiones de esas mielitis (7).

**Etiología.**—La papera desempeña en el desarrollo de esta enfermedad un papel preponderante; es la fuente de origen de las lesiones vasculares que engendran las hemorragias y los focos de esclerosis; pero otras infecciones espontáneas ó experimentales llegan á producir esas mielitis hemorrágicas y esclerosas. Hutyra y Marek han observado la inflamación del segmento dorsal de la médula en un caballo que había servido para la obtención del suero diftérico. La flebitis del cordón umbilical y las infecciones umbilicales probablemente no son extrañas á su

---

(1) Hamburger, Anomalia de desarrollo de la médula con mielitis crónica en el caballo (*Berliner Thierarzt. Wochen.*, 1894).

(2) Dexler, *Berl. Arch.*, 1898.

(3) Weber y Barrier, Ataxia locomotriz. Esclerosis de la médula (*Recueil de méd. vét.*, 1884).

(4) Le Calvé, Parálisis ascendente de la médula, en el caballo (*Rec. de méd. vét.*, 1899).

(5) Hendrickx y Liénaux, *Anal. de méd. vét.*, 1900.

(6) Savary, Meningo-mielitis ascendente en el caballo (*Rec. d'hyg. et méd. vét. milit.*, 1905).

(7) Brædo, Tabes espasmódica en un potro (*Répertoire de police sanitaire vét.*, 1912).

evolución; en esos casos llega á producirse alguna arteritis seguida lo más á menudo de una gliosis medular. Lienaux y Huynen (1) han observado esta alteración de la médula cervical en un potro de ocho meses que no había presentado ninguna afec-

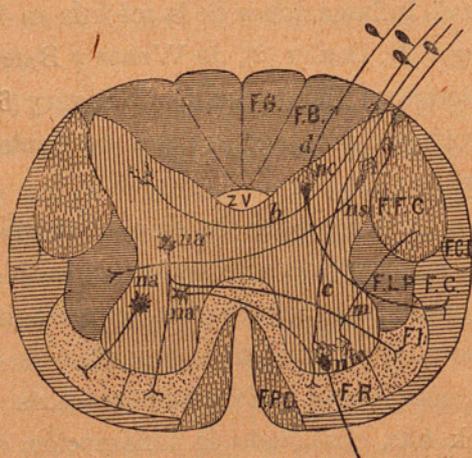


Fig. 129.

Vías sensitivas.	{ F, F, cordón de Goll..... } Degeneración en largo
	{ F, B, cordón de Burdach..... } trayecto.
	{ F, L, hacecillo lateral profundo (Degeneración ascendente á corto plazo).
Vías motrices.	{ F, P, C, hacecillo piramidal cruzado. } Degeneración descendente á largo plazo
	{ F, P, D, id. id. directo... }
Vías cerebelosas.	{ F, C, D, hacecillo cerebeloso directo.. } Degeneración ascendente á largo plazo.
	{ F, G, hacecillo de Gowers..... }
Vías reflejas.	{ F, I, hacecillo intermediario (Degeneración descendente á corto trayecto).
	{ F, R, hacecillo radicular (Degeneración mixta á corto trayecto).

a, colateral corta; b, colateral comisural; c, colateral refleja; d, colateral cerebelosa; ns: neurona sensitiva medular que arroja su axona al hacecillo lateral profundo del lado opuesto; nc, neurona cerebelosa que introduce su axona en el hacecillo de Gowers; na, na', na'', neuronas cordoneales en las diferentes regiones del hacecillo fundamental (según Matias Duval).

ción aguda, antes ni después de la aparición de los síntomas medulares. Las diferentes causas hasta ahora originarias, tales

(1) Lienaux y Huynen, Gliosis cortical y esclerosis perivascular de la médula cervical con hipertrofia muscular generalizada en un potro (*Annales de méd. vet.*, 1911).

como los enfriamientos, los deslices seguidos de caídas de grupa ó de riñones, el abuso de las montas impuestas á los sementales, probablemente no poseen ninguna acción con respecto al desarrollo de estas mielitis.

**Síntomas.**—La mielitis diseminada sobrelleva á veces algunos focos repartidos por las diversas secciones de la médula, verdaderamente hasta el nivel del bulbo y del cerebro. El cuadro clínico será tanto más variable cuanto resulte de la asociación de síntomas sacros, lumbares, cervicales y encefálicos, tales como parálisis de la cola y de los esfínteres, paresia unilateral, paraplegia, desórdenes esfínterinos, motores y sensitivos, tenómenos bulbares (parálisis ocular, facial, etc.), trastornos cerebrales (encéfalo mielitis) (Dexler); pero generalmente las mielitis de los solípedos se localizan en la región lumbar y en la cervical y no interesan más que á los cordones posteriores, á veces los laterales ó los mismos anteriores. Esta forma relativamente común posee un desarrollo lento y gradual; su característica anatómica es una esclerosis en focos por arterioesclerosis; su característica clínica es la falta de coordinación motora (Weber y Barrier, Hendricks y Lienaux), la cual se ha hecho designar frecuentemente con el nombre de ataxia locomotriz.

Al paso el animal arpea desigualmente con los dos miembros posteriormente, ó cuando menos cada uno de estos se levanta bruscamente, proyectado hacia adelante sin flexibilidad y desviado mucho hacia afuera; el enfermo cojea de atrás en tanto que la grupa descende del lado opuesto, es decir del lado del remo en que se apoya; cierto balanceo del tercio posterior y vacilación manifiesta resultan de esa alteración de los cordones posteriores.

Cuando el abultamiento cervical se ve atacado, el animal co-

jea de los miembros anteriores, levanta poco los pies y rebaja el suelo con las lumbres, á veces se mueve por una flexión brusca de las rodillas, luego cada miembro se echa sucesivamente hacia afuera y experimenta una extensión brusca, violenta, que parece arrojar el pie hacia adelante. Cuando el animal ha marchado algunos instantes los movimientos desordenados de los remos se acentúan algo menos; la marcha parece más fácil y regular; el enfermo parece haber adquirido de nuevo la costumbre de moverse, sin lograr restablecer por completo la acción sinérgica de los dos bípedos. A lo mejor la marcha se vuelve imposible, cuando se le ciega al animal tapándole la cabeza con alguna manta; la falta de coordinación de los movimientos es tal que la progresión es muy difícil ó imposible; solamente con gran trabajo se puede hacer que se mueva el enfermo, tan inminente es la caída. Marcha moviendo las piernas al azar, hacia afuera, hacia adelante, hacia atrás; apenas si el pobre animal puede dar algunos pasos en estas condiciones, tanta es su amenaza de caer. Este modo de lanzar los remos, de cojear, de dejarlos caer bruscamente en el suelo ó de *taconear* como se dice en el hombre, constituye uno de los signos más característicos de la esclerosis de los cordones posteriores en los solípedos como en el hombre; implica una acción predominante de los extensores.

Al descender el animal sostiene el coche con dificultad. En el hombre se designa esta agravación de los desórdenes en el descenso con la denominación de *signo de la escalera*.

Al trote los movimientos del tercio posterior parecen algunas veces asegurarse y la marcha ó andadura, aun siendo rara y desagradable, aún es menos desmadejada que la del paso. Lo mismo sucede en el galope, que con frecuencia es la marcha

más regular al principio de la afección. Hacerle girar es imposible, ni se puede obtener el que retroceda.

Los desórdenes en la estación aparecen más ó menos marcados; unas veces el caballo se echa y se levanta en la cuadra sin dificultad aparente; otras parece costarle trabajo mantenerse en pie; las piernas parecen ocultarse al peso del cuerpo; se observa flexión brusca de las rodillas, flexión inconsciente ó involuntaria que así se produce siempre que el animal empieza á moverse. El origen de estos desórdenes del sentido muscular y particularmente de la incoordinación no se halla claramente establecido.

Los músculos hipertrofiados no siempre son los extensores; los músculos paralizados no siempre son los flexores. Estos también pueden hipertrofiarse (Lienaux (1) y Hendrickx).

La contracción de algunos músculos (músculos de la región prehumeral y antibraquial anterior que parecen hipertrofiados, músculos glúteos), la parálisis floja de otros músculos (olecranianos, isquio-tibiales), son indicio de alguna alteración del hazcillo piramidal (Weber y Barrier).

El desarrollo general de la musculatura constituye, á veces, un signo preponderante. Se puede observar la hipertrofia de los músculos olecranianos, del deltoide, de los íleo-espinales, de los grandes dentellados, de los glúteos y de los isquio-tibiales. Los glúteos, muy rollizos ó salientes, dan lugar al aspecto que se califica de doble grupa en el caballo adulto, la línea que los separa de la región crural anterior se halla deprimida en un sur-

---

(1) Liénaux y Huynen, Gliosis cortical y esclerosa perivascular de la médula cervical con hipertrofia muscular generalizada en un potro (*Anal de med. vet.*, 1911).

co profundo. La consistencia de los músculos es absolutamente normal. También se pueden distinguir contracciones fibrilares é hiperhidrosis en las regiones paralizadas (Dexler).

Cada movimiento puede ocasionar violentos temblores que persisten por un tiempo variable. La respiración algunas veces es disneica por parálisis del diafragma (Savary); el pulso aparece acelerado.

Los desórdenes sensitivos, á menudo poco apreciables, pueden unirse á los trastornos motores; la sensibilidad á la picadura se halla muy desigualmente repartida. Es en ocasiones muy atenuada al nivel de las extremidades posteriores, ya dentro, ya fuera y nula en la región glútea; puede persistir á la altura de un sólo miembro; á veces se exagera en determinadas regiones, como el hombro, de tal suerte que se puede observar verdadera hiperestesia y determinar vivo dolor, marcado por coces, encabritarle, ó producirle movimientos enérgicos, al influjo de una ligera excitación. De ordinario la vista se halla intacta y el reflejo pupilar normal. Cuando la esclerosis de los cordones posteriores del abultamiento cervical está avanzada, el animal reacciona poco á la acupuntura de la región lumbar, de la grupa y de la base de la cola (Hendrickx y Lienaux).

La evolución de estas mielitis es lenta, siendo generalmente incurables.

**Anatomía patológica.**—Se pueden distinguir lesiones agudas y lesiones crónicas, pero todas descienden de la arteritis de los pequeños vasos que presiden á la distribución de las lesiones.

La mielitis aguda se caracteriza por varias lesiones de meningo-mielitis periférica (mielitis anular) ó próximos al epéndimo (mielitis peri-ependimaria). Se denuncian de ordinario por pequeñas hemorragias, localizadas principalmente en el seg-

mento lumbar, segmento dorsal ó segmento cervical de la médula (Dexler, Le Calvé). Estos focos hemorrágicos, del volumen de un cañamón, presentan, en el centro, un vaso sanguíneo distendido, rodeado de glóbulos rojos, y aquí y allá de un exudado fibrinoso de mallas repletas de gruesos elementos leucocitarios y granuloso. Los focos hemorrágicos se reparten por los cordones posteriores y laterales; determinan la deformación de los cuernos posteriores y la degeneración de los elementos nerviosos: el cilindro eje de los tubos nerviosos alterados, es

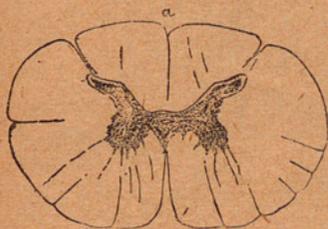


Fig. 130.—Médula del caballo en estado normal. Corte de la médula al nivel del segmento cervical (Dexler).

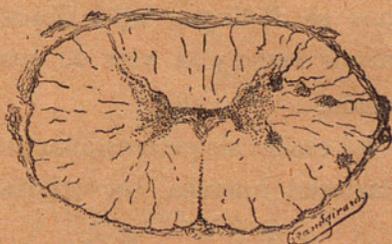


Fig. 131.—Corte á través del primero y del tercer segmento cervical de la médula espinal de un caballo atacado de mielitis diseminada (Dexler).

aquí y allá considerablemente denso, apareciendo roto ó completamente destruído; el tejido reblandecido es algunas veces visible á simple vista (reblandecimiento rojo ó reblandecimiento blanco (fig. 130, 131).

Las arterias demuestran la periarteritis, las venas la flebitis (Le Calvé); los vasos se dilatan y llenan de glóbulos en los puntos atacados de mielitis aguda; son muy poco numerosos ó han desaparecido de las zonas en vías de esclerosis. A veces la mielitis anular, que contiene algún segmento medular, prosigue originando alguna mielitis difusa por intermedio de los vasos (fig. 132).

La mielitis crónica se deriva de alguna arterio esclerosis de las divisiones de la arteria espinal media. Sin ninguna duda, los focos de isquemia y todas las lesiones parenquimatosas se derivan de la arteritis obliterante de los pequeños vasos. La esclerosis principia alrededor de las pequeñas arteriolas; estas se hallan rodeadas de un tejido conjuntivo condensado, espeso, que las hace fáciles de seguir en el espesor de los cordones posteriores. Entre los vasos enfermos se distingue tejido fibroso menos denso y en vías de evolución.

La esclerosis perivascular periarterial interesa secundaria

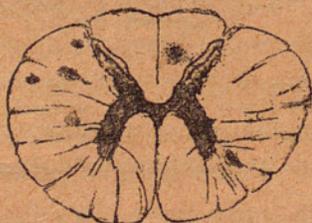


Fig. 132.—Corte de la médula de un caballo atacado de mielitis diseminada. Se observa un primer foco en el haz posterior y tres en el lateral izquierdo (Dexler).



Fig. 133.—Pequeño foco de inflamación en la médula dorsal de un caballo atacado de mielitis diseminada (Dexler).

a, piamadre; b, envoltura nevrágica de la médula dorsal; c, parte de sustancia blanca normal; d, enorme cilindro tumefacto en una célula nevrágica muy ampliada; la vaina medular se destruye; en todo el campo visual existen gran número de cilindros semejantes; g, célula nevrágica cuyo cilindro ha desaparecido; e, infiltración hemorrágica alrededor de un vaso sanguíneo.

mente las venas, los capilares y termina por ocupar toda la extensión transversal de la médula; pero sobre todo se distingue en la sustancia gris; se acompaña de hemorragias intersticiales de esta sustancia y del canal del epéndimo (Lienaux y Huynen). Se observa á menudo una corona de núcleos alrededor del canal endimario por debajo del epitelio del epéndimo (fig. 133).

La nevroglia vegeta principalmente en la substancia blanca partiendo del límite externo de los cordones medulares. Los cordones superiores ó posteriores están más lesionados que los laterales y estos más que los inferiores. Las lesiones presentan su máximo de intensidad en la periferia de los cordones y se atenúan llegando á zonas más profundas. La vegetación nevróglia es notable por su riqueza en células, dispuestas en series, y en fibrillas por la gran longitud de éstas formando retículo,

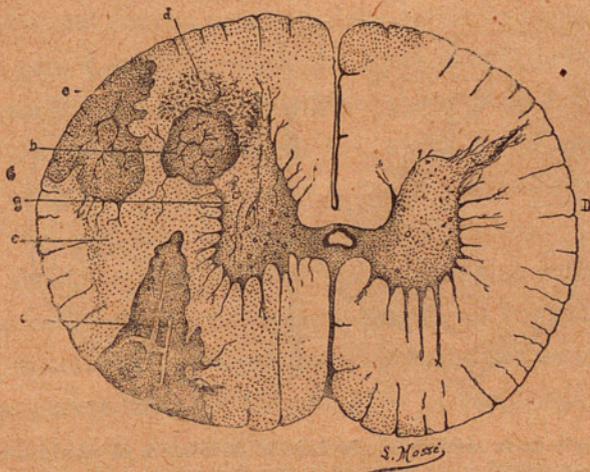


Fig. 134 —Corte practicado al nivel de la lesión en el abultamiento lumbar situado por todo el espesor de la mitad lateral izquierda (Weber y Barrier).

causa de atrofia y de degeneración del tejido nervioso. En la primera fase de irritación inflamatoria, la nevroglia se hipertrofia y se hiperplasia; en la segunda fase ó período de organización, las fibrillas nevróglia aumentan de número y producen la esclerosis crónica y definitiva del órgano (fig. 134).

Las lesiones interesan de ordinario á los abultamientos lumbar y cervical (Weber y Barrier) ó exclusivamente al cervical hasta el cuello del bulbo, bajo la forma de una banda ó cinta de

bordes regulares y solamente algunos milímetros de anchura (Hendricks y Lienaux) (fig. 135).

La cara superior de la médula presenta al nivel de las partes enfermas un ligero límite rosado ú obscuro que destaca claramente en el color blanco de las partes próximas y que procede de una vascularización exagerada. La médula alterada aparece deprimida en una gotiera que fácilmente se distingue á la vista y al tacto, lo que puede hacerla asimétrica (Hamburger).

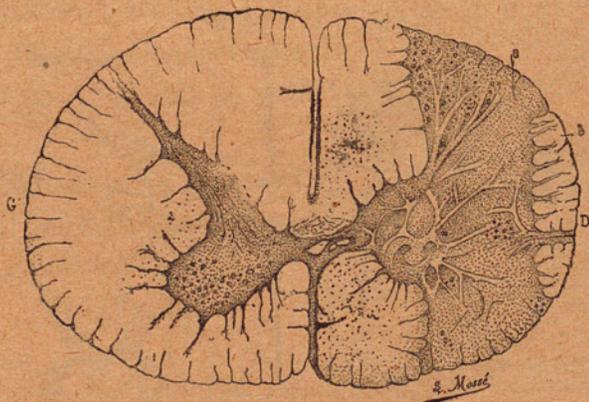


Fig. 135.—Corte de la médula al nivel de la lesión en el abultamiento cervical del lado derecho; los cuernos superior é inferior se aprecian difícilmente (Weber y Barrier).

Estos focos de esclerosis, afectan á lo mejor la forma de riñones de base periférica meníngea y con el vértice dirigido hacia la substancia gris ó el canal del epéndimo; su eje sigue, pues, la dirección de las arterias nutricias y su extensión no sobrepasa de 1 á 2 centímetros.

Los cordones posteriores se ven esclerosados en una extensión variable desde el primer par dorsal al séptimo cervical. Los cordones anteriores presentan excepcionalmente algunos focos donde las fibras nerviosas han desaparecido. Estas lesiones

primitivas pueden originar degeneraciones ascendentes hasta el bulbo, que interesan particularmente el hacecillo de Goll, y degeneraciones descendentes mucho más cortas, que se detienen á la altura del segundo par dorsal y ocupan la parte profunda del hacecillo de Burdach, afectando la forma de dos comas, de convexidad dirigida hacia el surco medio superior y bastante regularmente concéntrico al borde interno del cuerno gris superior. Estas dos zonas quedan separadas de la cara superior de la médula, del cuerno gris superior, del surco medio y de la comisura gris, por un territorio del tejido sano (Lienaux).

**Diagnóstico.** — Las mielitis difusas presentan á un tiempo el tipo tabético y el espasmódico; se observa cierta marcha atáxica con contracción de algunos grupos musculares extensores de ambos bipedos y parálisis en otros (flexores).

La distribución de los síntomas funcionales motores y sensitivos en las regiones inervadas por el plexo braquial (base del cuello, miembros anteriores, paredes costales), así como la aceleración permanente del corazón y de la respiración, atestiguan cierta alteración del abultamiento cervical.

En la esclerosis, localizada exclusivamente á los cordones posteriores, no se produce contracción ni fenómenos espasmódicos.

En las mielitis transversas la paraplegia constituye la regla; es más ó menos completa. Estas esclerosis combinadas adquieren ó extraen su significación de la asociación de incoordinaciones motoras, que denuncian alteración de los cordones posteriores, con parálisis motora y contracciones que atestiguan cierta alteración de los cordones laterales y anteriores.

**Tratamiento.**—No existe medio alguno capaz de detener ó hacer retroceder la esclerosis medular. Los yoduros, los mercuria-

les, hasta ahora, han sido impotentes para detenerla en el hombre. No hay modo de combatirla.

## II.—BÓVIDOS.

Las mielitis esenciales en los bóvidos son raras y casi desconocidas. En esos animales no se observan mucho más que paresias accidentales, á menudo independientes de la médula.

### I.—PARESIA ANTE-PARTUM

La paresia *antepartum*, ó paresia lumbar, se caracteriza por una impotencia funcional del tercio posterior.

Frecuentemente se la observa en la vaca, rara vez en la yegua, casi nunca en la oveja y demás especies (Véase *Obstetricia*, de Bournay. *Enciclop. Cadéac*).

**Etiología.** — La debilidad de la hembra es la causa principal de este síndrome. Las vacas viejas, debilitadas por una larga permanencia en el establo, son las que, á partir del cuarto mes de la gestación, ya no pueden levantarse sin ayuda (1). Los estirones ejercidos por el peso del útero grávido sobre el plexo lumbo-sacro y los órganos de la pelvis, contribuyen á producirlo. La infiltración de la musculatura de la pelvis por consecuencia del estiramiento de los vasos también se le ha atribuído (De Bruin); ordinariamente es indicio de fatiga; las vacas

---

(1) Vyssmann, Sobre las paresias independientes del parto en la vaca (*Revue generale*, 1911).

paresiadas se levantan, á lo mejor, después de algunos días de decúbito.

El estudio completo de este síndrome se ha hecho ya (Bour . nay); precisa no confundirlo con la fiebre vitular.

**Tratamiento.**—Consiste el tratamiento en colocar á las bestias paresiadas en una buena cama, de modo que se prevengan las contusiones, en instituir un régimen substancial bajo pequeño volumen de manera que no sobrecarguen los órganos abdominales, en dejar que descansen los animales durante algunos días y levantándolos pronto, facilitando esta operación por fricciones irritantes en los riñones y administración de excitantes generales (tintura de nuez vómica, etc).

## II.—PARESIA POST PARTUM

Este síndrome se traduce por la imposibilidad que experimenta la hembra de tenerse en pie.

La vaca se ve expuesta á ello; la oveja, la cabra y la cerda presentan á veces ese desorden, que es raro observar en la yegua (V. *Obstetricia* de Bournay).

**Etiología.**—Cuando este accidente sigue de cerca al parto, se le puede atribuir á la contusión pelviana perigenital, es decir á la compresión del plexo lumbo sacro, de los nervios ciáticos y más frecuente todavía á alguna distensión de la articulación sacro-iliaca ó una lesión de las vías genitales (Frank, Hess). Esta última opinión se fortifica por experimentos en las conejas. Si se aplasta la matriz de estos animales produce una paresia análoga. El agotamiento nervioso también es causa frecuente de este síndrome. Cuando sobreviene sin complicación ó sucede á

partos fáciles y rápidos, dicho estado se confunde con la fiebre vitular, pudiendo también reunirse con ella (Hess, Albrecht y Zehl). La paresia ordinariamente se manifiesta en las vacas viejas de cinco á ocho años ya inmediatamente posterior al parto, ya algunos meses después, á consecuencia de alguna alimentación superabundante que determine la ingurgitación vascular al nivel del aparato digestivo y anemia cerebral (Vysmann).

Las manifestaciones de ese estado han sido bien estudiadas por Bournay (V. *Obstetricia* en *Enciclop. Cadèac*). El pronóstico deberá siempre reservarse en tanto se ignore si existe nefritis, fractura ó contusión en la pelvis, luxación coxo-femoral, luxación sacro-iliaca, flebitis de las venas iliacas ó nefritis (1).

### III.—PERRO.

La mielitis en estos animales comprenden: 1.º la encefalomielifis ó poliomielifis del moquillo que determina simultáneamente, en grados diversos, la inflamación de las meninges y de todo el sistema cerebro-espinal; 2.º las mielitis de los adultos que por lo general se localizan y son de origen vascular.

#### I.—ENCÉFALO MIELITIS Ó POLIOMIELITIS DE LOS PERROS JÓVENES

**Definición.**—Designamos así á una enfermedad infecciosa de todo el sistema nervioso central con focos inflamatorios peri-

---

(1) Horst-Tenepel la atribuye á una lesión de las articulaciones del corvejón (*Rev. gener.* 1911).

vasculares diseminados debidos al virus del moquillo y caracterizada por paresia, parálisis ó paraplegia, atrofia muscular, trastornos sensoriales y sensitivos, epilepsia y comúnmente mioclonias impropriamente designadas con el nombre de movimientos coreicos. Esta enfermedad de la especie canina ofrece las mayores analogías con la parálisis infantil (Barret, Marchand y Petit).

**Etiología y patogenia.**—Las toxinas ectasiantes y hemorrágicas del virus del moquillo atacan, en grados distintos, á las diferentes partes de la médula y del sistema nervioso central, produciendo mioclonias, especies de movimientos rítmicos especiales acompañados generalmente de síntomas cerebrales y medulares. El virus del moquillo es, por consiguiente, la única causa precoz ó tardía de esta encéfalo-mielitis (1). Unas veces al localizarse de repente en el sistema nervioso, el perro joven comienza á manifestar debilidad, paresia del tercio posterior ó de algún miembro anterior; otras los fenómenos parésicos y las sacudidas rítmicas aparecen de ocho á diez días después del principio de la enfermedad del moquillo; algunas, en fin, esos desórdenes se muestran, al declinar la afección, después de la evolución de un catarro brónquico, de cualquiera gastro-enteritis ó erupción cutánea generalizada; los movimientos convulsivos de un miembro ó de una región de la cabeza denuncian la invasión del sistema cerebro-medular.

La proporción de los casos de poliomiелitis con respecto al número de animales, de cada raza, atacados de moquillo, no se halla establecida. Los perros de pura raza se encuentran parti-

---

(1) Marchand y Petit, Investigaciones sobre la afección de los perros, llamada impropriamente corea (*Rev. de med. vet.*, 1912).

cularmente predispuestos. El predominio del sistema cerebrospinal en los perros de caza en comparación con los perros callejeros tiende á localizar el virus y las toxinas del moquillo en dicho aparato. Llevados por la circulación ejercen sus primeros efectos en los capilares, que siempre están más ó menos alterados; pero las arteriolas y las vénulas sufren también sus efectos en los casos graves. El sistema nervioso no es atacado más que secundariamente y sus alteraciones se hallan gobernadas siempre por el tractus vásculo-conjuntivo. Primitivamente todo el mal consiste en vascularitis diseminadas de las meninges, de la médula, del bulbo, del cerebelo y del cerebro acompañadas de una proliferación intensa de la nevroglia, de esclerosis secundaria con degeneración de las fibras nerviosas y de las grandes células motoras de los cuernos anteriores comprendidas en el campo inflamatorio. Esta meningo-encéfalo mielitis también es fuente de origen de desórdenes nerviosos cerebro-medulares los más diversos y desemejantes, entre los que citaremos la paresia, la parálisis, las sacudidas rítmicas, los desórdenes tróficos, la epilepsia, la ataxia cerebelosa, los movimientos forzados y la amaurosis que ocupan el mayor espacio. A veces se observa únicamente una mielitis localizada de tipo lumbar, dorso lumbar ó cervical; en otras ocasiones una mielitis diseminada; pero las lesiones se desarrollan principalmente en los centros de actividad funcional, es decir, al nivel de los plexos; lo cual permite distinguir, desde el punto de vista anatómo-patológico, una médula lombo-sacra y otra bronquio-cervical. Al lado de las formas de dominante medular se colocan las de dominante bulbar, cerebelosa ó cerebral, que no se diferencian de las anteriores más que por la intervención de fenómenos motores, sensitivos ó psíquicos en relación con los

órganos lesionados. Pero bajo esa aparente diversidad reina la unidad más absoluta: el mismo virus, desigualmente disperso por los vasos se fija desigualmente por las diferentes partes del sistema nervioso á causa de predisposiciones individuales. La médula rara vez aparece indemne: la mielitis diseminada es la manifestación más común de esta toxi-infección, pronto descubierta por la paresia del tercio posterior y las sacudidas rítmicas.

**Síntomas.**—Rápidamente, durante ó después de la evolución de trastornos digestivos, respiratorios ó cutáneos acompañados de fiebre, el perro joven ordinariamente se ve atacado de desórdenes cerebro-medulares motores, sensitivos y tróficos repartidos de distinta manera, según el asiento de las alteraciones. Tal perro comienza por manifestar vértigo, epilepsia, amaurosis; cual otro debilidad, ataxia, caídas hacia atrás ó hacia adelante, paresia, parálisis, mioclonias, anestesia ó hiperestesia en diversas regiones, aunque principalmente del tercio posterior: la médula lumbar constituye el principal foco de localización de las lesiones; pero éstas pueden alcanzar todas las zonas de las meninges y del sistema encéfalo-medular. Los trastornos medulares sobrevienen gradual ó bruscamente, ofrecen una intensidad muy variable y consisten de ordinario en la paresia ó parálisis progresiva del tercio posterior, acompañada habitualmente de mioclonias, desórdenes sensitivos, modificaciones de los reflejos y con frecuencia desórdenes tróficos.

a. La paresia y la parálisis ocupan el tercio posterior, un solo miembro, algunos grupos musculares, la mitad del cuerpo; muchas veces hasta se ve cruzada, localizada en la pata anterior derecha y en la posterior izquierda, por ejemplo. Unas veces permanece estacionaria, otras se extiende, presenta mar-

cha ascendente, invade los miembros anteriores, el cuello, la cabeza, especialmente los crotáfitos y los músculos masticadores. Desde el primer ataque, la marcha es difícil, vacilante ó atáxica.

En ocasiones el animal se levanta trabajosamente y con sus dos patas delanteras, que separa, llega á arrastrar todo su tercio posterior, que queda absolutamente inerte (fig. 136).

Alguna parálisis es floja; los miembros importantes levantados caen pesadamente. No es raro ver producirse *contracciones*, retracciones musculares y tendinosas; los miembros muy



Fig. 136.—Corte del perro.—El animal en marcha. Dibujo de Th. Taty, según la fotografía instantánea de M. Cuzin, interno del servicio.

doblados y rígidos se cruzan ó se desvían hacia afuera. El animal, que se arrastra, parece atacado de la enfermedad llamada del impedido ó falta de piernas, que se observa en la parálisis infantil. El examen eléctrico permite comprobar la abolición de la excitabilidad farádica en los músculos destinados á atrofiarse; también se puede observar á veces el retorno de la excitabilidad farádica en otros músculos paralizados que deben reponerse.

Los pellizcamientos y las picaduras provocan á menudo reacciones como en los animales sanos. Los reflejos son ora exage-

rados, ora abolidos; desaparecen con frecuencia en el período inicial para reaparecer después.

La anestesia de los miembros á menudo es completa; se distinguen á veces zonas de anestesia y de hiperestesia más ó menos delimitadas; cierto dolor más ó menos vivo se descubre de vez en cuando al explorar el raquis.

b Algunas sacudidas rítmicas ó mioclonías se asocian á la paresia y á la parálisis; toman nacimiento en toda la longitud de la médula, como atestiguan los resultados de las secciones practicadas á diferentes alturas en el eje medular; el animal atacado de poliomiélitis generalizada y al cual se le ha cortado la médula espinal al nivel del espacio atloido-occipital, presenta las mismas sacudidas que antes de esta operación, en los miembros, el cuerpo, la cara y las mandíbulas. Si la médula se corta en varios trozos, cada uno de estos continúa produciendo esas contracciones anormales (Chauveau, 1863; Legros y Onimus, 1870). Cuando la enfermedad se reduce á una simple mioclonia, es que el mal se localiza en el origen de algún nervio motor, como el facial, etc.

Estas mioclonias del perro son análogas á las de la parálisis infantil; son de la misma naturaleza, de idéntico origen que los trastornos paralíticos ó distróficos y deben relacionarse con las alteraciones de las células de los cuernos anteriores. Cuando estas células se alteran hay paresia y atrofia de los músculos á que corresponden; las que apenas se ven rozadas por la toxina responden á la excitación por sacudidas rítmicas impropriamente designadas con el nombre de movimientos coréicos.

Estos movimientos anormales comienzan, lo más á menudo en el tercio posterior, al nivel de los músculos del hombro, alcanzan la mitad lateral del cuerpo ó algunas regiones solamen-

te como la cabeza, las mandíbulas, etc., el territorio del facial y del trigémino; pero pueden manifestarse el nivel de todos los músculos voluntarios.

Los miembros posteriores sobre todo son asiento de sacudidas ritmadas. Durante el sueño, los dos miembros á veces se ven aproximados convulsivamente al abdomen. Estas sacudidas, cuando el animal se encuentra echado, se dejan observar principalmente en el miembro posterior opuesto al que descansa en el suelo.

Los miembros anteriores también se hallan enfermos. El que se encuentra principalmente atacado de esos movimientos anormales aparece flojo al nivel de los músculos paralizados, más ó menos contraído á la altura de los músculos sometidos á la excitación anormal; se mantiene doblado, en abducción permanente, de tal forma que cruza su congénere y efectúa sobre él, á cada contracción, cierto movimiento de vaivén que hace se diga que parece que toca el violín. El número de sacudidas varía de diez á cuarenta; presentan su máximo de intensidad durante el reposo, á falta de toda excitación, después de un ejercicio violento ó un brusco despertar; parecen exagerarse durante la noche á causa de la tranquilidad del animal, se borran á la influencia de los anestésicos y pueden afectar el tipo continuo, remitente ó intermitente. Durante el decúbito el animal no tiene conciencia de la posición ocupada por el miembro agitado mediante dichas sacudidas.

La región dorsal misma á veces se vé animada de temblores de igual naturaleza, acompañados de paresia ó de paraplegia. Las regiones de las costillas y de los ijares presentan sacudidas análogas. Estos movimientos anormales pueden proceder de la médula cervical.

El cuello y la cabeza á menudo se ven animados de movimientos particulares debidos á sacudidas. Lo más frecuentemente lleva la cabeza hacia abajo, á veces al lado, practicando de ese modo movimientos análogos á los signos de afirmación ó de negación.

El bulbo mismo en ocasiones constituye el punto de partida de sacudidas limitadas á la esfera de distribución de los diversos nervios craneanos. En este caso se trata de verdaderas mio-



Fig. 137.—Corea de la cara y de la lengua con glosoplegia (Cadéac).

clonias que interesan la mandíbula inferior, los músculos de ojo, de la cara ó de la lengua (fig. 137).

Cuando la mioclonia se localiza en la mandíbula inferior se observan movimientos clónicos que consisten en la aproximación convulsiva de la mandíbula inferior contra la superior; estos movimientos á veces son tan rápidos que no pasa mucho más de un segundo entre dos movimientos consecutivos.

Estas manifestaciones convulsivas á menudo se generalizan y desordenan; el animal recogido en decúbito lateral, se levanta por las sacudidas. Los trastornos bulbares también son denunciados por la blandura, la flacidez de la lengua, la dificultad de la deglución (parálisis labio-gloso-laringea), la disminución de la sensibilidad de la córnea, los desórdenes de la reacción pupilar, la irregularidad de los latidos cardíacos, la dificultad de los movimientos respiratorios, la cianosis de las mucosas, la parálisis del centro respiratorio y la muerte.

El cerebelo á menudo aparece afectado; sus lesiones son origen de la incoordinación motora, de la ataxia cerebelosa. El perro, que es atacado de ello, presenta grandes estremecimientos en las regiones que desea mover; le cuesta trabajo mantenerse en pie; su cuerpo, más inclinado de un lado que de otro, se apoya contra las paredes del albergue; si quiere levantar la cabeza, ésta oscila en todas direcciones; sus movimientos se hallan mal asegurados, yendo acompañados de caídas frecuentes hacia adelante ó hacia atrás. Cuando logra levantarse, entrecruza sus miembros, vacila, se balancea y cae. Si logra marchar, las extremidades van conducidas ya en abducción, ya en adducción, el paso aparece vacilante, irregular y, á intervalos, uno de los miembros posteriores ó los dos se tienden y levantan el cuerpo á sacudidas. El tercio anterior y el posterior aparecen desunidos durante la marcha: uno trota mientras que el otro galopa, de suerte que el animal no puede correr ni saltar; se cae cada vez que trata de defecar; se fatiga muy pronto y se aploma á menudo del tercio posterior (Dexler).

De vez en cuando nada regularmente, pero también á lo mejor su cuerpo se inclina hacia un lado y su cabeza se queda bajo el agua. A veces da vueltas en el sitio ó como un tonel: cualquier-

ra lesión de las circunvoluciones ántero-externas del lóbulo cerebeloso izquierdo parece un movimiento de molino, de izquierda á derecha; los reflejos tendinosos se aumentan considerablemente, pero es difícil evidenciar la disminución de su potencia muscular (Marek).

El mismo cerebro no se libra; sus desórdenes ordinariamente van asociados á los síntomas bulbares y medulares; pero faltan ú ofrecen poca limpieza cuando las lesiones asientan lejos de la corteza.

Su existencia se revela por trastornos del conocimiento, desórdenes motores, sensitivos y todos los signos de la parálisis general progresiva.

Bajo este nombre se designa á una meningo-encefalitis difusa, gradual, de marcha subaguda en el perro, consecutiva al moquillo y caracterizada por lesiones de todo el sistema nervioso que se manifiestan por demencia progresiva, á menudo acompañada de trastornos delirantes, de desórdenes motores y somáticos.

Este síndrome, generalmente consecutivo á la toxi-infección del moquillo observada por Cadiot en 1896, en un perro de tres años olvidado en un vagón, por Nisel en otro perro de tres años, por Dexler en algunos ataques de encefalitis diseminada del moquillo, fué aislado de las demás afecciones del sistema nervioso del perro por Marchand y Petit. Los desórdenes encefálicos, bulbares y medulares no aparecen comúnmente si no algunos meses después de la desaparición de los demás signos del moquillo.

Las manifestaciones psíquicas consisten en debilitación progresiva de la inteligencia; ya no responde á su nombre; no testimonia ningún cariño á su amo, ni siquiera le reconoce. Su ca-

rácter se modifica profundamente; es perezoso, cobarde, irritable, arisco, verdaderamente hasta malo; corre sin objeto, va recto ante él, se agita y se pega la cabeza contra la pared; ya no sabe saltar y se deja caer de una altura cualquiera; no puede encontrar de nuevo la casa de su amo; su memoria se oscurece, su juicio se turba; no tiene conciencia del peligro ni de los obstáculos; presenta gran alteración en la percepción; se llega á matar contra la verja al separarle de algún congénere sobre el cual quiere precipitarse. A intervalos permanece inerte, indiferente, sumergido en un estado de vacilación ininterrumpida. Es sucio, glotón, bulínico; llega á morder al amo que le acaricia; se halla demente y camina hacia la ruína, á la manera de las gentes afectadas de parálisis general.

Los estados delirantes consisten en espantos insólitos, en loca excitación, durante la cual algunos perros corren por la habitación ó por fuera con extrema velocidad, derribando á su paso los diferentes objetos que parece que no ven; también pueden presentar alucinaciones que incitan á estos enfermos á ladrar sin motivo. Los desórdenes motores, en sí mismos, aparecen acentuados. Su marcha es vacilante, desordenada, atáxica, sus miembros anteriores se detienen como si temiese tropezar con los obstáculos; conserva actitudes anormales; permanece horas enteras en las posiciones más caprichosas.

Los síntomas de la meningitis aguda ó subaguda agravan los de la encefalitis ó predominan sobre estos últimos. Se manifiestan por la rigidez de la nuca, la desviación de ésta con la contracción unilateral de los músculos del cuello, haciendo creer que el animal se encuentra atacado de alguna torticolis é incitándole á dar vueltas ó siguiendo el eje longitudinal. Los fenómenos vertiginosos son frecuentes; el síndrome cerebeloso, ó

movimiento de molino, puede resultar de la hemiatrofia de dicho órgano; las crisis epilépticas aparecen desde el principio ó tardíamente; se hallan espaciadas ó subintrantes y se llevan á menudo á los enfermos. Se observan temblores generalizados ó localizados y mioclonias.

Los reflejos son exagerados, normales ó abolidos.

Los desórdenes sensoriales, como la debilitación de la vista, del oído y del olfato, la amaurosis, la desigualdad pupilar, la miosis, el nistagmus, á menudo forman parte de la sintomatología de la parálisis general; hay perros que ya no ladran; parecen haber perdido la voz y, por otra parte, son indiferentes á á todo lo que les rodea; el automatismo reemplaza á la actividad cerebral.

La sensibilidad general aparece disminuída ó abolida, como la sensibilidad especial: una picadura no produce más que una simple retracción, sin manifestación defensiva; casi no reacciona á las excitaciones exteriores; las quemaduras de la nariz son menos doloridas; la inhalación de vapores amoniacales no provoca estornudos; los salvados más fuertes no le sacan de su estupor. La sensibilidad táctil puede acrecentarse, en tanto que la sensibilidad al dolor aparece disminuída ó abatida, de tal suerte que el animal que experimenta una sensación pruriginosa, puede morderse ó devorarse algún miembro, la cola ó gran parte del cuerpo (Basset y Pécard, Marchand y Petit, Charitat, Blain, etcétera) (1), como consecuencia de alguna sección transversal de

---

(1) Marchand, Petit y Pecard, Meningo encefalitis difusa subaguda en un perro (*Rec. de méd. vét.*, 1907). Marchand, Petit y Coquot, Meningo encefalitis difusa y hemiatrofia cerebelosa en un perro (*Rec. de méd. vét.*, 1905). Marchand, Basset y Pecard, Automutilación en un perro atacado de meningo-encefalitis subaguda (*Idem*, 1906). — Marchand y Petit, Curioso caso

la médula espinal (Goltz), del nervio ciático (Marek), ó lesiones que dejen intactas las funciones psíquicas. Por un lado esos animales llegan á perder todo instinto de conservación; por otra parte, es cierto que cualquiera herida periférica exalta la sensibilidad táctil conducida por la substancia gris, en tanto que la sensibilidad al dolor, conducida por los cordones posteriores, aparece suprimida. Estas automutilaciones resultan de trastornos de la sensibilidad, más bien que de cualquier estado de demencia. La imbecilidad que sucede á estos desórdenes cerebrales, no puede considerarse como una psicosis, porque es la consecuencia de alguna enfermedad orgánica y se manifiesta por diversos síntomas locales (Dexler).

*Desórdenes tróficos.*—Las regiones paralizadas se atrofian y degeneran; los músculos de la espalda, del brazo, del antebrazo, se ven de tal modo emaciados, que las salientes óseas y, sobre todo, las de la escápula, se distinguen á través de la piel. Esta atrofia es muy desigual; los extensores algunas veces han perdido mucho menos de su volumen que los demás.

Se aprecian escaras en la cara inferior ó en la parte anterior de la extremidad de las patas.

Los nervios aparecen menos voluminosos que del lado sano; los huesos mismos se hallan desarrollados incompletamente ó atrofiados del lado enfermo.

En un caso referido por Goubaux, el esqueleto del miembro

---

de autofagia en una hiena atacada de meningo-encefalitis (*Idem*, 1909).—Marchand y Petit, Parálisis general en el perro; formas demencial y epiléptica (*Soc. centr.*, 1911).—Marchand y Petit, Dos casos nuevos de parálisis general en el perro (*Rec. de med. vet.*, 1912).—Blain, A propósito de la automutilación en los animales (*Journ. de Lyon*, 1910).

anterior izquierdo pesaba 103 gramos y su compañero 58 gramos. Además, cada radio óseo presenta dimensiones menos grandes en el lado enfermo que en el sano. Las diferencias de longitud de estos homólogos son de 3 á 4 centímetros para cada uno de ellos. El diámetro transversal ofrece variaciones análogas. Estas lesiones atróficas de los huesos completan la aproximación que existe entre la encéfalo-mielitis del perro y la parálisis del niño.

Los trastornos circulatorios vaso-motores y tróficos, á menudo consisten en el enfriamiento y el edema de las extremidades, acompañadas de escaras en la parte anterior de los miembros.

La incontinencia de orina, debida á la parálisis del esfínter de la vejiga, generalmente va precedida de retención (espasmo del cuello de la vejiga). También se observa incontinencia y retención de materias fecales.

Se pueden observar sudoraciones muy abundantes después de cada crisis.

**Marcha.—Duración.—Terminaciones** —La marcha de la meningo encéfalo-mielitis de los perros jóvenes es en extremo irregular; ora el animal se ve atacado de parálisis cerebral ó de paraplegia; ora muere súbitamente durante algún acceso de epilepsia; ora se encuentra atacado de hemorragia cerebral, peduncular ó cerebelosa; se reduce á dar vueltas ó rodar y sucumbe más ó menos pronto.

Ordinariamente las formas atenuadas se acompañan de vacilación, de amaurosis, de paresia del tercio posterior y de mioclonias ó de accesos epileptiformes que reaparecen de vez en cuando. Estas formas pueden prolongarse indefinidamente, atenuarse ó curar al cabo de algunos meses ó hasta de uno ó dos

años. Habitualmente los animales sucumben en término de algunos meses ó un año.

**Anatomía patológica.**—A veces no se observa hemorragia ni reblandecimiento, es decir, ninguna lesión apreciable. Por lo común las lesiones interesan todo el eje cerebro-espinal. Los focos inflamatorios perivasculares, raros ó numerosos, ocupan toda la altura de la médula ó se localizan en las regiones lumbar ó cervical. El bulbo y el cerebelo son las regiones más profundamente atacadas á continuación. Las meninges y el cerebro presentan también alteraciones inflamatorias.

Estas alteraciones poseen todas carácter unívoco. Por todas partes esas lesiones consisten en una alteración primitiva de los vasos, seguida, en su esfera, de depósitos microbianos ó de toxinas, de edema, de infiltración de leucocitos, de hemorragias ó de reblandecimiento. La meningitis espinal evoluciona de acuerdo con la meningitis cerebral; la hidrocefalia y los focos de reblandecimiento encefálicos, protuberanciales, cerebelosos, bulbares y medulares son coetáneos. El virus del moquillo provoca, en todas las secciones del sistema nervioso, la dilatación de los capilares con diapedesis de leucocitos polinucleares y mononucleares, de toxinas, de microbios en las vainas perivasculares de dichos vasos.

Aun algunas veces las arteriolas y las vénulas presentan en su alrededor infiltraciones embrionarias análogas ó son asiento de hemorragias.

La proliferación de los núcleos nevróglícos; la simple atrofia de las células nerviosas y la destrucción de los cilindroejes son fenómenos secundarios que terminan en reblandecimiento y en esclerosis.

**Meninges.**—Las lesiones de las meninges son frecuentes; se

traducen por dilatación de los vasos, focos de congestión diseminados, adherencias filiformes ó muy sólidas entre la duramadre y la piamadre. Estas alteraciones á menudo se hallan limitadas y en estrecha relación con los pares nerviosos. El exudado piamateriano posee un color rosáceo, la consistencia de una gelosa algo blanda. A veces las lesiones meníngeas, propagadas

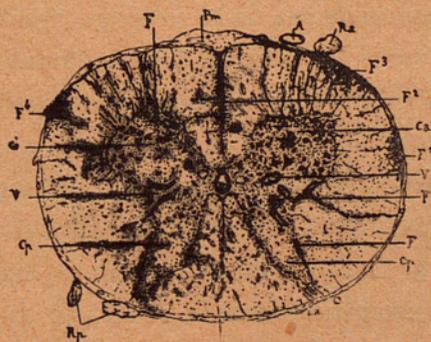


Fig. 138.—Corte de la médula lumbar (método de Nissl) (Engro.: 40 diám.).

*Pm, Pm*, piamadre; *Ca, Ca*, cuernos grises anteriores y células motoras; *Cp, Cp*, cuernos grises posteriores; *A*, arteria espinal media (desituada); *Ra*, raíz anterior; *Rp*, raíz posterior; *F, F, F*, focos de poliomiелitis situados en los cuernos anteriores ó posteriores; *F<sup>1</sup>, F<sup>2</sup>, F<sup>3</sup>, F<sup>4</sup>*, focos de leucomielitis, situados en la substancia blanca, el foco *F<sup>2</sup>* á una parte y otra del surco medio anterior; *V, V*, vasos atacados de perivascularitis é infiltración difusa de la substancia gris por células embrionarias.

NOTA Se observará que los focos inflamatorios se hallan diseminados en la substancia blanca como en la gris y que por lo tanto no se trata de una poliomiелitis exclusiva (Marchand y G. Petit).

á la substancia blanca del cordón, se manifiestan por una perimielitis evidente.

**Médula.**—Las lesiones medulares poseen una topografía característica; responden exactamente al territorio de las arterias radiculares y de las ramas sulco-comisurales de la espinal anterior, de suerte que los focos inflamatorios, diseminados, son mucho más acentuados en la substancia gris de los cuernos an-

teriores que en las de los posteriores; pero los vasos de los cordones, como los de los cuernos anteriores y posteriores, se encuentran afectados en las formas graves (fig. 138).

Los hacecillos posteriores contraen algunas veces adherencias con las meninges.

La substancia blanca por lo general se presenta indemne ó poco alterada á consecuencia de la propagación de las lesiones meningíticas. A veces también el foco inflamatorio sobresale del cuerno anterior é interesa el hacecillo lateral. El conducto endimario á veces se dilata; á menudo aparece irregular, asimétrico, obliterado por aplastamiento, obstruido por numerosos linfocitos resultantes de una reacción inflamatoria periependimaria ó roto (Dexler, Marchand y Petit) (fig. 139).

En las fisuras producidas por la rotura se distinguen focos de reblandecimiento conteniendo gruesos mononucleares. Los vasos peri-endimarios presentan, comúnmente, infiltración pronunciada y el líquido céfalo-raquídeo acusa la linfocitosis.

Cuando la enfermedad tiene larga duración ó forma grave, los focos inflamatorios se cicatrizan y cierta mancha de esclerosis nevróglia sucede á la inflamación aguda perivasculares (figura 140).

Algunas células nerviosas de la médula, principalmente las de los cuernos motores de la médula lumbar, se vuelven globulosas, perdiendo su forma multipolar y sus núcleos excéntricos; pero los espacios pericelulares no presentan ningún montón de células embrionarias susceptibles de dar la impresión de figuras de neuronofagia. Por el contrario, las pequeñas células nerviosas, situadas en la parte media é interna de los cuernos anteriores, pequeñas células que desempeñan determinado papel en las series de asociación, aparecen muy lesionadas; presentan la

excentricidad del núcleo, cromatolisis evidente y todas, más ó menos, se ven rodeadas de numerosos linfocitos (Marchand y Petit) (fig. 141).

Las células periependimarias se encuentran bastante alteradas, algunas reducidas á su núcleo, que queda muy brillante, y no se conocen mucho sino por algunas granulaciones persistentes (figura 142).

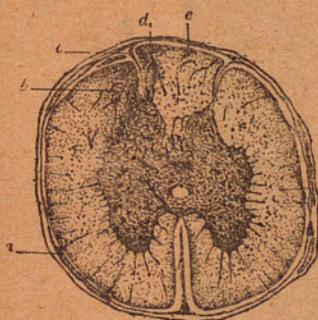


Fig. 139.—Corte al nivel del séptimo segmento nervioso dorsal (Dexler).

*a*, adherencia de las meninges con los haces posteriores; *d*, infiltración de la médula del hacesillo posterior izquierdo; *e*, enorme vaso espesado; el proceso inflamatorio se ha extendido desde la profundidad de la médula hasta la piamadre; *b*, aparición del proceso en el cordón lateral izquierdo y en el cuerno posterior del mismo lado; *c*, hacesillo posterior de la médula espinal.

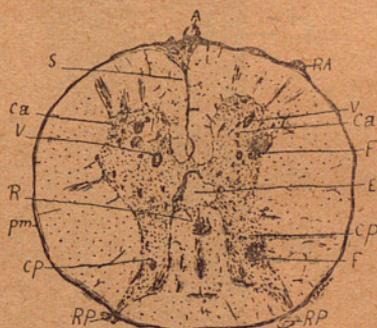


Fig. 140.—Corte de la médula cervical (método de Nissl) (Engros.: 40 diámetros).

*Pm*, *Pm*, piamadre; *Ca*, *Ca*, cuernos anteriores y células motrices; *A*, arteria espinal media; *S*, surco medio anterior; *Cp*, *Cp*, cuernos posteriores; *E*, canal ependimario roto con foco de reblandecimiento; *R*, lleno de macrófagos; *V*, *V*, *V*, vasos de los cuernos anteriores atacados de perivascularitis; *F*, *F*, focos de poliomielititis, uno en el cuerno anterior derecho y otro en el cuerno posterior derecho; *Ra*, raíz anterior; *Rp*, *Rp*, raíces posteriores (Marchand y Petit).

En el bulbo las lesiones interesan la piamadre y los vasos de la sustancia blanca como los de la sustancia gris.

La infiltración perivascular se extiende á lo mejor hasta las raíces del hipogloso del óculo-motor (Dexler) y se acompaña á veces de focos de reblandecimiento y de esclerosis.

**Cerebelo.**—En el cerebelo las lesiones asientan casi únicamente en la piamadre y la sustancia blanca, principalmente en

las ramas del árbol de la vida. Además de la infiltración embrionaria de las vainas vasculares, se distinguen focos inflamatorios en plena sustancia blanca, en relación con una red de capilares (Marek).

Estos focos se caracterizan por la alteración y la desaparición

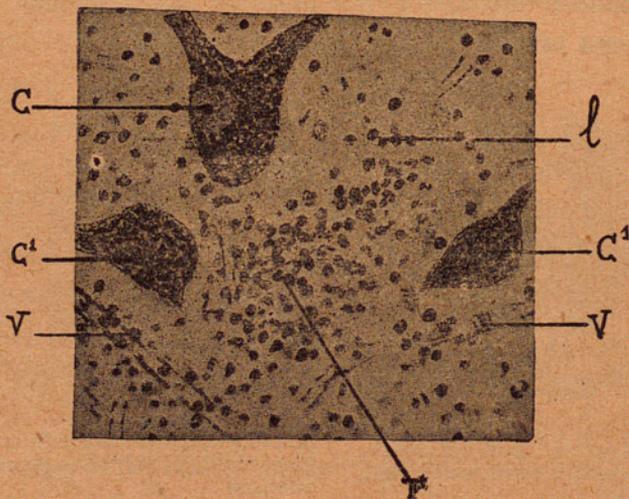


Fig. 141.—Vista, á engrosamiento de 325 diámetros, del foco de poliomyelitis situado en el cuerno anterior izquierdo de la médula lumbar, representada en la figura 140 (método de Nissl) (Marchand y Petit).

Se ven numerosas células motoras algo alteradas, situadas en un foco intenso de poliomyelitis de origen vascular.—F, foco inflamatorio resultante de la aglomeración de leucocitos. Se distinguen numerosos capilares; l, diseminación de los leucocitos en el parénquima próximo; C, célula motora cuyo núcleo se ha vuelto excéntrico; C', C', C'', otras células nerviosas arrugadas y globulosas; V, V, vasos capilares inflamados.

ción, por zonas, de las fibras de mielina y por reacción nerviosa compensadora.

En las formas antiguas de meningo-encefalitis difusas se puede observar hemiatrofia cerebelosa (Marchand, Petit y Coquot) (1). Los vasos se hallan afectados de perivascularitis intensa;

(1) Marchand, Petit y Coquot, Méningo encefalitis difusa y hemiatrofia cerebelosa en un perro (*Rec. de méd. vet.*, 1905).

las meninges se densifican y las células de Purkinje desaparecen.

**Cerebro.**—El cerebro presenta la meningitis, la meningo-encefalitis ó solamente la encefalitis.

La encefalitis del moquillo ataca principalmente á los vasos y á los espacios linfáticos perivasculares. Los focos aislados ó multiples interesan la substancia blanca y la substancia gris,

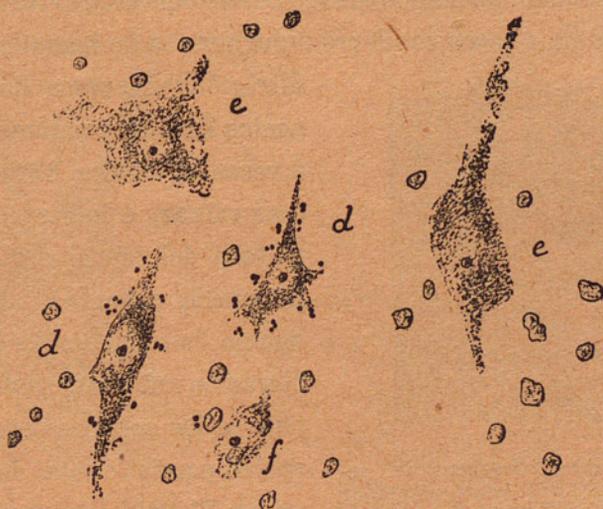


Fig. 142.

*dd*, células del grupo peri-ependimario rodeadas de *coccis agrupados* lo más á menudo por dos y á veces por tres ó más; *ee*, células alteradas del mismo grupo, envueltas por leucocitos en movimiento amiboideo; *f*, células reducidas al nucleolo y á algunas granulaciones (Taty y Jacquin).

pero ésta con preferencia. Pueden ocupar la región frontal ro-  
lándica, occipital del cerebro ó localizarse en la protuberancia,  
el bulbo ó los pedúnculos.

Habitualmente los focos inflamatorios, irregularmente dise-  
minados, apenas son visibles á simple vista; la piamadre apa-  
rece espesa, edematosa, á su nivel; la substancia cerebral blan-  
da, edemaciada y lustrosa.

La superficie de sección de los pequeños focos inflamatorios no hemorrágicos no manifiesta ninguna alteración (fig. 143).

La de los grandes focos evidencia el color rojo oscuro, el aspecto abigarrado ó amarillo cuando la hemoglobina de los glóbulos rojos esparcidos se halla parcialmente reducida. El reblandecimiento cerebral es muy raro en la encefalitis del moquillo. El exámen histológico de los cortes del cerebro revela la dilatación de los vasos capilares ingurgitados de hematíes, la in-



Fig. 143.—Parálisis general del perro. Detalle de la capa molecular (Marchand y Petit).

filtración leucocítica de los espacios linfáticos perivasculares, á veces exudados fibrinosos en esas vainas, é infiltración edematosa del tejido circundante. Se puede observar, al mismo tiempo, la tumefacción y la proliferación inflamatoria del endotelio de los capilares con obliteración parcial ó total de dichos vasos. El tejido nervioso manifiesta también ligeras lesiones,

principalmente en la proximidad de las vascularitis. Las células coloreadas por el método de Nissl presentan núcleos voluminosos que tienden á llegar á la periferia (Pierret (1883), Hadden (1884), Carougeau (1898), Taty y Jacquin (1898), Marchand y Petit (1912) (fig. 144).

También se puede apreciar la destrucción del cuerpo cromático de las células piramidales; las fibras tangenciales disminuyen así de número, pero su degeneración es irregular (Dexler, Brusso, Galli-Valerio, Marchand, Petit, Coquot y Pecard, etc.). (Véase Moquillo en *Enf. de la sangre*) (fig. 145).

Los nervios en su origen, presentan, á veces, lesiones de polineuritis. El nervio óptico á menudo se altera en su trayecto; es grisáceo en vez de ser blanco; ha adquirido cierta consistencia firme y, al tacto, produce la sensación de un cordelillo. Estas lesiones explican la frecuencia de la amaurosis en los perros atacados de encéfalo-mielitis; comienzan por presentar la meningitis y se vuelven amauroticos (Frick).



Fig. 144.—Parálisis general del perro. Lesiones de las grandes células piramidales de la región motora.



Fig. 145.—Corte perpendicular á través del cerebro, aproximadamente en la inmediación del surco craneal (Dexler).

a, propagación del proceso hemorrágico en la substancia blanca del gyrus supraesplénico; b, limite en el cuerpo calloso de un foco considerable de disposición radiada, que se extiende lateralmente hasta una pequeña distancia del cortex é inferiormente propagándose á la cabeza del núcleo caudado; d, trigono; c, foco encefálico de la porción anterior de las circunvoluciones segunda y tercera que alcanza en profundidad á la escisura coronaria y ecto-silviana anterior de la corteza; f, cápsula interna.

**Lesiones secundarias.**—Consisten en atrofia muscular de la totalidad ó de parte de los haces musculares, con hipertrofia compensadora de los haces libres.

Los huesos y los vasos también se atrofian. La piel misma puede presentar todas las lesiones consecutivas á los desórdenes tróficos (1).

**Diagnóstico.**—Esta enfermedad generalmente se denuncia por

(1) Lienaux, *Anal. de med. vet.*, 1897.

paresia; parálisis, sacudidas rítmicas, á las que frecuentemente se asocian la amaurosis, la debilitación de la inteligencia y actitudes anormales de la incoordinación motora. Los desórdenes generales del moquillo que preceden á la encéfalo-mielitis, la asociación de síntomas cerebrales y medulares, sobre todo la comprobación de movimientos ó contracciones rítmicas permiten diferenciarla de las demás enfermedades. Cuando la encéfalo-mielitis parece desarrollarse sola, la coexistencia de la fiebre con trastornos cerebrales ó medulares permite relacionar esos desórdenes con su verdadero origen.

La meningitis se distingue por el dolor de la bóveda craneana y de la nuca, é hiperestesia cutánea.

La encefalitis purulenta podrá sospecharse cuando existe lesión en el ojo, en el oído, en los senos, sin trastorno medular; en caso contrario, á menudo es imposible distinguirla de la encefalitis del moquillo. El reblandecimiento cerebral se diferencia por sus relaciones con cualquiera enfermedad del corazón ó con algún tumor cerebral; se desarrolla en animales viejos y no se acompaña de mioclonias ni de otros desórdenes medulares.

La hidrocefalia ventricular tiene evolución crónica apirética. La mielitis, debida al moquillo, se distingue de las demás formas por el desarrollo rápido y la persistencia de mioclonias ó de movimientos coreiformes. La neurosis traumática de origen reflejo ó de origen infeccioso, mediante la propagación de los microbios del foco de supuración hasta la médula por los nervios, puede acompañarse de sacudidas generalizadas análogas á las de la encéfalo-mielitis; pero esta afección, muy rara, desaparece y se modifica en pocos días (Lienaux) (1).

---

(1) Neurosis traumática pasagera, consecutiva á la abertura de un absceso del cuello (Liénaux, *Annal. de med. vét.*, 1857).

Las convulsiones epileptiformes de origen auricular ó de procedencia intestinal no pueden atribuírse á la encéfalo-mielitis del moquillo, cuando no se acompañan de ningún trastorno encefálico ó medular persistente.

La mielitis transversa se distingue por la paraplegia, por trastornos profundos de la sensibilidad, desórdenes de los esfínteres y escaras en las extremidades.

**Tratamiento.**—El régimen tiene una acción más eficaz que todos los agentes terapéuticos. Una alimentación abundante y nutritiva, compuesta de huevos, pastas alimenticias y carne cruda, produce buenos efectos. Se previene, al mismo tiempo, la atrofia de los músculos paresiados, dejando á los enfermos en libertad, ó al abrigo del frío, de la humedad, en un lugar accesible al aire, á la luz, al sol ó paseándolos, regularmente, durante algún tiempo, en relación con sus fuerzas, de manera que eviten toda fatiga. Las manifestaciones nerviosas se combaten, á su vez, por medio de los excitantes y sedantes. Contra las convulsiones se administran los bromuros, el cloral, el sulfonal ó la antipirina, á corta dosis, porque su uso deberá continuarse por mucho tiempo:

Bromuro de potasio ó de sodio.....	350 gramos.
Jarabe simple.....	200 cénts cúbcs.

Una cucharada grande ó pequeña mañana y tarde.

Cloral hidratado.. .. .	5 á 10 gramos.
Bromuro de sodio.....	2 á 5 —

Dos cucharadas, grandes ó pequeñas, por día.

Sulfonal.. . . . .	10 gramos.
Jarabe simple.....	200 —

Cuando dominan los desórdenes paralíticos se recurre á los excitantes; la estrocnina es el agente que se emplea más; se administran algunos gránulos á un cuarto de miligramo, un gránulo por día; también se puede utilizar este medicamento en inyecciones subcutáneas á la dosis de un cuarto, de medio miligramo ó más, cuando se trata de perros de gran talla.

Las lesiones de los centros nerviosos se combaten con la medicación arsénico-yodurada:

Yoduro de potasio.....	1 á 2 gramos.
Arseniato de sosa.....	0 gr. 005

Disueltos y mezclados con jarabe.

## II. — MIELITIS DE LOS ADULTOS

Las mielitis de los perros adultos consisten en alteraciones vasculares de tendencia hemorrágica, ordinariamente seguidas de reblandecimiento. Estas mielitis, por lo general, se localizan en la región lumbar ó dorso-lumbar, á veces en la cervical, es decir, al nivel de los plexos ó de los centros de actividad funcional y no interesan más que un segmento de la médula (mielitis transversa). Sin embargo, la mielitis difusa á veces alcanza á los animales adultos (Lellmann). Estas afecciones, ya primitivas, ya secundarias, generalmente son agudas (fig. 146).

**Etiología.**—Las toxinas microbianas se atribuyen el papel preponderante en su aparición.

La toxi-infección puede localizarse de una vez en la médula (mielitis primitiva); pero esta forma es la más rara. Sin embar-

go, Dexler (1) vió declararse una mielitis transversa en un perro que, á mediados de Diciembre, habfa pasado una noche al aire libre y que, por la mañana, fué hallado medio tieso echado en la nieve.

En muchas circunstancias los baños fríos, la permanencia prolongada durante algunas noches en un empedrado frío y húmedo, han influido en la aparición de la mielitis (Trasbot). Las fatigas excesivas, el cansancio, el coito repetido, los trau-

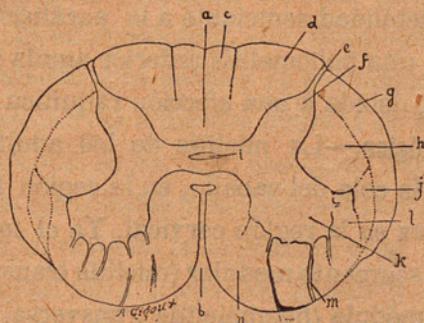


Fig. 146.—Corte transversal de la médula espinal (esquemático) (Dexler).

a, surco longitudinal posterior; b, surco longitudinal anterior; c, hacecillo de Goll; d, hacecillo de Burdach; e, enlace anterior; f, enlace posterior; g, hacecillo cerebeloso directo lateral; h, hacecillo piramidal; i, conducto central; j, hacecillo de Gowers; k, cuerno inferior; l, hacecillo lateral profundo; m, raíz anterior; n, cordón anterior.

matismos vertebrales, contribuyen también á su desarrollo; constituyen causas de localización medular de todas las infecciones espontáneas. La mielitis casi siempre es secundaria. Se la puede ver suceder á infecciones digestivas, como enteritis hemorrágicas (Marek), ó á infecciones de naturaleza desconocida, que entrañan la necrosis y el reblandecimiento de una parte de la médula (Brown y Ophüls). La infección inicial algunas veces aparece localizada (metritis, cistitis y nefritis).

(1) Dexler, *Journal de Lyon*, 1895.

Así se pueden comprobar mielitis secundarias consecutivas á infecciones generalizadas y localizadas, como los abscesos, ó á lesiones vasculares acompañadas de hemorragias. Los individuos afectados de insuficiencia mitral (Dexler) ó de insuficiencia aórtica (Cadéac), con frecuencia se ven atacados de mielitis transversa. La lesión vascular domina á la lesión medular.

Ceni y Besta provocan en el perro una mielitis crónica por alimentación con maíz infestado de *aspergillus fumigatus*; han observado una debilidad semejante á la parálisis, considerada por Wilke como una poliomiélitis anterior aguda (parálisis espinal de los niños), debida á una afección raquítica de los huesos.

**Anatomía patológica.**—La mielitis de los adultos se localiza comúnmente en la cola del caballo, en la región lumbar ó dorsal y más rara vez en la región cervical. Ya el foco ocupa todo el espesor de un segmento medular (mielitis transversa total), ya una mitad de la médula (hemimiélitis transversa). Más á menudo la mielitis constituye pequeños focos aislados ó conglomerados en los cordones posteriores, en los haces laterales, alrededor de la región ependimaria (mielitis periependimaria ó central); se observa la meningo-mielitis anular. Cualquiera que sea el asiento de los focos, las lesiones presentan por todas partes el mismo aspecto. La médula fácilmente se rompe durante la extracción, aparece blanda, húmeda, diferente al nivel de las lesiones. A veces se encuentra transformada en una especie de caldo grisáceo.

Al principio del reblandecimiento el tejido alterado presenta aspecto rojizo (reblandecimiento rojo) que, más tarde, se vuelve amarillo ó blanco, por la transformación de las materias colorantes de la sangre y por la adición de cuerpos gránulo-grasosos. Las hematomiélias no son raras en la periferia de estos fo-

cos de reblandecimiento que constituyen la fase última de la mielitis aguda. Esta es la lesión microscópica más frecuente en el perro; pero no siempre se la concede toda la importancia que realmente posee, porque se la confunde con el reblandecimiento y las roturas provocadas por alguna autopsia tardia durante el verano (reblandecimiento cadavérico) ó por cualquiera extracción defectuosa de la médula.

También es preciso reconocer que los focos de reblandecimiento á menudo microscópicos, son invisibles á simple vista. Los pequeños abscesos medulares no se distinguen más que en las mielitis consecutivas á heridas directas de la médula.

En el microscopio se perciben capilares intramedulares, dilatados, á veces rotos; estas hemorragias intersticiales asientan, principalmente, al nivel de la substancia gris; los vasos de los septa á menudo se ven atacados de flebitis y de arteritis; sus paredes se espesan y las vainas perivasculares se llenan de leucocitos en diapedesis y de glóbulos rojos; los septa conjuntivos meníngeos y la piamadre se infiltran igualmente y sirven de trabéculas á las lesiones de mielitis, de tal suerte que los focos de ésta semejan á cuñas de base meníngea periférica (meningoencefalitis). La nevroglia prolifera bajo la forma de células mononucleadas.

El parenquima se altera siempre; las células nerviosas presentan los diferentes estudios de la cromatolisis; á veces se ven atacados de necrosis aguda con aspecto vitroso en su protoplasma; todas las partes enfermas son muy ricas en glóbulos grasos. Los tubos nerviosos á lo mejor presentan cierto ensanchamiento de la vaina de Schwann con desaparición de la mielina transformada en granulaciones grasosas; estas zonas desmielinizadas ofrecen, así, aspecto lacunoso. El cilindro-eje

puede presentar un estado vacuolar ó cierto aspecto vitroso; también se observan cuerpos granulosos de Glüge y gruesas células cargadas de granulaciones de mielina.

Estas lesiones intersticiales y parenquimatosas se asocian de diferente manera; las del elemento parenquimatoso predominan frecuentemente en el perro (mielitis degenerativa). A menudo también la piamadre adquiere una parte activa del proceso inflamatorio, originando la meningo-mielitis; la piamadre se espesa; las raíces medulares infiltradas por elementos diapedesados; el espacio aracnoideo se llena de leucocitos.

El tipo hemorrágico, que crea verdaderas hematomiélias, es un tipo común que se observa en el perro (Mareck, Brown y Ophüls); hay toxinas microbianas ectasiantes, hemorrágicas; otras son necrosantes; alteran los vasos; originan arteritis obliterantes y adulteran directamente los elementos nerviosos.

Estas lesiones no son constantemente irreparables; los ataques ligeros pueden borrarse; los cilindro-ejes no destruidos por completo adquieren de nuevo su vitalidad y las células en crematolisis se reponen; pero existen mielitis de marcha extensiva (mielitis invasora).

La curación puede sobrevenir por cicatrización, desaparición de los elementos necrosados, irrupción de la médula por los cuerpos granulosos, hipertrofia de la trama conjuntiva ó por proliferación de las células y de las fibrillas nevróglícas. Cuando el foco inflamatorio ha destruido los hacecillos blancos, de una parte, y de otra las células motoras del cuerno anterior, se ven sobrevenir lesiones secundarias de degeneración en las vías centripetas (cordones posteriores, laterales y hacecillos de Gowers), en las vías centrifugas (vía central motora) y en el hacecillo en vírgula de Schulze, cuando los cordones posteriores han

sido atacados (Dexler, Liénaux) seccionados por el foco de mielitis (figs. 147 y 148). Por otra parte se puede observar al nivel de los tejidos periféricos (nervios, músculos, piel y anejos) lesiones de neuritis waleriana con desórdenes tróficos consecutivos cutáneos y musculares, debidos á la destrucción de las células medulares tróficas de esas diversas partes.

**Síntomas.**—El cuadro clínico de las mielitis de los perros

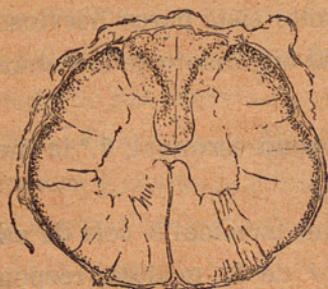


Fig. 147.—*Perro.*—Primera cervical. La casi totalidad del cordón posterior se halla degenerada. La alteración del hacecillo cerebeloso directo se extiende hacia adelante, casi á orillas del surco anterior (Dexler).

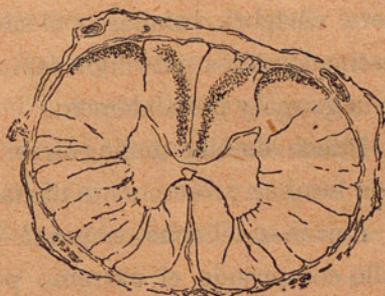


Fig. 148.—*Perro.*—Parte superior de la región cervical, inmediatamente por debajo del entrecruzamiento con el cordón posterior; la degeneración está casi limitada por completo al radio situado entre el hacecillo de Goll y el de Burdach; en cuanto al hacecillo cerebeloso directo, las partes anteriores periféricas del cordón lateral se vuelven cada vez más libres (Dexler).

adultos, por lo general, es el de la mielitis transversa ó de la parcial más ó menos difusa, es decir que ataca á todos los elementos de la médula, substancia gris y substancia blanca. Se observan signos motores y sensitivos variables con el asiento y la extensión de las lesiones; es pues necesario describir los tipos que corresponden á las principales regiones interesadas.

A este propósito se puede distinguir: 1.º un tipo lumbar; 2.º otro tipo dorsal; 3.º otro braquial; 4.º y otro cervical.

Cada uno dispone de áreas sensitivas y motoras exactamente limitadas; cada uno de ellos se caracteriza, por lo tanto, por la parálisis y la anestesia de toda la porción de cuerpo situada por detrás de la lesión.

1.º *Mielitis transversa lumbar*.—Es la forma más frecuente. Esta región corresponde al espacio comprendido entre la primera vértebra lumbar y el sacro; emite siete pares nerviosos destinados á los músculos espinales, al tegumento de los lomos, de la grupa y del abdómen.

Puede en ella distinguirse: 1.º el cono terminal; 2.º la médula lumbar propiamente dicha.

*Lesiones del cono terminal*.—El cono terminal ó cola de caballo comprende el extremo posterior de la médula; responde á la médula sacra, que comprende tres vértebras. De esta porción se separan: 1.º algunas ramas dorsales destinadas á la elevación de la cola, al gran glúteo y nervios coxígeos; 2.º al nervio pudendo interno (raíces del séptimo par lumbar, primero y segundo sacros) que inerva la cara ventral de la uretra, el músculo de Wilson, el pene, el glande, el prepucio, la próstata, los músculos del ano, el periné y el recto; 3.º el nervio hemorroidal posterior (raíces de los primero y segundo nervios sacros ó séptimo nervio lumbar y primero sacro), que inerva el vértice de la vejiga, el ureter y el recto.

Una lesión ó una sección de cono terminal se manifiesta, pues, por desórdenes duraderos de la micción y de la defecación; hay incontinencia de orina, que fluye continuamente gota á gota, sin violencia, hallándose compresible la vejiga; se observa estreñimiento; la defecación es lenta y la expulsión de las mate-

rias fecales incompleta; el ano aparece flojo; el animal no opone resistencia alguna al tacto del recto quedando abolido el reflejo anal (Roussy y Rossi) (1).

La anestesia comprende la cola, la región perianal y la raíz del miembro superior.

*Lesiones de la médula lumbar.*—La médula lumbar da origen á los siete pares nerviosos que inervan, hacia arriba, los músculos espinales, los tegumentos de los lomos y de la grupa; hacia abajo, el primer par (nervio ilio-hipogástrico) inerva la parte lateral del abdomen y se pierde en el músculo recto del abdomen; el segundo par (nervio ilio-inguinal) el transverso y el gran recto del abdomen, la región del pubis y el pliegue de la babilla; el tercero y cuarto par lumbares, el músculo cremáster, la túnica vaginal, los testículos, las mamas y la piel de la cara interna de la nalga.

a. Después de la sección completa de esta porción de médula se nota la persistencia de una micción periódica, de verdadero chorro, con proyección de líquido; la vejiga difícilmente aparece compresible, la defecación rápida, el ano cerrado, resistente á la introducción del dedo, persistiendo el reflejo anal. Las lesiones de la médula lumbar respetan, pues, el funcionamiento, si no por completo, al menos en parte normal, de esos diferentes órganos, en tanto que las lesiones del ano terminal (ablación ó sección de la cola de caballo) van seguidas de fenómenos paralíticos muy pronunciados y definidos. Los centros de la micción y de la defecación residen, pues, en la médula sacra (Roussy y Rossi).

---

(1) Roussy y Rossi, Desórdenes de la micción y de la defecación, consecutivos á lesiones experimentales del cono terminal ó de la cola del caballo (*Rev. de neuropol.*, 1910)

La mielitis lumbar transversa, además, se halla caracterizada por la paraplegia, la anestesia de las modificaciones de los reflejos y desórdenes tróficos.

b. La paraplegia generalmente principia por la debilidad del tercio posterior; este se hunde á la presión de la mano y vacila durante la marcha; después la parálisis se completa y el animal ya no puede mover los miembros posteriores. De ordinario se trata de una paraplegia espasmódica, es decir, con más ó menos contracción de los miembros posteriores, porque el tono muscu-



Fig 149.—Mielitis lumbar.

lar y los reflejos tendinosos, reflejos rotulianos sobre todo, son á veces, al principio, exagerados por debajo de la lesión; pero bien pronto la transversa se completa, la paraplegia escasa se vuelve perfecta; los miembros se ven absolutamente relajados; los reflejos óseos tendinosos y cutáneos desaparecen; los músculos se encuentran blandos, flojos, indoloros á la presión (fig. 149).

c. Los desórdenes sensitivos consisten en una hipoanestesia ó anestesia absoluta; el territorio anestesiado á veces se limita por una zona hiperestésica engendrada por la meningitis espi-

nal secundaria. La extensión del territorio anestesiado, consiguientemente á alguna lesión de la médula lumbar, puede determinarse experimentalmente por medio de secciones transversales á diferentes niveles de la médula lumbar sacra. De este modo se obtiene, en la epidermis, límites muy exactos entre la piel sensible y la insensible. Estos límites algo analgésicos son constantes y característicos para cada nivel segmentario en que la sección se efectúa. Cuando esta interesa el intervalo que separa el décimo tercer segmento dorsal del primero lumbar, la línea de demarcación de la analgesia es un círculo casi regular, transversal con relación al eje del cuerpo. Si la sección medular lleva hacia atrás al primero ó al segundo segmento, aparece encorvada. Después de la sección de la médula, por detrás del tercer segmento lumbar, el límite obtenido representa el límite caudal de un solo dermatoma que responde como las secciones anteriores á las vértebras referidas; pero á partir del tercer segmento lumbar hasta el primer segmento sacro, se observa un hecho particular. Para todas las secciones el límite superior de la analgesia es el mismo en su primera parte, es decir hasta la raíz del miembro posterior; más lejos las líneas de demarcación divergen en abanico y trazan en aquel miembro posterior bandas longitudinales (Rossi) (1).

d. Los desórdenes tróficos consisten en fenómenos de vasodilatación con edema pronunciado de los miembros, acompañados á menudo de escaras en las extremidades de las patas, principalmente de su cara anterior.

2.° *Mielitis transversa dorsal*.—Este tipo se distingue por la paraplegia con anestesia de límite tanto más anterior cuanto

---

(1) Rossi (*Rev. de neurol.*, 1813).

más lo sea la lesión. La médula dorsal se extiende desde la séptima vértebra cervical á la primera lumbar; comprende trece vértebras, los nervios que de ella emanan se reparten por arriba, por los músculos del dorso, á los elevadores de las costillas; hacia abajo, á los músculos intercostales, á los torácicos, al diafragma, á los músculos del abdomen hasta el pliegue de la babilia (fig. 150).

Si idealmente la sensibilidad de la piel del tronco puede des-

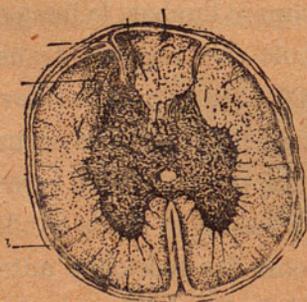


Fig. 150.—Corte al nivel de la séptimo segmento nervioso dorsal (Dexler)

*a*, adherencia de las meninges con los hacecillos posteriores; *d*, infiltración de la médula del hacecillo posterior izquierdo; *c*, enorme vaso espesado; el proceso inflamatorio se ha tendido desde la profundidad de la médula hasta la piamadre; *b*, invasión del proceso en el cordón lateral izquierdo y en el cuerno posterior del mismo lado; *e*, hacecillo posterior de la médula espinal.

componerse en una serie de cortes ó trozos verticales ó algo oblicuos correspondientes cada uno á un par dorsal, cada uno de ellos se inerva á la vez por la raíz que se halla delante y por la que se encuentra detrás, de suerte que es preciso seccionar varias raíces á la vez para producir una banda de anestesia.

El territorio insensible generalmente está separado del territorio sano por una zona hiperestésica de extensión variable. Cuando hay interrupción en

la continuidad de la médula, la paraplegia se halla completa; los animales pequeños arrastran su tercio posterior; la analgesia es perfecta en toda la porción situada detrás de la lesión; á veces el territorio anestesiado se limita por delante con una estrecha zona de hiperestesia.

Los reflejos, cuyos centros se encuentran situados por debajo, generalmente aparecen exagerados; hay, pues, exaltación

del reflejo rotuliano, agitación epileptoide de los miembros posteriores y á menudo priapismo; sin embargo, la frotación rápida de la piel del vientre ya no produce la retracción de las paredes abdominales, porque el reflejo abdominal, cuyo centro se halla situado en la médula dorsal, aparece suprimido. Los músculos del territorio paralizado no reaccionan más que por contracciones lentas á las excitaciones súbitas (reacción mecánica). Estas reacciones ya no se presentan cuando los golpes son repetidos, pero vuelven después de una corta pausa. Cuando los nervios periféricos se hallan degenerados, las células de los cuernos anteriores se ven destruidas; la irritación mecánica de los músculos paralizados no provoca más que tremulaciones lentas, sin ninguna acción, del sistema nervioso.

3.° *Mielitis transversa de la médula braquial.*—Su situación responde á la cuarta vértebra cervical hasta la segunda vértebra dorsal.

El plexo braquial se halla formado por las ramas ventrales de los últimos cuatro nervios cervicales (V, VI, VII y VIII) y la rama del primer par dorsal. Esta porción proporciona la motilidad y la sensibilidad al miembro anterior; contiene los centros de reflejos tendinosos de ese miembro y el centro dilatador de la pupila (centro cilio-espinal).

Las lesiones de esta parte de médula se traducen, pues, por la parálisis y la anestesia con ó sin dolor, ocupando una parte ó la totalidad de los miembros anteriores con abolición de los reflejos del cubital; hay al mismo tiempo, parálisis con anestesia de los miembros posteriores; pero los reflejos de estos últimos son exajerados.

4.° *Mielitis transversa de la médula cervical.*—Este segmento medular se extiende desde el atlas á la primera vértebra dor-

sal; da nacimiento á ocho pares nerviosos que inervan el cuello. Preside así á los movimientos de flexión, de extensión y de rotación de la cabeza, proporciona la sensibilidad al cuello y á la región occipital; comprende el nervio frénico que proviene de los quinto, sexto y séptimo nervios cervicales. Su lesión puede causar la inmovilidad de la cabeza sobre el cuello, la parálisis del diafragma, la pereza ó la parálisis de los cuatro miembros. La marcha es penosa, oscilante, atáxica; el animal tropieza cuando quiere cambiar de dirección; cruza los miembros y se cae frecuentemente. Levantado de nuevo, vuelve pronto á caer. Estos desórdenes aumentan con rapidez, así que la agudeza visual disminuye. Enseguida el individuo se bambolea y se mueve espasmódicamente; roza el suelo casi exclusivamente con las uñas, á consecuencia de la rigidez de los miembros.

La anestesia y la analgesia cutáneas son profundas: el animal no reacciona ya á las picaduras, á los pellizcamientos, al arrancamiento del pelo. La sensibilidad muscular aparece disminuída á la corriente farádica; pero los reflejos tendinosos y la reflectividad mecánica de los músculos se hallan exagerados. La evacuación de las materias fecales es normal (Dexler) (1).

5.° *Mielitis múltiple diseminada*.— Esta forma se encuentra constituída por focos diseminados en diversas secciones de la médula; resulta de ello un cuadro clínico muy variado, debido á la asociación de los síntomas sacros, lumbares, dorsales y cervicales.

Marchand y Petit (2) han descrito recientemente una forma

(1) Dexler, Contribución al estudio de la mielitis transversa en el perro, producida por un foco de 1,7 centímetros, que se extiende desde el séptimo par cervical al octavo par (*Journ. de méd. vét.*, 1912).

(2) Marchand y Petit, Un caso de esclerosis combinada con trastornos paretoatáxicos en el perro (*Rec. de med. vét.*, 1912).

clínica especial: la esclerosis combinada de los cordones posteriores y de los laterales, descubierta por trastornos paretoatáxicos (fig. 151).

La médula cervical acusa la esclerosis de los cordones de Goll, ligera degeneración de la parte póstero externa de los cordones de Burdach, pequeña esclerosis de los hacecillos piramidales cruzados y la atrofia de algunas células motoras de los cuernos anteriores; la médula dorsal también presenta la escle-

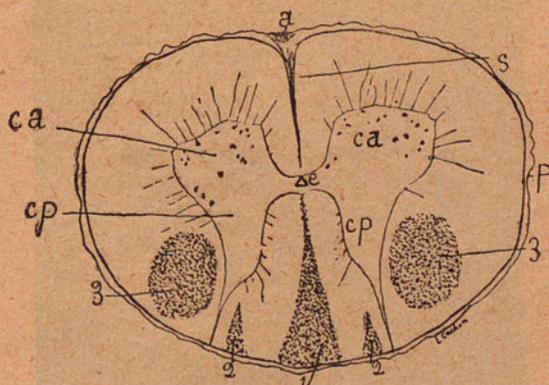


Fig. 151.—Corte de la médula cervical.

1, esclerosis de los cordones de Goll; 2, degeneración de los hacecillos de Burdach; 3, ligera esclerosis de los hacecillos piramidales cruzados; ca, cuerno anterior; cp, cuerno posterior; S, surco medio; a, arteria espinal (Marchand y Petit).

rosis análoga de los cordones de Goll, de la parte externa de los cordones de Burdach (bandeleta externa de Pierret); la médula lumbar misma aparece esclerosada. La esclerosis del cordón de Goll, formado por las fibras exógenas de los cordones posteriores, que remontan hacia el bulbo en el hombre, se encuentra relativamente bien limitada en el perro, porque en dicho animal las diferentes secciones medulares son más independientes que en el hombre; las fibras exógenas emanadas de las fibras posteriores, en lugar de ascender directamente hacia el bulbo, for-

man parada ó estaciones, deteniéndose durante su recorrido en la substancia gris de los cuernos posteriores (Marchand y Petit) (1).

Estas alteraciones múltiples se evidencian por la incoordinación muscular de los miembros. Por instantes los posteriores



Fig.—152.—Actitud de un perro atacado de esclerosis combinada de la médula.

quedan en extensión, en tanto que los anteriores flexionan al peso del cuerpo (figs. 152 y 153).

(1) En la región cervical la zona degenerada no solamente ocupa el hacecillo de Goll, sino también la zona córneo-comisural. Esta zona, en el hombre, no se halla constituida más que por fibras endógenas que no se ven alteradas en el transcurso de la tabes ó que lo son tardíamente. Por lo tanto, existirían en esa zona, en el perro, fibras exógenas que tienen el mismo origen que las del hacecillo de Goll, puesto que desaparecen al influjo del mismo proceso degenerativo, cuyo punto de partida se halla situado en las regiones inferiores de la médula.— Marchand y Petit, La paraplegia por fractura de la columna vertebral en el perro (*Rec. de med. vet.*, 1911).

Los desórdenes de la sensibilidad consisten en la analgesia y una anestesia generalizadas con dolores violentos prolongados, á causa de los movimientos pasivos; el enfermo arroja gritos de dolor cuando se trata de levantarle la cabeza, de la que se tira con la correa ó cuerda y la cual se comprime con los grupos musculares de los miembros. En el hombre atacado de esta afección se observa, según la intensidad de la esclerosis de los

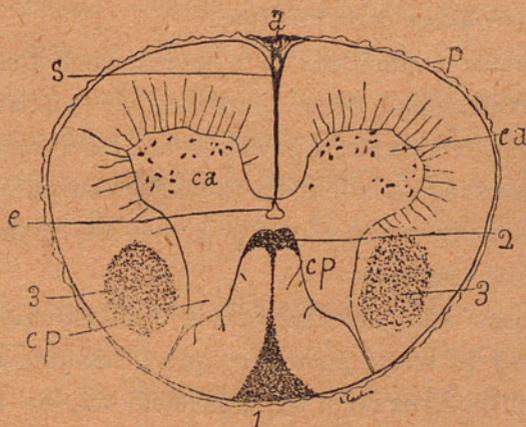


Fig. 153.—Corte de la médula lumbar.

1, esclerosis de los cordones de Goll; 2, esclerosis de la zona córneas comisural; 3, esclerosis ligera y hacecillos piramidales cruzados; ca; cuernos anteriores; cp, cuernos posteriores; S, surco medio; a, arteria espinal.

cordones posteriores ó de los laterales, cierto predominio de los síntomas tabéticos ó de los espasmódicos.

**Marcha.**—La evolución de las mielitis transversas de los perros adultos es muy variable. Ora esa inflamación muy ligera se caracteriza solamente por pequeña irritación espinal y parestia poco intensa, de tal suerte que la motilidad puede restablecerse; ora esa mielitis se agrava, se completa ó sirve de atracción á alguna esclerosis crónica (Marchand y Petit).

Cuando la paraplegia es completa generalmente se conside-

ra irreparable. Estos enfermos, incurables, son sacrificados ó sucumben, más ó menos rápidamente, á los desórdenes esfinterianos, cardíacos ó pulmonares ó caquéticos.

**Diagnóstico.**— Los desórdenes motores, sensitivos, tróficos y esfinterianos, permiten reconocer la mielitis. La topografía de los trastornos observados hace precisar el asiento y la extensión del foco. La punción lumbar permite reconocer la naturaleza tóxica ó microbiana de la mielitis.

Las lesiones traumáticas de la médula se distinguen de ella por la instantaneidad de su aparición, por la existencia de un foco dolorido, crepitante, y por la escasa paraplegia.

La compresión de la médula se traduce en parálisis sensitivo-motora que aumenta poco á poco y se acompaña de la exageración de los reflejos.

Numerosas afecciones generales ó intestinales se acusan por debilidad del tercio posterior, que á menudo se atribuye á alguna mielitis. El examen de la sensibilidad, de los reflejos y de la motilidad como signos suministrados por el tubo digestivo, el recto ó la orina, da lugar á distinguir la mielitis.

**Tratamiento.**—La medicación antiséptica permite luchar contra el elemento causal; es preciso prevenir en seguida las complicaciones urinarias por medio del cateterismo, el estreñimiento por los lavados y los purgantes, las escaras por la inmovilización de los individuos y las curas algodoadas. Cuando la enfermedad persiste ó se vuelve crónica, la electroterapia, los excitantes medulares (arseniato de estriquina, etc.) se encuentran indicados.

## IV. — AVES

Una poliomiелitis anterior aguda, observada en los pollos de ocho días á ocho semanas, puede desaparecer en ocho ó diez semanas (Wilke).

La poliomiелitis esclerosa de la substancia gris medular ha sido observada en el gallo (Marchand, Petit y Bredo) (1). Se caracterizaba por la alteración de los dos cuernos posteriores, de uno anterior y lesiones secundarias de las raíces al nivel de la parte cervical de la médula en un centímetro próximamente de longitud, sin lesiones vasculares. Había oclusión del conducto ependimario.

**Síntomas.**—Se observan movimientos convulsivos que aparecen súbitamente cuando el animal va perseguido; se detiene bruscamente, se sienta sobre sus patas con las alas colgantes y la cabeza transportada convulsivamente hacia atrás; el pico casi vertical en el aire, se entrea bre y cierra alternativamente con algunas intermitencias, durante las cuales aparece con la boca abierta. Además, se producen contracciones clónicas de los músculos de la garganta con respiración ruidosa. Al cabo de quince segundos á un minuto, el individuo atontado recupera su posición normal; la marcha de la enfermedad es lenta; al cabo de cinco meses produce la inversión de la cabeza y del cuello, la paresia del ala derecha, conservando el animal todas las actitudes que se den á la cabeza y al cuello; la sensibilidad de esas regiones aparece disminuída.

---

(1) Marchand, Petit y Bredo, Curioso caso de poliomiелitis cervical en un gallo (*Rec. de med. vét.*, 1907).

## III.—SIRINGOMIELIA

## PERRO.

El término siringomielia significa médula hueca, cavernosa, y se aplica á toda enfermedad acompañada de excavación intramedular.

**Etiología.**—Observada en el conejo de Indias (Roger, 1892) y en el perro (Liénaux, 1897; Lafebure, 1907), esta enfermedad se



Fig. 154.—Corte transversal de la médula en medio de la región dorsal.

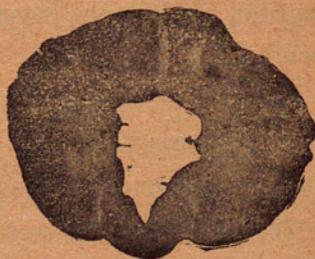


Fig. 155.—Corte poster.or del abultamiento cervical (Liénaux).

determina experimentalmente por introducción de fragmentos de plata, de plomo, etc. en el conducto medular.

**Anatomía patológica.**—La médula extraída del conducto vertebral y colocada en una mesa, aparece floja; se extiende, se aplanan y presenta aspecto alistonado. Esta falta de rigidez y consistencia se acentúa más en la sección transversal. El corte de la médula afectada de siringomielia es difluente; parece un gran vaso lleno de cierta cantidad media de líquido (figs. 154 y 155).

La cavidad anormal casi siempre se encuentra excavada en

la substancia gris de la comisura posterior; su extensión se efectúa del lado de los cuernos de la substancia gris, donde no es raro encontrar lagunas. Cuando la cavidad es muy importante se apodera de la substancia blanca de los cuernos anteriores; pero este fenómeno no se produce más que después de la destrucción más ó menos completa de las partes grises (fig. 156).

La lesión cavitaria es al principio independiente del conducto central de la médula y resulta de la evolución de alguna lesión medular. En la siringomielia no hay dilatación del conduc-



Fig. 156.—Corte de la médula por detrás del abultamiento cervical (Lienaux).

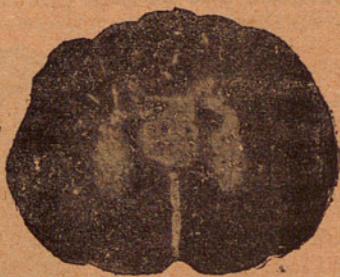


Fig. 157.—Corte al nivel del abultamiento cervical (Lienaux).

to endimario, es decir, hidromielia, sino formación de lagunas que se abren, tarde ó temprano, en el conducto endimario.

Las cavidades anormales asientan comúnmente en la región lumbar, en una extensión de 10 á 12 centímetros; á veces se les encuentra también al nivel del abultamiento cervical (fig. 157). Las cavidades múltiples son ya independientes, ya comunicantes.

Por excepción la dilatación del conducto endimario ocupa desigualmente toda la longitud de la médula hasta el bulbo y presenta configuraciones variadas.

El examen microscópico pone en evidencia la alteración inicial que ha originado la formación de la cavidad intra-medular. Ora se tiene que tratar con un sarcoma nevróglíco, glioma simple ó neuroglioma de fibrillas, ora con una gliomatosis por infiltración, que no es otra cosa que la esclerosis de la substancia gris.

*Lesiones secundarias.*—«La substancia blanca demuestra dos órdenes de alteraciones: la primera consiste en la desviación de ciertos cordones, especialmente de los superiores, unas veces separados uno de otro por la laguna que los penetra en su cara

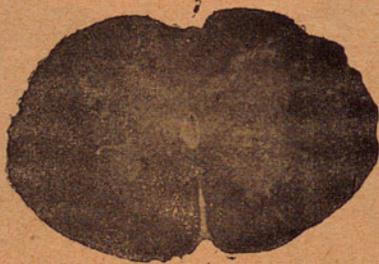


Fig. 158.—Corte del cuello del bulbo para demostrar la dilatación del canal del epéndimo y la degeneración de los cordones de Goll (Liénau).

profunda (fig. 158); otras se ven lunados lateralmente mediante la presión ejercida en alguno de ellos por el líquido contenido en el espacio subyacente.

«La segunda forma de alteración de la substancia blanca consiste en la degeneración de las fibras nerviosas de los cordones superiores (Liénaux). Al mismo tiempo se observa atrofia muscular y á veces estremecimiento, dos signos que expresan la lesión siringomiélica de los cuernos anteriores de la substancia gris medular (síntomas poliomiélicos anteriores). También se aprecia la disociación siringomiélica de la sensibilidad mar-

cada por la termoanestesia y la analgesia ó insensibilidad al dolor, que coincide con la conservación de la sensibilidad táctil (síntomas poliomiélicos posteriores). Se puede picar, pinchar y rajar la piel é igualmente se la puede quemar ó rodear los miembros de hielo sin provocar la menor reacción.

A menudo es difícil ó imposible, en los animales, apreciar ó reconocer la existencia de la sensibilidad táctil, que es conducida por los cordones, cuando la sensibilidad térmica y la sensibilidad al dolor (conducidas á través de la substancia gris) han desaparecido en absoluto. Sin embargo se puede recurrir á diferentes toques y cosquilleos á fin de evidenciar la sensibilidad táctil.

Igualmente, en el hombre, se han observado desórdenes tróficos de la piel (caída de la epidermis, excavaciones ó cavernas y esclerodermia) lesiones en las uñas ó pies, granos, flictenas, (erupciones penfigoideas, etc) y del tejido celular subcutáneo (panadizos), de las articulaciones (hidartrosis, sinovitis, artropatías, etcétera) de los huesos (escoliosis), trastornos vaso motores (edemas), trastornos sudorales, esfinterianos (incontinencia ó retención de orina, estreñimiento), desórdenes óculo-pupilares (desigualdad pupilar, nistagmus), desórdenes bulbares, síndrome labio-gloso-laríngeo y hasta parálisis facial. Estos desórdenes resumen los síntomas poliomiélicos medios.

Los síntomas leucomiélicos laterales consisten en la contracción de los miembros, sobre todo de los posteriores, con exageración de los reflejos tendinosos; algunas veces existe paresia ó paraplegia espasmódica absoluta. Los reflejos rotulianos se exageran en los dos miembros; el menor rozamiento del tendón provoca la extensibilidad de la pierna. Los reflejos olecranianos á veces se exaltan tanto como los rotulianos (Liénaux).

Se puede observar la contracción clónica de los digástricos, seguida de la abertura intermitente de la boca.

**Marcha y terminaciones.**—La siringomielia es una enfermedad crónica cuyo término es muy variable y cuya conclusión es siempre mortal. La locomoción del perro se vuelve hienoidea; la línea dorso-lumbar se incurva. El animal no se mueve más que para comer; se echa después de dar algunos pasos con todas las apariencias de una gran fatiga.

**Tratamiento.**—Como en absoluto se ignoran las causas provocadoras de la siringomielia, no se sabría establecer ningún tratamiento eficaz.

#### IV.—TUMORES

**Etiología.—Clasificación.**—Las producciones capaces de comprimir gradualmente la médula, pueden proceder de ella misma, de las meninges, de los cuerpos vertebrales ó de las inmediaciones (fig. 159).

á. *Tumores.*—Las neoplasias rara vez nacen en la médula, algunas veces en las meninges, ó se introducen en el conducto vertebral por los agujeros de conjugación.

Los melanomas intrarraquídeos son tumores secundarios metastáticos ó tumores torácicos ó abdominales propagados por intermedio de los agujeros de conjugación. Estos tumores engloban á la médula, los nervios espinales ó sus raíces y provocan parálisis variables de las regiones cervical y dorsal, aunque principalmente de la zona lumbar (Trasbot, Ralliet, Petit (1), etc.).

---

(1) Petit, Sobre la melanosis del conducto raquídeo (*Soc. cent.*, 1902).

Después de los melanomas, los sarcomas son los más frecuentes en el conducto raquídeo. De ordinario estos tumores se hallan situados al nivel de la región lumbar y son causa de paraplegia (Olivier).

b. *Parásitos*.—Las larvas de estos se enquistan en ocasiones en la médula ó en el tejido conjuntivo que llena el conducto raquídeo.

c. *Lesiones vertebrales*.—Las lesiones vertebrales resultan de fracturas, torceduras, disyunción de las vértebras, desliz de superficies articulares de dos vértebras cervicales, de tal modo que ya no se corresponden más que por una parte de su superficie (Rubay y Navez) (1). Consisten á menudo en osteitis acompañada de callo diforme y exóstosis que deforman el conducto vertebral. Estos exóstosis asientan nueve veces sobre diez en la región lumbar ó en la dorsal. Son osteofitos situados al nivel de

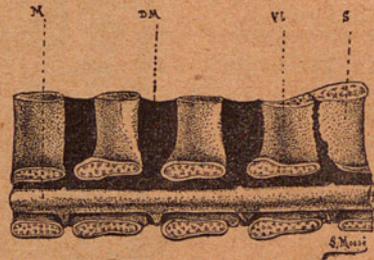


Fig. 159.—Melanoma de la región lumbar (Cadéac).

M, médula lumbar del caballo; DM, depósito melánico; VI, vértebras lumbares; S, sacro.

los discos intervertebrales del conducto vertebral. Estas hiperóstosis sobre todo son muy comunes en los animales ensillados. Ocupan la cara inferior del raquis y forman montículos cuyas dimensiones van á menudo decreciendo de la primera á la segunda vértebra. Estos exóstosis son redondeados, algo deprimidos de un lado al otro y dispuestos en serie moniliforme (fig. 160) ó reunidos en masa del volumen de tres puños (Ney-

(1) Rubay y Navez, *Anal. de med. vét.*, 1902.

raud). Algunas veces las vértebras se necrosan, parcialmente destruidas por abscesos ó tumores.

Las meninges no presentan alteración alguna apreciable cuando la compresión se debe á hiperestosis. Se ven rojizas, inflamadas, cuando algún absceso se abre ó se desarrolla en el conducto vertebral. Se encuentran densas y reunidas en la me-

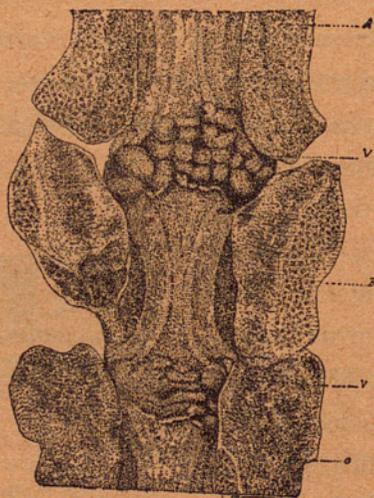


Fig. 160.—A, vértebra monocúspide (última cervical); B, primera vértebra dorsal; C, segunda vertebra dorsal; v, vegetaciones óseas (Cadéac).

ningitis espinal crónica y en la paquimeningitis. No es raro encontrar alguna osificación de la duramadre, seguida de hemorragia secundaria que agrave la compresión.

La médula comprimida se mueve, se desvía, se excava en cúpula, adelgazada ó estrangulada en una especie de estrecho y se halla reblandecida, blanquecina ó sembrada de puntos hemorrágicos; fácilmente se deja deprimir y se reduce á caldo á la menor presión ó fluye naturalmente en el interior de las menin-

ges. Se observa la destrucción de los tubos nerviosos y la licuación de las células nevróglías (fig. 161).

Las meninges, dobladas á este nivel, son muy anchas para la médula atrofiada que recubren. Aparecen rodeadas de un edema gelatinoso ó de tejido célula-adiposo.

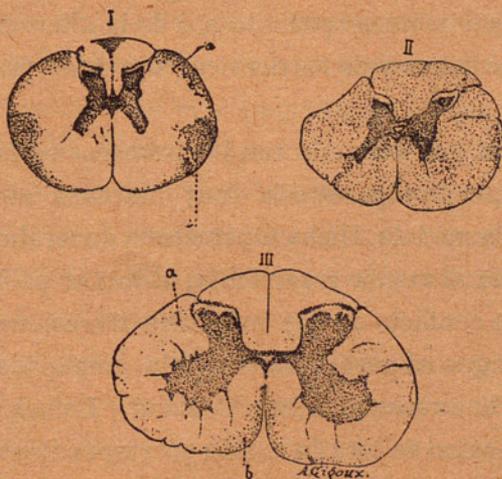


Fig. 161 — Caballo.

I, corte al nivel del séptimo segmento de la médula dorsal, 56 centímetros por encima de la compresión; *b*, los fascículos de Goll degenerados y los haces cerebelosos laterales aparecen bien circunscritos; *a*, el contorno del haz lateral degenerado de Gowers contrasta con lo que le rodea.—II, corte en el sitio de la lesión. El perfil de la médula aparece deformado, la substancia blanca degenerada de una manera difusa.—III, corte al nivel de la mitad del centro lumbar, 14 centímetros por detrás de la lesión; obsérvase la degeneración del haz piramidal lateral izquierdo; *a b*, la degeneración más acentuada del haz sulco-marginal (Dexler).

Las compresiones medulares van seguidas, á veces, de degeneración de los nervios y de gran número de músculos (pectorales, romboide, largo aductor del brazo, extensores del brazo, basio-gloso, zigomato-labial, pequeño sub-maxilo-nasal, orbicular de los labios, ilio-espinal, pequeño oblicuo, glúteos superficial y mediano, abducens-trocanteriano, corto abductor de la pierna, semi-tendinoso, los cuales aparecen todos blandos, amarillentos y atrofiados) (Cadéac).

**Síntomas.**—Los síntomas que se derivan de la alteración medular consisten esencialmente en desórdenes motores (parálisis locales, paraplegia) ó en desórdenes sensitivos (anestesia de alguna ó varias regiones).

Estos síntomas constituyen la expresión de la compresión medular misma (síntomas intrínsecos) ó de la alteración y de la irritación de las raíces y de los nervios raquídeos (síntomas extrínsecos).

Estos últimos por lo común son los primeros en fecha; consisten al principio en hiperestesia muy marcada al nivel de la compresión de la médula. Dicha hiperestesia generalmente es bilateral; se revela al menor rozamiento, al menor pellizcamiento ó al más simple contacto de los músculos ilio-espinales. También se la distingue al pasar una esponja empapada en agua caliente por la línea dorso-lumbar (Copland y Lafosse).

Tan pronto como se toca la región correspondiente á la parte lesionada de la médula, el dolor se vuelve muy vivo y se traduce por quejidos ó contracciones casi tetánicas de los músculos de las goteras vertebrales y de los miembros, hasta el punto de disimular un verdadero epistotonos. En algunos casos el dolor es unilateral y aparece en la mitad ó en la cuarta parte de la superficie del cuerpo, llegando á localizarse en un solo nervio de los miembros; pero habitualmente los signos que se desarrollan son los de una mielitis transversa caracterizada por paraplegia sensitivo-motora progresiva (1).

Desde el punto de vista anatómico y clínico se pueden distin

---

(1) Rubay y Navez. Desórdenes nerviosos por compresión de la médula espinal consecutiva á torcedura cervical en el caballo (*Anal. de med. vet.* 1892).

guir: 1.º la compresión de la región cervical; 2.º la compresión de la zona dorso lumbar.

*Compresión de la región cervical.*—Los nervios del plexo braquial con frecuencia se ven atacados los primeros. La parálisis comienza generalmente por los miembros anteriores bajo forma de monoplegia, luego de paresia progresiva de los miembros posteriores; pero la parálisis de los miembros anteriores domina por mucho tiempo la escena. La paraplegia total no es una consecuencia forzada de la compresión en la región cervical. Por otra parte la compresión no destruye á menudo más que fibras nerviosas aisladas, como lo atestigua la diseminación de las lesiones amiotróficas, la flacidez de varios músculos y la contracción de algunos otros.

A veces los desórdenes motores adquieren carácter convulsivo. Se pueden observar temblores particulares del plano de los hombros, contracciones espasmódicas de los músculos subcutáneos, que determinan cierto fruncimiento de la piel análogo al producido por las moscas. Al mismo tiempo se ve aparecer la rigidez del cuello con imposibilidad de bajar la cabeza; á veces esta aparece llevada hacia el esternón ó muy extendida; el menor rozamiento provoca temblores y movimientos espasmódicos del antebrazo; los músculos se presentan muy duros; á veces todo el tercio anterior se cubre de sudor (Decoste).

La marcha se halla vacilante, desordenada; el movimiento circular es aún más trabajoso; la caída es inminente, el retroceso imposible; á veces se observan fenómenos vertiginosos. La sensibilidad normal al nivel de la cabeza, abolida al nivel de la compresión, se encuentra en ocasiones exaltada á la altura del tronco y de los miembros posteriores. Los reflejos cutáneos se exageran por detrás de la lesión. Los latidos cardíacos se vuel-

ven tumultuosos, irregulares, alternativamente precipitados y retardados con cortas intermitencias. Análogos desórdenes se producen en los movimientos respiratorios, que son muy acelerados, tremulantes y con sobresalto, por alteración del centro trénico.

La fonación también se halla conturbada; el relincho ya no posee el timbre ni la producción normales; el examen del ojo hace comprobar algunas veces la midriasis por alteración del centro cilio-espinal situado en la parte inferior del segmento medular cervical (Rubay y Navez).

*Compresión de la región dorso-lumbar.*—Se aprecian desórdenes en la motilidad. Echado el caballo, le cuesta trabajo levantarse y no puede cocear aunque tenga la costumbre. Unas veces verifica la marcha al paso sin irregularidad muy manifiesta, y otras se distingue ligero balanceo de la grupa.

Al trote la dificultad se acentúa muy rápidamente, la grupa se balancea mucho, la vacilación es muy pronunciada, la marcha insegura, poco firme. Los miembros rozan el piso y los movimientos de los posteriores son difíciles é irregulares. Hasta se observa, por instantes, cierta flexión limitada al nivel del menudillo así como en la articulación fémoro-tibial; entonces el tercio posterior se derrumba por completo y parece que el animal se encuentra en el momento de dar alguna caída hacia atrás. Pero pronto se endereza; la irregularidad de los movimientos se atenúa durante algunos instantes, para reaparecer en cuanto se somete al animal á una nueva prueba.

La irregularidad en los movimientos disminuye durante cortos períodos. Existe á veces algo de contracción, que se manifiesta por la rigidez del riñón y movimientos violentos de los miembros. Más tarde, al individuo le cuesta trabajo sostenerse

en pie en las patas de atrás; la marcha se hace imposible; el menor acceso arriesga provocar una caída; los pies posteriores no pueden moverse sino rozando el empedrado; después el animal conserva el decúbito completo; se encuentra en la imposibilidad de levantarse.

Los desórdenes esfinterianos acompañan por lo general á la compresión de la médula dorso-lumbar. Cuando la lesión asienta por encima del centro véstico-espinal de la médula, se distingue comúnmente la retención de orina. Los desórdenes vesicales cambian cuando asienta la compresión al nivel del centro véstico-espinal ó por debajo de él; existe parálisis completa de la vejiga con relajación de los esfínteres, es decir, incontinencia de orina.

El pene aparece colgante; la orina fluye gota á gota; la vejiga, distendida, se vacía cuando el animal se sienta de culo.

El recto se vé dilatado y lleno de excrementos; la defecación difícil ó imposible. A veces la micción y la defecación no se trastornan de ninguna manera.

La misma cola aparece floja, inerte; se halla menos rígida que en estado normal; se deja levantar fácilmente.

La sensibilidad de todo el tercio posterior disminuye notablemente; por último se suprime en todas las partes paralizadas.

Hacia el fin de la evolución morbosa, el tercio posterior se hunde y se adelgaza; algunos desórdenes vaso motores se producen y los miembros se ingurgitan; la cola se paraliza, se cae y la vulva se relaja; el animal muere por aniquilamiento en el decúbito ó se le sacrifica como incurable.

**Diagnóstico.**—La paresia motriz y sensitiva bilateral y gradual testimonia la gravedad de la compresión por crecimiento de alguna neoplasia. Estos signos de desgaste sensitivos y mo-

tores pueden señalarse mediante la palpación y los diferentes métodos exploradores. La causa de la compresión se reconoce cuando es extramedular, como con determinados sarcomas ó abscesos.

Se debe sospechar en algún melanoma cuando se trata de caballos blancos.

La obliteración de la aorta posterior y de las arterias iliacas se evidencia por desórdenes locomotores, que nacen y crecen después de algún tiempo de ejercicio, en tanto que se manifiestan de una vez en la compresión medular.

Las neuritis rara vez son bilaterales y simétricas y se acompañan de atrofia muscular precoz ó temprana.

Las meningitis son afecciones febriles y repentinas, caracterizadas por una excitación inicial muy viva.

Las mielitis son comunes en los animales jóvenes; la compresión de la médula se observa principalmente en los animales viejos. La evolución de las mielitis de ordinario es aguda, rápida; la de la compresión de la médula es lenta, progresiva.

**Tratamiento.**—El tratamiento medicinal es puramente paliativo; algunas veces puede disminuir la compresión cualquiera intervención quirúrgica.

## V. — PARÁLISIS DEL «FILUM» TERMINAL Ó PARÁLISIS DE LA COLA Y LOS ESFINTERES

### I. — SOLÍPEDOS

Este síndrome, propio del caballo (1), por lo general consti-

---

(1) Holterbach observó, en una ternera, la compresión de los nervios de la cola por un fibroma; el animal presentaba automutilación de este órgano (Rubay, *Anal. de med. vet.*, 1899).

tuye la expresión de la neuritis intersticial de los nervios agrupados alrededor del *filum* terminal de la médula. Perpendiculares al eje de ese órgano, por todas partes se hallan con claridad separados y atacados aisladamente, salvo en la región sacra, donde convergen cada vez más, de tal suerte que, en vez de la parálisis única, se observa parálisis combinada.

**Anatomía de la región.**—Así es como el tercero, el cuarto y el quinto par sacro y los nervios coxígeos, en contacto con el hilo terminal, se ven atacados simultáneamente por idéntica causa.

Además, el tercer par sacro forma el nervio pudiendo interino, que pasa entre las dos raíces del cuerpo cavernoso, sigue el borde superior de la verga y termina al nivel del glande. En su trayecto envía gran número de ramificaciones flexuosas con destino al cuerpo cavernoso y á la porción extrapelviana de la uretra. En la hembra, sus ramificaciones últimas se pierden en la vulva y en el clítoris. Antes de su salida de la pelvis emite hacia atrás dos ramas delgadas con destino á los músculos y la piel de la región perineoanal. El nervio anal (cuarto par sacro) inerva el esfínter rojo y elevador del ano.

El quinto par sacro, muy débil, se disemina en los tegumentos, en los músculos de la cara infero-lateral y en la base de la cola; también contribuye, por un delgado filete, á la formación de los nervios coxígeos. Estos se hallan formados por cinco ó seis pares consecutivos, que se reúnen á cada lado de la línea media, por sus raíces sensitivas y motoras, en dos cordones (nervios coxígeos) situados, uno bajo el músculo sacro-coxígeo interior y otro bajo el sacro-coxígeo lateral.

**Historia.** — El conocimiento de este tipo morbosos es reciente. Indicado por Stockfleth, Adam, Schmidt, fué estudiado por Müller y Hoffmann (1892). Dexler (1893) lo hizo objeto de un im-

portante trabajo. Luego Cadéac y Raymond (1899), Marek, Rubay (1899) y Vidrón (1906), han confirmado, por sus observaciones, la frecuencia relativa de la esclerosis de la porción terminal de la médula.

**Etiología.**—Es una alteración de la edad adulta y principal-

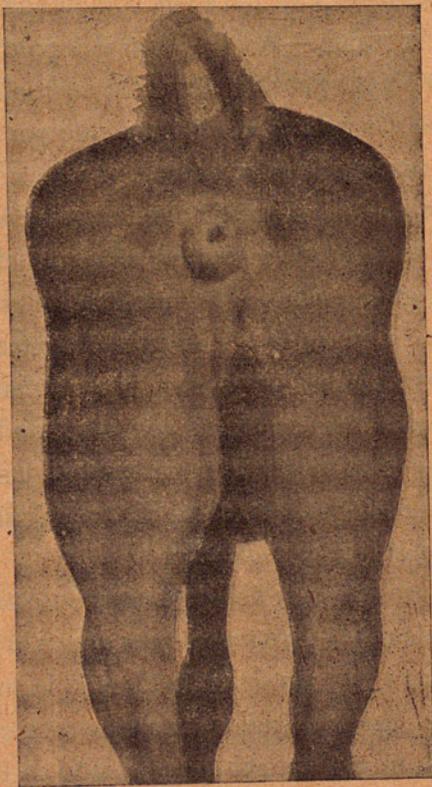


Fig. 162.—Parálisis del esfínter anal del caballo.

mente de la vejez; no parece mucho más frecuente en las yeguas que en los machos (fig. 162).

Los traumatismos violentos ó repetidos de la región sacra y de la base de la cola pueden reaccionar sobre los nervios

agrupados alrededor del *hilo terminal*, no obstante la acción protectora ejercida por espesas masas musculares.

El cono terminal suministra las raíces de los pares sacros y coxígeos. Estas raíces adquieren dirección muy oblicua hacia atrás, casi paralelas al hilo terminal, formando alrededor de esta última, en el cono dural, el paquete conocido con el nombre de nervios de la cola de caballo, acumulados en un espacio muy estrecho.

Se puede ver sobrevenir la parálisis de la cola y los esfínteres á la fractura de las vértebras de aquella (Wolf y Marek), á la fractura de la pelvis acompañada de lesiones del sacro y de los nervios de la cola de caballo (Rubay), á contusiones de la grupa durante el transporte por ferrocarril y alguna caída sobre la región coxígea (Marek). Además Vidron (1) observó la parálisis de la cola, después de la suspensión del cuerpo por este apéndice. Las fracturas del sacro consecutivas á alguna caída hacia atrás, cuando se encabritan, llegan á determinar su nacimiento (Hebrant) (2) y los traumatismos de esta región, durante la cubrición ó monta, llegan á explicar el predominio de esta parálisis en las yeguas de algunos países. Las diferentes influencias mecánicas que preceden, determinan ora una parálisis pasajera, ora cualquiera parálisis progresiva y definitiva unida á alguna polineuritis crónica de los nervios de la cola de caballo. Esta alteración, sin duda, es en ocasiones la reliquia de alguna infección anterior (Masini) (3) Al lado de la esclerosis de la *cauda equina*, causa ordinaria, todas las lesiones crónicas del

(1) Vidron, *Rec. de mém. sur l'hyg et. la med. vét. milit.*, 1906.

(2) Hebrant, *Anal. de méd. vét.*, 1899.

(3) Masini, Contribución á la patog. de la parálisis de la cola y de los esfínteres (*Il nuovo Ercolani*, 1906).

extremo terminal de la médula pueden originar esa parálisis combinada. Las hemorragias intramedulares, el reblandecimiento de las partes posteriores de la médula, los tumores del conducto raquídeo llegan á producir ese complejo patológico. Cuando las lesiones no interesan solamente á los últimos pares sacros y á los nervios coxigeos, se puede observar que la parálisis de los esfínteres y de la cola va acompañada también de la de la vejiga y del recto.

**Anatomía patológica.**—La región lesionada comienza ordinariamente por encima del segundo par sacro; excepcionalmente asciende más allá del primer par sacro y se extiende hasta las raíces del último par lumbar. La porción esclerosada comprende, pues, las raíces sensitivas y motoras situadas por detrás del segundo par sacro. Estas raíces recorren un largo trayecto intrarraquídeo y rodean el *filum* terminal; comprenden una parte intradural ó interna, contenida en el cono dural y otra extradural ó externa, que traspasa el vértice del cono dural para ir á fijarse á la región coxígea. Antes de salir de los agujeros raquídeos los nervios de la cola de caballo comprenden dos porciones: la primera rodeada de la duramadre espinal, de la aracnoides y de la piamadre (porción intradural) y la segunda envuelta únicamente por una dependencia de la piamadre, reforzada por fuera de una vaina conjuntiva: constituyen los orígenes de la vegetación conjuntiva esclerosante. Esta doble porción forma una especie de tumor alargado de 8 ó 10 centímetros de longitud, que llena el conducto sacro y funde, en una masa uniformemente fibrosa, los nervios de la cola de caballo (Dexler) (1) (Cadeac y Raymond) (2).

---

(1) Dexler, Ueber die comb. etc. med sphink. Paralysis des Pferd (Hammels. Extracto del *Zeitschr. für Tiermed.*, 1897).

(2) Raymond y Cadéac (*Bol. de la Soc. de Ciencias vet.*, 1899).

Esta masa dura, firme, fibrosa rechina al instrumento cortante, engloba los nervios de la cola de caballo y se ve dispuesta en círculos concéntricos alrededor de los haces nerviosos. En los casos recientes, el tejido conjuntivo aparece gelatinoso rojizo y sembrado de numerosas hemorragias. Esta esclerosis prosigue algunas veces en los agujeros de conjugación de las vértebras y engloba los ganglios nerviosos.

Al examen microscópico de las zonas induradas se observa exclusivamente tejido fibroso, adulto ó en vías de evolución y tubos nerviosos, la mayor parte vacíos.

Algunos troncos nerviosos pueden existir parcialmente ó libres por completo, pero de ordinario no aparecen indemnes de alteración esclerosa. La neoformación fibrosa no afecta forma absolutamente regular; aparece más ó menos graduada y asimétrica, lo que explica el carácter sino unilateral, al menos

preponderante de los síntomas de un lado ó de otro (fig. 163).

Algunas veces el cono terminal de la médula presenta reblandecimiento marcado en una extensión de 1 á 2 centímetros, que se separa claramente de la parte esclerosada, situada detrás.



Fig. 163.—Induración fibrosa del extremo terminal de la médula (Cadéac).

a, raíces nerviosas; b, reblandecimiento medular; c, neoformación fibrosa; d, la extremidad de la médula recupera su volumen normal.

Se puede apreciar la degeneración ascendente de los cordones posteriores de la médula, cuando el proceso ha alcanzado á los dos últimos pares lumbares. Los músculos de la cola aparecen degenerados; los de la región posterior de la grupa pueden presentar semejantes alteraciones. Los nervios periféricos de la cola los nervios del pene, del ano, del recto, del intestino grueso y de la región lumbar, el nervio isquiático y el crural se encuentran mas ó menos degenerados (fig. 164).



Fig. 164.—Corte del abultamiento fibroso del extremo de la médula; atrofia de los tubos nerviosos (Cadéac).

Los vasos arteriales presentan lesiones; la adventicia aparece reemplazada por bandas esclerosas; la túnica media de las grandes arterias se hipertrofia poco; pero se encuentra, por zonas, á lo largo de los *vasa vasorum*, una gran cantidad de pequeñas células redondas; la túnica interna se espesa; es muy rica en células y, en muchos sitios, las paredes se tocan (figura 165).

Los vasos que acompañan á los grandes nervios, á menudo presentan alteraciones en un espacio de 4 á 5 milímetros por fuera del conducto vertebral.

Los ganglios espinales son asiento de degeneración celular marcada por la degeneración del protoplasma ó la aglomera-

ción de éste alrededor del núcleo. Muchas células se coloran perfectamente mientras que otras permanecen absolutamente

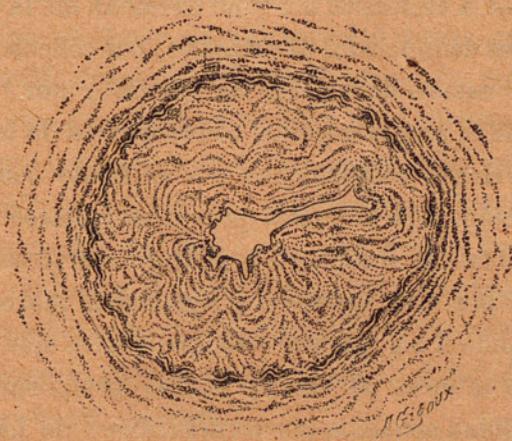


Fig. 165.—Corte transversal de una pequeña arteriola de la *cauda equina* en un caso de parálisis de la cola. Se ve el conducto estrechado en forma de hendidura, por consecuencia del cruzamiento anormal en masa de la túnica interna, que se halla separada por su porción elástica interna bien conservada de la túnica media no hipertrofiada (Dexler).



Figs. 166 y 167.—Dos células del ganglio espinal situadas al nivel de la médula lumbar. Presentan la forma de degeneración llevada al más alto grado. Consiste, en ambas células, en la situación del núcleo que se ve rechazado hacia la periferia, observando, alrededor, cromatolisis avanzada (Dexler).

incolores y no presentan más que el tercio de volumen de las primeras (figs. 166 y 167).

Tales son las lesiones consecutivas á la evolución de este tejido cicatrizado.

**Síntomas.**—La esclerosis del cono terminal de la médula algunas veces es denunciada, al principio, por cólicos intermitentes debidos al éstasis de las arterias tecales y por hiperestesia de la cola y de la región perineal consecutiva á la irritación de las raíces nerviosas comprimidas por el tejido conjuntivo de nueva formación. Los animales procuran frotarse contra los objetos circundantes; manifiestan prúrigo nervioso de la cola caracterizado por viva agitación y depilación marcada, de ordinario atribuída á alguna pitiriasis; se vuelve más significativa cuando se observa al mismo tiempo priapismo (Dexler) ó hiperexcitabilidad señalada por contracciones de los músculos de la base de la cola al menor ruido ó al más ligero roce. La parálisis de la cola y de los esfínteres constituye bien pronto un síndrome mucho más característico.

La cola, floja, se balancea al trote y al galope siguiendo los movimientos del animal; afecta las piernas y la grupa. Á veces cuelga ligeramente de lado; pero el animal jamás se sirve de ella para espantar á las moscas. No se la puede mover con facilidad más que de un lado, cuando la parálisis es unilateral.

Al tacto se distingue que es blanda, más delgada, deprimida en su cara superior, desigualmente atrofiada por ambos lados; inerte en absoluto, cubierta de largas crines y sucia por los excrementos y la orina. Se puede pinchar profundamente los músculos y las articulaciones de la cola sin producir el menor dolor. Los músculos paralizados reaccionan todavía por la irritación eléctrica (Hutyra y Marek), pero la excitabilidad farádica no existe (Dexler).

El ano aparece saliente; el esfínter se halla completamente

paralizado; el borde anal cuelga y es muy blando; la mucosa anal no se ve reinvertida, sin embargo; el músculo anal á veces reacciona á la corriente eléctrica (Dexler).

El recto se ve lleno de excrementos duros, enmarañados, formando un cilindro de 15 á 20 centímetros de diámetro. Las materias fecales á menudo se escapan si se le hace correr al individuo; arroja los excrementos uno á uno, dos ó tres á lo sumo, de una vez; á lo mejor hay que extraerlos con la mano; además pronto se les reemplaza por otros, los cuales se amontonan arriba y se endurecen al poco tiempo. Este acúmulo de excrementos frecuentemente va seguido de cólicos susceptibles de acarrear la muerte cuando no se apresuran á remediarlo suprimiendo la causa provocadora.

La abertura vaginal igualmente aparece blanda, ligeramente hundida, relajada, rechazada hacia afuera. Entre los labios de la vulva se distingue el clítoris. En el macho el pene se tumefacta, se halla con calor, dolorido y colgante (Dexler). La orina se escapa con abundancia en chorros intermitentes y violentos en cuanto se hace trotar al animal y se aumenta de ese modo la presión abdominal; en los machos mana de continuo y gota á gota. La presión de la vejiga produce la evacuación de orina, pero su emanación se detiene en cuanto se deja de comprimir dicho depósito; hay parálisis del cuello así como de la uretra; generalmente resulta alguna cistitis, á la larga, por la retención urinaria.

Además, el ejercicio hace comprobar el temblor sintomático absolutamente característico de esta enfermedad: la inercia de la cola, la expulsión involuntaria de excrementos y el chorro de orina. La introducción de la mano en la vulva también produce la emanación de una corta cantidad de orina á lo largo de las

piernas; el contenido de la vejiga se escapa por la presión ejercida en ésta ó por la agitación originada mediante el trote ó el galope.

La parálisis sensitiva es tan clara como la parálisis motora. La anestesia particularmente aparece marcada en la base de la cola, en el periné y en las mucosas de la vulva y del ano. Esta anestesia circular ó acordonada, á menudo es incompleta ó más intensa de un lado que de otro. Se pueden pinchar ó quemar las zonas de mucosa anestesiadas sin que el sujeto parezca conocerlo.

La hiperestesia persiste algunas veces mucho tiempo delante de las zonas anestesiadas; la grupa presenta, en una extensión variable, en la proximidad de la base de la cola, sensibilidad tal, que basta soplar en la superficie del tegumento para provocar contracciones fibrilares y una extrema tensión de los músculos de esta región (Cadéac y Raymond). A veces el vértice de la grupa correspondiente á las apófisis sacras, presenta tumefacción circular, de forma cónica muy aplastada, ligeramente edematosa, de 8 á 10 centímetros de diámetro, muy sensible á la derecha y á la izquierda de esa tumefacción; la grupa es el asiento de violenta hiperestesia; la presión digital efectiva ó simulada simplemente, cuando el animal puede percibir el gesto, provoca contracciones musculares subyacentes, cuya intensidad, proporcional á la fuerza de la presión, viene á ser tal, que determinan cierto aplanamiento brusco de la grupa (fig. 168).

La menor excitación de la zona, el simple contacto del viento, el soplo algo fuerte del hombre, bastan para producir la aparición de contracciones.

En algunos casos se puede pinchar profundamente la grupa sin producir la menor reacción. Las excitaciones musculares,

aun con un aparato de faradización muy poderoso, permanecen sin resultado.

Los desórdenes locomotores solamente aparecen cuando los nervios sacros anteriores y lumbares se encuentran invadidos por la esclerosis.

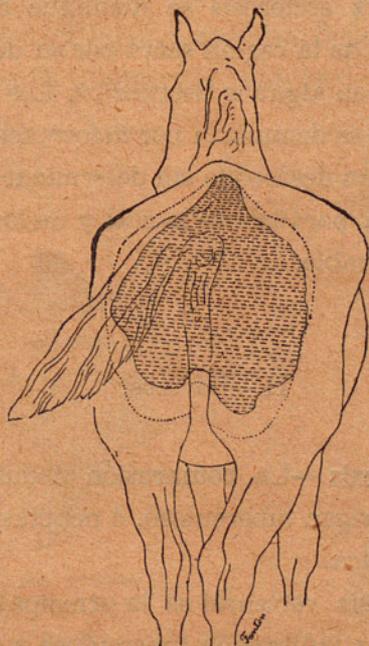


Fig. 168.—Aspecto de un caballo atacado de parálisis de la cola. Se observa asimetría en el contorno de la grupa. Dentro de la línea de puntos la sensibilidad cutánea estaba muy disminuída y conservada por completo en la parte estratificada; ano y vulva entreabiertos (Dexler).

**Marcha.**—La marcha de esta enfermedad es siempre crónica; permanece latente, por decir así, en tanto no se manifieste más que por cólicos de estreñimiento; á menudo no se revela sino al cabo de dos ó tres meses por la parálisis de la cola y de los esfínteres. Su evolución á veces es más rápida y su cuadro sinto-

mático se completa al cabo de un mes (Marek). Se pueden observar épocas de parada; el animal permanece algún tiempo utilizable si se tiene cuidado de facilitar la evacuación de las materias fecales; puede morir de cistitis ó accidentalmente de cólicos debidos á la retención de los excrementos.

**Diagnóstico.**—Esta esclerosis se distingue de un accidente traumático reciente de la región sacra por su desarrollo lento y por la hiperestesia en algunos territorios. Los tumores melánicos generalmente se denuncian por deformaciones exteriores; pueden adquirir gran desarrollo sin determinar la parálisis.

**Tratamiento.**—La parálisis de la cola y de los esfínteres ordinariamente es incurable.

## II.—BÓVIDOS.

**Etiología y patogenia.**—La compresión medular comúnmente es, en el buey, de origen tuberculoso, ó neoplásico, rara vez de naturaleza traumática.

a. La tuberculosis vertebral es la principal causa de compresión medular. La infiltración tuberculosa á menudo es consecutiva á traumatismos de los huesos vertebrales. El hueso hipertrofiado se reblandece en algunos puntos y presenta nudosidades amarillentas, firmes, del tamaño de una lenteja, en las cuales se encuentra el bacilo de Koch. La tumefacción ósea á veces es tan considerable que la luz del conducto medular queda reducida al calibre de un lapicero grueso. La compresión medular se determina de vez en cuando por el desenvolvimiento de neoformaciones tuberculosas entre la duramadre y el hueso; por cualquiera meningo-mielitis tuberculosa localizada en la región

lumbar, por alguna caries vertebral seguida de infiltración de pus tuberculoso en el conducto raquídeo (fig. 169) (1).

A veces la masa tuberculosa se abre al exterior (Hess) ó se localiza en la misma médula (Hamoir, Shending, Barrat) (2) (fig. 170).

b. Los tumores (gliomas, sarcomas, lipomas) aparecen también como causas de compresión medular.

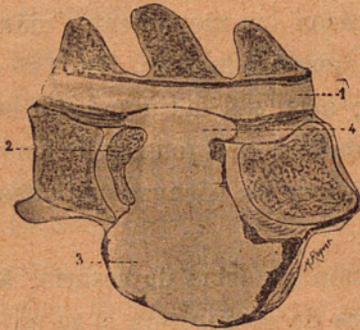


Fig. 169.—Tuberculosis vertebral.  
Vaca.

1, médula espinal; 2, corte de la vértebra invadida por la materia caseosa, tuberculosa que comprime la médula; 3, sección media y longitudinal de la columna vertebral.



Fig. 170.—Tuberculosis de la médula.

Los gliomas ó sarcomas desarrollados en la substancia nerviosa misma invaden todo el espesor de la médula, que parece uniformemente engrosada ó se localizan en la substancia blanca, á un lado de la médula espinal. Estos tumores tienen las di-

(1) Bonnet, Absceso vertebral seguido de parálisis progresiva (*Rec. vét.*, 1910).

(2) Barrat, Tuberculosis de la médula espinal en una ternera (*Rev. vét.* 1908).

mensiones de un huevo de gallina (Hubscher) ó de un puño (Dörrwachter). Se encuentran constituídos por células conjuntivas redondeadas, ó fusiformes, íntimamente mezcladas á los elementos nerviosos que separan y dispersan. En ocasiones invaden por completo el conducto raquídeo y producen cierta atrofia progresiva de los huesos vertebrales, que se reblandecen y adelgazan. La mayor parte de los tumores que llegan á comprimir la médula espinal son de origen extramedular.

Los sarcomas encefaloides son tumores secundarios propagados á la médula espinal como á otros diferentes órganos y se les encuentra en las regiones que poseen los movimientos más extensos, como las regiones cervico-dorsal y lumbar. Estos tumores son más ó menos numerosos; alcanzan las dimensiones de una castaña y se hallan diseminados por toda la extensión del conducto raquídeo ó localizados en algunas regiones (Ausset).

La médula ofrece cierta disposición en forma de rosario, á causa de la multiplicidad de los focos de compresión, ó se encuentra reblandecida al nivel de cada tumor.

Los lipomas del conducto raquídeo adquieren, en ocasiones, un tamaño importante: 3 centímetros de longitud por 3 milímetros de densidad (Pfister) y el peso de 12 gramos (Jugeat) (1); poseen la consistencia blanda y coloración amarilla; entrañan reblandecimiento medular muy pronunciado; la médula se halla aplastada y de coloración gris; no se observa signo de congestión.

Los mixomas que á veces se encuentran en el origen de los nervios llegan á alcanzar el conducto raquídeo al nivel del plexo

---

(1) Jugeat (*Rev. de pathol. comp.*, 1900).

y determinar la paraplegia ó la paresia de los miembros anteriores (Detroye) (1).

Los actinomicomas provienen de la extensión del *actinomyces bovis*, implantado primitivamente en el tejido conjuntivo perivertebral ó en el mismo cuerpo de las vértebras. Estos huesos se hinchan, se excavan de fistulas purulentas; los hongos terminan por desarrollarse en la superficie de las meninges, que lentamente se ven comprimidas. Se manifiesta este accidente al nivel del atlas y de las primeras vértebras cervicales (Mathiussen), ó hacia las vértebras dorsales, por encima del rumen (Koorewaar).

**Síntomas.** — Los síntomas de la compresión medular poseen, en el buey, la misma fisonomía que en el caballo; también ofrecen la misma diversidad, según el asiento de la compresión.

Al principio, y en tanto que las funciones medulares no se hallan extinguidas, «la bestia se levanta con dificultad; una vez levantada, no aparece muy segura sobre sus miembros; ya no patalea. El tercio posterior vacila, se tambalea, cuando se le empuja bruscamente, ya á la derecha, ya á la izquierda. La columna vertebral, arqueada, se encuentra insensible. Los miembros posteriores son transportados hacia adelante, como en el caso de infosura en los miembros posteriores del caballo» (Ausset); después se observa la paraplegia (Brill). La parálisis se localiza en el tercio anterior cuando la compresión existe al nivel del cuello.

A menudo es llevada la cabeza horizontalmente y la nuca presenta tan intensa contracción que apenas dos hombres pue-

---

(1) Detroye (*Bol. de la Soc. de C. Vet.*, 1907).

den doblarla ligeramente (Strebel). Estos esfuerzos á veces hacen caer bruscamente al animal. Se pueden distinguir temblores generales seguidos de cierto zarandeamiento con elevación de la cabeza, contracciones musculares, trismo y convulsiones de los miembros torácicos.

De vez en cuando se observan desórdenes bulbares; la masticación es penosa, difícil y casi imposible la deglución; la sensibilidad, á menudo, se halla completamente destruída; el animal ya no reacciona á las picaduras.

La exploración rectal permite á veces reconocer la existencia de tumores más ó menos voluminosos perivertebrales.

La marcha de la enfermedad es progresiva; la afección es incurable.

Se impone el sacrificio del animal á breve plazo. No hay ventaja alguna en instituir ó establecer un tratamiento cualquiera.

### III.—PERRO

La mielitis por compresión es una de las enfermedades más comunes del perro. Muchos de estos animales, considerados como reumatizantes, porque no pueden moverse sin quejarse ó aullar, sencillamente se ven afectados de compresión de la médula. Se la observa en animales de cualquier edad y de diferente raza (fig. 171).

**Etiología y patogenia.**—Las causas de mielitis por compresión son las lesiones vertebrales, las paquimeningitis osificantes y los tumores.

Las lesiones vertebrales capaces de originar la compresión de la médula son muy comunes en el perro. Consisten en una

especie de degeneración ó de reblandecimiento de los cuerpos vertebrales con espesamiento de los cartilagos correspondientes.

Estos espesamientos simulan los diques de un canal; aparecen ora blandos, como infiltrados, ora firmes, duros, cartilaginosos, óseos ó calcificados.

Por lo general se produce cierta osificación completa de los cartilagos intervertebrales, complicada de vegetaciones condroides ú óseas, de sinóstosis y de paquimeningitis osificante secundaria.

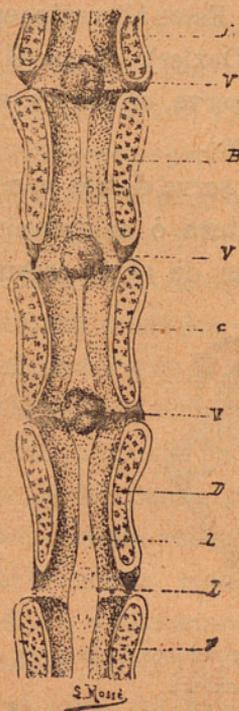


Fig. 171.

A, última vértebra dorsal (13<sup>a</sup> dorsal), B, primera vértebra lumbar; C, segunda; D, tercera; F, cuarta, I, disco intervertebral; L, ligamento vertebral común superior; V, vegetación ósea que asienta al nivel del disco intervertebral sobre el ligamento vertebral común superior (Cadéac).

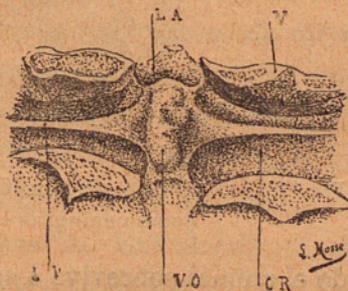


Fig. 172. — Articulación del *axis* con la tercera vértebra dorsal.

VO, vegetaciones óseas; LV, ligamento vertebral superior; CR, conducto raquídeo; V, corte de las vértebras; LA, ligamento interarticular (Cadéac).

Este tipo de mielitis tiene marcha longitudinal en razón á la multiplicidad de los cartilagos osificados. El ligamento vertebral común superior parece más tenso al nivel de los exóstosis; los movimientos de flexión y de extensión de la columna verte-

bral se ven muy reducidos ó anulados. Los dos principales sitios de elección de estas alteraciones son el vértice de la región cervical (fig. 172) y de la lumbar; frecuentemente se hallan algunas anfiartrosis más ó menos atacadas. Estas alteraciones no pueden relacionarse con la tuberculosis (Dexler), ni con el raquitismo, aunque algunas veces se las observe, en perros afectados de exóstosis en los miembros (Cadéac).

La compresión lenta de la médula se observa de vez en cuando á consecuencia de golpes, caídas, fractura ó aplastamiento de la columna vertebral por las ruedas de algún carruaje.

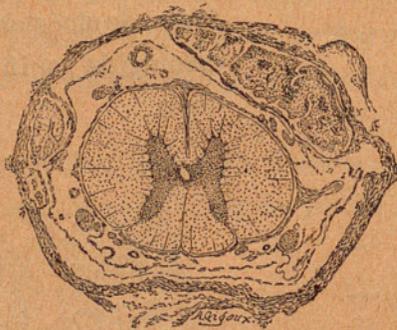


Fig 173.—Compresión de la médula por vegetaciones óseas en la paquimeningitis osificante (Dexler).

Cuando el animal sobrevive á sus heridas se forma un exóstosis ó algún callo más ó menos exuberante y saliente en el conducto raquídeo (Marchand y Petit).

Las partes blandas de este conducto, es decir, los ligamentos y los discos intervertebrales, se encuentran siempre más ó menos reblandecidas.

La paquimeningitis osificante, particularmente en los perros viejos, constituye una causa de compresión de la médula; los quistes y los abscesos del pavimento pueden hacerle nacer (Poulin) (fig. 173).

Los tumores intraespinales son gliomas (Piana). Estas neoplasias son muy raras; no se han observado tubérculos en la médula del perro. Los tumores de las meninges son ora extradura materianos ó dura-materianos; comprenden el sarcoma encefaloide (Cadéac), el sarcoma osteoide (Holzmann), el condrosarcoma (J. Parker) y el sarcoma endotelial ó perlado (Dexler). Los tumores mixtos (mixo-condro-sarcomas) de la región sacrocoxígea pueden propagarse al conducto raquídeo y producir la paraplegia (Petit y Germain). La tuberculosis de las meninges á veces es causa de compresión medular (Petit) (1).

**Anatomía patológica.**—Las lesiones de la médula dependen de la antigüedad y de la intensidad de la causa actuante. Una compresión seguida de paraplegia no provoca, á veces, ninguna alteración apreciable de la médula; los tubos nerviosos comprimidos pueden perder sus propiedades fisiológicas, sin verse modificados de una manera aparente en su estructura. Ordinariamente la médula comprimida disminuye de volumen, siendo asimétrica si la compresión es unilateral. El tejido de la médula aparece pálido ó inyectado, reblandecido y de aspecto necrosado al nivel del foco de compresión. Examinado en estado fresco, este caldo presenta cuerpos granulados.

Las lesiones de ningún modo son inflamatorias, sino degenerativas, y descansan en la nevrogia y en los tubos nerviosos. Estos pierden su envoltura de mielina, su cilindro eje se hincha, se deforma, se destruye, en fin, y en el sitio de los tubos nerviosos desaparecidos se ven espacios vacíos en medio de la nevrogia.

---

(1) Petit y Germain, *Soc. Cent.*, 1911.

Por su parte, la nevroglia prolifera, colmando los vacíos que dejaron entre sí los tubos nerviosos desaparecidos. Las paredes de los vasos se espesan; la esclerosis rodea y ahoga los tubos nerviosos restantes, que terminan por sufrir la degeneración granulosa y desaparecer á su vez. En la substancia gris, donde las lesiones siempre aparecen notablemente menos acentuadas que en la substancia blanca, se distinguen á veces vacuolas más ó menos importantes y la atrofia de las células nerviosas.

Cuando el término de la enfermedad pasa de un año, el proceso intersticial adquiere importancia preponderante; la periferia del estrato medular presenta una fina red formada de hilos brillantes y de algunos cilindro-ejes intactos. La médula adquiere consistencia dura, coloración grisácea, y puede reducir su volumen al de una pluma de ganso.

Las lesiones de la médula no quedan limitadas exclusivamente al punto comprimido; se acompañan de degeneraciones secundarias ascendentes y descendentes de los cordones posteriores y laterales. Estas degeneraciones de ordinario no se extienden lejos del punto lesionado. Algunas veces, á pesar de la extensión de la compresión, la conductibilidad no aparece destruída ó termina por restablecerse. Este fenómeno no puede atribuirse á la regeneración de los tubos nerviosos, sino simplemente á su persistencia en el seno del tejido esclerosado.

Los vasos se dilatan, sus paredes se espesan; las venas reaccionan menos á este respecto que las arterias, cuyas tónicas media é interna se hallan muy densificadas, de suerte que su luz se reduce á la mitad ó la tercera parte. La obstrucción de las pequeñas arteriolas se completa aun en los casos antiguos. Las meninges son asiento de una hiperemia pasiva y ofrecen á lo mejor un espesamiento pasivo (fig. 174).

**Síntomas.**—Los síntomas provienen: 1.º de la alteración ó de la irritación de los nervios raquídeos (*síntomas extrínsecos*); 2.º de la alteración de la médula (*síntomas intrínsecos*).

*Síntomas extrínsecos.*—Los primeros en fecha pueden durante algún tiempo constituir toda la sintomatología de la enfermedad; comprenden: 1.º el dolor debido á la compresión y á la irritación de las raíces y de los nervios raquídeos (*seudo-neuralgias*); 2.º zonas de anestesia dispuestas en placas en el dominio de los nervios enfermos; 3.º trastornos tróficos de los músculos (*amiotrofia*).

Los dolores pseudo-reumáticos pueden ser, durante mucho tiempo, el signo exclusivo de la osificación de la duramadre ó de la compresión ejercida por los exóstosis y las vegetaciones intervertebrales. Estos enfermos gimen y arrojan gritos desgarradores cuando se les obliga á dar vueltas, á subir alguna escalera, á saltar ó se les tira del collar, ó á la influencia del menor movimiento.

Los ladridos cesan cuando los animales han dado algunos pasos. El descanso es vacilante, el paso acortado; el tercio posterior se halla debajo del cuerpo, el dorso arqueado; se diría que el animal marcha sobre espinas; esta marcha es característica.

Lleva baja la cabeza y el aspecto indica el dolor que experi-

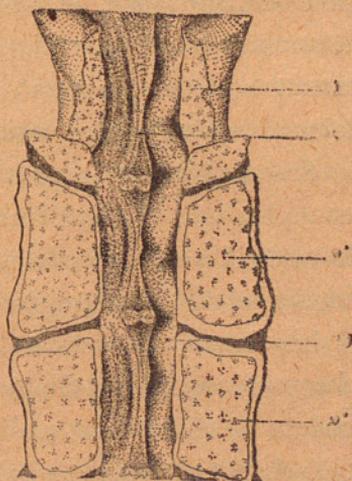


Fig. 174.—Trombosis del seno raquídeo derecho en el perro (Cadeac).

A, axis (segunda cervical; D', tercera vértebra cervical; D'', cuarta id.; D''', quinta id., D''', sexta id.; L, ligamento vertebral común superior; SD, seno derecho trombosado; SG, seno izquierdo normal.

menta el individuo al caminar. La columna vertebral á menudo es asiento de extrema hiperestesia.

La hiperalgesia generalmente es bilateral y regional; aparece de pronto, periódica, intermitente; puede cesar espontáneamente sin que sea posible precisar la causa de su desaparición. En los tumores de la extremidad posterior de la médula, la región del periné está, de vez en cuando, indolora al tacto. Cuando la compresión de la médula resulta de fracturas ó de cuerpos extraños (granos de plomo) la presión de la columna vertebral determina vivo dolor (Frick).

Frecuentemente se observa, antes de la parálisis, la impotencia motora; el animal sufre de tal modo que no se atreve á moverse. La violencia del dolor se halla en razón directa de la intensidad de la compresión nerviosa.

Las zonas anestesiadas, no más que las hiperestesiadas, no se encuentran muy delimitadas en los perros, aun cuando la médula no ofrece más que focos de reblandecimiento. El territorio de la anestesia aparece rodeado de una zona de sensibilidad defectuosa, apenas definible, en forma de banda, de una anchura de 10 á 12 centímetros, que insensiblemente se pierde en la piel normal (Dexler).

La desaparición de la sensibilidad es parcial al principio, después mucho más extensa y muy á menudo bilateral.

En el caso de exóstosis intervetebral la extensión total de la anestesia es de 1 á 2 centímetros. Esta insensibilidad de la piel va de acuerdo con algunas zonas hiperestesiadas y dolores muy intensos.

De ordinario se ve la falta de dolor y de sensibilidad testiculares; de diez veces, en seis Dexler observó la anestesia al nivel de estos órganos. A menudo todo el cuerpo, aparte de la cabeza

y el cuello, deja de reaccionar al pincharle, al pellizcarlo ó al arrancarle mechones de pelo; se les puede colocar las patas en agua caliente hasta quemarles ó introducir las en hielo, sin que el animal trate de retirarlas.

La sensibilidad muscular parece que persiste.

La amiotrofia es la consecuencia de las lesiones traumáticas de los nervios y de las raíces raquídeas. Llega á pasar inadvertida á causa de la profundidad de los músculos que puede alcanzar, sucede á la parálisis y puede observarse á simple vista al nivel de los músculos superficiales (crotafito, extensor común de las falanges, crural anterior, largo peroniano lateral). Se revela mediante la exploración eléctrica.

Cuando la parálisis es completa la contractilidad farádica de los músculos queda abolida; sin embargo, los músculos, al presentar cierta reacción degenerativa muy caracterizada, reaccionan aún á alguna sacudida lenta, bajo la influencia de excitaciones aisladas y suficientemente enérgicas de algún aparato de inducción. La contractilidad voltáica, al contrario, se conserva y aún exalta; así es como, del lado paralizado, la contracción mínima se obtiene con una corriente de intensidad insuficiente para hacer contraer los músculos del lado sano.

La sacudida muscular, en vez de ser rápida, como en estado normal, en los músculos paralizados es lenta, perezosa y se transforma, con una corriente relativamente débil en una contracción tetánica que persiste tanto como la corriente pasa. Esta lentitud de la sacudida constituye quizás el carácter más importante de la reacción degenerativa.

En muchos perros la excitación eléctrica determina sacudidas fibrilares en los músculos atrofiados.

La inteligencia y el estado psíquico de los perros rara vez se

modifican. Dexler observó solamente la midriasis obtenida por vía refleja frotando la parte terminal de los miembros.

**Síntomas intrínsecos.**—Consisten esencialmente en desórdenes motores con persistencia de trastornos sensitivos. Distínguese ora los signos de una paraplegia escasa, ora los de una paraplegia espasmódica (1).

La paraplegia escasa sucede á algún aplastamiento de la médula ó á alguna compresión que no interesa las raíces ni los nervios raquídeos. De ordinario la simple compresión de la parte inferior de la médula cervical se traduce por desórdenes motores, que consisten en una paresia más ó menos pronunciada.

Al animal le cuesta trabajo sostenerse de pie; se halla muy vacilante; se tambalea cuando cambia de dirección, tropieza con los obstáculos más insignificantes, á veces aun contra sus propios pies, que se cruzan; cae pesadamente al suelo, con la cabeza hacia adelante, después de haber efectuado algunos movimientos desordenados. A lo mejor se levanta, se arrastra y se cae de nuevo. Descansado, parte nuevamente á marcha rápida, á galope lento de salto, efectuándose alternativamente á derecha y á izquierda; á veces galopa de delante y trota de atrás; reproduce el trote defectuoso y luego el corto. El tercio posterior, no obedeciendo siempre al impulso del tercio anterior, á veces se halla en retraso y el animal verifica un verdadero salto de urraca para restablecer el equilibrio. Cuando el galope ha durado cinco, diez, quince minutos, la respiración se vuelve penosa, ruidosa; la lengua aparece colgante, la boca abierta; el animal

---

(1) Marchand y Petit, La paraplegia por fractura de la columna vertebral en el perro (*Rev. de med. vet.*, 1911).

retrasa la marcha; se aploma y se extiende bruscamente por el suelo (Duxler).

De tal modo se halla á veces fatigado, que ya no puede andar y es preciso llevarle á su plaza; pero la paraplegia aumenta y adquiere el tipo espasmódico.

Durante la ejecución de sus movimientos, se observa gran extensión del carpo, del codo, del tarso, de la rótula, con flexión compensadora más intensa de la articulación escapulo-humeral y del muslo; el animal casi toca el suelo exclusivamente con las uñas, gracias al fenómeno de rigidez que impide más ó menos la flexión de la articulación tarso-falangiana.

Los calambres, espontáneos ó provocados por alguna excitación (choques, golpes, pellizcamientos ó la misma marcha) se traducen por una duración más ó menos pronunciada de los músculos contraídos. Pueden estar circunscritos á un grupo de músculos ó acarrear la rigidez de ambos lados. Los extensores y los aductores tienen una acción predominante sobre sus antagonistas, de donde resulta una extensión máxima que produce el entrecruzamiento de los miembros. La acción de los flexores del pie parece suspendida; los ángulos articulares se ven en absoluto abiertos. La rigidez, al principio pasajera, se vuelve permanente; se encuentra una resistencia muy viva cuando se trata de doblar las extremidades. Los miembros posteriores aparecen rectos, rígidos, como barrotes. Doblado un pie á la fuerza conserva la posición que se le dió y lentamente vuelve la rigidez algunos minutos más tarde. La extensión forzada será continua cuando se eche al animal de lado.

Por excepción se pueden observar movimientos clónicos más ó menos acentuados.

La reflectividad medular se exagera gradualmente como la

paraplegia en los segmentos medulares situados por debajo de la lesión.

Se distingue aumento muy claro de los reflejos cutáneos y musculares. A veces el reflejo plantar es tan vivo, que un soplo enérgico basta para obtener una extensión pronta y vigorosa en la pierna respectiva. La irritabilidad de los músculos de la piel es enorme; las excitaciones con la punta de algún alfiler determinan estremecimientos en la piel del vientre. Ora esta irritabilidad es unilateral, ora es doble. Cuando la médula se reduce considerablemente de volumen por la compresión, las fricciones cutáneas de la cara interna de las piernas originan vibraciones musculares en la parte simétrica del miembro opuesto.

Los reflejos tendinosos se exageran mucho; los de los anconados (pequeño extensor del antebrazo, ó pequeño húmero olecraniano situado por detrás de la articulación del codo) y del tendón de Aquiles poseen una intensidad inacostumbrada.

El reflejo rotuliano, ó signo de Westphal, se manifiesta de una manera intensa á la percusión.

En la mayor parte de los animales se observa aumento de reflejos de la médula lumbar y sacra.

El reflejo bulbo-canceroso y el esfínter uretral se hallan exagerados; la erección se provoca rápidamente; se produce el priapismo. Las fricciones de la mucosa del prepucio, así como la excitación del bulbo de la uretra y hasta el masaje de la pared abdominal, determinan esos fenómenos.

Si se introduce algún dedo en el recto, conforme lo practicó Goltz, se perciben pulsaciones arteriales; así se puede sentir la salida de la orina y cierta rigidez de la verga. La incontinencia de orina se ha observado rara vez; en el perro constituye un síntoma atípico.

La sensibilidad cutánea se extingue poco á poco; la sensibilidad ósea persiste, al contrario, mucho tiempo; la afección se agrava; la contracción se atenúa y desaparece; los reflejos se apagan; la paraplegia, definitivamente, es flácida por destrucción transversa completa de la médula y se manifiestan los desórdenes tróficos.

Consisten los fenómenos tróficos en edemas de las extremidades por desorden de los vaso-motores y en escaras de las partes salientes del cuerpo, que [muy á menudo se encuentran en contacto con el suelo. Los dedos se vuelven frios é indoloros; una resudación fétida, acompañada de crepitación, aparece al nivel de la almohadilla plantar; se pueden ver manifestarse algunas artritis de los miembros anteriores, así como de los posteriores. Al mismo tiempo los desórdenes esfinterianos determinan la cistitis, la pielonefritis, el estreñimiento y la coprostasis. Echados los animales, cubiertos de heridas infectas, aparecen minados por la puoemia séptica ó sucumben á la neumonía hipostática; pero esta complicación, por lo general, es tardía.

Los desórdenes que preceden resultan de una interrupción transversa del influjo encéfalo medular, es decir, del defecto de transmisión de las incitaciones, yendo ó viniendo de las regiones sacra, lumbar y dorsal. Pueden observarse diversas particularidades, debidas, ya á las relaciones del tumor con la médula, ya al segmento medular interceptado.

Cuando el tumor no interesa más que la mitad de la médula se comprueba el síndrome de Brown Sequard, caracterizado en el lado de la lesión por hemiparaplegia espasmódica, exageración de los reflejos, y por dos bandas de hiperestesia, separadas por una zona estrecha de anestesia, con parálisis absoluta del lado opuesto á la lesión.

Cuando la compresión transversa se aproxima al bulbo, llega á alcanzar al neumogástrico, provocando gran molestia respiratoria y extrema dilatación de la aurícula derecha.

Algunos desórdenes óculo-simpáticos, miosis, desigualdad pupilar, se observan cuando los filetes simpáticos proceden de la médula y se hallan lesionados, á partir del quinto par cervical y con destino al globo ocular.

Cuando la lesión asienta por encima del centro vésico-espinal de la médula, generalmente se produce retención de orina. Este accidente se manifiesta, comúnmente, más ó menos tarde, en el caso de compresión de la médula dorsal ó aun cervical.

Cuando la alteración asienta al nivel del centro vésico-espinal ó detrás, existe parálisis completa de la vejiga, con relajación de los esfínteres é incontinencia de orina.

**Marcha.**—La marcha de una compresión medular no difiere de la de cualquiera mielitis transversa más que por su lentitud. En caso contrario comprende, como ella, la paraplegia progresiva y signos de insuficiencia regionales, localizadores, debidos á la destrucción de centros sensitivos y motores de la médula. El término de la evolución depende mucho de la naturaleza del agente que produce la compresión. La paquimeningitis osificante posee cierta marcha infinitamente más lenta que los tumores. Por otra parte, el término aminora cuando la compresión asienta cerca del bulbo y aniquila centros importantes.

**Diagnóstico.**—Desde el punto de vista del diagnóstico, los desórdenes funcionales suministrados por las raíces nerviosas tienen una importancia preponderante. Se los puede distinguir mucho antes de las modificaciones de actitud y de marcha; se encuentran en correlación con las sensaciones subjetivas, la hiperestesia de la piel, la sensibilidad dolorosa de la columna ver-

tebral y los espamos musculares. Más tarde, es decir, algunos meses después, aparecen los síntomas medulares, que consisten esencialmente en parálisis más ó menos aguda, paraplegia, desaparición completa ó incompleta de los reflejos musculares, insuficiencia de las contracciones intestinales, hiperalgesia, anestesia y desaparición de la sensibilidad muscular.

Uno de los caracteres más importantes de los síntomas de compresión es aumentar gradualmente de intensidad y en especial cuando, al principio, son unilaterales (Dexler).

La causa de la compresión es difícil de precisar; deben sospecharse los osteomas, cuando los dolores pseudo-neurálgicos constituyen por mucho tiempo el síntoma dominante; algún cáncer, cuando el animal presenta un tumor de esa naturaleza, un callo óseo si el individuo fué arrollado por algún automóvil.

**Tratamiento.**—El tratamiento medicinal no llega á paliar los accidentes producidos por la compresión y en particular los dolores. Con este fin se emplea la morfina, el cloral y la antipirina.

Se ha aconsejado la galvanización y la nuez vómica contra todas las paraplegias (1); el arseniato de estricnina también se recomienda. Fourés empleó la cauterización transcurrente. También se ha ensayado aunque sin éxito, el tratamiento siguiente: inyección subcutánea de un gramo de antipirina en un gramo de agua, una vez por día, durante una semana.

---

(1) Ch. Feré, *Compt. rendus de la Soc. de Biol.*, 1893.

## IV.—AVES.

Un polluelo incapaz de marchar de otra manera que de talones, desviadas las dos patas hacia adentro, presentaba en el conducto raquídeo un pequeño tumor de 3 milímetros de diámetro formando un gran saliente hacia atrás al nivel del seno romboidal; este tumor tenía un color azul violáceo; hallábase constituido por una dilatación quística del seno (Ch. Féré).

---

## CAPITULO V

---

### ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS

Las compresiones, las heridas, las neuritis, las polineuritis, los tumores y las parálisis, salvo las sensoriales, han sido estudiadas en otro volumen (V. *Enfermedades de los tendones, de los músculos y de los nervios*). La parálisis del recurrente forma parte de las enfermedades de la laringe (V. *Hemiplegia laríngea*). La parálisis del nervio óptico entra en el estudio de las enfermedades del ojo; la parálisis del nervio acústico, en el de las enfermedades del oído.

#### I.—TEMBLOR O TREMULACIÓN.—POLINEURITIS

##### CARNEIRO.

La tremulación ó temblor es una neuritis periférica enzoótica del carnero caracterizada por desórdenes sensitivos y motores, notablemente por prurito, rechinamiento de dientes, incoordinación

ción motora, estremecimientos y finalmente por paraplegia progresiva.

Se la ha llamado *tabes dorsalis*, degeneración gris de los cordones posteriores, prúrigo lumbar, enfermedad convulsiva, enfermedad loca, vacilante, mal de nervios, vértigo, manía, testarudez, enfermedad de los trotadores *louping-ill*.

Besnoit (1) y Morel han demostrado su naturaleza exacta; han hecho resaltar la poca importancia de las lesiones medulares y evidenciado las lesiones nerviosas periféricas.

**Etiología y patogenia.**—La aparición en Francia de esta enfermedad ha coincidido con la introducción de los merinos; principalmente ataca las razas perfeccionadas y precoces ó las razas lecheras del Tam y del Aveyron. Se cree que la tremulación ó tembladera á menudo se introduce en un rebaño por productores ya enfermos ó portadores del agente infeccioso; pero esta aserción no se halla probada en manera alguna. La herencia y el contagio de esta enfermedad no descansan más que en hipótesis. La influencia de la alimentación no ha sido demostrada; se puede pensar en atribuirle, en razón á las analogías de las neuritis periféricas de la tremulación con las que resultan de algunas intoxicaciones: neuritis mercuriales, saturninas, githagismo, etc. La alimentación exclusiva de los carneros con diversos alimentos administrados, uniformemente, durante un tiempo prolongado, constituye probablemente la única causa de esas polineuritis periféricas.

Esta enfermedad azota por oleadas, en focos determinados; ataca á los corderos de ocho á diez meses, así como á los adultos y á los animales castrados y á los moruecos.

---

(1) Besnoit, La tremulación ó neuritis periférica enzoótica del carnero (*Rev. vet.*, 1899).

En Inglaterra se la ha atribuído á un microbio especial (*Bacillus choreae paraliticae ovis*) y después á un tripanosoma (Bishob) (1). Los ticos recogidos en algún enfermo, machacados é inoculados debajo de la piel transmiten, dicen, la enfermedad; pero estos hechos no se han probado todavía.

**Síntomas.**—Durante el período prodrómico el pastor observa que la oveja no resiste á la tracción ejercida en los mamelones; se aploma de atrás hasta sentarse en el recipiente destinado á recibir la leche, que es más abundante que de costumbre. A lo mejor coge miedo porque alguien entre en la pastora; se la ve escapar, arrojarse al comedero como si fuese perseguida. La vista la tiene extraviada y á veces algo turbia, pero ese signo se disipa pronto. En los pastos, las bestias enfermas manifiestan el mismo temor, escapan en cualquiera dirección, se separan del rebaño con la velocidad de un animal á quien persigue un perro. Vuelven lentamente, porque se fatigan bien pronto; dan entonces pasos falsos con los miembros posteriores y hacen su aparición todos los síntomas característicos.

La enfermedad comienza ordinariamente sin prodromos y por signos de hiperexcitabilidad sensitiva y motora, manifestándose por prurito y convulsiones, á las cuales bien pronto se asocian algunos signos de paresia, de incoordinación motora y paraplegia.

El prurito se manifiesta desde luego al nivel de la cola y de las nalgas; en seguida se extiende á la región de los lomos y á todo el dorso y, finalmente, llega á las extremidades de los miembros. Los enfermos se arañan con frenesí contra las paredes y los cacharros ó se mordiscan encogiéndose por sí mis-

---

(1) Bishop, *The Veter. Journal.*, 1911, y *Rev. gen.*, 1912.

mos, echándose para facilitar esa maniobra. A la influencia de esos continuos rozamientos, el vellón se altera, los párpados se excorían, la piel se cubre de costras, de exudados ó de sangre seca. La hiperestesia cutánea es tan intensa, que el menor roce, el contacto de una mosca produce estremecimientos violentos y prolongados temblores, contracciones bruscas y fuertes, flexiones de los miembros posteriores, movimientos particulares de la cabeza, de las mandíbulas y de los labios.

Los sentidos acusan hiperestesia análoga: el sol ardiente, una luz viva, también provocan temblores; la mirada aparece fija y la vista algo extraviada; los animales se espantan y echan á correr. La excitación motora se denuncia por la agitación, rechinar de dientes, que se vuelven cada vez más violentos, y por marcha irregular, con rigidez; á veces los individuos se caen, presentan sacudidas musculares, convulsiones clónicas en el hombro y la grupa, en el cuello y aun en los párpados y los labios, acompañados ó no de contracción.

La incoordinación motora consecutiva á la paresia del tercio posterior se agrega á menudo, muy pronto, á los desórdenes que anteceden ó totalmente la eclipsis; el tercio posterior no puede seguir al anterior; los enfermos trotan de delante y galopan de atrás, ó progresan á saltos sucesivos; después la marcha se vuelve cada vez más atáxica; los animales tropiezan, se caen, experimentan mucha dificultad en levantarse.

Bien pronto se ven obligados á permanecer en el suelo, se ven impotentes para sostenerse en pie; se quedan extendidos en la cama y continúan rechinando los dientes; el adelgazamiento se exagera; los balidos se debilitan, la voz se vuelve temblorosa. El apetito disminuye progresivamente. La paresia del tercio posterior y de los músculos extensores se ha convertido en pa-

rálisis, la cual se generaliza y entraña la muerte al cabo de un tiempo variable, cuando la caquexia es completa.

**Marcha.**—La tremulación, excepcionalmente, lleva evolución rápida; puede producir la paresia, la parálisis y la caída de los animales en el espacio de pocos días; los individuos se revuelcan, presentan fenómenos convulsivos y sucumben en una ó dos semanas. De ordinario la evolución es lenta; los síntomas de hiperexcitabilidad duran de dos á cuatro semanas, y los desórdenes motores, especialmente la incoordinación motora, no adquieren toda su limpieza más que uno ó dos meses después. La muerte no acaece comúnmente sino de dos á seis meses después del principio de la enfermedad. La tremulación es, por consiguiente, una enfermedad crónica mortal, de marcha más rápida en verano que en invierno. Las ovejas, fatigadas por la lactancia, resisten menos que los demás animales.

**Anatomía patológica.**—Las lesiones observadas son las de la hidroemia: la sangre siempre se ve líquida, acuosa; los músculos aparecen pálidos, como lavados; muy á menudo se encuentra en las grandes cavidades pleural y peritoneal ó ligero derrame seroso; los órganos que allí se hallan contenidos no presentan nada anormal, salvo parásitos y alteraciones especiales de las enfermedades parasitarias más comunes.

Las lesiones medulares son accidentales ó no aparecen sino en un período más ó menos tardío de la evolución de la enfermedad.

Se ha observado la meningo-mielitis en la región lumbo sacra (Trasbot), infiltración de las raíces nerviosas y del tejido conjuntivo próximo (Brückmüller). Las lesiones más características interesan exclusivamente á las grandes células de los cuernos anteriores (fig. 175). En las preparaciones coloreadas por el

método de Nissl, se observa disgregación más ó menos acentuada de la substancia cromática.

En algunos elementos esta cromatolisis es parcial y no alcanza más que un punto de la periferia del protoplasma celular;

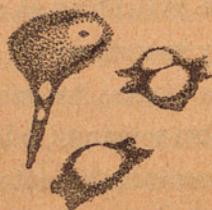


Fig. 175.—Tremulación: lesiones de los cuernos anteriores de la médula.

en otros es total; los elementos cromatófilos aparecen allí reducidos á fino polvo. A veces, en fin, la lesión es más intensa; el núcleo se ve rechazado á la periferia; el protoplasma celular deja sitio á vacuolas más ó menos voluminosas. Estas altera-

ciones medulares son siempre discretas; pocas células se ven lesionadas; la mayor parte parecen completamente sanas.

Las lesiones microscópicas de los nervios periféricos son mucho más intensas que las del sistema nervioso central. Des



Fig. 176.—Degeneración de los nervios periféricos (Besnoit y Morel).

cansan exclusivamente en los pequeños nervios motores: nervios plantares, subcutáneos, musculares, intercostales y zigomáticos. Las raíces anteriores y posteriores, los gruesos troncos no ofrecen ninguna alteración ó no son más que parcialmente degenerados (fig. 176).

Al examen microscópico — después de fijación por el ácido ósmico — se ve que los pequeños nervios motores presentan lesiones de neuritis intensa; por excepción se encuentran allí fibras sanas. En los tubos enfermos el cilindro-eje ha desapare-

cido; la mielina queda reducida á bolas. Aisladas ó reunidas en masa esas bolas, se separan por una substancia protoplásmica bastante rica en núcleos.

En otros tubos las lesiones son más intensas aún; la mielina, los núcleos, el protoplasma han desaparecido; el elemento nervioso se encuentra reducido á la vaina de Schwann, en una proporción más ó menos importante.

**Diagnóstico.**—No se puede confundir esta enfermedad con la epilepsia, el tétanos, el torneo, ni aun con el torneo lumbar; estas afecciones tienen caracteres especiales muy claros.

**Pronóstico.**—El pronóstico siempre es grave en razón á la incurabilidad de la enfermedad; la pérdida de los animales es segura si no se apresuran á enviarlos al matadero.

**Tratamiento.**—El tratamiento es completamente ineficaz. Esta enfermedad no se modifica por ningún medicamento ni por ningún suero. Es preciso cambiar de alimentación.

## II.—POLINEURITIS DE LAS AVES

### GALLINAS

Las polineuritis consisten en la alteración primitiva de los troncos ó ramúsculos cutáneos y musculares de los nervios periféricos bajo la influencia de alguna intoxicación. El agente tóxico puede provenir de fuera (neuritis saturnina (1), hidrargi-

(1) Thomassen ha observado que el plomo determina en los animales de experiencia, y particularmente en los caballos, una inflamación del nervio vago y de sus ramas, del nervio simpático (parálisis de la faringe, de la laringe y aceleración del pulso) y ligera alteración de los troncos nerviosos de las extremidades.

rica, arsenical) (1), ser elaborado por microbios o parásitos patógenos (neuritis toxi-infecciosas de la papera, de la durina, del moquillo y de la difteria aviar), ó por microbios de asociación secundaria (neuritis debidas á toxinas intestinales, renales, etcétera); puede provenir de algunos alimentos: las arvejas originan el latirismo en todos los animales; el arroz produce en la gallina una polineuritis análoga al beriberi en el hombre. Las diferentes polineuritis que anteceden son conocidas y la mayor parte, salvo aquellas que son de origen toxi-infeccioso, se previenen.

Las polineuritis de las gallinas producidas por la ingestión de arroz ó de alimentos diferentes merecen un estudio particular.

Indicadas por Eykmann (1897), en Batavia, en gallinas nutridas exclusivamente de arroz carbonoso, esas polineuritis aparecen ordinariamente al cabo de veinte ó treinta días. Después se ha reproducido con frecuencia esa enfermedad mediante una alimentación prolongada, de las gallinas, con arroz cocido. El arroz crudo no descorticado es inofensivo, de suerte que se ha podido suponer que la cutícula de grano de arroz ó de centeno contiene una substancia susceptible de neutralizar al agente tóxico escondido en el grano decorticado. Este agente posee cierta fijez, porque el arroz calentado á 125° no pierde su toxicidad. Pero se ignora totalmente la naturaleza de ese tóxico. Maurer y Treulein suponen que ese agente es el ácido oxálico que resulta de la fermentación del arroz en el buche. Por otro lado,

---

(1) Pol Pierre ha visto complicarse el arsenicismo agudo con paraplegia, enrojecimiento de la piel, edema de las extremidades, parálisis de los extensores, desórdenes tróficos y necrosis de los remos (*Rec. de méd. vét.*, 1909).

análogas polineuritis pueden manifestarse en las gallinas alimentadas de maíz (Balardini) ó con alimentos averiados y desconocidos (Marek), pero seguramente sin ingestión de arroz. La naturaleza exacta de esta afección, como del beriberi en el hombre, es desconocida; unos la consideran como una intoxicación alimenticia, otros como una neuritis toxi-infecciosa. El arroz es seguramente el agente etiológico más activo en las gallinas. Las aves selváticas y los monos parecen refractarios. Los efectos de la intoxicación se manifiestan ordinariamente al cabo de tres ó cuatro semanas, pero se observan grandes variaciones en el término del período de incubación. Los experimentos verificados en 124 individuos han dado como tiempo medio veintiséis días. El término más corto ha sido diez y siete días; por el contrario algunos casos no han aparecido sino después de cuarenta días (Vedder y Clark). Cuando la alimentación no se halla compuesta exclusivamente de arroz, el período de incubación puede prolongarse hasta ochenta días y alcanzar aún un año entero (Eykmann). La proporción de los individuos atacados es del 73 por 100. Las aves alimentadas exclusivamente de cebada presentan embriaguez cerebelosa; todo alimento exclusivo con algún grano se vuelve á la larga probablemente tóxico. Las palomas alimentadas con pan pierden y sucumben (Cadéac).

**Síntomas.**—Al principio las plumas se encrespan y la cresta se ve azul, las patas se encuentran débiles, pareasadas, los extensores son los primeros músculos atacados, como en el beriberi del hombre; las articulaciones tibio-tarsianas y tarso-metatarsianas se doblan; el individuo parece que se hunde á cada paso. A veces las aves levantan muy altas las patas durante la marcha y se echan hacia adelante como para barrer algo (Vedder y

Clark), después presentan marcha vacilante, que se distingue sobre todo cuando las gallinas suben á los palos; á los dedos les cuesta trabajo asirse á aquellos, viéndoseles bien claramente agarrarse para no caer.

Posteriormente son incapaces de alcanzar la percha; se les ve caminar sobre la punta del espolón, tropezar y caer de rodillas. Bien pronto se quedan inmóviles sobre alguna articulación tibio-tarsiana doblada ó con los miembros cruzados.



Fig. 177.—Actitud ebria de una paloma nutrida con cebada (Mouriquand).

La paresia pronto alcanza los músculos de las alas, del cuello y del resto del cuerpo y el ave se deja caer de costado. Cuando logra sostenerse en pie, tiene las alas colgantes ó presenta cierta retracción de la cabeza, que es llevada hacia atrás, de suerte que el animal se revuelve continuamente sin poder conservar su equilibrio.

La disfagia es manifiesta desde que el animal se halla incapaz de mantenerse en pie, la respiración, difícil, disminuye en amplitud á medida que la parálisis hace progresos. La sensibilidad sin duda se ve fuertemente embotada, pero, para asegurarse, será necesario picar alternativamente á los animales sanos y á los enfermos. Las gallinas adelgazan rápidamente y experimentan una disminución media de peso de 22 por 100.

**Marcha.**—La evolución de esta parálisis progresiva es muy rápida; la muerte sobreviene generalmente dos ó tres días después del principio de los síntomas. La vida, sin embargo, puede prolongarse de cinco á diez días. En la parálisis de los gallos, la evolución es mucho más lenta; la cópula se halla dificultada desde el principio; luego los animales se acurrucan, de modo que la cara posterior de los metatarsos se arrastra por el suelo todo lo largo que es; por último, al cabo de algunas semanas, la parálisis se generaliza; la curación no se produce nunca, pero hay animales que resisten uno ó dos años (Marek).

**Anatomía patológica.**—Esencialmente es una enfermedad de los nervios periféricos; pero puede alcanzar todo el sistema nervioso (cerebro y médula), como testimonia la postración que se observa en las gallinas antes de cualquiera alteración de los nervios periféricos. Las meninges aparecen algo inflamadas; la médula espinal ofrece á veces rasgos de degeneración en la superficie de todos los haces; las raíces superiores, como las inferiores, se alteran; pero la degeneración es mucho más acentuada en estas últimas. Los ganglios se degeneran por sí mismos. También se pueden evidenciar alteraciones de algunas células de la substancia gris de la médula (Vedder y Clark) y muchas infiltraciones celulares perivasculares.

Los nervios ciáticos principalmente se ven atacados de neuritis seguida de degeneración más ó menos pronunciada y en relación con el grado de parálisis; se encuentran próximamente el 15 por 100 de fibras degeneradas; el cilindro-eje parece roto, el neurilema persiste siempre (Eykmann, Fraser y Stanton, Chamberlain y Vedder) (fig. 178).

El neumogástrico ofrece una degeneración más ó menos acentuada; los ganglios cervicales superiores ó inferiores igual-

mente aparecen alterados. Los nervios, especialmente los ciáticos, principian á alterarse después de siete días de régimen con arroz; estas alteraciones se acentúan tanto más pronto

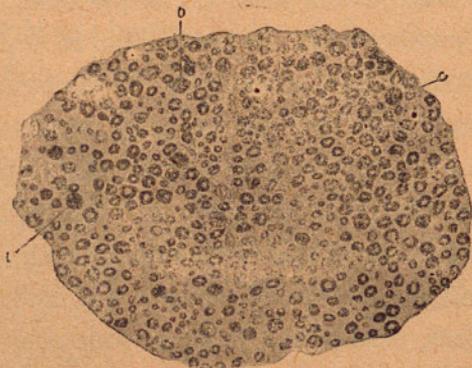


Fig. 178 —Degeneración de las fibras nerviosas.

cuanto más exclusivamente nutridos de ese alimento se hallan los animales.

**Tratamiento.**—La supresión del arroz en la alimentación de las aves, como la del plomo, del arsénico y del mercurio en diversos animales, constituye el único medio de prevenir esas polineuritis tóxicas ó de contenerlas.

---

## CAPÍTULO VI

---

### NEUROSIS

#### I.—MIOCLONIAS

**Definición.**—Se designa de ese modo á los síndromes caracterizados por contracciones clónicas, más ó menos rítmicas ó desordenadas de los músculos estriados acompañándose ó no de movimiento de las partes en las cuales se insertan dichos músculos. Esas contracciones solamente se extienden en algunos músculos que corresponden á la distribución de algunos nervios ó atacando á diversas regiones del cuerpo; á menudo se repiten por accesos aislados, separados por intervalos más ó menos largos de calma perfecta ó persisten por un tiempo variable. La mayor parte de las observaciones, descritas con el nombre de corea, son mioclonias.

Se las observa en todos los animales.

#### I.—SOLÍPEDOS.

**Síntomas.**—Todos los músculos estriados de la cabeza, de los miembros, del tronco, pero, principalmente, el diafragma y los

músculos abdominales, pueden manifestar contracciones clónicas.

a. Los músculos planos como los maséteros ó los crotafitos presentan á veces estremecimientos fibrilares caracterizados por la aparición y desaparición sucesiva de salientes y depresiones irregulares análogas á las que se observan en los animales que espantan á las moscas (Rivolta).

b. Con mayor frecuencia se distingue cierto pestañeo bilateral muy rápido de los párpados con movimiento de vaivén del cuerpo clignotante, seguido á veces de contracciones repetidas del cuticular, de los músculos de la cara y del crotafito, manifestándose en el reposo, principalmente después del ejercicio (Mouquet (1) y Douville) (2). Los animales afectados de estas contracciones clónicas son considerados á lo mejor como tetánicos. Se puede ver cómo se extienden esas contracciones á los músculos del cuello, localizarse en la mitad lateral del cuerpo y presentar muchas analogías con las contracciones que resultan de alguna corriente eléctrica (Bartolucci); al mismo tiempo se distingue cierta torsión violenta del tronco del mismo lado.

c. Estas sacudidas convulsivas asientan sobre todo en los músculos de la espalda y se propagan delante con los de la cara, de los párpados, de las orejas (Human) (3), detrás con el ileo espinal (Fröhner) (4), y con los de la región lumbar, de la grupa y del tercio posterior (Leblanc Pohl, 1909). En ocasiones se aprecian movimientos alternativos de descenso y eleva-

---

(1) Mouquet (*Rec. de méd. vét.*, 1899).

(2) Douville, Espasmo facial (*Soc. Cent.*, 1912).

(3) Human, en Tratado de Patol. de Lafosse.—Venuta, Un caso singular de necrosis facial (corea en el caballo) (*El Moderno Zootatro*, 1895).

(4) Frohner (*Rec. de méd. vét.*, 1912).

ción de la cabeza y de algún miembro anterior (Hering), contracción rítmica y alterna de los miembros posteriores (Schimmel Bisanti y Castellani) (1), hasta aniquilamiento y caída del animal (Cabaret) (2); algunas veces es posible detener esos movimientos apoyando fuertemente la mano en la grupa.

Estas contracciones clónicas, de ordinario localizadas en el tercio anterior se hallan en ocasiones generalizadas; se presentan bruscas, muy desiguales en intensidad, irregulares y muy arrítmicas, seguidas de movimientos violentísimos laterales y de balanceo de cabeza, en tanto que las convulsiones de los músculos de los miembros anteriores y posteriores producen cierto movimiento de flexión brusca (Poenaru).

d. La mioclonia del diafragma y de los músculos abdominales y á veces aún los músculos de la grupa (Bouchet) (3), se caracterizan por sacudidas profundas del abdomen y del tórax, sacudidas particularmente acentuadas en el límite de ambas cavidades, más fuertes á la izquierda que á la derecha, y por ambos costados, teniendo su máximo de intensidad en el tercio medio de la región del hipocondrio (Cadiot).

Este síndrome, desprovisto de gravedad, á menudo espanta á los que le ven por primera vez. Se le ha designado con el nombre de espasmo del diafragma, espasmos clónicos, palpitación cardíaca, hipo, palpitaciones respiratorias abdominales, pulsaciones abdominales, latidos espasmódicos, neurosis del

---

(1) Bisanti y Castellani (*Rév. gen. de méd. vét.*, 1904).

(2) Cabaret, Un caso de corea en el potro (*Recueil de méd. vét.*, 1905).—Villemain, *Journal de Lyon*, 1905.

(3) Bouchet, *Revue vét.*, 1909. Se contaron diez sacudidas convulsivas por minuto.

corazón. Era conocido de los antiguos hipiatras (Garsault) y, después, se han referido gran número de observaciones.

En la mioclonia del diafragma los síntomas tienen su máximo de intensidad en las inmediaciones de ese músculo; en la de los músculos abdominales se les percibe al nivel del ijar. No es muy raro ver asociarse la mioclonia del diafragma á la de los músculos del tronco, ó ésta preceder á aquélla (Denora y Adriansen) (1).

Se pueden observar signos físicos y signos racionales.

a. *Signos físicos*.—A cada lado del cuerpo se distinguen sacudidas ó especies de palpitaciones marcadas por un levantamiento brusco, intermitente y regular de la región del hipocondrio.

Ese choque es más pronunciado á la izquierda que á la derecha; posee su máximo de intensidad en el tercio medio del límite de las cavidades torácica y abdominal.

Las sacudidas se pueden percibir claramente al nivel de la grupa; á veces quebrantan el cuerpo por completo, siendo oídas á diez, doce y hasta quince pasos (Schaack, Laurent, Cagny). Aplicada la mano en las últimas costillas ó al nivel de los ijares, se percibe un choque enérgico, brusco y profundo, que puede dar la ilusión del choque precordial. Esta sensación aumenta en intensidad á lo largo del diafragma y se atenúa gradualmente delante ó detrás de la cavidad abdominal. Las sacudidas, á menudo son poco intensas al nivel del corazón; llegan á aparecer limitadas en una porción del diafragma.

Sus relaciones con los sístoles cardíacos no tienen nada de

---

(1) Denora y Adriansen, *Rev. gen.*, 1909.

constante. Ora las sacudidas no traspasan el número de diez á quince por minuto, ora son tan numerosas como las contracciones cardíacas; pueden ser isócronas con el choque precordial; de ordinario aparecen isorrítmicas y heterocronas; pero siguen de muy cerca la contracción ventricular. Estas continuas palpitations se vuelven más fuertes y frecuentes á la influencia del ejercicio y, casi exactamente, siguen las oscilaciones de las revoluciones cardíacas.

Se acompañan con frecuencia de espiración brusca, por accesos, corta como en el hipo del hombre, seguida de un ruido ronco al nivel de la garganta, ó de una especie de gemido ahogado (Battagliotti). Los músculos de la región cervical pueden contraerse tan enérgicamente como en el tétanos, mientras que los de la región traqueliana se hallan rebajados y no se contraen más que espasmódicamente. Por lo tanto, en apariencia, se creería localizado el mal en la región del cuello, pero, al auscultar al individuo, se observa que el tabique diafragmático es el asiento de estas contracciones nerviosas (Salonne).

La auscultación descubre un ruido sordo, confuso, profundo, atenuándose al nivel de la pelvis y de las regiones anteriores del pecho.

b. *Signos racionales.*—Los ijares se hallan entrecortados; la respiración sobresaltante; el oído, colocado cerca de las nasales, percibe sucesivamente «tres inspiraciones que coinciden con los latidos; cada una de esas tres inspiraciones va seguida de otra espiración, tan débil y tan corta, que no se puede sentir la columna de aire espirado; la cuarta inspiración va seguida de una espiración, fuerte y prolongada, que se sostiene durante tres latidos; después la respiración se reanuda y los mismos fenómenos se reproducen.»

El individuo, á menudo, se halla sumergido en la postración, manifiesta malestar, inquietud, angustia, ó está alegre, como de costumbre.

La contracción clónica de los músculos abdominales se distingue fácilmente de la del diafragma; se puede percibir la contracción de estos músculos y, la mano, colocada en la región del ijar, las percibe claramente; hay, además, sincronismo entre el estremecimiento, la retracción del epigastrio y la salida de los espacios intercostales.

**Evolución.** — Las mioclonias desaparecen, en ocasiones, durante el sueño, se exageran bajo la influencia de emociones vivas, de pinchazos en la piel, de golpes en los muslos, de ruido causado por la abertura de la puerta de la cuadra, ó del trabajo y demás excitaciones. Pueden borrarse con el tiempo ó muy rápidamente y recidivar en períodos irregulares, revistiendo cierta marcha crónica. Los animales atacados no comen y tienen la mirada fija.

El término ordinario de la mioclonia del diafragma es de ocho á quince días; puede desaparecer al cabo de veinticuatro á cuarenta y ocho horas, ó persistir toda la vida (Laurent), sin hacer sufrir al animal nunca.

**Etiología.** — Las mioclonias pueden ir unidas á afecciones orgánicas del sistema nervioso, dimanar de la fiebre tifoidea (Bisanti y Castellani), atacar al potro sin causa conocida (Cabaret), desarrollarse á la edad adulta en animales nerviosos, irritables, ó más ó menos degenerados.

La mioclonia del diafragma se ha atribuído al trabajo excesivo, á la ingestión de agua muy fría, al ejercicio rápido inmediatamente después de la comida, ó á causas muy diversas, tales como: el transporte por ferrocarril, los vómitos, la indiges-

ción estomacal, los trastornos gástricos, la enteritis sobreaguda, los cólicos (el estreñimiento, las hemorragias producidas entre el diafragma y su revestimiento seroso anterior), la inflamación de las pleuras ó la alteración de los núcleos de los nervios diafragmáticos.

Se halla producida por las contracciones espasmódicas del diafragma ó de los músculos abdominales, vueltos más excitables á la influencia de la aceleración cardíaca y del refuerzo de su acción por el trabajo (Haubner, Siedamgrotzky, Thomassen, Langendorf) (1). La intervención de estos dos órdenes de músculos fué establecida experimentalmente. Introducida la mano en la cavidad abdominal, hace comprobar, ora el espasmo del diafragma (Goubaux), ora el de los músculos abdominales (Dela-fond) y, principalmente, del íleo-abdominal (Cadiot) (2).

La irritación refleja conducida á la médula oblonga por el nervio vago, puede pasar en seguida al nervio diafragmático ó repartirse por otros nervios.

Las toxinas microbianas, ó las que provienen de una mala digestión, ó de trastornos nutritivos, juegan sin duda capital influencia al irritar los nervios ó las células nerviosas de los cuernos anteriores. Se han visto aparecer esas contracciones reflejas después de la castración (Gunning). Una contusión de la región dorsal fué seguida de contracciones de los músculos del dorso (Marek). La fractura de las tres primeras vértebras dorsales ha originado la compresión del frénico y la mioclonia diafragmática (With).

(1) Pcenaru, Corea esencial del caballo (*Soc. Cent.*, 1908; ídem, *Soc. Cent.*, 1909).

(2) La parálisis del diafragma, observada por Laulanié (1886), Cadéac y Guinard se acompaña de discordancia absoluta de los movimientos respiratorios (V. 1.<sup>a</sup> ed. en *Enferms. del aparato respiratorio*).

**Tratamiento.**— El reposo, la administración de bromuro (25 gramos), de urétano (40 gramos), las inyecciones intramusculares de morfina (0,30 á 0,50 gramos), originan comúnmente la desaparición de las contracciones, media ó una hora después.

## II.—BÓVIDOS.

La mioclonia de los bóvidos, conocida con el nombre de corea (1) se ha observado por Reboul (2) (1844); Dick (1846); Schleg (1863); Anaker (1868); Besnoit (3) y Bru (4) (1902).

**Etiología.**—El espanto, el parto reciente, los trastornos cerebrales vertiginosos, la epilepsia, cierto estado de nervosismo pronunciado, intoxicaciones alimenticias (Knowles) (5) presiden la aparición de esas contracciones rápidas, localizadas ó generalizadas.

**Síntomas.**—Ya un solo músculo, como el pequeño oblicuo, es asiento de sacudidas ritmadas, involuntarias, en número de veinticinco próximamente por minuto, las cuales quebrantan todos los cuerpos, aproximan, violentamente, el hipocondrio del ángulo externo del ileon y determinan brusca inflexión lateral del cuerpo, conduciendo la cabeza hacia la cola; ya esas sacudidas agitan el ijar derecho, el diafragma (Bach, Paimans,

---

(1) Storch, Nistagmus oscillatoricus en una vaca (*Progrés vét.*, 1895).

(2) Reboul (*Journ. des vét. du Midi.*, 1844.—Bach (*Journ. de Lyon*, 1894).

(3) Besnoit (*Rév. vét.*, 1902).

(4) Bru (*Rév. vét.*, 1902).

(5) Knowles, Una enzootia de corea en el ganado (*American Vét. Rev.*, 1902).

Lucet) ó un miembro posterior (Besnoit). A veces los músculos del lado derecho de la cabeza experimentan igualmente ligeras contracciones rítmicas isocronas de las del ijlar.

Comúnmente esas convulsiones clónicas parten de los músculos de la cabeza, del cuello, de los miembros anteriores; se propagan á todo el cuerpo y se acompañan de movimientos rítmicos laterales de la cabeza, de los ojos (Stork), del cabello y de los miembros posteriores (Reboul, Dick, Schleg, Anacker).

Estas contracciones espasmódicas van seguidas de relajación de los músculos interesados; son permanentes ó continuas, curables ó incurables. Por lo general se envía al matadero á los animales que se encuentran atacados.

### III.—CORDEROS.

**Definición.**—En el cordero se puede distinguir una mioclonia caracterizada por sacudidas convulsivas violentas, de irregular intensidad, rápidas, ritmadas, generalizadas ó localizadas en la cabeza y en los miembros (1).

Observada por Besnoit en un cordero nacido en un rebaño donde reinaba la tremulación, presenta todos los caracteres de la mioclonia ó corea eléctrica, que principalmente ataca á los niños.

**Síntomas.**—Las convulsiones clónicas presentan la brusquedad de las sacudidas eléctricas; producen en la cabeza rechinaamiento de dientes y grandes «oscilaciones laterales que simulan el gesto de negación.»

(1) Besnoit, Mioclonia ó corea eléctrica congénita en un cordero (*Rév. vét.*, 1906).

El tronco se tuerce de un lado ó del otro y á lo mejor con tal violencia que resulta un chapoteo intestinal que se manifiesta por ruido de gorjeo; la cola aparece agitada por ligero temblor; los miembros se animan, en el reposo, por movimientos de abducción, de aducción, de extensión y de flexión frecuentemente seguidos de caída. La marcha es equivocada y vacilante; los miembros levantados se sacuden por violentos actos de lateralidad.

Las convulsiones desaparecen durante el sueño cuando el enfermo se halla echado, completamente extendido ó el cuello doblado descansa en el tórax. Se exageran á la influencia del miedo, ó de diferentes excitaciones periféricas (rozamiento de la piel, picadura ó pellizcamiento); ó cuando el animal trata de oler algún objeto, de tender su morrillo hacia algún lugar preciso ó quiere marchar. Se puede observar que son tanto más rápidas cuanto menos amplias; por intervalos pueden mostrarse arrítmicas. Los reflejos tendinosos aparecen algo más fuertes que en estado normal (Besnoit). Todas las demás funciones se cumplen regularmente; por otro lado, las convulsiones clónicas se atenuan y desaparecen gradualmente.

**Tratamiento.**—La medicación tónica (bifosfato de cal, 1 gramo) y la medicación antiespasmódica (bromuro de potasio, 2 gramos), secundadas por la administración de yoduro de potasio, favorecen la curación.

#### IV.—CERDO.

Los cochinitos se hallan afectados á veces de mioclonia de la cabeza, de los miembros y con frecuencia hasta de todos los

músculos del tronco, caracterizada por contracciones clónicas rítmicas de esas diferentes regiones ó de alguna de entre ellas solamente (Hess (1), Verwey (2), Bass (3).

Estos fenómenos convulsivos se manifiestan por lo general poco tiempo después del nacimiento: llegan á impedir la prehensión de los alimentos y determinar la muerte por inanición; pero



Fig. 179.—Perra de seis meses atacada de temblor continuo y de estremecimiento muscular en todas las partes del cuerpo. El dorso aparece arqueado. La marcha es vacilante, en zig-zags. La región dorsal parece como torcida. Los miembros, sobre todo los posteriores, se aproximan á un plano medio.

la mayor parte del tiempo los trastornos desaparecen entre la sexta á la octava semanas.

Su origen es desconocido; Hess ha observado esas convul-

(1) Hess, *Schweizt. Archiv.*, 1884.

(2) Verwey, *Hollán. Zeitschr. für Thierheilk.*, 1885.

(3) Bass, *Jahresbericht*, 1889.

siones en todos los cochinitos procedentes de tres cerdas cubiertas por el mismo verraco; Schaller las ha observado en todos los animales de un parto y Kühn ha indicado la extensión de la enfermedad á los lechones expuestos al frío en locales mal abrigados.

#### V.—PERRO.

Las mioclonias, en el perro, ordinariamente son reliquias del moquillo: aparecen estrechamente unidas á la poliomiélitis que impropriadamente se ha descrito con el nombre de corea (1). Pueden afectar todas las partes del cuerpo y hasta el diafragma, cuya contracción sigue inmediatamente al choque del corazón (Marek). Se ha visto suceder estas convulsiones á la abertura de algún absceso del cuello (Liénaux) y á algún catarro gastrointestinal (Marek). Cualquiera que sea su origen las mioclonias constituyen una causa de fatiga; trastornan las funciones de la vida de relación, pero respetan las de la vida vegetativa. Cuando la mioclonia asienta en el territorio de los nervios faciales, los labios se mueven difícilmente, las comisuras quedan abiertas y cada contracción unilateral ó bilateral aproxima bruscamente las mandíbulas y hace sonar los dientes, produciendo cierto ruido de castañeteo (Dexler).

#### II.—TICOS

**Definición.**—El tico es un síndrome caracterizado por sacudidas ó movimientos involuntarios repetidos á intervalos irregu-

---

(1) Joest, Corea en el perro (*Zeitschrift für Tiermedizin*, 1894).

lares, que asientan en músculos aislados ó en grupos musculares ordinariamente asociados para el cumplimiento de algún movimiento repentino. Los desórdenes psico-motores coordinados, automáticos, constituyen una costumbre denunciada por la repetición de alguna manifestación motora é intempestiva. El tico del lamido, el aerofágico, el eructatorio, el del oso, el incensor, el de la lengua serpentina de los bóvidos (Mayerstrasse (1), entran en este grupo.

Los trabajos de Chomel y Rudler (2), como el de Pecus han dado á conocer los signos de regeneración mental comunes á todos esos que padecen de tico.

**Etiología.**—Los ticos aparecen en todo tiempo, pero no en todos los terrenos. «No es ticoso el que quiere». Cierta predisposición psíquica, la degeneración mental marcada por debilidad nativa de la voluntad constituyen el fondo, sobre el cual se desarrollan los diferentes ticos. Los ticosos són degenerados con

---

(1) Meyerstrasse describe bajo este nombre una costumbre viciosa de los bóvidos que consiste en movimientos variados y rápidos de la lengua en el interior y en el exterior de la cavidad bucal y alrededor de las comisuras de los labios. La cabeza y el cuello se colocan en completa extensión; los animales degluten una mezcla de saliva y aire. Este tico á veces se distingue en el 20 p. 100 del efectivo y origina la lor dosis ó cifosis y la emaciación. Esta costumbre viciosa, designada por Moussu con el nombre de tico del lamador se distingue del *pica* por los movimientos anormales de la lengua y la posición de la cabeza y el cuello. El aislamiento de los ticantes, el empleo de alguna martingala ó del bozal se hallan indicados para combatir ese tico (*Revue. general*, 1911).

(2) Chomel y Rudler, El tico del oso en el caballo y los ticos de imitación en el hombre (*Rev. neurol.*, 1909); Tico de lamido en el hombre y en el caballo, *Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, 1903.—Rudler y Chomel, De los estigmas físicos, fisiológicos y psíquicos de la degeneración en el animal, particularmente en el caballo (*extracto de la Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, 1914).

todos los estigmas físicos y mentales. En estos animales la producción de algún tico se vé provocada generalmente, al principio, por una causa física, alguna espina irritante que suscita cualquier movimiento, un acto primitivamente voluntario, coordinado, sistemático, que más tarde se repite, se perpetúa automáticamente sin causa y sin fin. En el animal dispuesto á los ticos, cualquiera causa de irritación produce un movimiento reflejo que, en él, solamente tiende á repetirse de una manera indefinida y á cambiarse en costumbre. El caballo atacado de coriza da resoplidos; llega á adquirir esa costumbre que puede persistir después de la desaparición de toda irritación nasal.

Por consiguiente el tico constituye *la enfermedad de una costumbre* y de una costumbre morbosa, porque es exagerada. El caballo comienza á tragar aire por irritación de las extremidades gastro-intestinales del neumogástrico, á causa de alguna gastropatía crónica (Pécus (1)), y esa irritación puede repercutir en el corazón por el intermedio del mismo medio (en el caballo igual que en el hombre).

Las enfermedades de la boca y de los dientes provocan el tico del lamido (Chomel y Rudler).

La irritación juega un papel importante en las aglomeracio-

---

(1) Pécus, Relaciones entre la aerofagia silenciosa ó sialofagia, la aerofagia eructante y el tico ó estereotipia de lamido *Revue generale*, 1910); De las diversas variedades de aerofagia y de su ruido eructante, *Revue generale*, 1912; Pécus, Estudio de patolog. comp. sobre la patogenia de los ticos aerofágicos (*Soc. cent.*, 1911); Psicología, amaestramiento y tratamiento reeducador del hombre y de los caballos ticantes (*Soc. cent.* 1911); Mecanismo y acción autoeducadora del contralico Pécus basado en la inmovilización de los músculos del tico por el empleo de los movimientos reflejos antagonistas (*Journ de Lyon*, 1911).—Meige y Feindel, Los ticos y su tratamiento.

nes de caballos; el fastidio y la ociosidad también favorecen el desarrollo de los ticos.

La naturaleza de los ticos se halla aún imperfectamente conocida. Se les considera como manifestación de una neurosis propia de esos degenerados y caracterizada por el desarrollo de algún centro periférico. Este centro coordina los movimientos inoportunos, es decir una mala costumbre motora; experimenta, al mismo tiempo, la reacción de esos movimientos y se vuelve, por la repetición del acto, cada vez más y más amplificadas, excesiva, importuna y espontánea: el centro funcional del tico se basta á sí mismo.

**Síntomas.**—El ticoso presenta desórdenes motores propios de cada tico y estigmas físicos, fisiológicos y psíquicos de degeneración mental.

a. Los desórdenes motores abrazan el conjunto de las manifestaciones del tico propiamente dicho (*Véase Tico aerofágico, del oso, etc.*).

b. Los estigmas físicos se observan á menudo en los ticosos. Consisten en asimetrías de la cara y del cuerpo: puede observarse el descenso de un ojo, la desviación de la nariz á la derecha ó á la izquierda, anomalías en la forma del cráneo y de la cara.

Se distingue la hipertrofia de la parótida, la hipertrofia é induración de los labios en los lamedores, la hipertrofia de los esterno-maxilares de los labios en los aerófagos, la depresión de los músculos subespinosos y largo abductor del brazo en los que se encuentran afectos del tico del oso.

c. Los estigmas fisiológicos se acentúan por desórdenes en la sensibilidad de la nariz ó del cuerpo, por la anestesia en algunas regiones, la desigual sensibilidad de las barras en los la-

medores, por hiperflexión renal al pellizcamiento en los que se hallan enfermos del tico del oso; hay individuos afectados de tico aerofágico que presentan anestias cutáneas de determinadas regiones (cuello, extremo de la nariz, ó de toda la cabeza, excepto las zonas maseterinas) (Chomel, Pécus) ó que tienen el labio inferior colgantes. A veces los dos ojos se ven desprovistos de su brillo; se puede pasear la punta de un dedo por la córnea sin producir ninguna reacción defensiva (Pécus).

Los desórdenes psíquicos son constantes y fáciles de apreciar en los ticosos; presiden á la instalación del tico igualmente que á sus investigaciones.

La dominante del ticoso es tener una voluntad debil, irritable, un carácter caprichoso; tiene el estado mental de una edad inferior; el hombre presenta el infantilismo mental, el caballo permanece potro toda su vida. Trota constantemente al pie de una columna, cocea, da saltos de carnero, sin causa aparente, se encoje y es inmontable, testarudo, olvidadizo, versátil, aturcido, maniático, sin voluntad, presenta defensas desconcertantes ó se entrega á manifestaciones impulsivas.

Es difícil de domar, siendo su doma siempre imperfecta; presenta lagunas que son la consecuencia de un estado mental especial, de un infantilismo psíquico hereditario.

La evolución de los ticos es crónica é irregular. Se les puede suspender. Pero no desaparecen espontáneamente, recidivan con facilidad; se agravan de ordinario con el tiempo y se vuelven más complejos: el caballo lamedor se vuelve aerófago silencioso y aerófago eructante.

El pronóstico es grave á causa del mismo tico y en el sentido de que el animal ticoso aparece afectado de cierta degeneración mental transmisible á la descendencia.

**Diagnóstico.**—A menudo es difícil comprobar el tico en individuos jóvenes que apenas comienzan á padecer, descarriados de su costumbre por algún cambio de cuadra ó porque han sido corregidos por el amo ó el vendedor. La aparición del tico se obtiene comunmente atando al animal al rastrillo; el tico del lamido y los ticos aerofágicos se manifiestan inmediatamente, al dar con la mano, al caballo así sujeto, un pedacito de pan ó un puñadito de avena, teniendo cuidado de no dejarlo caer en el pesebre. El observador colocado detrás del caballo, á la izquierda, en su tercio, sigue los movimientos de los labios, del cuello, de la laringe y del trayecto del esófago y diagnóstica la sialofagia ó el tico aerofágico eructante (Pecus) (1).

La sobreexcitación de la piel por la limpieza ó la frotación con ayuda de la mano obliga también á algunos ticosos á revelar su vicio.

**Tratamiento.**—Los ticos deberán ser cuidados; pueden mejorarse ó curarse por la inmovilización de los movimientos del tico (disciplina de la inmovilidad) y por la educación de los músculos del tico en particular y de todos los músculos voluntarios en general (disciplina de los movimientos) (Pecus).

1.º *Gimnástica de la inmovilidad.*—Mediante larga doma, á fuerza de paciencia, se puede habituar gradualmente á un caballo ticoso á conservar la inmovilidad absoluta de la cabeza ó del cuello; así llegará á quedarse horas enteras sin ticar (Farges). Esta doma especial es eficaz particulamente contra el tico del oso; una collera contraticante se opone al tico aerofágico.

---

(1) Pecus. Estudio de Patología comparada sobre la aerofagia simple no eructante, silenciosa ó sialofagia en el caballo (*Rev. vet. milit.*, 1910); Procedimiento de diagnóstico rápido de los ticos aerofágicos en el caballo (*Rev. gen.*, 1911).

2.° *Gimnástica de los movimientos.*—Hay que esforzarse en hacer ejecutar movimientos lentos, regulares, de elevación ó de flexión, de aducción ó de abducción en la zona donde asiente el tico. Estos ejercicios sobre todo son eficaces durante el período de aprendizaje del tico. Después esa doma reeducadora es de difícil aplicación ó de estéril permanencia. Por lo general hay que limitarse á impedir el tiqueo en los caballos corrigiéndolos, dándoles duchas, riéndolos; haciendo restallar el látigo; pero esos medios no impiden que el caballo tiquee una vez que que ya no se le vigile.

La inmovilización de los músculos del tico por el uso de movimientos reflejos antagonistas ó el *contratico* origina la desaparición de los ticos aerofágicos recientes (Pécus). Es porque la supresión metódica de las manifestaciones motrices entraña la atrofia progresiva del centro funcional del tico.

### III.—EPILEPSIA.

**Definición.**—Se designa con el nombre de epilepsia á un síndrome caracterizado por ataques, de tipo convulsivo, durante los cuales existe pérdida completa del conocimiento.

Es el *morbis sacer*, el *morbis divinus* de la leyenda mitológica, el *mal comitial* de los romanos, el *alto mal*, el *mal caduco* de nuestra era.

Los antiguos le consideraban como una neurosis, es decir como una enfermedad esencial, independiente de cualquiera alteración del sistema nervioso; los modernos han demostrado sus relaciones con las lesiones de infección ó de intoxicación más

diversas; los fisiólogos y toxicólogos le han construído con toda clase de elementos.

Sucede á lesiones cerebrales, medulares ó del sistema nervioso periférico. Casi han renunciado á convertirle en neurosis; se ha terminado por convenir que no es una enfermedad autónoma sino un síndrome procedente de distintas causas, una familia de estados morbosos en los que la pérdida súbita y momentánea del conocimiento es el único elemento fijo é invariable. El cuadro de las epilepsias sintomáticas que comprendía las epilepsias reflejas originadas por una lesión material de la corteza cerebral ó por irritación de los órganos y de los nervios periféricos, ó por agentes tóxicos, se ensancha cada día y absorbe hoy por completo á la epilepsia esencial. En las diferentes especies animales la epilepsia no es más que un modo de reacción del sistema nervioso central ó periférico irritado por causas mecánicas infecciosas ó tóxicas.

### I.—EQUIDOS

**Etiología.**—La herencia posee un influjo predisponente, asegura la transmisión de un sistema nervioso dotado de cierta excitabilidad anormal que realiza el síndrome epilepsia bajo la influencia de irritaciones cerebrales, sensoriales ó periféricas.

La corteza cerebral, irritada por toxinas microbianas (papeira, neumonía infecciosa) ó por venenos (plomo, etc.) es causa de epilepsia. Los traumatismos, las heridas de la pared craneana, los exóstosis de esa pared, los tumores, los abscesos, los parásitos (estros, equinococos) del encéfalo producen también ese síndrome por excitación de la substancia gris de la corteza cerebral. Las influencias sensoriales ó periféricas más variadas

pero casi siempre iguales en el mismo individuo, llegan á hacer que aparezca el ataque epiléptico. Sucede como con el trabajo, que actúan exagerando la anemia cerebral producida por la trombosis de las carótidas (Siegen).

Poirson vió presentarse, en un caballo, un acceso de epilepsia cada vez que se quería hacerle partir al galope.

Las epilepsias llamadas psíquicas se despiertan por excitaciones sensoriales como la vista de una tela (Romer), de alguna cigüeña (La Notte), el ruido ocasionado por las descargas de fusil (Bourgelat y Reynald), de cañón, por los silbidos de locomotoras (Reynal), el paso de una motocicleta (Royer) (1), el recuerdo de un puente hundido cuando el animal le franqueaba (Bernard, Lafosse), etc.

La luz demasiado intensa, la reflexión de los rayos luminosos por la nieve, la transición brusca desde un sitio soleado á un lugar sombrío también puede servir de aliciente para el acceso de epilepsia en los animales predispuestos, es decir, de sistema nervioso más ó menos degenerado.

La epilepsia refleja ó jacksoniana resulta á veces de la irritación de algún nervio periférico. Se la ve suceder á la irritación de la cruz (Gerlach), á la presión de la cincha (Bourgelat), á la aplicación de la sobrecincha (Félix), á la hiperestesia del lado izquierdo del cuello (Schrader), á algún traumatismo de la corona (Gerlach), á la compresión de la oreja por tumores melánicos (Rey) de los dientes por los odontritores (Wehenkel), al acúmulo de cerumen y de esporas de *aspergillus* en el conducto auditivo (Goodall), últimamente á algún traumatismo en la región occipital (Savary) (2).

(1) Royer, *Rec. vet.*, 1910.

(2) Savary, Epilepsia traumática de la región occipital (*Rev. vet.*, 1903) — Grosehe, *Rev. gen.* 1911.

La excitación del simpático intestinal por numerosos ascárides llega á producir convulsiones epileptiformes en el potro (Boissière).

**Síntomas.**—El ataque de epilepsia estalla generalmente en el caballo sin prodromos apreciables; el animal parece gozar de una salud perfecta algunos minutos antes de caer como una exhalación.

Excepcionalmente cualquier desorden psíquico, motor ó sensitivo, conocido con el nombre de *aura* precede al paroxismo epiléptico. Ese trastorno constituye el síntoma inicial del ataque comicial. Ora el enfermo se halla presa de gran espanto que le incita á retroceder, ora manifiesta cierto temblor localizado ó generalizado, preludio de próxima caída, ora, en fin, ejecuta algún movimiento automático ó parece experimentar una sensación especial; agita la cabeza como si un cuerpo extraño ó un parásito se hubiera introducido en la oreja; trata de rascarse la cabeza con un miembro posterior (Hertwig) ó presenta contracciones clónicas de los labios, de los párpados, del cuello, de los miembros anteriores y luego de todo el cuerpo cuando el ataque es completo.

a. *Gran ataque convulsivo.*—Repentino, fulminante, ó precedido de *aura*, el ataque epiléptico se desarrolla en tres períodos extremadamente cortos que se suceden siempre en el mismo orden: 1.º período de convulsiones tónicas; 2.º período de convulsiones clónicas; 3.º período de estertor. El caballo se detiene, angustioso, tiembla, vacila, cae pesadamente sin conocimiento.

Todos los músculos del cuerpo presentan cierta rigidez tetánica; los del cuello poseen la dureza de la madera; la cabeza es conducida del lado del pecho; las mandíbulas aparecen fuer-

temente apretadas, la vista fija, saliente, huraña; hay estrabismo; las pupilas se ven dilatadas, insensibles á la luz; los párpados se cierran convulsivamente; los miembros extendidos, rígidos se hallan animados de rápidas sacudidas; la respiración aparece en suspenso, el pecho inmóvil, fijo, en espiración. Esta contracción violenta de todos los músculos de la vida de relación y hasta de la vida orgánica, provoca la expulsión involuntaria de materias fecales, de orina y aun de esperma. El pulso es muy frecuente y las mucosas aparecen congestionadas.

Estos fenómenos, propios de la fase tónica, se observan al principio de la caída, siendo reemplazados, después de algunos segundos, por las convulsiones clónicas.

Durante este período los músculos alternativamente se contraen y relajan; los miembros, doblados hacia el vientre, se distienden pronto con fuerza y golpean violentamente contra todos los cuerpos circundantes; la cabeza se agita á la derecha, á la izquierda, hacia adelante, hacia atrás, siendo conducida bruscamente hacia el pecho (Reynal). Bajo los párpados clignotantes, los ojos ruedan de un lado al otro con sacudidas cortas; las mandíbulas se separan y se aproximan convulsivamente; los dientes rechinan; la lengua, fuera de la boca, se desgarrá ó hierre á lo mejor; la saliva, segregada abundantemente, llena la boca ó es arrojada al exterior; muchas veces hay salivación.

La respiración es trabajosa, disneica, estertórea; los ijares, los codos y á veces todo el cuerpo, se cubren de sudor; las mucosas se infectan, apareciendo rojas, oscuras ó lívidas; las venas aparentes se hinchan; el pulso se encuentra lento, irregular, intermitente, escaso, casi imperceptible.

Todas las sensibilidades se hallan abolidas; las picaduras, el ruido, la luz, no se perciben de ningún modo. La evacuación

de las orinas y de las materias fecales, provocada á veces al principio del acceso por la contracción de la vejiga y del recto y por el empuje de los músculos de la pared abdominal, por lo general se produce en ese momento, á causa de la relajación de los esfínteres.

El período de estertor comienza, las convulsiones se espacian y se detienen; la respiración es resonante, sonora; el animal queda inerte durante algunos minutos, luego se despierta, «levanta la cabeza y mira con asombro los objetos que le rodean, después hace esfuerzos para levantarse, extiende los miembros anteriores y se queda un instante colocado en posición esternal; por último, se yergue de una vez y todavía permanece algunos instantes inmóvil y como aturdido; pero, poco á poco recupera el uso de sus sentidos» (Reynal).

De ahí los caracteres del ataque completo de epilepsia. Puede observarse en diferentes sujetos epilépticos y, á veces, en el mismo individuo, grandes diferencias sintomáticas. La fase tónica de la crisis se separa ó se suprime; las mismas convulsiones clónicas á veces se localizan en los músculos de la cabeza ó en el tercio anterior.

La duración total del ataque completo no pasa, generalmente, de algunos minutos, de ordinario dos ó tres, y pudiéndose desarrollar en pocos segundos.

*b. Ataques incompletos.*—Los ataques irregulares incompletos constituyen la epilepsia jacksoniana.

De la epilepsia llamada esencial se han esforzado en separar la jacksoniana, designada también con el nombre de epilepsia sintomática ó refleja y debida á una lesión material de la corteza cerebral ó á alguna irritación refleja originada por afecciones dolorosas de los órganos ó de los nervios periféricos. Este

síndrome, caracterizado por una fase premonitória conocida con el nombre de *aura*, se traduce por convulsiones que principian en una región (tipo facial, braquial, etc.), generalizándose rara vez, seguidas por la pérdida del conocimiento y fenómenos post-paroxísticos. Estos ataques de epilepsia son los más comunes en los solípedos.

Consiste en que el escaso desarrollo de la vía piramidal en nuestros animales, principalmente en los solípedos, se opone á la generalización de los accesos de epilepsia. La excitación de la corteza cerebral que preside á la mayor parte de las manifestaciones epileptiformes de los solípedos y rumiantes, se extingue, por decirlo así, en el mismo sitio, á causa de la independencia funcional de la médula. Las fibras nerviosas que constituyen los cordones son representados particularmente por fibras de asociación que unen entre sí los diferentes órdenes ó grados de la substancia gris medular, de tal suerte que muy pocas de estas fibras provienen del encéfalo ó llegan á este órgano (1).

El caballo enfermo se detiene bruscamente y conserva la estación en pie; separa los miembros, se apoya contra los palos ó las paredes de la caballeriza; presenta contracciones convulsivas de los músculos de la cabeza, de los párpados y del cuello; el ojo baila en la órbita; levanta la cabeza; se oye rechinar de dientes y la saliva, vuelta espumosa por los movimientos de diducción de las mandíbulas, fluye por las comisuras de los labios.

A veces la generalización es más pronunciada; el individuo presenta temblores generales; parece presa de vértigo, agita dos ó tres veces la cabeza, pierde el conocimiento y parte de nue-

---

(1) Marchand y Petit, *Rev. de med. vet.*, 1911.

vo; el acceso se disipa en pocos segundos (1). A veces la epilepsia queda mucho tiempo caracterizada exclusivamente por viva hiperestesia cutánea ó prurito violento (Lafosse).

*Fenómenos post-epilépticos.* — Después del ataque completo el estado del individuo es muy variable. Algunos caballos vuelven inmediatamente al estado normal; otros quedan como abatidos, en estado de postración absoluta durante un cuarto de hora ó media hora; los hay que parecen afectados de vértigo; marchan automáticamente, dando vueltas, se refugian en el rincón más obscuro de la cuadra (Reynal), ó se muerden algún miembro (Schrader) (2).

*Horas y frecuencia de los accesos.* — Los accesos de epilepsia se desarrollan frecuentemente durante la noche, de tal modo que la enfermedad puede quedar por algún tiempo desconocida. Todo lo más se puede sospechar por la mañana, al desbaratar la cama. En la mayoría de los casos la crisis convulsiva sucede á una excitación periférica originada por el silbido de alguna locomotora, la descarga de armas de fuego, la luz, el ruido. La renovación de las impresiones morales, sensoriales ó físicas, que hicieron aparecer el primer acceso, asegura la repetición de los ataques: la vista de un lago, de un río, de un puente colgante, abertura brusca de alguna puerta (Jensen).

La frecuencia de los accesos es muy variable; algunos caballos presentan ataques en serie que se suceden á intervalos más

---

(1) Rodet ha visto á un caballo cómo miraba su ijar con persistencia después de cada acceso. — Nonis, Epilepsia de accesos, ya completos, ya incompletos y frecuentes (*Rev. vet.*, 1905).

(2) Dorwachter vió aparecer, al cabo de tres ó cuatro días, una erupción papulosa y vesiculosa en la región del dorso y de la grupa.

ó menos próximos, á la influencia de cualquier ruido repetido (Trasbot, Mouquet).

**Marcha.**—La marcha de la epilepsia es muy lenta en el caballo; los ataques pueden permanecer benignos durante años, presentar carácter estacional (Dieckerhoff) ó llegar á ser numerosos, agudos y repetirse varias veces por hora.

Ordinariamente los accesos se ven de tal manera espaciados, que no se les puede distinguir á pesar de la continua vigilancia de algunos meses. En seguida se les ve reproducirse cada dos meses, todos los meses y hasta todos los días, al influjo del trabajo más insignificante; entonces el animal se vuelve inutilizable, y se le debe sacrificar para carne; muere de sus heridas ó de accidente; el caballo epiléptico puede caer al agua y ahogarse (Zundel); llega á morir en veinticuatro horas, después de crisis subintrantes (Waldinger).

**Anatomía patológica.**—La asimetría del cráneo existe frecuentemente en los caballos epilépticos. Bassi lo ha observado de quince veces, nueve. Trinchera la ha encontrado constantemente en los solípedos sujetos á accidentes. Consiste en cierta prominencia de una mitad lateral del cráneo, ó en una depresión relativa de la otra mitad, principalmente del parietal y del frontal. La multiplicidad de las causas susceptibles de determinar el síndrome epilepsia permite afirmar que la asimetría craneana no es el único rasgo ó el solo estígmata de degeneración hereditaria en los caballos epilépticos.

Aparte de las causas de compresión cerebral se pueden distinguir lesiones congestivas, hemorrágicas é inflamatorias de la corteza cerebral ya visibles á simple vista, ya reveladas solamente por el examen microscópico. La infiltración leucocitaria perivascular y la proliferación de la nevrogia alrededor de los

vasos, seguramente son lesiones que se encuentran más á menudo en las toxi-infecciones.

**Pronóstico.**—El pronóstico es de los más oscuros; el caballo epiléptico es incurable; constituye una causa de accidentes para aquellos que los conducen; puede morir pocos días después del acceso. Felizmente es una enfermedad rara. Lafosse no observó más que cuatro casos de epilepsia en 130.000 solípedos.

**Diagnóstico.**—El diagnóstico de la epilepsia á menudo es difícil por que el profesor no puede comprobar *de visu* los caracteres del acceso. No se tiene ante sí, para conocer la enfermedad, más que algunos accidentes testimoniando caídas bruscas, así como cicatrices, equimosis orbitarias, roturas de ronzales y desbaratamientos de camas.

Igualmente se puede tomar en consideración la asimetría del cráneo. Las formas benignas de la epilepsia pueden confundirse con el vértigo; no se puede á lo mejor diferenciarles más que por la pérdida de la sensibilidad y del conocimiento en la epilepsia (Reinert).

**Tratamiento.**—Los bromuros alcalinos, á dosis elevada y prolongada, aparecen indicados; retardan las crisis ó las impiden, pero nunca se está seguro de haber curado al enfermo. La extirpación de los tumores que comprimen los nervios ó la corteza cerebral va seguida algunas veces de la desaparición de los accesos de epilepsia.

## II.—BÓVIDOS.

**Etiología.**—Las meningitis y las paquimeningitis, los exóstosis de los huesos craneanos, los traumatismos, los tubérculos

del cerebro, los abscesos, los tumores y los cenuros son á veces causa de epilepsia cortical.

Las intoxicaciones, las infecciones se traducen rara vez por crisis de epilepsia en los bóvidos. Se ha visto aparecer ese síndrome á consecuencia de excitaciones sensoriales. Lövy observó, en un bóvido, varios accesos en un día al influjo de los rayos luminosos.

La helmintiasis intestinal, los parásitos del oído producen cierta excitación refleja del sistema nervioso y la aparición de accidentes epilépticos. Se ha visto desarrollarse ese síndrome en el transcurso de alguna pericarditis traumática por excitación de la vaginal (Sonnemberg) (1).

La herencia no juega, en el desarrollo de la epilepsia de los ruminantes, más que un papel secundario.

**Síntomas.**—a. El ataque convulsivo completo es repentino, aunque raro; sus manifestaciones son análogas á las del caballo; á veces van seguidas de una marcha vacilante y de abatimiento.

b. Los ataques incompletos ó jacksonianos ordinariamente se limitan á la cabeza; el individuo presenta contracciones clónicas en los párpados, en la cabeza y á veces en el cuello; levanta el hocico, tuerce la cabeza, separa las mandíbulas y parece bostezar.

El retorno de los accesos aparece provocado por el espanto, por alguna operación como la sangría, por el trabajo. Dos horas de labor bastan, á veces, para originar algún acceso (Cruzel). Se los puede provocar seguramente; haciendo pasar de modo brusco al animal de un establo obscuro á un lugar iluminado por

---

(1) En una vaca vuelta epiléptica después de la fractura de un cuerno Woigtlander observó una encefalitis supurada del hemisferio derecho.

el sol (Hoffmann). A veces el animal tiene los ojos cerrados media hora antes de presentar los signos de la epilepsia (Lôvy).

El pronóstico es relativamente poco grave; la epilepsia no impide el engorde de los animales.

**Tratamiento.**—Hay que apresurarse á enviar estos enfermos al matadero (1).

### III.—CERDO.

Las convulsiones en el cerdo, bien estudiadas por Delafond (2), Besnoit (3), Clerex (4), forman una manifestación de la neuromoenteritis, de la peste, del mal rojo; de la puobacilosis, de la cisticercosis cerebral, de tubérculos solitarios, del catarro auricular, de la sarna auricular y del *Echinorrynchus gigas*.

Las convulsiones generalmente atacan á los cochinitos durante los seis primeros meses de su existencia y, por unos, son atribuídas á la epilepsia y, por otros, á la eclampsia.

Este animal comúnmente se ve atacado de convulsiones agudas; los ataques son completos y se muestran en serie; van precedidos de aura psíquica y motora; el individuo aparece «triste, abatido, inquieto; deja oír un gruñido continuo; va y viene en su cama, pega con el hocico á los objetos que están á su alcance y deja oír un grito en el momento de su caída. La cabeza y el cuello presentan convulsiones». Las mandíbulas experimen-

---

(1) La epilepsia del carnero y de la cabra casi siempre es sintomática de la cenurosis y no se diferencia en nada de la de los grandes rumiantes.

(2) Delafond, *Rec. de méd. vét.*, 1829.

(3) Besnoit, *Rev. vét.*, 1901. V. *Semiología en la Enciclopedia*, t. II.

(4) Clerex, *Anal. de méd. vét.*, 1874.

tan un movimiento espasmódico de aproximación y separación, acompañado de rechinamiento de dientes muy notable. Las fauces se llenan de saliva espumosa que destila á tierra abundantemente; los labios á veces se levantan y la boca se entreabre, este animal araña la tierra con sus uñas ó muerde convulsivamente los objetos que se encuentran á su alcance. Los miembros, la cabeza y el cuello se agitan con violencia. La vejiga, la próstata, el recto, dejan escapar, hacia afuera, los productos contenidos en su interior. Los ojos aparecen fijos ó rodantes; la respiración difícil, angustiosa y precipitada, rara vez lenta y profunda; las sensaciones totalmente abolidas.

El término del acceso varía considerablemente según los individuos. La epilepsia, en el cerdo, dura á veces dos ó tres minutos y aparece de hora en hora; á lo mejor el término es más prolongado, pero los accesos son mucho menos repetidos. No es raro ver sucumbir á los animales durante el ataque (1).

**Tratamiento.**—La ineficacia del tratamiento justifica el pronto sacrificio de los enfermos cuya carne sea buena para el consumo. También se puede recurrir á los bromuros y al cloral para detener las crisis.

#### IV.—CARNÍVOROS

**Etiología.**—La epilepsia hereditaria de los carnívoros se admite comunmente en medicina veterinaria. Luciani ha demostrado la transmisión hereditaria de la epilepsia cortical obtenida lesionando la corteza cerebral en los ascendientes; Brown-Séguard

---

(1) Bru, Sobre las convulsiones de origen verminoso en el cochinillo (*Rev. vet.*, 1906).

igualmente hizo resaltar la herencia de las epilepsias medulares ó periféricas del conejo de Indias. Se ha visto reinar de ese modo la epilepsia en una familia de gatos durante tres generaciones (Young) ó transmitirse de una perra á dos perrillos (Otto).

Unas veces la influencia hereditaria es bastante poderosa para hacer brotar la epilepsia en los descendientes; otras estos no heredan más que cierta impresionabilidad particular de los elementos del sistema nervioso central, de un terreno espasmófilo que los predispone á volverse epilépticos bajo el influjo de excitaciones microbianas, tóxicas ó traumáticas.

Las infecciones seguramente juegan su papel preponderante en la aparición de la epilepsia. En la mayoría de los casos se puede considerar ese estado sindrómico como la consecuencia inmediata ó lejana de una enfermedad infecciosa.

Se complica á cada instante, en el perro, con el moquillo; es la consecuencia de lesiones del sistema nervioso determinadas por los microbios ó de su impregnación por las toxinas que han elaborado.

La bronconeumonía, en los perros adultos, se acompaña á menudo de ataques de epilepsia.

La gastro-enteritis hemorrágica ó tifus, la endocarditis infecciosa, de vez en cuando van seguidas de accidentes epileptiformes.

Las intoxicaciones juegan capital importancia en la epilepsia humana; probablemente no son extrañas á la aparición de las epilepsias animales. Experimentalmente se determinan crisis epileptiformes aisladas ó subintrantes con las esencias de absintha, de salvia, de hisopo, de romero y de hinojo (Cadéac y Meunier), ó con venenos minerales como el plomo y el mercurio.

Las autointoxicaciones que resultan de cambios intraorgáni-

cos anormales también se consideran como causas de epilepsia. Los venenos formados, así, en los tejidos comprenderían al  $AzH^3$ , ó ácido carbónico, excitante de la corteza cerebral. Experimentalmente el carbonato de calcio ó de sodio, produce, en el perro, fenómenos convulsivos (Hahn, Nencki, Polow). La *colina* misma desempeña cierto papel en la producción de esos accidentes convulsivos (Donäth).

Las epilepsias sintomáticas secundarias ó reflejas resultan de una afección cerebral ó de un órgano cualquiera; comprenden epilepsias corticales, espinales, periféricas y simpáticas.

*Corteza cerebral.*—Las epilepsias corticales se hallan determinadas por una excitación de la substancia gris de la corteza del cerebro y más particularmente de la zona motriz; las que actúan en puntos lejanos de aquella zona también son capaces de producirlas, pero á condición de que sean suficientemente intensas ó prolongadas.

Su propagación por la vía piramidal, casi nula en los solípedos y ruminantes, puede efectuarse hasta el tronco y aun alcanzar el tercio posterior en los carnívoros, no obstante el desarrollo considerable de las fibras de asociación medular y la rareza de las que descienden del cortex cerebral (hacecillos piramidales) ó que suben hacia él (cordones posteriores).

Las causas que actúan directamente en la corteza cerebral, son frecuentes. Citaremos: los traumatismos, las heridas, los exóstosis de la pared craneana, los tumores de las meninges ó del encéfalo, la paquimeningitis crónica, los abscesos cerebrales los tubérculos y los cisticercos.

Las afecciones cardíacas (insuficiencia mitral, estrechez aórtica) son causa de embolías y de irritación del cortex cerebral.

Experimentalmente se pueden producir ataques de epilepsia por anemia cerebral (epilepsia isquémica); la ligadura ó la trombosis de las arterias cerebrales, las sangrías abundantes, también producen convulsiones.

Ora esas influencias obran por irritación, ora por compresión prolongada. Explican los ataques comiciales completos, las epilepsias jacksonianas limitadas á ciertas partes; particularmente se hallan engendradas por tumores. Estas formas larvadas resultan de simples modificaciones dinámicas impresas á los centros corticales, motores ó sensoriales. Estas manifestaciones epileptiformes varían de intensidad como las que resultan de excitaciones eléctricas, mecánicas ó químicas.

*Bulbo y protuberancia.*—El bulbo es un centro epileptógeno muy importante; responde, aún en los animales privados de hemisferios cerebrales, por convulsiones generalizadas á las excitaciones periféricas anormales. Nothnagel encontró, en la protuberancia, un centro de contracción cuya excitación directa ó refleja determina accesos epilépticos; designa á este centro con el nombre de región de los calambres.

Los centros bulbares y protuberanciales probablemente se ponen en actividad, como los centros corticales, por excitaciones mecánicas (abscesos, tumores, parásitos, etc.) próximas ó lejanas, ó por impregnaciones tóxicas. Las esencias de absinta, de salvia, de hisopo, de ajo, de mostaza, de hinojo, de romero, también producen accesos epilépticos subintrantes (Cadéac y Meunier); la quinina, la uremia crónica, el áloes, el plomo, el mercurio obran simultáneamente sobre la corteza cerebral, la protuberancia y el bulbo. La coexistencia de los desórdenes respiratorios, circulatorios y convulsivos, demuestra la participación del bulbo en los ataques generalizados.

*Médula.*—Los experimentos de Brown-Sequard son muy demostrativos á propósito de provocar la epilepsia mediante traumatismos medulares. La sección lateral de la médula hacia la décima vértebra dorsal ó en algún punto más próximo al bulbo determina la epilepsia en el conejo de Indias. Los fenómenos epileptiformes aparecen al cabo de tres semanas; los ataques aparecen provocados por la excitación de una zona epileptógena, situada entre el ojo y la oreja. Basta soplar en ese punto para hacer caer al animal en un ataque de epilepsia. Se concibe desde luego que la epilepsia llegue á tener, en algunos casos, un origen puramente medular: en efecto, puede resultar de la *compresión de la médula*, etc.

*Nervios periféricos.*—La epilepsia procede, algunas veces, de cierta excitación de los nervios periféricos. Brown-Sequard ha obtenido, en el conejo, crisis de epilepsia á causa de la sección del ciático y del poplíteo interno; Kramell (1) la vió suceder á la amputación de la cola y reproducirse cada vez que el animal recibía algún golpe ó rozamiento al nivel de la amputación.

La irritación de la mucosa nasal por los pentastomas tenioides puede originar accidentes epileptiformes en el perro.

La epilepsia auricular es frecuente en los perros de caza (Nocard, Mégnin) y en los gatos. La irritación epileptógena de los nervios auriculares puede producirse: 1.º por reabsorción del aire del tímpano; resulta una compresión análoga á la que Brown-Sequard produjo en el trigémino cuando obtuvo ataques epileptiformes; 2.º por cuerpos extraños (tapones, parásitos) que compriman la membrana timpánica; 3.º por tumores,

---

(1) Kramell, *Rev. vet.*, 1906.

fracturas, necrosis, hemorragias, proceso meningítico, supuración del oído medio ó del interno y por todas las otitis (1).

*Epilepsia simpática.*—Los gusanos intestinales originan frecuentemente convulsiones epilépticas en el perro. La repentina aparición de crisis epileptiformes debe hacer sospechar su origen intestinal. El *Strongylus gigas* alojado en el riñón del perro provoca análogas manifestaciones. Diversos trastornos digestivos (estreñimiento pertinaz, cuerpos extraños), la peritonitis consecutiva á algun traumatismo abdominal (Vignon) (2) exageran también la actividad refleja en el perro y llegan á ser el punto de partida de ataques comiciales en los animales predispuestos.

Todas las partes del sistema nervioso central y periférico pueden responder á excitaciones directas ó indirectas por ataques epileptiformes. No es, pues, posible asignar asiento fijo á este síndrome.

**Patogenia.**—La hiperexcitabilidad cortical se atribuye el papel preponderante en la aparición del síndrome epilepsia, cualquiera que sea el punto de partida de la excitación que produce esta descarga nerviosa.

Las células nerviosas de la corteza se portan como condensadores capaces de acumular las excitaciones y de ponerlas en libertad cuando la tensión nerviosa es suficiente (3).

**Anatomía patológica.**—Las vascularitis son frecuentes en los perros epilépticos á consecuencia del moquillo, causa ordinaria de estos accidentes convulsivos. Las vainas perivasculares son

---

(1) Coquot y Simonin, *Soc. Cent.*, 1909.

(2) Vignon, *Rev. vet.*, 1909.

(3) Véase *Semiología*, t. II.

inundadas de leucocitos, los cuales infiltran algunas veces también la substancia nerviosa. Rara vez falta la meningitis en esos animales, determinando secundariamente alteraciones congestivas y hemorrágicas é infiltraciones inflamatorias de la corteza cerebral.

La asimetría del cráneo fué indicada por Siedamgrotzky y Fabretti, pero relativamente es rara.

También se pueden apreciar tumores, exóstosis, paquimenigitis ó alteraciones cardíacas acompañadas de infartos y de reblandecimiento. No es raro comprobar alteraciones del oído, etc; pero en muchos casos no se descubre lesión alguna apreciable.

**Síntomas.**—La explosión del acceso convulsivo puede producirse de una manera repentina, fulminante, pero por lo general va precedida de trastornos psíquicos, sensoriales ó motores, que casi siempre son los mismos para cada enfermo.

Algunos perros se agitan continuamente y desbaratan la paja de su caseta; otros corren, buscan, huelen, tropiezan con los músculos y se arrojan contra los obstáculos como si estuviesen atacados de ceguera ó de obnubilación de la vista; ya no oyen, van y vienen sin obedecer el mandato.

Se ve á otros que chillan ó arrojan gritos quejumbrosos y ladran algunas horas antes del ataque comicial; otros asidos de espanto, se alejan de su amo, se refugian en los lugares oscuros; los hay que se hallan afectados de una tristeza é inquietud extremadas. Existen en fin, algunos que sacuden la cabeza y dan vueltas antes del acceso referido; otros que se ven atacados cada vez á los primeros bocados de la comida (Jourdier). Algunos gatos no tienen accesos más que durante la noche (Holterbach).

Los tres períodos característicos del ataque de epilepsia (período tónico, clónico y de estertor) se desenvuelven.

Casi instantáneamente el perro que va á presentar algún ataque de epilepsia se detiene, permanece inmóvil, con los miembros posteriores separados, la mirada fija, huraña ó asombrada; el cuerpo se agita de temblores, se producen mascullamientos. Bien pronto pequeñas sacudidas contraen bruscamente los músculos de los párpados y del cuello, imprimiendo á la cabeza movimientos bruscos de negación y de aprobación; los párpados aparecen clignotantes, la cara con gesticulaciones; después esas contracciones espasmódicas alcanzan los músculos del hombro y de la espalda; toda la parte superior del cuerpo se ve sacudida por accesos ó llevada hacia atrás en un movimiento de retrogradación. El animal se recoge sobre sí mismo y se asegura como si quisiera resistir á estas especies de descargas eléctricas.

Los miembros se endurecen, el animal pierde el conocimiento y se cae; rechina los dientes, la cabeza se reinvierte hacia el cuello, casi toca el dorso y luego vuelve hacia adelante. El cuerpo se encorba en arco: hay de vez en cuando emprostótonos y pleurostótonos; hasta á veces aparece levantado del suelo, de una vez, como movido por algún resorte y cae de nuevo con todo su peso.

A esta fase tónica sucede bien pronto la fase clónica. Las mandíbulas, un instante apretadas, se separan bruscamente y entrechocan; los ojos aparecen prominentes, las pupilas dilatadas.

Los miembros y el cuerpo entero se agitan en todos sentidos por movimientos clónicos terroríficos; la lengua propulsada y retenida por convulsiones violentas, aparece roja, desgarrada;

una saliva sanguinolenta fluye abundantemente de las comisuras; el individuo orina y arroja inconscientemente materias albinas.

La sensibilidad sensorial y general se halla extinguida por completo; la pupila se dilata; la temperatura se eleva más de un grado.

Al cabo de algunos segundos, de uno ó dos minutos todo lo más, la fase de estertor se desarrolla muy rápidamente. La respiración, un momento suspendida, se vuelve estertórea y sofocante, el choque cardíaco es violento. La saliva espumosa se acumula en el contorno de los labios; el animal azota el aire con sus miembros, después eleva la cabeza, abre los ojos, mira á su alrededor y procura levantarse en seguida.

*Fenómenos postparoxísticos.*—Si después del acceso hay animales que recuperan todos los signos de la salud y son capaces de correr y de jugar como antes hacían, habrá que reconocer que el ataque comicial agota comúnmente la corteza cerebral y los centros subyacentes.

Se observa notable disminución de la energía motriz; los perros tienen los músculos extensores de los miembros anteriores de tal modo adormecidos que casi se les creería paralizados. Apenas en pie se caen de rodillas ó de cabeza.

Algunos perros presentan alucinaciones, se ponen á ladrar, aparecen agresivos ó miedosos, á veces como embriagados; conservan, todavía por algún tiempo, cierto aire temeroso y marcha vacilante. Por último, en otros, se distinguen verdaderas crisis de poliuria. A veces la epilepsia afecta en el perro la forma pro-cursiva: el animal se entrega dos ó tres veces por mes á una carrera loca (Féré). Estos accesos van seguidos con frecuencia de algún ataque convulsivo.

En los gatos epilépticos, las carreras impulsivas no son más raras que las manifestaciones maniáticas.

De vez en cuando en el perro la epilepsia refleja ofrece la forma hemipléjica y procursiva: el perro lleva la cabeza baja y desviada; la marcha es oblicua y luego circular; el animal describe un movimiento de molino. A veces el individuo sale bruscamente del estupor, se vuelve furioso y agresivo, para caer de nuevo, poco después, en la postración.

Los perros epilépticos terminan por volverse taciturnos, idiotas; son incapaces de ejecutar los actos de destreza que habían aprendido; los perros de guarda ya no pueden practicar su cometido.

Se observa á menudo, en los perros, accesos de cuarto en cuarto de hora (Lafosse y Zundel) y el animal á veces muere en menos de veinticuatro horas. Los accesos repetidos determinan la muerte ó el aniquilamiento.

El vértigo laberíntico y el ataque epileptiforme de los perros de jauría se diferencian de la epilepsia ordinaria por la notable disminución de la acuidad auditiva y la existencia del catarro auricular (1).

**Tratamiento.**—1.° Investigar y suprimir las causas de irritación local en los diferentes órganos, que pueden ser manantial de origen de los accesos. La amputación de la cola herida (Kramell), los antihelmínticos para el intestino, la limpieza, la desinfección del conducto auditivo, la extirpación de los tumores que comprimen la corteza cerebral pueden prevenir el retorno de nuevos accesos.

2.° El tratamiento calmante bromurado es el que mejor com-

---

(1) Ch. Féré, *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1896, p. 312.

bate la hiperexcitación nerviosa que preside á la aparición de los accesos. Esta aplicación terapéutica particularmente es eficaz cuando se emplean dosis bastante elevadas de dichos medicamentos (bromuro de potasio ó de sodio: 1 á 3 gramos por día) y esta administración es continua y prolongada. El resultado perseguido puede considerarse como alcanzado cuando las pupilas permanecen constantemente dilatadas ó se contraen perezosamente.

El opio á dosis progresivas se halla indicado cuando el bromuro no ha podido detener las crisis. Todos las demás medicamentos son ineficaces.

#### V.—AVES

La epilepsia no es una enfermedad muy rara en las aves; las urracas, los grajos, las perdices, los faisanes, las chochas, los gorriones, los pavos, los papagayos y en particular los loros, las grullas y las aves de rapiña se hallan á lo mejor atacados de ella.

**Síntomas.**—El pájaro que va á ser atacado de algún acceso de epilepsia presenta palidez en la raíz del pico, arroja á veces gritos agudos comparables á los que dejan oír la mayor parte de las aves cuando son espantadas, ó se queda un momento fijo elevando ligeramente las dos alas; después los párpados se ponen á clignotar rápidamente, la cabeza se agita con cierto movimiento de rotación alternativo, sobre su eje longitudinal, al mismo tiempo que el cuello experimenta completa contorsión y el pico se vuelve en absoluto al aire (Megnin). El individuo se cae ora á la derecha, ora á la izquierda ó se pone tripa arriba y agi-

ta violentamente las alas y las patas, presenta rodamiento de ojos y movimientos clónicos del pico. Las contracciones muy rápidas al principio, se retardan y luego se detienen por completo al cabo de treinta ó cuarenta segundos. Entonces aparece el animal inerte, insensible.

El término de esta segunda fase es muy variable (1).

Ordinariamente el ave permanece un instante echada, después adquiere gradualmente el uso de sus sentidos. Trata desde luego de ponerse en pie, apoyándose en sus patas y en sus alas; titubea y tropieza algunos segundos y manifiesta una inconsciencia absoluta: la vista de algún gato ó un perro no modifica la dirección de su carrera. Al cabo de dos ó tres minutos el animal se vuelve capaz de volar. A veces el ave permanece inmóvil en el intervalo de los ataques y se deja coger; las excitaciones pueden hacer renovar las crisis.

Se ve á algunas aves epilépticas que tratan de volar y caen bruscamente á consecuencia de una nueva crisis. A veces, á voluntad se pueden determinar nuevos accesos: una simple palmada ó la presencia del observador causan su repetición.

Después de cada uno de los accesos se observan actos automáticos, accidentes vertiginosos, fenómenos paralíticos. Se puede observar la hemiplegia con estremecimiento paroxístico del miembro inferior (Féré) (2).

A veces el ataque de epilepsia deja al enfermo hemipléxico (epilepsia hemipléjica con parálisis vaso-motora) (Féré).

**Tratamiento.**—Cualquier tratamiento es inseguro ó inapreciable.

---

(1) Leclerc, Corea en una gallina, *Anal. de med. vet.*, 1854. La sorpresa, el miedo, provocaban infaliblemente los accesos.

(2) Ch. Féré, *Comptes rendus de la Soc de biol.* 1896.

## IV.—HISTERIA.

**Definición.**—La histeria es una neurosis pura sin *substratum* anatómico conocido, provocada por las emociones, el miedo sobre todo, caracterizada por desórdenes de la sensibilidad general y especial, ataques convulsivos, contracciones y parálisis con fenómenos de hipnosis y de catalepsia desarrollados espontáneamente ó por sugestión. Los trastornos viscerales vasomotores y psíquicos observados en los enfermos de la especie humana se han demostrado en los animales. Las manifestaciones de la histeria son en extremo cambiantes y múltiples, de suerte que el dominio de esta neurosis es muy difícil de delimitar en los animales. Su existencia misma, en estos últimos, es muy controvertida. Admitida por Higier (1898) en el gato y en el canario fué encontrada otra vez por Losonczi en este pájaro, por Mainzer (1906) en el cual había sido ya vista por Aruch (1888) y por Grobon (1907) en el gato; pero Dexler opina que es muy rara ó no aparece del todo en los animales.

**Etiología.**—El miedo es la causa principal ocasional de las manifestaciones histéricas. Se encuentra su intervención en la mayor parte de los casos observados en los animales. Algunos canarios dejan oír gritos continuos y caen inmóviles cada vez que se baja su jaula y que de ese modo trae el recuerdo del gato que alguna vez se le arrojó determinando el primer acceso (Higier, Losonczi). Algunos perros castigados (Aruch), colocados en alguna mesa de operaciones, cogidos por un extraño ó que han perdido á su amo en cualquier remolino de gente, presentan desórdenes histéricos (Mainzer). Los gatos durante el

período de desarrollo sexual y las gatas algunas semanas antes de los primeros calores, presentan crisis convulsivas histéricas (Grobon) (1). Basta algunas veces exponerlos al aire libre para que esas crisis se presenten.

El traumatismo actúa á la vez como causa de emoción ó de espanto para provocar la aparición de la histeria; á veces basta coger á un perro de salón y sostenerle en una mesa para provocar contracciones generalizadas. Estas causas no hacen más que revelar cierto estado nervioso; suministran á la histeria latente el pretexto de estallar. El nervosismo que constituye el fondo de la enfermedad es hereditario; puede haber sido desarrollado por una intoxicación crónica ó por alguna infección anterior. Las causas ocasionales no hacen más que provocar la aparición de los accidentes. La histeria parece más frecuente en los jóvenes que en los viejos.

**Síntomas.**—La sensibilidad general llega á suprimirse en algunas regiones ó bajo forma diseminada (zonas anestésicas), pudiendo ser exaltada (zonas hiperestésicas).

El estudio de esos trastornos, tan preciso en el hombre, no se había verificado gran cosa en los animales. Grobon, sin embargo, observó anestésias parciales del extremo de la cola, de las patas, de las zonas hiperestésicas ó espasmógenas de la gata análogas á la de la mujer (dolor, cólera excesiva en la gata, determinada por la menor compresión de los ovarios). Dichos animales adquieren la actitud del coito y tratan de frotarse la vulva y el clítoris contra los pavimentos y los muebles. En el perro la región dorsal puede ofrecer tal hiperestesia que al menor roce, por ejemplo la insuflación de polvo inerte, el solo hecho de soplar

---

(1) Grobon, De la histeria en los gatos (*Revue vet.*, 1907).

en la espalda, arrancarán á este animal, según observa Holterbach (1) gritos de dolor interminables.

La disminución concéntrica del campo visual, algunas veces la amaurosis, la sordera, la pérdida del gusto y del olfato, igualmente son manifestaciones de la histeria (Fröhner).

Los trastornos motores consisten en ataques convulsivos, contracciones y parálisis. Los ataques convulsivos constituyen el fenómeno más saliente, más característico, pueden ser tónicos, luego clónicos y muy difíciles de diferenciar de los ataques de epilepsia. Se puede comprobar en el perro la persistencia del período tónico con epistotonos, ojos pronunciados y respiración frecuente ó convulsiones clónicas de uno á dos minutos (Mainzer). En los gatos las crisis principian por excitación violenta denunciada por viva agitación acompañada de angustia y azoramiento. A veces dichos animales tratan de esconderse ó se precipitan á los armarios, las camas, dando saltos extraordinarios.

Sus patas se endurecen; arañan furiosamente los objetos que encuentran, ruedan por el suelo con los dientes apretados, la respiración corta y precipitada, levantándose muy bien al cabo de algunos segundos; pueden presentar alucinaciones súbitas y sueños algo movidos (Grobon).

Las contracciones aparecen espontáneamente á consecuencia de algún susto en el perro; los extensores mantienen los miembros extendidos, rígidos; se puede observar gran rigidez del cuello mientras los ojos se vuelven salientes, fijos ó presentan estrabismo divergente (Aruch). A veces no se puede tocar á esos perros hipersensibles sin provocar dichas contracciones.

---

(1) Holterbach, Neurosis particular en un perro de tiro (*Rev. génér.*, 1913).

Los temblores que manifiestan algunos perros, al menor contacto, á lo mejor no tienen otro origen. Los hay que son presa de violentos temblores, cada vez que se les pone para salir alguna pequeña manta (Aruch).

Las parálisis histéricas aparecen á consecuencia de alguna emoción y desaparecen más ó menos rápidamente, pudiendo volver al influjo de la misma causa ocasional; el canario cae en una inmovilidad absoluta; las gallinas pueden presentar paraplegia, paresias, debilidad en las extremidades (Aruch). Los reflejos son normales.

Se puede observar la parálisis psíquica, fenómenos de hipnosis marcada por una especie de somnolencia, de ataque de sueño ó de hipnosis provocada. Sus diferentes fases (letargia, catalepsia, sonambulismo) pertenecen en el hombre á la histeria. Difícil es relacionar con esta neurosis todos los fenómenos de hipnotismo de los animales (*V. Hipnotismo en Semiología*, tomo II). El estado cataléptico se caracteriza por el hecho de que los individuos conservan por decirlo así indefinidamente y sin fatiga apreciable, las actitudes que se proporciona á sus miembros no contraídos (Fröhner, 1893).

La histeria traumática parece ser la forma más común; puede resultar de alguna contusión ó de lesiones traumáticas mínimas (Mainzer).

La delimitación de los accidentes histéricos se vuelve á menudo imposible y los mismos hechos llegan á interpretarse de manera muy distinta.

**Tratamiento.**—El bromuro de alcanfor á la dosis de 1 centígramo en el gato produce gran mejoría (Grobón). También se aconseja practicar la castración.

## V.—ECLAMPSIA.—FIEBRE VITULAR.

Estos dos tipos morbosos, íntimamente unidos al parto, se estudian en Obstetricia.

## VI.—TETANIA.

Se designa así á un estado paroxístico caracterizado por contracción limitada, dolorida, ordinariamente simétrica de algunos grupos de músculos de los miembros, rara vez de la cabeza, del cuello y del tronco.

Este tipo morbooso, conocido en la especie humana, falta ó ha sido mal estudiado en los animales.

Sin embargo Gunning (1) observó algunas contracciones que parecían relacionarse con esto, en un caballo recientemente castrado y afectado de un hongo ó tumor estrangulado al nivel de la herida ó abertura escrotal.

En el intervalo de los accesos de contracción la excitabilidad mecánica, eléctrica ó galvánica de los nervios periféricos encuéntrase aumentada. La compresión de un tronco nervioso ó de un vaso arterial de la región afectada despierta inmediatamente la contracción. Los accesos de ésta tienen un término que varía de algunos minutos á varias horas y se hallan separados

---

(1) Gunning, *American von Rev.*, 1895.

por intervalos irregulares acompañados ó no de síntomas generales poco graves (Cadiot) (1).

**Tratamiento.**—Los calmantes como los bromuros y los opiáceos se encuentran recomendados.

## VII.—TEMBLADERA.

**Definición.**—Designase así á una intoxicación de los herbívoros de La Plata caracterizada por estremecimientos fibrilares seguidos de movimientos espasmódicos generales, de decúbito y muerte de los animales en la hipotermia.

Este tipo morboso, descrito por Rivas y Zanolli (2) se observa en los animales importados; los herbívoros indígenas se encuentran indemnes. La causa de esta intoxicación se atribuye á un hongo desarrollado en la *Festuca Hieronymi*, cuya ingestión va seguida, de seis á diez horas después, de tristeza, erizamiento del pelo y contracciones fibrilares de los diferentes músculos, que se convierten gradualmente en formas espasmódicas que impiden al animal mantenerse en pie. Su decúbito principia de dos á siete días después de la intoxicación; pero las contracciones espasmódicas persisten hasta el fin al nivel del cuello y de las extremidades; la temperatura desciende gradualmente hasta 34°, el pulso ofrece una gran aceleración y los animales sucumben de ordinario del cuarto al décimo cuarto día después del principio.

**Tratamiento.**—Los purgantes, las inyecciones de pilocarpina y los diuréticos son los mejores medios de combatir esta intoxicación, al favorecer la expulsión del agente tóxico.

(1) Cadiot, Dicc. de H. Bouley y Reynal, artículo *Tetania*.

(2) Rivas y Zanolli, *Revist. de la Fac de Agron y Veter.*, 1909.

## VIII.—BOCIO EXOFTÁLMICO

El bocio exoftálmico ó *enfermedad de Basedow* es un síndrome caracterizado por la hipertrofia del cuerpo tiroides, la salida de los globos oculares, la aceleración del pulso, los desórdenes cardíacos (taquicardia) y temblores.

Se la ha observado en el caballo (Cadiot, Rico, Bihari, 1909), en el buey (Röder (1), Görig), en el perro (Jewsejenko, Lehemann Albrech, Sonnemberg (2) 1906), Hébrat (3) y Antoine (1913)), aunque rara vez afecta una forma típica.

**Etiología.**—En el hombre la herencia es una de las causas principales predisponentes; también se puede observar en perros procedentes de madre atacada de la enfermedad de Basedow, que presentan esa afección. La infección primitiva de la tiroides determina su hipertrofia y una autointoxicación por funcionamiento anormal de este órgano que ya no segrega más que tiro-mucoína, reabsorbida por los vasos. De una parte la supresión de esa glándula va seguida de caquexia (caquexia *estrumi-priva*); por otra parte su secreción interna superabundante iría seguida de hipertiroidación del organismo y de todos los síntomas de la enfermedad de Basedow.

El timo parece desempeñar un papel tan importante como la tiroides en la enfermedad referida.

---

(1) Roeder, Resumen anual de Sajonia, 1890. Bocio exoftálmico del buey (*Rec. vet.* 1903).

(2) Sonnemberg; Enfermedad de Basedow (exoftalmía) en el perro (*Berl. Thierarztl. Wochenschr.*, 1906).

(3) Hebrant y Antoine, *Anal. de med. vet.*, 1913.

De una parte se ha visto á este mal curarse mediante la ti-mectomia y, por otra, se ha observado que el jugo tímico produce fenómenos basedovianos. Bilcher (1912) en cinco perros logró reproducir el cuadro completo de la enfermedad al implantar en la cavidad abdominal un trozo, tan fresco como posible, de timo procedente de un hombre atacado de persistencia ó hipertrofia de esta glándula vascular sanguínea.

**Síntomas.**—El principio de la afección generalmente no aparece marcado por ningún rasgo saliente, lo más á menudo los ataques del mal son discretos: los signos graves suceden á un largo periodo latente.

*Hipertrofia de los cuerpos tiroides.*—Observada en el caballo (Cadiot), en el buey (Røeder) y sobre todo en el perro (Albrecht, Kebrant y Antoine) esta hipertrofia comúnmente no es muy acentuada; aparece difusa, generalizada sin degeneración quística, algunas veces posee cierto desarrollo agudo, rápido, volviéndose dura é indolente.

*Salida de los globos oculares.*—Si la exoftalmía forma uno de los signos menos frecuentes de la enfermedad de Basedow, es sin embargo, el más notable de todos, porque los globos oculares pueden presentar grandísima saliente, como si estuvieran arrojados fuera de la órbita; la mirada es fija, brillante, extrañada, los ojos lagrimosos; la hendidura palpebral se halla muy abierta y cuando levanta la cabeza el párpado superior no sigue los movimientos del globo ocular; la inervación de los ojos se altera; se acusa por la falta de sinergia del párpado y del globo ocular, por la dificultad ó la imposibilidad de la convergencia de los ejes ópticos á causa de ligera parálisis de los rectos internos y por la oftalmoplegia caracterizada por la dificultad que experimentan los globos oculares para moverse. Se

observa, al mismo tiempo, hiperemia de la conjuntiva y de la retina.

*Desórdenes cardio-vasculares.*—Los desórdenes cardíacos, más comumente son los que inauguran la escena. A lo mejor se distinguen «choques cardíacos violentos precipitados palpitanes, que conmueven la pared torácica»: pero este carácter se halla lejos de ser constante (Cadiot).

La auscultación descubre modificaciones notables del lado del ritmo cardíaco, el cual se presenta ya regular, pero fuerte, ora completamente desigual: «el corazón late como alocado y el juego de este órgano se enturbia ó entorpece al extremo de que es imposible deducir los diferentes tiempos».

La asistolia es uno de los signos más manifiestos y se acompaña de vértigo y de cianosis de las mucosas. Se ha observado en ocasiones cierto aumento de la zona de macidez precordial. La hipertrofia cardíaca, que en el hombre es más aparente que real, se acusa siempre en los animales (Albrecht) (1). Pero si las perturbaciones cardíacas pueden verificarse arrastrando con ellas la dificultad respiratoria, la angustia y los dolores precordiales, también pueden sobrevenir sin que el animal se dé cuenta de ello.

De una manera general el pulso es lleno y fuerte. El número de pulsaciones es siempre muy elevado; se cuentan de 75 á 80 en el caballo (Cadiot); 90 á 100 en el buey (Røeder) y hasta 130 en el perro (Albrecht). Esta taquicardia se acentúa al influjo de de un movimiento, de alguna fatiga y hasta de cualquiera excitación exterior.

La exploración rectal demuestra que la aorta se halla muy

---

(1) Albrecht, *Berliner*. n° 36. 1896.

distendida y que los latidos allí son muy acentuados. Todavía se distingue, en el trayecto de las arterias superficiales «sobre-saltos del tegumento muy fuertes, perfectamente rítmicos, semejantes á los que se producen en algunos casos de insuficiencia aórtica» (Cadiot) (1).

*Desórdenes motores.*—A menudo presenta el perro temblores musculares, especialmente localizados en las piernas y en el vientre, que no pueden colocarse en la cuenta del miedo, porque también se producen cuando el animal se encuentra solo, ignorando que se le observa (Hébrant y Antoine).

Igualmente se pueden distinguir calambres y necesidad imperiosa de marchar: el perro no se puede quedar echado, el descanso le es penoso (Albrecht); termina algunas veces por presentar convulsiones. De vez en cuando el caballo dirige hacia adelante el miembro correspondiente al cuerpo tiroides hipertrofiado.

*Desórdenes psíquicos.*—El perro es de una impresionabilidad excesiva y eso de mucho tiempo; es de humor muy variable, á menudo agitado. Blotti en el fondo de su habitación manifiesta desconfianza hacia todo lo que le rodea; experimentase gran dificultad para aproximarse á él y examinarle (Hébrant y Antoine).

Del lado del aparato respiratorio se observa, lo más comúnmente, cierta respiración normal, á veces disneica, siendo en ese caso, la espiración violenta y temblona (Cadiot).

El aparato digestivo ofrece también algunos signos: la anorexia es casi total; al desgane por los alimentos sucede una verdadera bulimia que nada extingue á lo mejor, en el perro y se

---

(1) Cadiot, Bull. de la Sc. Centr. veter., 1892.

manifiestan esfuerzos de vómito. La diarrea completa los síntomas digestivos de la enfermedad de Basedow.

Los riñones ofrecen, casi siempre, alteraciones que se traducen por la presencia en la orina de cierta cantidad de albúmina.

La temperatura, lo más comúnmente, es normal; á penas se observa ligera elevación.

**Marcha.**—**Duración.**—**Terminaciones.**—Siempre es muy difícil de determinar el principio de la afección.

La evolución posee término variable; es imposible fijar límites precisos. De ordinario la curación sobreviene gracias á un tratamiento apropiado, pero persisten vestigios de la enfermedad y los desórdenes característicos tienen tendencia á recidivar.

**Anatomía patológica.**—Las lesiones varían con los órganos atacados. El corazón generalmente se hipertrofia. En el caballo este órgano puede pesar 7 kilogramos; «su circunferencia, al nivel del surco auriculo-ventricular, llega á alcanzar 72 centímetros» (Cadiot). Pocas alteraciones del lado del aparato valvular. Comúnmente las arterias han aumentado de volumen de una manera considerable; originase adelgazamiento pronunciado de sus paredes.

Los cuerpos tiroides se hipertrofian juntos ó separadamente. Estos órganos ofrecen aspecto fibroso, muy vascular y la envoltura conjuntiva que los recubre aparece más ó menos espesa.

En cuanto á las lesiones oculares, consisten sobre todo en hipertrofia general con viva congestión de los músculos del ojo, que provocando el éstasis sanguíneo produce un edema local que rechaza todo el globo.

Pocas alteraciones en los demás aparatos y órganos; á veces se nota congestión de las vísceras (Cadiot), otras cierto aumento

importante de volumen en los ganglios prepectores (Albrecht).

**Diagnóstico.**—Cuando la triada sintomática aparece en un mismo animal el diagnóstico es fácil. Pero no sucede lo mismo cuando se tiene que habérselas con formas frustradas que, lo más á menudo, hacen nacer dudas; en este caso, es preciso siempre buscar los síntomas cardio-vasculares, que rarisimas veces faltan.

**Pronóstico.**—El pronóstico varía con la intensidad de los síntomas observados; la muerte constituye una terminación excepcional; es frecuente la curación (Jowsejenko) (1). En ocasiones pasa al estado crónico sin ser incompatible con la vida del animal. Røeder (1890) en efecto, observó una vaca atacada de esta enfermedad desde hacía cuatro años.

**Tratamiento.**—Este será ante todo sintomático; será conveniente moderar la excitación circulatoria y entre los mejores sedantes del corazón es preciso que citemos, en primer lugar, la digital á dosis conveniente. La belladona se emplea útilmente. Jewsejenko refiere haber obtenido la curación de una perra, en tres meses, mediante cierto tratamiento yodado.

Contra el bocio se aconseja el empleo prolongado (cuatro ó seis semanas) del yodo y del yoduro de potasio.

La tiroidectomía parcial y la exotiropexia, que consiste en disecar la glándula, en torcer ligeramente su pedículo vascular, que se deja intacto, y en soldar la masa glandular á la herida, han obtenido éxitos en la especie humana. La sección del simpático cervical en el hombre generalmente tiene acción muy favorable en la exoftalmía (Jaboulay). La inyección de suero de perros atiroidados neutraliza la toxina basedoviana.

---

(1) Jewsejenko, Anal. de méd. vét. de San Pétersbusgo, 1888.

## IX.—CRETINISMO ENDEMICO

Consiste el cretinismo en una detención de desarrollo de los animales muy jóvenes (corderos, cabritos, gatos, perros, conejos, cochinitos, pájaros, etc.) por influjo de la supresión de las funciones tiroideas (1). En las regiones donde el cretinismo es endémico en el hombre (Alpes, Pirineos, Selva Negra) se le puede encontrar en el perro (Cerletti y Perusini, Wagner y Dexler), en el cabrito (Folger), en el chacal (Hausmann) y probablemente en otros animales; pero se le ha confundido á menudo con la condrodistrofia ó raquitismo fetal.

**Etiología.**—Experimentalmente se observan efectos distintos cuando se suprime la glándula tiroides ó las glándulas paratiroides. La extirpación de la primera no produce nada en los adultos; realiza el cretinismo experimental en los tres animales jóvenes (Véase *Patol. general*, tomo I.).

La supresión de las glándulas paratiroides va seguida de trastornos nerviosos agudos (tetania) (Vassale, Generali (1896) y sobre todo Moussu 1897)). Esta separación no siempre es completa; existe á veces cierta asociación funcional entre las dos partes del aparato tiroideo (Gley (1897-1901)). El cretinismo espontáneo resulta, pues, de una destrucción completa de la función tiroidea. Esta destrucción se produce después del nacimiento, al influjo de afecciones locales de la glándula tiroides, cuyo punto de partida se nos escapa por completo. Se les puede distinguir algunas veces en todos los gatos de un parto sin que se

---

(1) Chatelain, Del bocio en los animales domésticos (*Journ de Lyon*, 1909).

pueda atribuir á ninguna influencia apreciable. Aichbergen (1) opina que dos perros que se acostaban con una mujer semicretina se volvieron cretínicos á su vez; llevaban un bocio voluminoso, tenían el pelo sucio, seco, laniginoso, eran incapaces de ladrar y se encontraban desnudos de toda inteligencia. Un tercer perro, de origen sano, confiado á dicha mujer, se volvió cretínico al cabo de tres meses. La ingestión prolongada de tierra procedente de regiones bociógenas parece modificar la estructura de la tiroides en el perro (Berard, Lesieur y Chalier) (2). Una vez que la función tiroidea queda abolida, experimentalmente, se observa en los animales de mamás los desórdenes tróficos más graves: detención de desarrollo, nanismo, anchura desmesurada del cuerpo, mixoedema en los cochinitos, atrofia del aparato genital y desórdenes psíquicos, más ó menos pronunciados, en armonía con la detención de desarrollo del cerebro.

**Síntomas.**—El bocio endémico del perro se traduce por un desórden del crecimiento que consiste en detención de desarrollo del tronco, de la cabeza y de las extremidades. La columna vertebral se acorta, se comprime, las extremidades aparecen cortas, masivas, el cuello corto, espeso, la cabeza gruesa, de tal suerte que la parte anterior del cuerpo, comparada con la posterior, aparece mucho más desarrollada. El acortamiento del esqueleto resulta de la proliferación defectuosa del cartilago necesario al crecimiento en longitud (Schmidt). No se observa hinchazón en las articulaciones, los huesos largos se encuentran normales; solamente hay retardo en la osificación de las epifisis;

---

(1) Aichbergen, *Gaz. des Hôpit.*, 15 dic. 1910.

(2) Berard, Lesieur y Chalier, *Soc. biol.*, 12 Abril 1813.

los dientes aparecen reemplazados más tarde que en estado normal. El pecho es ancho, vasto, los brazos masivos, el vientre meteorizado, la cola corta y la pelvis estrecha.

La tiroides se halla hipertrofiada moderadamente; pero rara vez se distingue el mixoedema; los músculos se encuentran poco desarrollados; los órganos genitales externos son muy reducidos y los pelos bastos.

Estos perros se nutren mal; agrandan poco, á veces son sordos. Los trastornos psíquicos consisten en profunda apatía;

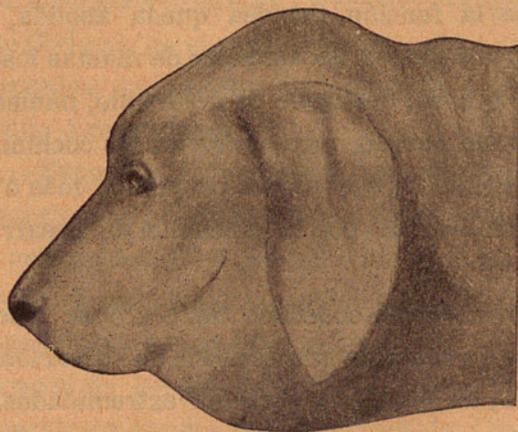


Fig. 180.—Bocio endémico.

dichos animales son indiferentes, y se hallan perezosos, casi desprovistos de la facultad de observación y de asociación (fig. 180).

La reacción pupilar se cumple lentamente: estos perros no testimonian ningún afecto á su amo y consideran á los demás perros colocados á su alrededor, como extraños; son tranquilos, tontos, indiferentes (Dexler) (1).

---

(1) H. Dexler, El cretinismo endémico en los animales (*Berliner Thier., Wochens.*, 1909).

**Tratamiento.**—La administración de tiroidina ó de extracto tiroide, eleva la integridad funcional, hace desaparecer todos los síntomas psíquicos y mejora el estado físico, así en el perro como en el hombre (Wagner). La tiroidina depurada (tres veces una cucharadilla de la solución al 1 por 100, al interior) se utiliza con éxito.

---

## CAPÍTULO VII

---

### PSICOSIS

**Definición.**—Bajo el nombre de psicosis se designa á los estados morbosos pasajeros ó permanentes caracterizados por algún trastorno en las funciones psíquicas. La fisiología estudia la sensibilidad consciente y la motilidad voluntaria; la psicología el conjunto de funciones de donde resultan las representaciones mentales, las ideas y los estados afectivos; de suerte que las enfermedades que atacan primitivamente á la sensibilidad y á la motilidad son de la incumbencia de la neurología; los estados morbosos de la inteligencia y de la emotividad son del dominio de la psiquiatría ó ciencia de las psicosis (Cestan). Estas últimas tienen relaciones clínicas muy estrechas con las afecciones neurológicas. Las hemorragias de la corteza, las encefalitis, los tumores, la hidropesía ventricular, la meningitis crónica de los solípedos, la meningo-encefalitis del perro, la cenurosis del buey y del carnero, que son esencialmente enfermedades orgánicas, se acompañan secundariamente de síntomas psicopáticos. La enfermedad del moquillo determina, en el perro, lesiones

múltiples y diseminadas que tienen por corolario alucinaciones, manifestaciones demenciales y la parálisis general progresiva (Marchand y Petit). Las infecciones, las intoxicaciones, los traumatismos originan, frecuentemente, desórdenes neurológicos y psíquicos.

Estos dos órdenes de trastornos pueden aparecer aislada-mente, asociarse, coexistir en el mismo individuo y transmitirse de modo hereditario, junto ó separadamente. Por lo tanto, no se debe exagerar la importancia de las psicosis en los animales domésticos. La inferioridad de su cerebro, el estado rudimentario de las funciones elevadas, no ofrecen más que terreno poco favorable al desarrollo de las psicosis.

#### I.—DEMENCIA

La debilitación de todas las facultades intelectuales (memoria, atención, juicio, asociación de ideas) constituye la demencia. Se llama así, generalmente, á los estados de debilidad intelectual crónicos é incurables.

La demencia del perro resulta frecuentemente de alguna meningo-encefalitis subaguda (Marchand y Petit) que no manifiesta los síntomas de la parálisis general progresiva. Puede terminar en la descomposición.

Cierta demencia traumática se ha observado en el gato, después de una caída en un pozo, que le volvió imbécil para el resto de su vida (Pierquin) (1838) y en el papagayo, que perdió el uso de la palabra durante un largo cañoneo, y siempre se mostró incapaz de hablar mientras tiraban algún cañón (Pierquin). Kalischer ha observado que la destrucción de una porción de-

terminada de los cuerpos estriados va seguida de la pérdida de la palabra. La presencia de un perro llega á producir en el gato una psicosis angustiosa tal, que el animal llega á quedar inmóvil y estúpido, ó como extasiado ante él y no volver á su estado normal sino varias horas después de la partida del perro (Pierquin).

## II.—IDIOTÍA

Se designa con este nombre y con el de imbecilidad, debilidad mental, la debilitación intelectual determinada por detención de desarrollo de los elementos nerviosos. El término demencia se aplica á la debilitación de la inteligencia después del desarrollo del sistema nervioso. El perro puede nacer idiota á causa de alguna alteración cerebral, sobrevenida durante el período fetal ó intrauterino; lo llega á ser cuando una lesión difusa del cortex cerebral se produce desde las primeras semanas que siguen á su nacimiento (Marchand y Petit) (1).

**Lesiones.**— El cerebro presenta detención de desarrollo muy manifiesta, algunas veces, al nivel de los lóbulos frontales. Se observa polioencefalitis, es decir, lesiones inflamatorias localizadas en la corteza gris, cuyo espesor parece disminuído. Estas lesiones consisten en infiltración de pequeñas células redondas, agrupadas principalmente alrededor de las células piramidales en vías de atrofia y en la desaparición y degeneración parcial,

---

(1) Marchand y Petit, ¿Existe el idiotismo en el animal? (*Rec. de med. vet.*, 1913).

con falta de desarrollo de las fibras tangenciales de los lóbulos frontales.

**Síntomas.** — El perro idiota parece anormal, singular, diferente de los demás perrillos de su edad. Abandonado en medio de algún patio, parece desorientado; toma posiciones extravagantes, oscila su cabeza á derecha éizquierda; no sabe marchar recto ante él; experimenta miedo increíble cuando se acercan á él haciendo ruido; pero, en vez de escapar, se echa y pone como una bola, con los ojos asustados, sin ladrar ni defenderse. No sabe buscar por sí mismo su alimento; solamente coge aquellos que depositan cerca de él. El perro oye y ve, pero las sensaciones auditivas y visuales no producen más que simples reflejos bulbo medulares; las reacciones jamás son apropiadas á las sensaciones. La sensibilidad general se halla obtusa ó rebajada; un pinchazo provoca la desituación del miembro sin manifestación dolorosa, sin chillidos ni defensa. Tiene tendencia á dar vueltas; no conoce á la persona que le da de comer ni manifiesta emoción alguna al acercarse á otro perro; no sabe encontrar el camino de su caseta cuando se le saca, y se vuelve cada vez más sucio (Marchand y Petit). El perro idiota no tiene memoria



Fig. 181.—Poliencefalitis en un perro atacado de idiotéz. Corte de la corteza central, método de Missl.

*cc*, grandes células piramidales de la región motora con núcleos excéntricos; *H*, célula piramidal en hiperchromia de las agrupaciones de linfocitos que se observan en los espacios pericelulares (Marchand y Petit).

ni juicio; es incapaz de conducirse como sus congéneres; sus sensaciones obtusas no provocan más que reflejos mal apropiados; sus actos son automáticos y extravagantes.

### III.—MELANCOLÍA

La melancolía se caracteriza por tristeza profunda, con pereza intelectual é inercia voluntaria. Si los desórdenes intelectuales que acompañan á este estado son difíciles de evidenciar en nuestros animales, se pueden distinguir trastornos afectivos y motores.

El perro que ha perdido á su amo, á veces se ve deprimido, triste, inmóvil, mudo ó exhalando ladridos quejumbrosos; rechaza cualquier alimento (Pierquin) y puede sucumbir al cabo de algunos meses en el marasmo, sin haber presentado ninguna enfermedad especial.

Bajo el nombre de locura melancólica, locura circular, se ha designado muchas veces al vértigo furioso del caballo. Gleisberg (1865) asimila el vértigo furioso á la locura; Vogel (1888) la considera como una manía transitoria engendrada por enfermedades orgánicas del cerebro; Hoffmann (1899) coloca el vértigo furioso y la inmovilidad entre las enfermedades psíquicas y Féré (1895) considera el vértigo furioso como una enfermedad análoga á la confusión mental del hombre; pero esa aproximación es muy discutible.

### IV.—FOBIAS

Los pánicos observados en los caballos y los bóvidos constituyen menos psicosis agudas ó fobias que instintos racionales

puestos en juego por determinadas influencias exteriores. Se manifiestan por desbandadas y accidentes que se ven con frecuencia durante las guerras, en las maniobras de ejércitos ó durante las fiebres.

La excitación delirante de uno ó varios individuos va seguida de fuga desperdigada de la mayor parte de los animales, los cuales se arrojan ciegamente contra todos los obstáculos (V. *Semiología*, t. II). A veces hasta se observa al mismo tiempo, en los bóvidos, vacilación, bramidos prolongados, movimientos de cabeza, caídas y diarrea (Straaten).

#### V.—GESTACIÓN IMAGINARIA

La gestación imaginaria se ha considerado como signo de histeria (Vageler); pero esta creencia parece inexacta. Por otra parte las manifestaciones del parto no pueden ser ocasionadas por irritación de la matriz vacía. Se trata en ello de una función periódica incitada por algún centro nervioso. Así es como las perras que ya han parido, pero que, en el momento del último celo no fueron cubiertas, presentan, cincuenta días después los preliminares de la secreción láctea y luego, hacia el quincuagésimo-noveno ó sexagésimo día, tiene la vulva hinchada y distendida con destilación glerosa. Proceden á la nidificación, se hallan muy agitadas bajo el imperio de presentimientos de parto. La secreción láctea se establece á los siguientes días. Es muy probable que si en esa época se les diese perros recién nacidos los adoptarían definitivamente (Guillebeau (1)).

---

(1) Guillebeau, Del parto paradójico en una yegua (*Journ de Lyon*). Eletti (1853) ha observado cierta excitación sexual en una yegua que puede

Algunas yeguas presentan, once meses y medio después de un salto infructuoso, el regreso de la secreción láctea (Chauveau); á veces hasta ofrecen los signos de parto próximo, trescientos cuarenta días después de algún encuentro con un semental que se les acercó sin cubrirlas. Manifiestan inquietud todo el día; se echan á menudo, se levantan con sobresalto, para llamar al potro con un relincho particular; igualmente relinchan en cuanto perciben á alguien en la proximidad y sorben el polvo de la tierra para reconocer su progenitura, y á partir de ese día la leche fluye de sus mamas en cantidad suficiente para mantener á otro potro (1). El coito ó simplemente un deseo de ello incita á algún centro nervioso especial que se reune con un ritmo transmitido por herencia (Guillebeau). Por otra parte Kehrer opina que todas estas manifestaciones se deben á una intoxicación por las luteinas que se forman en los cuerpos amarillos después del celo no satisfecho. Estas substancias reabsorbidas obrarían en los nervios y producirían la hinchazón de las glándulas mamarias.

## VI.—PERVERSIONES SEXUALES

Las persiones sexuales se observan bajo forma de impulsiones más ó menos irresistibles en los animales degenerados.

---

deberse á la misma causa; Olier refiere también la historia de una yegua que presentó gran excitación muscular con congestión de la mucosa genital (V. trabajo de Mainzer).

(1) Aparte de la histeria obsérvanse fenómenos semejantes en la mujer.

El onanismo y el acoplamiento con animales de especies diferentes constituyen las formas más comunes de estas perversiones.

### 1.º Onanismo

**Definición.**—Se designa así al conjunto de medios empleados por uno y otro sexo para producir artificialmente el orgasmo venéreo, aparte de las condiciones del coito normal. Los animales como el hombre, se entregan á ello para satisfacer el mismo sentimiento de voluptuosidad. Los sementales que se masturban no experimentan á veces ninguna excitación cerca de las hembras.

Los sementales de la especie caballar cumplen ese acto golpeándose el vientre con la verga por la contracción de los músculos isquio-cavernosos (Plassio); las yeguas se frotan con los cuerpos duros inmediatos; los asnos cogen la extremidad de la verga con los labios; el perro y el morueco con frecuencia se masturban por contracciones rápidas del tercio posterior arqueado; las gatas se frotan contra los objetos.

**Tratamiento.**—A menudo la castración es el único medio de impedir que se masturban los animales. Plassio aconseja colocar alrededor de los riñones de los caballos un cinto ancho de 10 á 15 centímetros y provisto, en la parte media de la pared abdominal, de tres filas de clavos cuya punta libre pincha la verga en el momento de la erección y determina rápidamente su retraimiento.

## 2.º Acoplamiento contra natura.

El apareamiento contra natura ó con animales de especies distintas, sin que pueda haber fecundación, no es raro de observar. El perro, especialmente, busca algunas veces á la mujer. Los grandes Terranovas, los San Bernardo se arrojan á veces sobre ella, tratan de derribarla y manifiestan vivos deseos de copulación. Algunos perros de poca talla se aparean alguna vez con las gallinas. Cadiot refiere que un perro de año y medio, que jugaba en un corral con las gallinas, tomó la costumbre de aparearse con una de ellas. Villemin vió á un perro de diez meses acoplarse con una gallina sujetándola fuertemente la cabeza con su boca. Este animal, castrado, y llevado por un marino, trataba de volver á lo mismo siempre que encontraba á sus queridas gallinas. Mordía á estas en el cuello ó las estrangulaba; una sola sufrió su suerte con resignación.

El caballo puede aparearse con la vaca y perforarla hasta la vagina; últimamente el toro puede entretener cierta relación sexual con la yegua (Halterbach); no es cierto que exista degeneración en todos estos casos.

La pederastia verdadera en el hombre existe aparte de la degeneración. También hay perros machos que son buscados por sus congéneres. Albrecht refiere que un perro afectado de prostatitis, que por esa causa esparcía cierto olor de trimetilamina, fué cubierto por otros machos, á lo cual se prestaba aquél como las hembras. Los apareamientos contra natura sin duda resultan ya de una psicosis, ya de obstáculos á las relaciones sexuales normales. Si hay hombres pervertidos que recurren á flage-

laciones para ponerse en estado de eretismo genital, también existen sementales caballos que, llenos de fuerza y de vigor aparente, no entran en erección, junto á la yegua, sino haciendo restallar el látigo á su alrededor y hasta haciéndoles sentir algo la correhuela en las piernas. El ruido del látigo provoca la sensación: ésta produce la imagen y á su vez la idea (Cornevin).

FIN DEL TOMO VIII DE «PATOLOGÍA INTERNA» (PIEL) Y XXV DE  
LA «ENCICLOPEDIA».

# INDICE

DE LAS

MATERIAS QUE COMPRENDE ESTE TOMO

---

## LIBRO X

	Páginas.
Piel (continuación).....	5

### CAPÍTULO X

	Páginas.
EPIDERMOMICOSIS	5
I.—Solípedos.....	5
I.—Tricofitias.....	5
II.—Microsporias. . . . .	24
III.—Eritrasma.....	31
II.—Bóvidos.....	32
Tricofitias.....	32
III.—Carnero.....	38

	Páginas.
Tricofitias . . . . .	38
IV.—Cabra . . . . .	40
Tricofitias . . . . .	40
V.—Cerdo . . . . .	41
Tricofitias . . . . .	41
VI.—Perro . . . . .	41
I.—Tricofitias . . . . .	41
II.—Microsporias . . . . .	45
III.—Tiña favosa . . . . .	49
IV.—Eidamella espinosa . . . . .	52
VII.—Gato . . . . .	52
I.—Tricofitias . . . . .	52
II.—Microsporias . . . . .	53
III.—Tiña favosa . . . . .	53
VIII.—Conejo . . . . .	59
Tiña favosa . . . . .	59
IX.—Gallina . . . . .	62
Tiña favosa . . . . .	62

## CAPÍTULO XI

DERMATOMICOSIS	71
I.—Solípedos . . . . .	71
I.—Actinomicosis . . . . .	71
II.—Linfangitis epizoótica . . . . .	72
III.—Bursate leeches . . . . .	72
IV.—Esporotricosis . . . . .	73
II.—Bóvidos . . . . .	79
I.—Actinomicosis . . . . .	79
II.—Actinobacilosis . . . . .	79
III.—Lamparón . . . . .	79

	Páginas.
III.—Perro.....	80
Esporotricosis.....	80

## CAPÍTULO XII

DERMATOSIS VERMINOSAS	83
I.—Solípedos.....	83
II.—Perro.....	83

## LIBRO XI

<b>Sistema muscular.....</b>	<b>85</b>
I.—Reumatismo muscular.....	85
II.—Lipomatosis ó adiposis intersticial.....	85
III.—Miopatía progresiva.....	86
Petro.....	86
IV.—Linfosarcomas.....	87
Perro.....	87
V.—Cisticercosis.....	87
I.—Cerdo.....	89
II.—Bóvidos.....	99
III.—Perro.....	106
VI.—Triquinosis.....	109
VII.—Sarcosporidiosis.....	126
I.—Caballo.....	130
II.—Bóvidos.....	133
III.—Carnero.....	136
IV.—Cabra.....	138
V.—Cerdo.....	138

## LIBRO XII

	Páginas.
Sistema nervioso.....	140

## CAPÍTULO PRIMERO

MENINGES	140
I.—Meningitis.....	141
Solípedos.....	142
I.—Meningitis cerebrales.....	142
II.—Meningitis espinales.....	155
III.—Meningitis cerebro-espinal epizootica.....	159
II.—Paquimeningitis.....	182
I.—Bóvidos.....	183
I.—Meningitis cerebral esporádica.....	184
II.—Meningitis espinal.....	188
III.—Meningitis cerebro-espinal epizootica.....	188
II.—Carnero y cabra.....	192
Meningitis cerebro-espinal.....	192
III.—Cerdo.....	195
IV.—Carnívoros.....	196
I.—Meningitis cerebral.....	196
II.—Meningitis espinal.....	199
III.—Osificación de la duramadre.—Paquimeningitis.	203

## CAPÍTULO II

CEREBRO	215
I.—Anemia cerebral.....	215
I.—Solípedos.....	215

	Páginas.
II.—Perro.....	219
II.—Congestión cerebral.....	220
I.—Solípedos.....	221
II.—Bóvidos.....	225
III.—Cerdo.....	226
IV.—Perro.....	227
III.—Comoción y contusión encefálicas.....	229
IV.—Insolación y golpe de calor.....	229
I.—Solípedos.....	231
II.—Rumiantes.....	235
III.—Perro.....	237
V.—Hemorragia cerebral.....	237
I.—Solípedos.....	238
II.—Rumiantes.....	257
III.—Perro.....	260
VI.—Reblandecimiento cerebral.....	265
VII.—Encefalitis.....	274
I.—Solípedos.....	275
1.º Encefalitis aguda hemorrágica.....	275
2.º Encefalitis supurada.—Absceso del cerebro.....	279
II.—Bóvidos.....	290
Encefalitis supurada.—Absceso del cerebro.....	290
III.—Cerdo.....	292
Absceso del cerebro.....	292
IV.—Perro y gato.....	293
1.º Encefalitis hemorrágica.....	293
2.º Encefalitis supurada.—Absceso del cerebro.....	294
VIII.—Ependimitis.....	296
I.—Solípedos.....	296
1.º Ependimitis aguda.....	296
2.º Ependimitis crónicas.—Hidrocefalia interna crónica.....	299
II.—Bóvidos, óvidos y suídos.....	317

	Páginas.
1.º Ependimitis aguda.....	317
2.º Ependimitis crónica.—Hidrocefalia.....	318
III.—Carnívoros.....	320
IX.—Tumores.....	326
I.—Solípedos.....	326
II.—Rumiantes.....	345
III.—Carnívoros.....	348
X.—Cenurosis.....	356
I.—Carnero.....	360
II.—Bóvidos.....	374
III.—Solípedos.....	378
XI.—Equinocosis.....	378
Solípedos.....	378
XII.—Larvas de éstridos.....	379
Solípedos.....	379

### CAPÍTULO III

BULBO	381
Parálisis labio-gloso-faríngea.....	381
Solípedos.....	381

### CAPÍTULO IV

MÉDULA	390
I.—Hemorragias espinales.....	390
I.—Solípedos.....	390
II.—Carnívoros.....	392

	Páginas.
II.—Mielitis.....	395
I.—Solípedos.....	395
1.º Paraplegia infecciosa.....	395
2.º Paresia ó paraplegia de los potros.....	406
3.º Parálisis espinal aguda del adulto.....	410
4.º Mielitis difusa.....	412
II.—Bóvidos.....	424
1.º Paresia <i>ante-partum</i> .....	424
2.º Paresia <i>post-partum</i> .....	425
III.—Perro.....	426
1.º Encéfalo-mielitis ó polio-mielitis de los perros jóvenes.....	426
2.º Mielitis de los adultos.....	450
IV.—Aves.....	467
III.—Siringomielia.....	468
Perro.....	468
IV.—Tumores.....	472
V.—Parálisis del <i>filum</i> terminal ó parálisis de la cola y los esfínteres.....	480
I.—Solípedos.....	480
II.—Bóvidos.....	492
III.—Perro.....	496
IV.—Aves.....	510

## CAPÍTULO V

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS	511
I.—Temblor ó tremulación.—Polineuritis.....	511
Carnero.....	511
II.—Polineuritis de las aves.....	517
Gallinas.....	517

## CAPÍTULO VI

	Páginas.
NEUROSIS	523
I.—Mioclonias.....	523
I.—Solípedos.....	523
II.—Bóvidos.....	530
III.—Corderos.....	531
IV.—Cerdo.....	532
V.—Perro.....	534
II.—Ticos.....	534
III.—Epilepsia.....	540
I.—Équidos.....	541
II.—Bóvidos.....	549
III.—Cerdo.....	551
IV.—Carnívoros.....	552
V.—Aves.....	562
IV.—Histeria.....	564
V.—Eclampsia.—Fiebre vitular.....	568
VI.—Tetania.....	568
VII.—Tembladera.....	569
VIII.—Bocio exoftálmico.....	570
IX.—Cretinismo endémico.....	576

## CAPÍTULO VII

PSICOSIS	580
I.—Demencia.....	581
II.—Idiotéz.....	582

	Páginas.
III.—Melancolía.....	584
IV.—Fobias.....	584
V.—Gestación imaginaria.....	585
VI.—Perversiones sexuales.....	586
I.—Onanismo.....	587
II.—Acoplamiento contra natura.....	588

