

existir en el cobayo no tetánico, por ejemplo, en la intoxicación por el ioduro de potasa: en consecuencia, estos autores niegan toda relación entre las lesiones observadas en los tetánicos y las contracciones que caracterizan esta intoxicación.

En un trabajo reciente, Courmont, Doyn y Paviot, establecen, que las lesiones medulares señaladas en el cobayo pueden existir sin tétanos y que el tétanos puede existir sin ellas; no son patognomónicos.

De todas estas investigaciones, se saca en conclusión, que no conocemos actualmente las lesiones nerviosas del tétanos.

DIAGNÓSTICO DEL TÉTANOS.—Este diagnóstico es extremadamente fácil; los síntomas son típicos, hay pocas enfermedades tan bien caracterizadas: la rigidez general, la dificultad de los movimientos, el *trismus*, la caída del cuerpo clignotante, la posición de la cabeza, de las orejas, de la cola, son síntomas patognomónicos en el caballo. Al principio, cuando el tétanos está incompleto, local, la indecisión está permitida, pero es de corta duración, porque la enfermedad se generaliza rápidamente.

En el caballo, el tétanos es fácil de diferenciar de la *infosura*, de la rabia, de la meningitis cerebro espinal, que pueden ofrecer alguna analogía con aquella.

La *infosura* que presenta con el tétanos un síntoma común, la dificultad de los movimientos, se diferencia por la ausencia de *trismus*, la rigidez del cuello, del tronco, etc., etc., y por los síntomas que le son propios, calor, sensibilidad de los cascos.

En la *rabia*, se observa la rigidez al lado de la contracción, accesos de furor durante los cuales, los animales tienen tendencia á morder, lo que no permite confundir con el acceso de paroxismo del tétanos: en fin, se nota la parálisis de la mandíbula, y no *trismus*.

La *meningitis cerebro-espinal* que se traduce por el *trismus*, los rechinamientos de dientes, las contracciones tetánicas de los maseteros, etc., se separa del tétanos por la sucesión de los períodos de excitación y de depresión, de vértigo y de coma.

En los rumiantes, la *meningitis cerebro-espinal* en la cual se observan las contracciones espasmódicas, difiere notablemente del tétanos, por la localización de las contracciones, su corta duración, la existencia de síntomas cerebrales, y la aparición de parálisis progresivas.

En el perro, el tétanos debe ser diferenciado de la rabia y del envenenamiento por la estriquina.

La rabia, sobre todo la rabia muda, tiene algunos puntos de contacto con el tétanos; pero la parálisis de la mandíbula inferior, la ausencia de contracciones generales permanentes, permiten evitar todo error.

En el *envenenamiento* por la *estriquina*, se observan las convulsiones con accesos paroxísticos de algunos minutos de duración; su aparición súbita, su marcha, la hiperexcitabilidad refleja que le acompaña, es suficiente para diferenciarla del tétanos.

Es imposible hacer el diagnóstico del tétanos durante el período de incubación, antes de la aparición de las contracciones: por lo tanto, este diagnóstico tendrá una gran importancia para el tratamiento, permitirá utilizar la seroterapia en todos los casos. El suero antitetánico, no es más que un agente preventivo; se emplea seguramente á la aparición de las contracciones, si ha sido utilizado poco tiempo antes de la inoculación, ó durante el período de incubación. Se comprende, porque se ha buscado el medio de hacer el diagnóstico anticipado del tétanos. Courmont se preguntaba si el fenómeno de *aglutinación* no se

puede aplicar al tétanos y constituir un medio práctico para hacer el diagnóstico lo más pronto posible durante el período silencioso de la incubación.

Sabrazès y Rivière expusieron que la sangre de los tetánicos aglutina el bacilo de Nicolaïer.

Courmont y Jullien han estudiado sistemáticamente la cuestión. Han probado que no hace falta contar con la aglutinación del bacilo de Nicolaïer por la sangre de los tetánicos para hacer, bien sea un diagnóstico precoz, bien sea una confirmación del diagnóstico clínico.

La sangre del *hombre*, del *ratón*, del *cobayo*, del *perro*, del *conejo tetánico*, jamás presenta el poder aglutinante. La sangre ó el suero normal del hombre, del cobayo, del ratón, de la gallina, del perro, de la rana, de la tortuga, no es aglutinante para el bacilo de Nicolaïer; la sangre ó el suero normal del caballo y del asno presentan propiedades aglutinativas.

El poder aglutinante normal del caballo se vuelve á encontrar en el animal fuertemente inmunizado contra el tétanos: así en un caso relativo al caballo, Jullien ha comprobado que después de la inmunización el poder aglutinante normal es mil veces más considerable. La inmunización parece también desenvolver el poder aglutinante en la sangre de un animal que no lo presentaba anteriormente, (conejo).

El resultado de estas experiencias es que la aglutinación no puede ayudar al diagnóstico del tétanos.

PRONÓSTICO DEL TÉTANOS.—Este es siempre de los más graves. Es una afección casi siempre mortal. Su gravedad está puesta en evidencia por estadísticas diversas: el término medio de la mortalidad en el caballo es poco más ó menos 70 á 75 por 100, en el buey de 50 á 60 por 100, en los *pequeños rumiantes* y

en el puerco de 90 por 100; en el perro, la curación ha sido observada en la mitad de los casos. La enfermedad presenta su máximum de gravedad en los jóvenes, particularmente en los recién nacidos; también en los corderos se termina casi siempre por la muerte.

El pronóstico del tétanos depende de la duración de la incubación: según la duración de esta se ha distinguido, en efecto, el tétanos agudo del tétanos crónico. El primero, que es caracterizado por una aparición rápida de los síntomas, será siempre mortal. En el segundo, al contrario, las contracciones que aparecen después de un largo período de incubación no se generalizan; esta forma es susceptible de curar, aun sin medicamentos. El pronóstico debe basarse sobre la rapidez de la invasión de las contracciones y su localización; la intensidad del *trismus*, de los paroxismos, la aceleración de la respiración y la elevación de la temperatura.

TRATAMIENTO DEL TÉTANOS.—Este puede ser profiláctico ó curativo.

TRATAMIENTO PROFILÁCTICO.—Hoy día sabemos que el tétanos es siempre una complicación de las heridas. De este conocimiento nace la indicación siguiente: evitar la infección de los traumatismos por el bacilo de Nicolaïer. Todos los procedimientos de la antisepsia permiten cumplir esta indicación y reducir los casos de infección. Los esporos tetánicos son muy resistentes a los antisépticos: por lo tanto son difíciles de destruir pero las experiencias de Vaillard nos han demostrado que no pueden germinar más que á favor de ciertas bacterias que son introducidas con ellos en las heridas.

Estos microbios favorecedores que obran deteniendo la fa-

gocitosis, son más vulnerables; pueden ser destruidos por los antisépticos.

Los esporos tetánicos así privados de la ayuda de las especies bacterianas asociadas, son apresados por los leucocitos. Las heridas accidentales ensuciadas por la tierra, por la paja, por el estiércol, se hacen frecuentemente tetanógenas y deben ser limpiadas, irrigadas con cuidado, desembarazadas de cuerpos extraños y sometidas largamente á la acción de los antisépticos. Las heridas sinuosas con infiltración sanguínea, necrosis de los tejidos, deben ser desbridadas, etc. Todas las heridas deben estar protegidas por vendajes después de haber sido desinfectadas, á fin de evitar las infecciones secundarias. El tétanos operatorio será evitado utilizando instrumentos (bisturís, pinzas, objetos de cura,) desinfectados; así también se evitarán los casos de tétanos enzoótico: éstos son consecutivos á la castración, por ejemplo.

Pero ciertas heridas accidentales ú operatorias son difíciles de desinfectar. En este caso, la seroterapia permite prevenir, á tiempo, el desarrollo del tétanos.

M. Nocard lo ha ensayado experimentalmente, y ha publicado los resultados obtenidos en la práctica por cierto número de veterinarios, confirmando enteramente los datos experimentales. Refiere los resultados del tratamiento, de 2705 sujetos, de los cuales 2373 caballos, asnos ó mulos, 44 toros, 82 carneros ó corderos y 206 puercos. Cada uno de estos animales recibió dos inyecciones de suero con diez ó doce días de intervalo, ó sean 20 centímetros cúbicos para los grandes animales; 6 á 10 centímetros cúbicos para los carneros y los puercos. Las inoculaciones han sido motivadas por una operación ó un traumatismo accidental.

De estos 2705 animales, en el primer grupo 2.300 han re-

cibido la primera inyección de suero inmediatamente después de la operación que ellos habían sufrido (castración, amputación de la cola, hernia umbilical, operación de la criptoridia, etcétera), ni uno sólo adquirió el tétanos.

Un segundo grupo compuesto de 400 sujetos, que han recibido el suero unos dos ó cuatro días después del traumatismo accidental, del cual, habían sido víctimas (clavo halladizo, clavadura, gabarro, etc.), manchados por la tierra, el estiércol: *ni uno sólo sucumbió al tétanos.*

Un solo caballo, tratado cinco días después del accidente (clavadura del herrador), presentó los síntomas tetánicos; pero la enfermedad ha sido de las más benignas. Inyectado muy tarde para impedir la aparición del tétanos, el suero había reducido considerablemente la gravedad. Los resultados publicados por Nocard son tanto más importantes cuanto que el tratamiento preventivo ha sido puesto en práctica en las localidades donde el tétanos era tan frecuente que los propietarios habían renunciado á hacer sufrir á sus animales ciertas operaciones usuales (castración, amputación de la cola,) en las caballerizas de alquiler, donde el tétanos había hecho víctimas algunos días ó algunos meses antes.

En fin, durante todo el tiempo de la experiencia, los veterinarios que no han perdido ninguno de los 2.705 animales tratados preventivamente, han observado 259 casos de tétanos sobre los animales no tratados, de los cuales 191 caballos, 57 carneros padres y 11 bovinos. *Todos estos hechos demuestran que empleado preventivamente, el suero antitetánico es de una eficacia absoluta.*

En medio de los casos demostrativos el siguiente es de los más sorprendentes.

Un veterinario tenía su cuadra infectada; 5 caballos, de 8 castrados, adquirieron el tétanos; desde este momento todos los operados recibieron el suero, y sobre 163 castraciones de caballos ejecutadas en el mismo local, no sobrevino ni un solo caso de tétanos.

La técnica de la inoculación preventiva es muy fácil: se trata de una inyección hipodérmica que se hace bajo la piel en una parte cualquiera del cuerpo, con preferencia en el cuello. La cantidad de suero empleado es de 10 centímetros cúbicos para el caballo y para los bovinos; 3 5 para los pequeños animales, carneros, cabras, puercos. Se practican dos inyecciones con diez ó doce días de intervalo, obteniéndose una inmunidad efímera, pero cuya duración (2 á 6 semanas) es suficiente para obtener la cicatrización de las heridas infectadas.

Para las heridas de más larga duración es necesario practicar una tercera ó una cuarta inyección. El suero no determina ningún accidente; es tan inofensivo como eficaz.

El suero se prepara en el Instituto Pasteur de París en frascos de 10 á 20 centímetros cúbicos. La casa Meister, Lucius y Brüring de Höchst-sur-Main, expende suero desecado que debe ser empleado á la dosis de 5 gramos en disolución, en 45 gramos de agua destilada.

TRATAMIENTO CURATIVO.—Los medios de tratamiento más diversos, han sido preconizados contra el tétanos declarado. Su diversidad muestra su ineficacia. En efecto, á pesar de los ensayos innumerables, no se ha encontrado agente capaz de entorpecer la marcha del tétanos confirmado. Hoy todavía, no hay nada más incierto que el tratamiento del tétanos. Nos parece inútil referir todos los medios que han sido sucesivamente alabados. El tétanos puede curar bajo la influencia de las medi-

caciones más variadas en apariencia; en realidad, ha curado solo. Los medicamentos no han servido para nada.

Vamos á indicar el tratamiento que nos parece más racional, basado en los conocimientos teóricos, adquiridos durante estos últimos años, relativos á la etiología y á la patología de la enfermedad. El tratamiento es local ó general.

*La acción local*, se ejerce sobre el foco bacteriano para suprimirlo; tiene por objeto, la destrucción de los gérmenes que son el punto de partida de la intoxicación. Esta indicación está llenada por los medios quirúrgicos diversos: la cauterización del foco traumático, su ablación y su desinfección.

*La ablación* es fácil cuando el foco infeccioso está en la extremidad de la cola por ejemplo. Si se trata del trayecto de un sedal sería preciso desbridar é incindir superficialmente los tejidos.

Estas operaciones deben ser prontas para ser útiles, es decir ser practicadas desde la aparición de los primeros síntomas, á fin de exterminar los microbios antes que ellos hallan vaciado en el organismo una dosis mortal de toxina.

La anestesia previa está indicada á fin de evitar la sobreexcitación que sería provocada por la operación. Esta intervención quirúrgica, no debe ser empleada más que cuando la inoculación tiene lugar en órganos poco importantes (piel, músculos, etc.); debe ser reemplazada por la desinfección simple, todas las veces que la operación pueda crear un deterioro bastante extendido ó irreparable. De todos modos sus efectos son muy inciertos. Vaillard, ha comprobado experimentalmente que la extirpación del músculo en la cual se han visto inyectar algunas gotas de toxina no impidió el desarrollo del tétanos.

*El tratamiento general* visto que las toxina están ya en cir-



culación por el organismo, tiene por objeto detener ó disminuir la acción refleja del sistema nervioso.

La primera indicación está llenada por las inyecciones de suero antitetánico. Contrario á la opinión emitida por Behring y Kitasato el suero antitóxico no es curativo.

Su empleo es útil, porque él destruirá la toxina que no está fija todavía ó aquella que continúa siendo fabricada al nivel de la herida.

El tratamiento por el suero antitetánico, da resultados variables. Si la dosis de toxina, fija en el momento de la inyección es mortal, aquél fracasa; en el caso contrario su acción es eficaz, impide que se agrave la intoxicación y permite al organismo eliminar y destruir el veneno ya combinado.

En el caso de tétanos crónico, á marcha lenta, el suero ha dado buenos resultados en manos de Dieudonné (1), Chennot (2), Rohr, Lang; pero ha fracasado en todos los casos agudos.

Las investigaciones de Nocard demuestran que la inyección de suero es el mejor tratamiento del tétanos confirmado; las crisis son menos intensas, menos numerosas, y cuando sobreviene la curación, la convalecencia es mucho menos larga.

Las estadísticas vienen en apoyo de esta opinión; veintiocho observaciones de Deckerhoff demuestran que la mortalidad rinde de 80 á 90 por 100 á 50 por 100.

Las inyecciones de suero deben ser hechas en la yugular á la dosis de 20 centímetros cúbicos cada dos ó tres días.

Los resultados serían mejores en los bñvidos y en el carnero. (Nocard).

*Tratamiento por las inyecciones intracerebrales de suero an-*

(.) Dieudonné Hernie umbilicale et serum antitetanique. Recueil, 1896.

(2) Chennot. Tétanos traumatique guési par le serum. Recueil, 1898.

*titetánico*.—Roux y Borrel han demostrado que sobre los animales inyectados preventivamente, la toxina tetánica queda en la sangre, y no llega al contacto de los centros nerviosos, de modo, que si se inyecta toxina tetánica en el cerebro de estos sujetos presentan las manifestaciones tetánicas (tétanos cerebral).

Se comprende, pues, que el suero fracase en el tratamiento del tétanos declarado. En el momento en que se le emplea, una parte de la toxina está ya adherida á las células nerviosas; la antitoxina neutraliza el veneno que circula todavía, pero no ataca al que está fijado en los elementos de los centros nerviosos: estas comprobaciones han hecho nacer la idea de introducir directamente el suero antitetánico en los centros nerviosos.

La antitoxina llegada al cerebro, protege la médula superior y salva al animal si el bulbo no está ya atacado. Este método ha dado buenos resultados contra el tétanos experimental, desarrollado en el conejo y el cobayo. También ha sido aplicado al hombre. Los resultados obtenidos hoy, no permiten todavía terminar la cuestión; en veinticuatro casos humanos, tratados por las inyecciones intracerebrales de suero antitetánico, seis han curado, diez y ocho han muerto. Esta es una mortalidad de 75 por 100, es decir, más elevada que la mortalidad media del tétanos, la cual es alrededor del 70 por 100 en el hombre.

Es verdad que en la mayor parte de los fracasos, se ha tratado de casos graves y de evolución rápida (Courmont) (1). Nosotros no conocemos publicaciones relativas al tratamiento del tétanos por inyecciones intracerebrales en el caballo. Estas inyecciones deben ser muy ensayadas.

---

(1) Courmont, Le tetanos, p. 89. 1899.

La práctica de la inyección intracerebral es muy sencilla. En el caballo será preciso comenzar por la anestesia completa con el cloroformo ó incindir la piel paralelamente á la línea media, á 2 centímetros hacia fuera de las crestas parietales; se disecciona el tejido conjuntivo subyacente y las inserciones musculares, después se hace una trepanación estrecha de unos tres centímetros, por encima del punto de unión de las crestas parietales. Se coloca una larga aguja de jeringa de Pravaz de 5 á 6 centímetros, de modo que penetre en la sustancia blanca, en los ventrículos.

La inyección se hace lentamente gota á gota, á la dosis de 10 centímetros cúbicos en cada hemisferio.

Consecutivamente se pueden observar alteraciones psíquicas, pero son pasajeras y la tolerancia es perfecta; con la autopsia de los animales así tratados no se encuentra ninguna cicatriz de la aguja en la sustancia cerebral.

TRATAMIENTO MÉDICO.—Este tiene por objeto modificar el estado de excitabilidad de los centros nerviosos atacados por el veneno. Se utilizarán los calmantes, los hipnóticos. En el caballo, el medicamento de preferencia es el cloral, que se administra en lavativas á la dosis de 100 gramos por día. Algunas veces se emplean las inyecciones por la vía venosa.

También se emplean las inyecciones de esencia de trementina á grandes dosis (Ducroq y Palat); las inyecciones subcutáneas de agua fenicada (Bacelli), de agua oxigenada (Aureggio), de antipirina; las fricciones de agua fenicada y las inyecciones traqueales de bromuro y de ioduro de potasa. Del mismo modo ha sido aconsejado el uso de la eserina, de la atropina y de la pilocarpina.

Courmont y Doyon han comprobado que el método de Ba-

celli fracasa completamente contra el tétanos experimental.

Los resultados obtenidos dependen más bien de la forma de la enfermedad que de los medicamentos utilizados.

La terapéutica del tétanos se completa con una higiene especial, aplicable á todos los casos. La primer condición es el reposo y el aislamiento del enfermo, para evitar toda excitación que pueda determinar crisis convulsivas. La alimentación debe de ser ligera y de fácil digestión, especialmente los alimentos líquidos. Si el *trismus* es intenso, están indicadas las lavativas alimenticias. Para combatir el estreñimiento se hará uso de los purgantes ligeros. Es necesario recordar que los casos de tétanos que curan son aquellos que su duración se prolonga por algún tiempo.

## X. — CICATRICES

Por M. P. Leblanc.

PATOLOGÍA DE LAS CICATRICES.—Se designa con el nombre de *cicatrices* á los tejidos de nueva formación que suceden á las pérdidas de sustancia ó á las soluciones de continuidad.

Todos los tejidos, los músculos, los tendones y los huesos son susceptibles de formar cicatrices. Nosotros sólo nos ocuparemos aquí de las cicatrices cutáneas.

SÍNTOMAS.—Después de un traumatismo que haya cortado los tejidos, el organismo se dispone á reparar la brecha. Si la herida es neta, poco extendida, la reparación es rápida é inme-

diata; si la herida es irregular ó simplemente sucia, el trabajo reparador se efectúa lentamente y se acompaña de supuración.

Para compensar la pérdida de sustancia, el organismo atacado elabora *botoncillos carnosos* cuyo desarrollo se efectúa de una manera regular ó de una manera anormal. En el primer caso la herida se llama de *buena naturaleza* y presenta buen aspecto. Los botoncillos que la constituyen son regulares, rosados y apretados: en el segundo caso el brote sigue una marcha anormal, la cicatrización es muy lenta, irregular y la solución de continuidad toma caracteres variables.

Las granulaciones que la constituyen pueden ser *exuberantes*, sobresaliendo notablemente sobre el nivel de la superficie: *fungosas* extendidas fuera de los límites de la herida: *eréticas* si son asiento de una sensibilidad bastante manifiesta. Hay casos en los cuales son el punto de partida de una complicación infecciosa llamada *difteria de las granulaciones*, y entonces se recubren de un baño pultáceo amarillo que se opone á la desinfección.

Estas *heridas con enmohecimientos* bien conocidas y descritas desde luego por los veterinarios militares, se observan sobre todo al fin del estío, sobre los animales que han sido bañados ó tratados por irrigaciones continuas. Bajo la capa formada por los hongos inferiores los botoncillos carnosos son rojizos, blanducos, sangran al menor contacto y no tienen tendencia alguna á completar su organización.

El producto que recubre la herida está constituido por restos celulares y colonias de estreptococos, y más frecuentemente por enmohecimientos.

No es raro ver las heridas así infectadas complicarse de *linfangitis*.

También hay casos en que la cicatriz, evolucionando de una manera anormal, hace que se produzca á su nivel una rasgadura, una nueva herida. Este hecho es frecuente en la rodilla; los animales, en vía de curación, caen sobre sus rodillas y desgarran la cicatriz incompleta que se formaba en la herida. Así resultan desgarrones transversales, algunas veces extensos, profundos que curan generalmente de una manera normal y completa.

En la cicatrización mediata ó secundaria, la formación de botoncillos carnosos llega al nivel de la herida, y cuando estos botoncillos han llenado la cavidad formada por el traumatismo, se recubren, de la periferia al centro, de placas epidérmicas que deben servirles de revestimiento definitivo.

Con mucha frecuencia, el movimiento hiperplásico reparador continúa, el tejido conjuntivo-vascular es asiento de una vegetación exuberante, indefinida, que termina con la formación de *exclerosis hipertróficas*. Así es como se forman las *queloides cicatriciales* «especie de fibromas subagudos que dan lugar á un verdadero tumor de origen inflamatorio.»

ETIOLOGÍA.—En los animales domésticos, los *queloides* son observados frecuentemente en el *caballo*. Son, en esta especie, la consecuencia de la aplicación del *fuego*, de contusiones determinadas por el rozamiento del *ramal*, del *tiro*, de fricciones vesicantes ó simplemente irritantes (Labat, Vindret). Parece que se le encuentra sobre todo donde la piel no está muy adherida á los tejidos subcutáneos. La *cara anterior de la corva*, el *tendón*, la *cuartilla*, los *pliegues de la ranilla*, la *corona*, son sus sitios predilectos.

Suelen tener por punto de partida una cicatriz saliente, lineal ó en botón, según la forma de la lesión, que se considera

generalmente como un fibroma que al extirparle, sobre él han aplicado los puntos de fuego.

Los sujetos jóvenes, debilitados, recriados en malas condiciones higiénicas parecen predispuestos. (Biés.)

En los animales de la especie bovina, estos accidentes son bastante raros. Moreau ha observado en la grupa de una vaca, una larga cicatriz en forma de cayado que, ocupando la cadera se extendía por el flanco izquierdo. Son excepcionales en el perro y en los pequeños animales de las granjas.

Labat ha encontrado un caso en el morueco.

SÍNTOMAS.—La cicatrización mediata anormal puede dar lugar á las *cicatrices salientes*, á las *cicatrices sensibles*, á los *queloides*; los dos primeros estados son casi siempre el punto de partida del último.

Las cicatrices salientes son de poca importancia, sólo se oponen rara vez á la utilización de los enfermos y no los desfiguran, á menos que no sean muy extensas. (Figura 15).

Las cicatrices sensibles se encuentran en las regiones donde la piel se despega durante los esfuerzos locomotores. Ciertas cicatrices

del cuello, de la cara anterior de la espalda pueden ser de tal manera dolorosas que se haga indispensable, para utili-



Fig. 15.—Cicatriz monstruosa consecutiva á una quemadura por el ácido sulfúrico. (Fotografía Cadéac).

zar los animales, practicarles una descotadura en el collarón.

Carougeau ha referido la historia de una cojera, debida á una cicatriz sensible, procedente de la extirpación de un absceso del mastoideo-humeral, la extirpación del tejido cicatricial hizo el animal utilizable.

Nosotros hemos observado en un caballo una cicatriz de los tendones, consecutiva á la aplicación del fuego, tan dolorosa, que el animal estaba inutilizado.—La *neurotomía* del mediano hizo desaparecer la cojera.



Fig. 16.—Luelo de consecutivo á la aplicación del fuego. (Cadéac.)

La operación de la *neurotomía* mal hecha es seguida de cicatrices sensibles que continúan haciendo cojear á los animales á pesar de la excisión de una parte del nervio.

Las *queloides* son verdaderos tumores fibrosos que nacen sobre las cicatrices salientes irritadas; también son la expresión de un tra-

bajo cicatricial muy activo, de una hiperplasia celular muy abundante y pueden evolucionar diversamente á consecuencia de heridas insignificantes. (Fig. 16).

Las cicatrices se reproducen y se extienden después de la ablación.—Hasta ahora ha sido imposible determinar con precisión su origen. En efecto, pueden seguir á lesiones ínfimas, y



desarrollarse en sujetos en perfecto estado de salud. Las *irritaciones ligeras* pero repetidas, de heridas en vía de cicatrización parecen, en bastantes casos, ser las causantes.

Pueden adquirir dimensiones considerables, pesar muchos kilogramos. Entonces forman, en las regiones donde se desarrollan, tumores enormes, rojizos, untuosos y sangrando fácilmente, se complican de *linfangitis* y quedan los animales inutilizados.

Las observaciones publicadas por Labat sobre este caso son muy interesantes.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—1.º Cicatriz.—El tejido en vía de cicatrización, además de muy numerosas redecillas vasculares y de los elementos conjuntivos diversos, encierra células especiales, designadas bajo el nombre de *fibroblastos* con un núcleo muy coloreado, un protoplasma granuloso, con prolongaciones que se reúnen formando haces conectivos. La evolución del tejido conjuntivo se hace rápidamente.

Poco á poco las células conectivas se aplanan, se enfilan y adquieren bien pronto el aspecto de células conjuntivas comunes.

Simultáneamente, el resto del tejido se modifica, los vasos neoformados, se atrofian y desaparecen sin dejar indicios ó dejando, á lo más, algunos restos de células y algunos capilares.

Así se produce el tejido de la cicatriz.

2.º *Queloides*. — Desde el punto de vista microscópico, el tejido queloideo, recuerda en todo al tejido de cicatriz. Los queloides van acompañados de células embrionarias que son verdaderamente los centros de extensión del tumor.

Cuando tienen una base ancha, los vasos, los nervios y los tendones de la región, están confundidos con el tejido fibroso que forma la zona de contacto de la neoplasia. Esta disposición

es muy manifiesta en los queloides que aparecen en los pliegues de la corva: su extirpación, no sólo está contraindicada, sino que es imposible.

TRATAMIENTO.—Ciertas cicatrices, las de la rodilla por ejemplo, constituyen para el caballo un motivo de depreciación. Se puede tratar de hacerlas desaparecer cuando no son demasiado extensas, acudiendo á lo que las franceses llaman *operation du genou couronne*.

Las cicatrices salientes poco extensas, no determinan ninguna molestia para la locomoción, y por lo tanto no debe hacerse caso de ellas.

Las cicatrices sensibles exigen, cuando se oponen á la utilización del animal, la intervención del cirujano.

Si se trata de una cicatriz en la piel de la espalda, debe tratar de corregirse quirúrgicamente, cuando sea imposible modificar el collarón.

Si las cicatrices de neurotomia son sensibles, puede hacerse necesaria una nueva intervención del cirujano.

Los queloides no deben ser combatidos con la cirugía; es conveniente respetarlos. En casi todos los casos conocidos en veterinaria, la extirpación ha sido seguida de un recrudecimiento de los fenómenos de proliferación, dando lugar á un tumor más voluminoso que el precedente.

¿Cómo explicar la reaparición de la neoplasia? Es muy probable que la ausencia de la cicatrización inmediata sea la causa, ó bien que la reorganización tenga lugar, gracias á los *islotes embrionarios* que el cirujano respetó. ó no pudo quitar. Ries, aconseja la excisión completada por un vendaje compresor, por los astringentes ó por la cauterización actual. Las últimas observaciones del profesor Labat, han demostrado que, la extir-

pación con la *ligadura elástica* produce excelentes efectos. Esta ligadura se coloca en la base del tumor en un círculo trazado por el bisturí y cuidando que la neoplasia sea desinfectada todos los días, y haciendo aplicación de las duchas: Es el único método que se puede recomendar.

## XI.—ACTINOMYCOSIS

Por P. Leblanc.

Esta es una enfermedad parasitaria, determinada por la vegetación en los tejidos, de un parasitario particular, conocido con el nombre de *Actinomyces bovis*.

*Especies receptibles.*—Los animales de la especie bovina son los atacados con más frecuencia. El caballo, el puerco y el carnero también son invadidos, Heim, la observó una vez en el perro y Schreiler en el gato. Lucet la observó en el hombre la primera vez en 1838.

*HISTORIA.*—En veterinaria, las manifestaciones clínicas de esta enfermedad son conocidas desde hace mucho tiempo. A principios del siglo XIX los veterinarios describían bajo el nombre de *osteosarcoma*, *osteoporosis*, *espina ventosa* y *cáncer* una enfermedad que no era otra cosa que la *actinomycosis*.

Hacia mediados del siglo, Langenbeck (1845) y Leber (1857) encontraron en tumores óseos del hombre cuerpos radiados que consideraron como cristales y á los cuales no dieron importancia alguna. Al mismo tiempo (1850) Davaine y Laboulbene estudiaron en el hombre tumores óseos que hoy consideramos como lesiones actinomycosicas.

Rivolta en 1868 encontró en los tumores de los bovinos «elementos en forma de bastoncitos» que él consideró cristales.

En 1875 Perroncito encontró los cristales de Rivolta, estimando que se trataba de producciones criptogámicas. Entonces Rivolta volvió sobre sus estudios anteriores para confirmar la opinión de Perroncito y dar algunas explicaciones complementarias.

Al mismo tiempo, en Alemania, Hahn encontró en la lengua de un buey producciones iguales á las que Rivolta había señalado. En 1877 Bollinger estableció la presencia constante, en los tumores del maxilar, de un parásito radiado que, una vez hecho el estudio botánico, designó con el nombre de *Actinomyces* llamando á la enfermedad *actinomycosis*.

Las investigaciones se sucedieron por todas partes, y en poco tiempo el parásito fué encontrado y descrito en casi todos los países de Europa. Johne ensayó su cultivo en 1885, y numerosos experimentadores le imitaron en su tarea.

En Francia la enfermedad fué reconocida por Nocard en 1885, y al año siguiente el profesor Thomassen hizo conocer los beneficiosos resultados del tratamiento por el iodo. A partir de esta época, las publicaciones en Revistas y en folletos fueron muy numerosas, pudiéndose decir hoy que la enfermedad que nos ocupa es la mejor estudiada de todas las *mycosis*.

CARACTERES DE LA VEGETACIÓN EN LOS TEJIDOS.—Cuando se practica un corte transversal en una lesión *actinomycósica* ó cuando se examina el pus procedente de una fístula, se encuentran en la superficie del corte ó incorporados al pus «granos amarillos».

Estos granos producen la sensación de arena fina cuando están calcificados, y la simple comprobación en el pus permite,

casi con seguridad, determinar la naturaleza exacta de la dolencia.

Estos granos tienen un volumen variable; algunos son muy pequeños casi microscópicos, y otros, por el contrario, alcanzan el volumen de una cabeza de alfiler, se les encuentra rodeados de una sustancia gelatinosa de la cual es muy difícil separarles completamente.

El examen microscópico, aun sin coloración, permite determinar con exactitud su naturaleza.

La coloración al *picro-carmin*, da hermosas preparaciones.

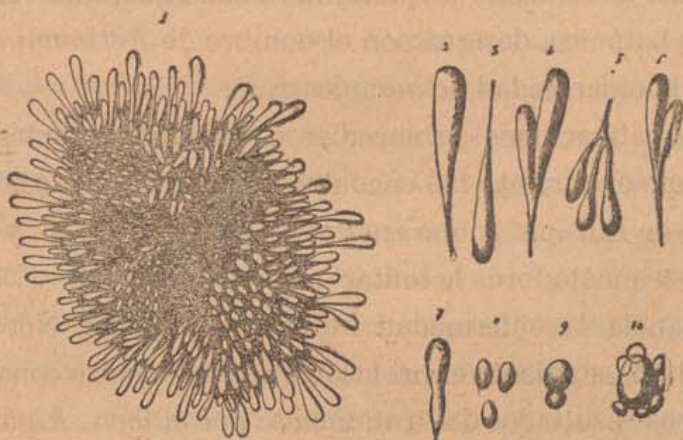


Fig. 17.—*Actinomyces* de un tumor del maxilar inferior de un buey.

1, una granulación entera, 500 $\mu$ ; 2-2, 3, 4, 5, 6, 7, formas diversas de elementos en maza; 8, 9, 10, elementos redondeados.

La materia colorante amarilla se fija en la parte central del parásito, mientras que el carmin tiñe el contorno, la zona mucóide que envuelve la trama y los elementos linfáticos que contiene.

Se han distinguido, y esto simplemente para facilitar la descripción, dos zonas en la trama del hongo.

La *zona central* está constituida por una masa fibrilar, espesa, en la cual los filamentos están en espiral, ramificados y lanzan prolongaciones que irradian hacia la periferia. (Fig. 17).

La *zona periférica* está constituida por elementos en maza; estos elementos piriformes son característicos, amarillentos, muy refringentes, de aspecto homogéneo y de una longitud de 4 á 12  $\mu$ . 1  $\mu$ . 5 á 4  $\mu$  de ancho. Aparecen simples ó bifurcados y su longitud es tan variable que algunos sobrepasan sensiblemente el límite de la trama. Se han emitido numerosas hipótesis sobre la constitución, la naturaleza, y la acción de estos elementos parasitarios; pero hoy está establecido que estos elementos son formas *involutivas*.

*Métodos de coloración.*—Para estudiar bien los detalles de su estructura, es necesario colorar el parásito. El *actinomyces* se colora mal ó no toma el *Gram*. El *picro-carmin* da, por el contrario, muy buenas preparaciones.

Lemière y Bécue preconizan el método siguiente recomendado también por Neumann: *Depositar un poco de pus sobre el porta; lavar abundantemente con éter; dejar el pus bañado durante algún tiempo en una solución concentrada de potasa ó de sosa cáustica preparada recientemente; poner la preparación durante 10 ó 15 minutos en una solución acuosa de eosina al 5 por 100; lavar con una solución concentrada de acetato de sosa ó de potasa, montar en la misma solución y sujetar con parafina.*

Las memorias de Baranski, Petrow, Rabés y Florman, indican igualmente procedimientos que dan resultados satisfactorios.

*MÉTODOS DE CULTIVO.*—Se puede cultivar en *patata* (Utchensky, Bujwid, Protopopoff, Domec, Sauvageau y Radais) sobre

todo fuera del aire, con ayuda del ácido pyrogálico, á una temperatura de 22 á 24° (Heim).

La cultura es espesa, amarilla clara, rugosa. Sus caracteres se modifican rápidamente: se vuelve gris, después blanca, y por fin amarilla verdosa.

Esta última coloración se desarrolla cuando el parásito ha sido expuesto á la luz. (Heim).

Sobre suero (Johwe), la superficie del líquido se cubre de una película blanca sucia.

El parásito vegeta igualmente en agar á 35-37° (Wolf, Bugwid); en *agar glicerinado* (Hamonix) (1). Las culturas pueden quedar durante un mes bajo la forma de tubérculos grisáceos, no dando esporos, sino formada solamente de filamentos ramificados.

En *caldo pepto-glicerinado* el hongo forma aglomeraciones redondeadas que no alteran el medio.

El *actinomyces* puede ser también cultivado sobre granos de gramíneas. Berard y Nicolás han hecho, en granos de avena y de trigo culturas que han podido conservarse cuatro años. Después de este tiempo se presenta bajo la forma de una capa pulverulenta amarilla, constituída exclusivamente por esporos aislados, ó reunidos en cadenas.

El parásito así conservado fué objeto de nueva siembra y pudo ser inoculado en un conejo en el que determinó lesiones de forma típica.

Los caracteres de la vegetación en los tejidos y en las culturas han permitido á los naturalistas hacer clasificaciones.

---

(1) Hamonix, Communication á la Societé império-royale de médecine de Vienne, 13 et 20 juin 1890.

Unos, como Sauvageau y Radais le agrupan como *Oospora*, otros (Gasperini), combaten esta opinión y consideran distintos los géneros *Actinomyces* y *Oospora*. Gasperini reconocía cuatro especies de *Actinomyces bovis*. M. Neuman estima que, provisionalmente, se deben considerar todas las formas de actinomyces como sólo formando una especie: el *Actinomyces bovis*.

INOCULACIÓN.—El parásito se inocula difícilmente. Wolf é Israël, sin embargo, han obtenido buen resultado comunicando la enfermedad al conejo introduciendo hacecillos de parásitos en la cavidad peritoneal.

Johne empleaba la vía *subcutánea*. Gutmann, Johne, han reproducido la afección en la vaca, el caballo y el toro.

Caufit obtuvo un resultado positivo en el buey, introduciendo el parásito en el peritoneo. En la autopsia encontró los ganglios linfáticos del colon obstruidos ó salpicados de tubérculos. El corazón estaba fusionado con el pericardio, y sobre los dos órganos existían numerosos tubérculos amarillentos conteniendo el hongo.

Ponfick ha podido contaminar el becerro; Mosselmann y Liénaux, el conejo; Mandereau, la cabra, la rata y el carnero. El gato, el perro y el cobayo son refractarios.

La inoculación, con la ayuda de culturas puras, ha dado buenos resultados en manos de Mosselmann y Liénaux (1), de Wolf é Israël y de Mandereau.

ETIOLOGÍA.—Hoy día se sabe que el *Actinomyces* es, sobre todo, un parásito vegetal que no vive más que accidentalmente sobre los animales, en los tejidos de los cuales no encuentra un medio muy favorable á su desarrollo.

---

(1) Morselmann et Liénaux. L'Actinomycose et son agent infectieux. (Ann. de méd. vét., 1840, p. 49.)



Así, por intermedio de los vegetales, en la superficie de los cuales vive, el hombre y los animales se infectan.

El primero se contamina á consecuencia de una carie dental ó por rozaduras de la mucosa, provocado por los tallos de las gramíneas que con frecuencia lleva en la boca.

Los animales encuentran en el consumo del forraje seco un manantial seguro de infección.

*El hordeum murinum* es particularmente peligroso. (Brazzola.) Las observaciones de Jensen y de Neuwirth dan á conocer el papel menos importante de las pajas. Krantz y Tribout han encontrado el *Actinomyces* sobre espinas implantadas en la mucosa bucal de bueyes africanos.

Johne ha encontrado el hongo en la superficie de un grano de cebada fijo en los pliegues del paladar en un puerco; Korsak, en una espiga de gramínea implantada en las amígdalas. En la vaca, Neuwirth, Kouritzine, Piana, han comprobado hechos análogos.

La vida saprofítica vegetal del parásito explica muy bien las inoculaciones cutáneas. El hongo se fija en la superficie de la piel, á consecuencia de una excoriación ó de una herida superficial. (Perroncito.) Las actinomycosis de la rodilla, del espacio interdigital, de la cara externa de los miembros se desenvuelve en estas condiciones.

En el puerco y el buey, el parásito invade al paciente por el cordón testicular, por la herida del costado en la castración de la *marrana*. (Johne Carl.)

Las localizaciones mamarias en la vaca ó en la cerda resultan seguramente de una infección ascendente por el canal galactóforo. En este caso se produce una infección análoga á la que tiene lugar en la gallina, en la cual el oviducto está infec-

tado algunas veces, pues se ha encontrado el *Actinomyces* en los huevos.

Esta infección es debida casi siempre á la gran resistencia del parásito; sus esporos pueden resistir á una ebullición de catorce minutos, á la desecación á 145°, á un contacto de cinco minutos con una solución de sublimado á 1 por 1.000 é indefinidamente, á una solución de ácido fénico á 5 por 100. (Leclainche.)

Es poco probable que los animales atacados puedan comunicar la enfermedad, aun indirectamente, colocando el parásito en los medios exteriores.

En efecto, el hongo que produce las fístulas es un parásito degenerado, contra el cual son ejercidas las fuerzas orgánicas. Su inoculación casi siempre es infructuosa. Si resultados positivos de inoculación han sido obtenidos por Johne, Max, Wolf, Israël y algunos otros, se deben considerar como excepcionales y atribuirlos á que el parásito ha sido tomado en lesiones recientes cuando estaba en estado filamentososo.

Liebmann ha demostrado que es necesario para conceder al parásito su poder patógeno, hacerle pasar por una planta. (Brodier.)

No se debe considerar como hechos de contagio los casos en los que la enfermedad es observada en estado enzoótico. La actinomycosis no es más contagiosa que el carbunco, por ejemplo: lo que hace que esta se muestre en ciertos casos en un gran número de animales de una misma región ó de una misma granja, es que los enfermos han sido infectados por el mismo alimento portador del parásito.

Estas consideraciones demuestran que el riesgo de la contaminación por los alimentos infectados debe ser considerado como

nulo. El parásito está casi siempre completamente desprovisto de poder patógeno y la cocción superficial hace desaparecer todo temor. Entonces es absolutamente ilógico buscar la explicación de casos de actinomycosis intestinal en la ingestión de alimentos que prevenían de animales contaminados.

¿La *actinomyces* es pyógena?—Esta pregunta parece inútil, pues el parásito denuncia su presencia en los tejidos por las supuraciones. Este punto está suficientemente discutido. Netter crea un parásito netamente pyógeno; otros autores piensan que su poder pyogénico es la consecuencia de bacterias parásitas del hongo mismo. En efecto, hay casos señalados de infección mixta por la *actinomyces* y por otros hongos. (Obrozoff y Petroff). Las investigaciones de Israël, de Babés, de Gottotein, de Rousset, demuestran la asociación constante del parásito con diversas formas microbianas. ¿Qué papel ejercen estos diversos agentes en la piogénesis? La pregunta aun está sin respuesta. Ciertos autores se inclinan á creer que los casos de curación espontánea son el resultado de una concurrencia vital entre las bacterias y el hongo.

PATOGENIA.—¿Cómo se conduce el parásito en los tejidos? Su penetración provoca una reacción orgánica que termina con la creación de un nódulo que ha recibido el nombre de *actinomycoma* y en el que la constitución histológica recuerda la del tubérculo ó folículo de Köster, (Pflug, Johne, Nocard). «Las lesiones histológicas son parecidas en el nódulo actinomycósico y el folículo tuberculoso; sólo difiere el cuerpo extraño.» (Firkett).

El nódulo actinomycósico está constituido primitivamente por una espesura parasitaria rodeada de células gigantes alrededor de las cuales están acumuladas las células epitelioides.

Cuando el proceso es muy rápido, el organismo fabrica un nódulo que tiene todos los caracteres del tubérculo linfoide de Wirchow. (Brazzola) (1).

Este nódulo (granuloso infeccioso de Conhein) no sufre, como el tubérculo propiamente dicho, la degeneración caseosa; sufre la transformación grasosa ó puriforme á la larga, y llega finalmente á la constitución de un tejido cicatricial.

Los primeros signos de la degeneración de los nódulos están señalados por la infiltración leucocítica de las células epitelioides; las células blancas dislocan el neoplasma parasitario, y traen la degeneración ó la transformación purulenta; también se encuentran en el pus actinomycósico células epitelioides degeneradas, capítulos muertos de *actinomyces*, cuerpos hyalinos que son resultado de la fragmentación de masas y de glóbulos de pus con granos libres de cromatina.

«La infiltración del neoplasma actinomycósico por los leucocitos polinucleados, es pues, el primer paso de la degeneración del nódulo, y no representa su estructura normal.» (Heim). Estos datos sobre la constitución del neoplasma actinomycósico han sido puestos en evidencia por las investigaciones de Johne, y de Moorbrugger y completados por los estudios de Pawlosvsky y de Makmtoif y los de Hoche.

En efecto, estos autores han demostrado que la penetración del parásito en los tejidos es inmediatamente seguida de una reacción orgánica que tiene por efecto englobarle y destruirle. Los fagocitos, en virtud de su propiedad quimiotáctica, envuelven al hongo y emprenden su dislocación; se apoderan de los

---

(1) Brazzola. Sull' istogenesi delle lesion anatomo-patholog. del l'actinomicosi. (l'Ercolani, I, 1888. p. 65).

filamentos; estos se desenvuelven lentamente en su interior cuando no son destruidos; debordan la célula, en ayuda de la cual llegan los macrófagos. El manajo parasitario primitivo se encuentra así constituido.

Si el organismo se debilita, el hongo destruye las células que le envuelven y avanza poco á poco. Si al contrario, el organismo resiste, los fagocitos se apoderan de los prolongaciones parasitarias, se esfuerzan en fragmentarlas y destruirlas; el hongo toma la forma que conocemos, que es una forma de *degeneración ó de involución*.

Los *glóbulos hyalinos* son vestigios de las mazas fragmentadas. ¿Cómo se hace la *generalización*? Esta es *muy rara*, y se explica por lo que conocemos sobre la manera de conducirse del parásito.

Se hace poco á poco, por la progresión de células cargadas de filamentos vivientes; también puede ser, pero muy raramente, por la vía linfática, (1) y algunas veces por la vía sanguínea, donde la localización, en los vasos sanguíneos, ha sido observada.

Es necesario no creer que el *actinomyces* se conduce como un microbio; se conduce de una manera muy distinta; su generalización debe ser consinrada como excepcional.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA.—La enfermedad es conocida en casi todos los Estados europeos.

En Francia, se observa sobre todo la localización maxilar; la forma lingual es rara. Nocard y Leclainche indican que las estadísticas recogidas del mercado de la Villette dan una propor-

---

(1) Kowalewky ha señalado hace poco la existencia de una *actinomyco-sis* militar de los ganglios, pudiendo simular la tuberculosis. En 80 casos encontraron 40 veces la *actinomyco-sis* de los ganglios retrc-faringeos.

ción en globo de 0,72 por 100; las razas holandesa (1,82 por 1000), normanda (1,52 por 1000) suministran las más altas cifras».

En Saint-Etienne, en 13.905 bovinos sacrificados en 1894, se ha señalado un caso solamente de actinomicosis maxilar. En 1895, en 11.156 bovinos, otro solo caso. En 1896 y 1897 ningún caso se descubrió. En 1898, un caso solamente se observó en una proporción casi análoga de sacrificios. Todos los casos conocidos han sido en animales de la raza charolesa. (Labully.)

La actinomicosis es rara sobre el ganado bovino que abastece al mercado de Amiens, durante el curso del año 1898, la inspección del matadero, encontró 4 casos. Las estadísticas de varios años convencen que la enfermedad es rara sobre el ganado normando y picardo. En Dijon, la proporción es más elevada que en las villas precedentes; de una estadística hecha por M. Carreau hemos recogido las cifras siguientes:

Años.	Número de bovinos sacrificados.	Casos de actinomicosis.
1889.....	6.676	11
1890.....	6.240	15
1891.....	5.929	14
1892.....	5.998	12
1893.....	6.819	17
1894.....	6.623	12
1895.....	5.563	9
1896.....	5.175	13
1897.....	5.890	15

En Lyon, en un término medio de 36.000 bestias sacrificadas anualmente, la proporción de casos de actinomicosis ha sido de 69 en 1895, de 63, en 1896; la localización lingual es rara. (Leclerc.)

En el matadero de Troyes, Morot observó en 1897 en 4185

bóvidos sacrificados, 19 casos de actinomicosis; de Enero de 1898 á Septiembre del mismo año, 10 casos, de los cuales uno del pulmón y 9 de la cabeza.

En Alemania, la actinomicosis maxilar es frecuente en Silesia (Ponfick); las localizaciones maxilar y lingual son generalizadas en la Franconia, el Palatinat (Imminger), la Bavière (Claus); las alteraciones faríngeas y parotidianas son encontradas en el 5 por 100 de los bóvidos de los distritos de la embocadura del Elba (Corsten Harms).

La enfermedad es frecuente en *Dinamarca*, en *Suecia*, en *Italia*, en *Rusia*, en *Inglaterra*.

El *Ganadá* y *Chile* están igualmente infectados en alto grado. (Según Nocard y Leclainche.)

## I.—BÓVIDOS

La enfermedad se puede encontrar en el estado *enzoótico*.

Stienon la ha visto hacer estragos en una granja. Preusse la ha observado en las comarcas bajas, entre Elbing y Marienbourg (Prusia), á consecuencia de una inundación que duró dos meses. El ganado criado con el heno recogido en las regiones inundadas contrajo la enfermedad en la proporción de 20 por 100; todas las localizaciones fueron observadas. Villemin ha visto la enfermedad atacar á muchos animales de un mismo establo.

No se trata, pues, de hechos de *contagio*, como se ha escrito algunas veces. La enfermedad toma la forma *enzoótica* porque el ganado sobre el cual estalla, está sometido á la misma causa

de infección. Cuando en una región el forraje está infectado, todos los animales que le consumen están expuestos á contraer la enfermedad.

No se trata, pues, de transmisión de animal á animal.

SÍNTOMAS.—Desde 1884, Bang ha distinguido 4 formas clínicas de actinomicosis:

- 1.º Actinomycosis de los maxilares.
- 2.º Actinomycosis de la lengua.
- 3.º Actinomycosis del tejido perifaríngeo.
- 4.º Actinomycosis de las partes blandas de la cara y del cuello.

Estudiemos sucesivamente estas diversas localizaciones:

De una manera general, la lesión determinada por el parásito, es la misma; la que da su aspecto particular, es la región en la cual evoluciona.

En todos los tejidos el parásito forma *tumores*.

1.º *Actinomycosis de los maxilares*.—Los antiguos veterinarios describían la localización que nos ocupa bajo los nombres de *osteosarcoma*, de *lobanillo*, de *cáncer de los carrillos*. Este es el que se encuentra más frecuentemente en Francia.

Tiene asiento algunas veces sobre el maxilar superior, lo más frecuente es que se desarrolle en el *maxilar inferior*.

Cuando el tumor está ya desarrollado, se comprueban los signos siguientes: una de las ramas del maxilar inferior está deformada, bombada; algunas veces la deformación es *difusa*, otras es netamente *delimitada*.

Cuando la lesión principia, es casi siempre difusa, es decir, disimulada por un edema más ó menos aumentado, que ocupa la perifería y llena la cavidad de las fauces. (Fig. 18).

Con el tiempo el edema se reabsorbe y surge el tumor; su



relieve aumenta cada vez más por el hundimiento de la zona periférica.

Si entonces se examina el tumor, cuyo volumen puede ser muy variable, se ve que es duro, de consistencia fibrosa ó car-

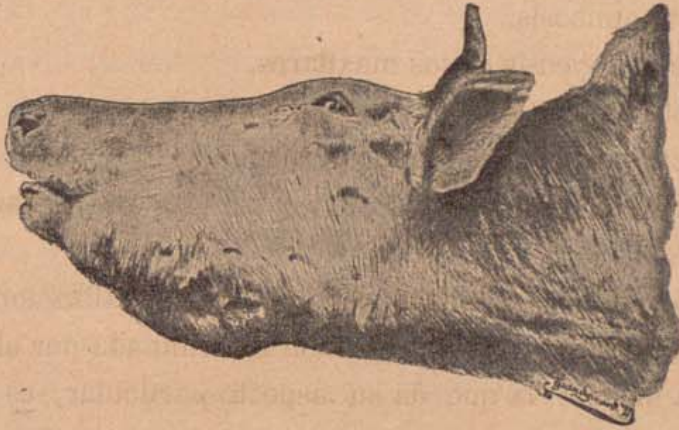


Fig. 18. —Tumor actinomycósico del maxilar inferior. (P. Leblanc.)

tilaginosa, muy adherido á los tejidos profundos; recubierto por la piel, casi siempre intacta al principio, pero fuertemente adherida á la neoplaxia.

Si se deja á este tumor fibroso seguir su curso, se desenvuelve generalmente en superficie, algunas veces en espesor; pero sufre un fenómeno importante de conocer; se reblandece en algunos puntos localizados; entonces presenta algunas zonas fluctuantes que corresponden á pequeños abscesos, los que concluyen por abrirse al exterior dejando después fistulas.

La neoplasia ósea y recubierta de una piel normal al principio se convierte en *tumor fistuloso*.

Las fistulas son generalmente poco profundas, pero de tra-

yecto sinuoso: cuando se introduce el dedo, parecen tapizadas por un revestimiento conjuntivo análogo á la membrana piogénica del absceso.

Dan salida á un producto purulento que contiene en suspensión los «granos amarillos» característicos de la enfermedad.

Estos signos *locales* son durante largo tiempo compatibles con un estado de salud satisfactorio. Durante meses, el tumor puede evolucionar sin producir molestia apreciable en el animal. Esto sucede hasta que la neoplasia ha adquirido un volumen considerable, ha deformado la cavidad bucal y conmovido los dientes cuando está ulcerada la boca.

El movimiento de separación de los maxilares es entonces limitado; la prehensión de los alimentos es difícil, la masticación dolorosa é insuficiente. Los enfermos adelgazan y se pauperan.

Es excepcional ver sobrevenir la curación espontánea, y es raro obtenerla por los diversos modos de intervención de que disponemos actualmente.

Desde 1884, Johne distinguió dos variedades de actinomycosis del maxilar; 1.º una principiando en la médula ósea ó *myelogeno*; 2.º la otra tiene su origen en el *periostio* ó *periostal*.

En el primer caso, y en el espíritu de Johne, el tumor que evoluciona en la serie es exclusivamente óseo; en el segundo caso, se forma á expensas, tanto del periostio como del conjuntivo subcutáneo. Entonces es sobre todo fibroso, y por esto bastante menos grave que el primero.

Los médicos conocen estas variedades de actinomycomas y la clasificación de Johne les parece bastante admisible. Permite explicar la divergencia de los resultados obtenidos por la medi-

cación iódica, el tumor miyelógeno no cura mientras que el tumor fibroso sea susceptible de regresión (1).

2.º *Actinomycosis de la lengua*.—Esta es rara en Francia. Ha sido observada por Godbille y por Rigal; se la encuentra alguna vez que otra en los grandes mataderos; pero es mucho menos frecuente que la localización maxilar.

En *Inglaterra* es conocida bajo el nombre de *woodentongue*, en *Alemania*, se la llama *Holzzunke*; en *Italia* *mal di Rospe*.

La enfermedad se denuncia al principio por una salivación abundante, (Buti) por la dificultad en la prehensión de los alimentos, una deglución penosa. Estos signos van acompañados de la aparición de un edema que invade las fauces.

Los enfermos se dejan difícilmente abordar; la exploración de la boca provoca movimientos de defensa. Revela un color rojo anormal de la mucosa bucal, una tumefacción de la lengua, en la cual el contacto es doloroso.

El apetito es caprichoso, la sed intensa, la salivación aumenta cada vez más. Desde esta época es raro no encontrar en la punta ó en las caras laterales de la lengua manchas amarillentas, á las cuales suceden ulceraciones superficiales diseminadas. (Furthmayer, Mazzini).

La lengua se hipertrofia; difícilmente está contenida en la cavidad bucal; queda colgando después y el animal siente grandes dificultades para entrarla completamente.

Toma poco á poco una consistencia dura; se deriva á derecha ó á izquierda, según al lado que predominan las lesiones, las arcadas molares la hieren y los enfermos concluyen por rehusar todo alimento.

---

(1) *Joine*, Rev. vét., avril 1984, trad Neumann.

El enflaquecimiento es rápido; la muerte sobreviene por la caquexia.

*Actinomycosis de las partes blandas de la cara y del cuello.*— Esta localización ha sido observada, sobre todo en Dinamarca, por Jensen y Bang; en Alemania, por Preusse. Se encuentra algunas veces en Francia.

Se acusa por la formación de tumores que parecen desarrollarse á consecuencia de inoculaciones por fractura tegumentaria.

Estos tumores aparecen en los carrillos en la superficie de la parótida, en los ganglios linfáticos retro-faríngeos y subparotidianos, en las caras laterales del cuello. (Mollereau). Al principio son duros, después concluyen por ulcerarse. Supuran, y el pus que arrojan contiene granos amarillos.

Se encuentran algunas veces dos en la misma región; en este caso, es regla ver establecerse una comunicación subcutánea fistulosa entre las dos neoplasias. La región muscular en la superficie, de la cual se desenvuelven, se hace fibrosa, dura.

En los casos felices se aíslan y se enquistan. (Imminger).

*Actinomycosis del tejido perifaríngeo.*—La invasión de la mucosa laríngea se acompaña de síntomas de angina. Johne ha referido la historia de una vaca que presentó una angina intensa con disnea. La autopsia demostró que se trataba de actinomycosis.

Cuando la *faringe* está invadida, la región de los fauces está edematizada y sensible. (Erhardt).

Las lesiones pueden ser difusas ó bajo forma de *tumores*. (Carsten Harms). Estos tumores, ordinariamente solitarios, se desenvuelven en la parte supero-posterior debajo del *esfenoides* (actinomycosis faríngeo anterior) ó inmediatamente debajo (acti-

nomycosis faríngeo anterior), Harms, Guinard. Sobresalen sobre la mucosa y se ulceran como las neoplasias cutáneas; producen un pus grumoso y fétido.

Cuando son voluminosas, se oponen á la deglución ó provocan fatiga. Entrañan generalmente un enflaquecimiento rápido que obliga á sacrificar á los enfermos, aun antes que la naturaleza del mal esté establecida de un modo cierto.

*Localizaciones diversas.*—La actinomycosis de los *labios* ha sido observada frecuentemente por Mari en el matadero de Moscou. Ignatieff ha encontrado lesiones sobre el labio inferior. Oscholkow dice que existe en el 5 por 100 de los animales sacrificados. Los labios infectados llevan pequeños tubérculos, duros, capsulados, del volumen de una cabeza de alfiler ó de una avellana, de color amarillo grisáceo, rellenos de pus caseoso ó cremoso.

En el *esófago* las lesiones pueden presentarse bajo forma de granulaciones ó de tumores. En el último caso determinan alteraciones análogas á las de la obstrucción.

Su volumen puede adquirir las dimensiones del puño (de Jong). Con frecuencia se desarrollan en los adultos, pero los becerros pueden ser atacados. (Palagi).

Las neoplasias han sido encontradas en la *piel* y en la *red-cilla*. (Bollinger, Liénaux y Hamoir, Johne, Kitt); en el *cuajar*, (Hammond, Wortley Axel); en el *intestino*, (Perroncito, Cucci, Della Pace).

El *hígado* puede ser asiento de neoplasias. Rasmussen, Mazzini, Piéroni, San Felice han encontrado lesiones actinomycóticas del hígado. Estas son neoplasias ó abscesos.

El *riñón* (Hertwing, Jensen) y el *bazo* (Marchand, Jensen), son atacados muy raramente.

*Vías respiratorias.*—El aparato respiratorio no es más respetado que el tubo digestivo.

Preusse ha encontrado varias veces lesiones en las narices; Röder ha encontrado un actinomycoma á la entrada de las narices. Jensen señala la invasión de la pituitaria por pequeños tumores muriformes, susceptibles de ulcerarse. (Hollander, Lucet.)

Con la pituitaria, los *cartílagos* pueden ser atacados. Jensen ha comprobado 20 casos de actinomycosis de la *laringe*; Claus, seis casos; la *tráquea* (Schotteler) y el pulmón pueden presentar lesiones.

Las lesiones pulmonares no son hoy consideradas como excepcionales. Ponfich, Moulé, Greffier, Leclerc, Jensen, Claus, han comprobado las observaciones. En la mayoría de los casos, no se trata de lesiones masivas, sino de focos diseminados de dimensiones variables. (Pflug), (Pusch.)

La actinomycosis pleural coincide frecuentemente con la del pulmón. Hink ha encontrado la pleura derecha fusionada con el pulmón por intermedio de tubérculos amarillentos del volumen de una habichuela. Es excepcional notar síntomas graves, á menos de lesiones extendidas á una gran parte del parénquima. (Moussu.) La *teta* puede ser atacada. La infección se hace por el *sinus galactóforo*. Se traduce por el desarrollo en el parénquima de neoplasias de volumen variable ó por una esclerosis glandular, casi análoga á la que provoca la tuberculosis.

Los tumores se abscedan y se ulceran como al nivel de los tegumentos. Rasmussen (cuatro casos), Bang, Harms, Jensen, Johne, Erhard, Villiamson, Korevaar, han observado la actinomycosis de la *teta*.

Los tumores pueden evolucionar sobre la *piel* en las diversas regiones del cuerpo y más particularmente donde los frotamientos reiterados, exponen á las fracturas tegumentarias. Jensen ha observado un actinomycosis de la *rodilla*; Lüpke, Mac Gillivray, la actinomycosis del *espacio interdigital*; Nistrom lesiones en la *región falangiana*; P. Leblanc, una neoplasia de la cara externa de la *pierna*; Preusse, un tumor que ocupaba la cara interna de un *miembro posterior*.

También puede fijarse el parásito en los *órganos genitales* (Goldbeck), en el cordón testicular después de la castración. (Madzarella.)

Los *músculos* pueden ser invadidos, pero esta localización es excepcional. (Leclerc, comunicación inédita.)

Los *huesos*, las *vértebras* particularmente, los huesos del cráneo (Pieroni) están algunas veces invadidos. Mac Gillivray hace la historia de una vaca que presentaba los síntomas de parálisis general; en la autopsia se la encontró un tumor en el pulmón y una actinomycoma en la primera vértebra dorsal. Jensen ha encontrado nidos de actinomyces en el *esternón*, Bang, en el *metatarso*.

Pieroni ha señalado en un buey, que presentaba los síntomas de la *modorra* (1), la existencia, en la cara interna del cráneo, de un tumor consistente é irregular de naturaleza actinomycósica (2).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—a). *Lesiones del maxilar*.—Cuando el tumor se desarrolla en las partes superficiales, se halla cons-

---

(1) Enfermedad producida por el *Cenurus cerebri*.—(N. del T.)

(2) Actinomycoze des meninges cérébrales (Giorn. della Reale Soc. Acad. vét., 1900, n.º 8.)

tituido por un tejido fibroso, lardáceo, acribillado de abscesos de pequeñas dimensiones, que contienen un producto purulento,



Fig. 19.—Tumor actinomycótico del maxilar inferior, presentando ulceraciones y granulaciones. (P. Leblanc.)

rico en actinomicetes; la superficie del periosteo está atacada (actinomycoma periostial) (Fig. 19.)

Cuando la vegetación se ha implantado profundamente, cuando ha atacado los huesos por la vía bucal, produce una irritación que actúa sobre todo en el maxilar.



Fig. 20.—El tumor precedente cortado transversalmente (P. Leblanc.)

En el tejido esponjoso de los huesos, forma nidos; hincha ó abulta las paredes óseas, las separa, debilita la sustancia compacta, y origina masas tuberculosas, blandas, con frecuencia ulceradas hacia el exterior, al través de la piel ó en la cavidad bucal, y también en las cavidades nasales y sus de-

pendencias, si se trata del maxilar superior (Johnne). (Fig. 20.)



En las partes maceradas, se nota una deformación manifiesta del maxilar, cuyas dos tablas óseas, parecen estar separadas. Cuando la lesión está muy desarrollada, los molares se caen y parece que se ha interpuesto una *esponja ósea*, entre las dos extremidades sanas de los huesos.

El tejido está carcomido, escavado con cavidades irregulares, reunidas por bridas ó por puentes óseos. En las sinuosidades de estas cavidades, el tejido óseo es duro, pero está cribado



Fig. 21.—Maxilar inferior del buey atacado de actinomicosis (Pieza macerada.) (P. Leblanc.)

de tal modo que presenta el aspecto esponjoso. La masa ósea hinchada, contiene algunas veces láminas muy finas, que presentan la apariencia de un encaje fino (Fig. 21.)

En los límites de la lesión, el periostio ha perdido su com-



Fig. 22.—Maxilar superior del buey atacado del actinomicosis (Pieza macerada.) P. Leblanc.)

pacticidad, y se halla perforado por un número considerable de hoquedades.

Cuando las lesiones evolucionan en el maxilar superior, se observa generalmente que los huesos de la base del cráneo, participan de la inflamación que los transforma en láminas papiráceas (Fig. 22.)

b).—*Lesiones de la lengua.*—Lo más frecuente, es que la lengua se hipertrofie y se deforme; la punta se inclina hacia abajo, hacia arriba, á derecha ó á izquierda, según el sitio de las lesiones. Está dura, fibrosa y seca. Estas alteraciones apenas marcadas cuando la enfermedad es reciente, se acusan cada vez más con la marcha de la dolencia.

La mucosa lingual, está salpicada de ulceraciones ó deformada por tumores desarrollados sobre la mucosa, ó en la profundidad del músculo.

Incindida la lengua, produce la impresión de una masa sarcomatosa.

El examen microscópico, muestra lesiones muy notables, de myositis intersticial. Con débil aumento, los cortes se presentan invadidos por una proliferación conjuntiva; los islotes de fibras musculares están atrofiados, comprimidos, fragmentados. Los manojos parasitarios, se hallan alojados en los islotes fibrosos. Con mayor aumento, en el centro de estas zonas fibrosas se observa la existencia de nódulos ya en vías de desintegración.

El actinomycoma en miniatura, produce la impresión del *tubérculo*. La trama parasitaria, está en efecto rodeada de células gigantes, y éstas parecen nucleadas en una masa de elementos linfoides.

El organismo, reaccionando contra el actinomyces crea una

lesión que se parece al tubérculo, y sólo difiere el cuerpo extraño.

c).—*Lesiones del tegumento.*—La piel, puede presentar, en una extensión algunas veces considerable, lesiones de inflamación crónica (Leclerc). Está indurada, pegada á los tejidos subyacentes, hendida, recorrida por surcos, que penetrando en las masas musculares, las transforma en zonas fibrosas.

Se encuentran también, en la superficie de la piel, tumores bien circunscritos rodeados de una cáscara fibrosa.

d).—*Lesiones del pulmón.*—En el pulmón, se encuentran tumores de volumen variable, bien delimitados, rodeados de una cáscara fibrosa, gruesa, (Leclerc) (1), conteniendo un producto que sufre fácilmente la transformación purulenta, ó la degeneración grasosa.

Otras veces las lesiones están constituidas por pequeños nódulos que sólo se descubren por la palpación del órgano, y en los cuales se encuentra el parásito.

Al examen microscópico, estos nódulos se presentan constituidos por pequeñas masas fibrosas, en cuyo centro se encuentra el parásito rodeado, ó no, de células gigantes ó de elementos linfoides. Los alveolos cercanos están comprimidos, y algunas veces, llenos de glóbulos rojos. (P. Leblanc).

En el hígado, en la teta, en el peritoneo, y en la pleura, las lesiones se presentan bajo la forma de tumores.

DIAGNÓSTICO.—1.º *Actinomycosis del maxilar.*—De un modo general se puede decir que el diagnóstico de la lesión del maxilar es muy fácil. Basta con ver un sólo caso ó una fotografía de la enfermedad, para reconocerla enseguida:

---

(1) Leclerc. Recueil de méd. vét. 1889. p. 511.

Hay pocas lesiones del maxilar que puedan confundirse con la actinimycosis. Cuando el tumor está minado por varias fistulas que producen pus conteniendo *granos amarillos*, se puede reconocer la enfermedad categóricamente sin necesidad del microscopio. Cuando el tumor no está ulcerado ó cuando la enfermedad es más antigua, se encuentran casi siempre en la boca lesiones localizadas que revelan la antinomycosis.

Bang ha llamado la atención sobre la posibilidad de confundir la lesión al principio con un *osteosarcoma* común, y Morot, ha mencionado el caso de un buey que presentaba un *osteosarcoma* del maxilar, que había sido considerado, de primera intención, como un actinomycoma (1).

M. Mathis, ha citado un caso parecido. Se trataba de un sarcoma ulcerado en la extremidad de la mandíbula inferior, que parecía exactamente una lesión actinomycótica.

En las colecciones del servicio de Patología bovina de la escuela de Lyon, existe una pieza que representa un *absceso dentario* de la extremidad anterior de la mandíbula inferior. La lesión recuerda mucho la actinomycosis.

3.º *Actinomycosis de la lengua*.—Cuando las lesiones de la lengua coinciden con una neoplasia maxilar, el diagnóstico es muy fácil.

Cuando sólo la lengua está enferma, su aumento de volumen, la existencia en su superficie de ulceraciones de fondo amarillo, de tumores, la imposibilidad de achacar la afección á un traumatismo, ponen en seguida sobre el camino del diagnóstico. La observación del parásito quita todas las dudas.

---

(1) Morot, Osteosarcome du maxillaire inferieur chez le bœuf (Bull de la Soc des sciences vet. de Lyon, séance du 22 juin 1879.

La tuberculosis de la lengua pudiera conducir al error. Sin embargo, las lesiones tuberculosas consisten casi siempre en ulceraciones de bordes festoneados, y el órgano conserva su contractibilidad y su movilidad (Moussu) (1). El examen bacteriológico y la tuberculina, permiten excluir la actinomicosis.

Pflug é Inuninger, han observado la existencia de una *glossitis no actinomycósica*, incurable por el tratamiento iodurado. Hay aquí una lesión que debe ser excepcional, y sobre la existencia de la cual, basta ser vista una vez para no cometer errores.

PRONÓSTICO.—La actinomicosis es siempre una enfermedad grave.

No entraña la muerte cuando la lesión es un tumor cutáneo por ejemplo, pero la curación es muy difícil y la extensión siempre es de temer.

La lesión del maxilar siempre es muy grave y con frecuencia incurable, porque es raro que no se acompañe de lesiones bucales contra las cuales es difícil obrar y porque el tratamiento al ioduro, sobre el cual se habían fundado tantas esperanzas, no produce con frecuencia más que desengaños.

La actinomicosis lingual parece ser de menor gravedad, la mayor parte de los que la observaron, dicen que retrocede por el empleo de la medicación iódica, aun en las lesiones más acentuadas, cuando la deglución es casi imposible. (Vaifro-Bonaretti) (2).

---

(1) Moussu, Stomatité et glossite tuberculenses chez le bœuf (Recueil de médecine vétérinaire, 15 juillet 1898).

(2) Vaifro-Bonaretti, Actinomycose de la langue chez la vache (Clinica veterinaria, 15 mars 1896.)

TRATAMIENTO.—La intervención varía según los casos. La cura no debe recomendarse y la tentativa que se haga que sea *económica*. Hecha esta salvedad, veamos cuales son los métodos que el práctico debe preferir.

*Actinomycosis lingual*.—En la actinomycosis de los órganos internos, cuando se sospechan, la forma lingual está justificada la medicación iódica.

La experiencia ha demostrado que las lesiones de los tegidos blandos, retroceden fácilmente por el empleo del ioduro de potasio.

Este medicamento debe ser administrado al interior, á la dosis de 8 á 15 gramos por día, durante muchos días. No debe hacerse caso de las manifestaciones iódicas, salvo cuando los animales están incómodos y dejan de comer. En este caso, el medicamento se suprime durante cinco ó seis días; se vuelve á administrar, cuando los síntomas de intoxicación hayan desaparecido.

Cuando en la actinomycosis lingual, la lengua está de tal modo tumefacta que la deglución es imposible, no hay más recurso que las lavativas; se inyectan cada día en el recto 10 gramos de ioduro de potasio en 1/2 litro de agua.

*Actinomycosis maxilar*.—Para la *actinomycosis maxilar*, el método que parece dar los mejores resultados, es la acción combinada de la medicación iódica y la *intervención quirúrgica*.

Es indispensable, sin embargo, para poder descontar un buen resultado, que el tumor esté bien delimitado y que no englobe los vasos ó conductos vecinos importantes de la región.

La operación consiste: 1.º en la excisión del actinomicóma exuberante; 2.º en el raspado del maxilar atacado: «haciendo suceder á esta intervención la medicación entera á base de

ioduro, obteniendo en *un mes ó seis semanas* una curación que no se puede esperar por los demás medios conocidos». (Moussu). Imminger considera necesaria la extracción del diente que corresponde á la neoplasia. Esta extracción debe ser hecha con precaución para evitar la conmoción de los inmediatos. En seguida, el tumor es incidido en su punto exterior más saliente, para establecer una contra-abertura por la cual se practica la raspadura y las curas iodadas.

Aunque estos diferentes métodos de intervención sean los únicamente lógicos, no se debe creer, de una manera absoluta, en su eficacia. Hay numerosos casos en los cuales no han producido más que una mejoría pasajera.

*Tumores cutáneos.*—Cuando se trata de *neoplasias cutáneas*, se deben examinar dos cosas: 1.º *Si el tumor es poco ó nada adherente á los tejidos profundos sobre los cuales está fijo por una base estrecha.*—La extirpación total es aquí el verdadero método aconsejable; la neoplásia es limitada á su base por una incisión en forma de tajada de melón y desprendida de los tejidos sobre los cuales reposa por la disección; si existen en el exterior de la cáscara fibrosa, nidos de *Actinomyces*, se extirpa la zona fibrosa en la cual están alojados y se cauteriza la herida operatoria con la tintura de iodo.

Se unen en seguida con los puntos de sutura los bordes de la herida cutánea.

2.º *Si el tumor descansa en los tejidos profundos por una base ancha y adherida.*—En este caso la extirpación total del tumor creará una herida considerable, siendo difícil delimitar la zona sana de la zona infectada. Conviene, como indicó Imminger, hacer una brecha en el tumor al nivel de los puntos donde la piel esté adherida. Por esta brecha se puede raspar á voluntad

el interior del tumor; se llena la cavidad de algodón impregnado de tintura de iodo, y se sutura.

Se deja el lechino cuarenta y ocho horas, después se le reemplaza por otro parecido. Al cabo de ocho días, la cicatrización va por buen camino. La curación es completa al cabo de tres ó cuatro semanas.

En algunos casos no es necesario, cuando se practica la raspadura, traspasar la cáscara fibrosa del tumor que constituye de cualquier modo una envoltura que le aísla.

Es interesante hacer notar, terminado lo que concierne al tratamiento, que el ioduro de potasio no tiene acción directa sobre el *actinomyete*. En efecto, Nocard, Dor, Dubrreuilh y Berard han podido cultivarle en un medio nutritivo adicionado de 1 por 100 de ioduro. Este medicamento obra, pues, modificando la nutrición de los elementos celulares, transformando los fenómenos químicos.

El ioduro imprime al organismo una manera de vivir nueva que le permite luchar victoriosamente contra los ataques del parásito.

Nos parece interesante señalar los buenos resultados obtenidos por Heine en 200 animales por el empleo del ácido arsénico. El autor practica una incisión sobre el tumor é introduce en la fístula un cono de ácido arsenioso. Se produce en torno de la herida un infarto que se resuelve al cabo de ocho días; después se nota en el centro de la cavidad una masa dura que se despega y cae.



## II.—PUERCO

Este animal es el más frecuentemente atacado después del buey. Las *tetas*, las *amígdalas*, los *músculos* son los puntos donde se fija con preferencia el hongo.

a) *Tetas*.—Bang ha comprobado, en tres meses, 52 casos de actinomicosis de las tetas en la *cerda*.

Rasmussen ha hecho muchas observaciones. Hertwig ha comprobado en una *cerda* la invasión de todas las tetas y de varias vértebras lumbares.

Los tumores mamarios pueden estar llenos al principio por los adeno-fibromas ó los sarcomas. La extirpación es seguida de reincidencia. El examen microscópico revela la naturaleza de la lesión.

El tumor surge ordinariamente en las tetas medias y principia por una induración de la base del pezón, que concluye por ulcerarse. Generalmente los ganglios inguinales no son atacados. (Hamoir.) (1)

b) *Músculos*.—Virchow en 1865, Duncker en 1884, encontraron en los músculos del puerco tubérculos, de los cuales el último determinó la naturaleza. La opinión de Duncker, ratificada al principio por Virchow, Israël, Schütz, Zopf, Zürn, Plant, ha sido contestada en estos últimos años por Zuinisceman, Lemke y Olt. (2)

La actinomicosis muscular no parece resentir la salud gene-

---

(1) Hamoir. Ann. de méd. vét., mai 1898, p. 251.

(2) Olt. Monatshelte für Thierheil., 1896, p. 20.

ral del *puerco*. (Neumann.) Ha sido observada en Alemania donde es frecuente en el matadero de Berlín, y en Italia (Brusaferro.)

c) *Amígdalas*.—La enfermedad se traduce al nivel de estos órganos, por la formación de tumores que entrañan un trastorno de la deglución y de la respiración. Es probable que sean achacados á la actinomicosis un cierto número de casos de angina crónica, descrita por los autores antiguos.

d) *Localizaciones diversas*.—El maxilar puede ser atacado (Jochne); la infección con frecuencia tiene por punto de partida las cicatrices de castración en los machos, como en las hembras. (Rasmussen, Carl.)

El *pulmón*, *Push*, la *faringe*, el *riñón*, el *epiploon* (Nocard y Greffier,) los *huesos*, (Hertwig,) la *piel*, (Kitt, Basmussen,) son algunas veces invadidos. Raramente la actinomicosis está generalizada. (Knoll, Carl.)

Carl ha encontrado en un *puerco* toda la parte izquierda de la cavidad abdominal invadida. Todos los ganglios linfáticos de la porción posterior del abdomen presentaban igualmente lesiones. Existían abscesos en el *bazo*, el *hígado*, el *pulmón*, las paredes del *estómago* y el *intestino* sobre todo el *colon*. El punto inicial de la infección está indicado por un pequeño absceso de la cicatriz de castración (2).

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El aspecto de las lesiones mamarias ó de otras localizaciones, es el mismo en el *puerco* que en los bóvidos. Los tumores de las tetas están constituídos por un tejido fibroso, blanco, lardáceo, sembrado de islotes celulares

---

(1) Carl. Un cas d'actinomycose généralisée chez le porc (Deust. Thier. Wochens núm. 5., 1898).

amarillo grisáceos, regularmente redondeados, bien delimitados y salientes por encima del nivel general del corte. Sus dimensiones varían de las de un grano de cáñamo á las de una ave-llana y aún más. Otras veces se encuentran reblandecimientos que representan otros tantos quistes que contienen purulencia. El pus es grisáceo y contiene en gran abundancia granos de color azufre, característicos de pus actinomycósico» (Hymois.)

La actinomicosis *muscular* afecta sobre todo á los músculos abdominales, los intercostales, y los pilares del diafragma. El estudio histológico de los músculos enfermos demuestra la fragmentación de las fibras musculares; la desaparición de la estriación y la degeneración vítrea. Los manojos mycósicos están englobados en una producción conjuntiva constituida á expensas del sarcolema.

Estas granulaciones sufren con frecuencia la degeneración calcárea.

DIAGNÓSTICO.—En los países donde la actinomicosis es frecuente, las localizaciones faríngea y mamaria deben estar siempre sospechadas.

Los neoplasmas de las *tetas* no pueden confundirse con ninguna otra lesión, forman tumores duros, ulcerados, dando salida á un producto purulento conteniendo actinomycetes. Los ganglios vecinos no son casi nunca invadidos.

PRONÓSTICO.—La gravedad está subordinada á la extensión de las lesiones y á su antigüedad.

TRATAMIENTO.—La medicación iódica se aconseja como en el *buey*. Para los tumores mamarios conviene acudir á la intervención quirúrgica.

Las *tetas* afectadas se extirpan como en el *perro*, y llegan á sanar: las *tetas* anterior y posterior, aunque sanas, deben

amputarse al mismo tiempo, á fin de evitar toda reincidencia. Se hace un taponamiento con algodón iodado y una sutura á puntos separados para disminuir las dimensiones de la herida.

Se quita el vendaje cuarenta y ocho horas después de la operación, y se desinfecta todos los días la herida con una solución antiséptica.

### III.—CABALLO

La actinomicosis, muy rara en el caballo, afecta al *maxilar* y la *lengua*.

a). *Actinomycosis maxilar*.—El tumor se desenvuelve en uno de los maxilares (Gautier) (1), (Stocquar), los síntomas son los mismos que en los bóvidos (Bomicol, Pilz, Klemm).

b). *Actinomycosis lingual*.—Esta ha sido observada por Truelsen, Eberhardt, Struve.

Como en el buey, la lengua está hipertrofiada, dolorosa, poco movable, roja, la masticación es difícil, la boca está caliente, la saliva abundante.

El examen de la mucosa permite comprobar la existencia de tubérculos ó de nódulos amarillentos, conteniendo una materia caseosa (Struve).

c). *Localizaciones diversas*.—Se señala igualmente la actinomicosis en los *ganglios de las fauces* (Baranski), en el tejido subcutáneo del *anca* (Vogel); al nivel de la *babilla* (Perroncito); de la *escapula* (Venuta); del *cordón testicular* después de la cas-

---

(1) Gautier, Journ. dés. vét., du Midi, 18.1, p. 295.

tración (Johne, Mac Fadyan), en la *laringe* (Rasmussen), en la *tibia* (Perroncito), las *costillas* y el *femur* (Hamburger), la *teta* (Schöneck), los *músculos* (Struve).

#### IV.—CARNERO

En el carnero la actinomicosis es muy rara. La localización *pulmonar* ha sido señalada por Grips, de Stettin. Hamond refiere un caso de actinomicosis *lingual*; Berg, dos casos de esta última y uno de localización maxilar.

La actinomicosis muscular ha sido observada en los mataderos de Berlín y de Copenhague (Nocard y Leclainche). Hertwig ha tenido igualmente ocasión de encontrarla.

#### XII—BOTRYOMYCOSIS

Esta es una enfermedad parasitaria, determinada por un hongo perteneciente al género *Botryomyces*, designado con el nombre de *botryomyces equis*. La enfermedad se parece á la actinomicosis por sus caracteres clínicos y por su parásito.

HISTORIA.—La botryomicosis se conoce desde hace poco. El mérito de haber descubierto su naturaleza corresponde á los autores alemanes é italianos. En 1879, Rivolta hizo notar la presencia del hongo en el cordón testicular, y las observaciones de Johne, Siedamgrotsky, Semmer y Rabe, llamaron la atención sobre esta nueva mycosis.

Limitada mucho tiempo á Italia y Alemania, la enfermedad fué notada por vez primera en Francia, gracias á Soula en 1887.

Después se publicaron numerosos folletos sobre este asunto.

En 1884, Rivolta siguiendo sus investigaciones hizo del hongo una descripción completa y le designó bajo el nombre de *Dyscomyces equi*; Bale (1886) le llamó *Micrococcus botriogene*; Johne, *Micrococcus ascoformans* (1884). Este último llamó al tumor, sobre el cual se encuentra el hongo, *Myco-fibroma equi*; Bollinger le dió á la enfermedad el nombre de *Botryomycosis*.

ESPECIES RECEPTIBLES.—El caballo es atacado principalmente, pero también se presenta en el buey, en el puerco y aún en el hombre.

ETIOLOGIA—PATOGENIA.—La enfermedad, es determinada por un parásito particular, que, examinado en el pus con pocos diámetros de aumento, se presenta constituido por colonias de micrococos, verdaderos montones redondeados, muriformes, de dimensiones variables. «Cada uno está rodeado como de una cápsula, de una membrana gelatinosa» (Bollinger).

Se colora bien con el *picro carmin*, y en el microscopio se presenta algunas veces, bajo el aspecto de discos granulados. Cultivado en gelosa glicerizada, se obtiene una cultura de color de naranja; en patata un cultivo amarillento, cuyo olor recuerda el de la fresa (Nocard y Leclainche).

En las culturas examinadas al microscopio, el parásito se presenta bajo la forma de micrococos de una *micra*, próximamente, reunidos en agrupaciones. Se colora bien con todos los colores de anilina y especialmente por el azul de Löffler.

La inoculación ha dado resultado en el caballo. Rabe, observó producciones análogas á las que se observan espontáneamente. En otras especies (cobayos, ovejas, cabras); la inoculación, sólo ha dado lugar á procesos inflamatorios necrósicos (Bollinger).

En las condiciones naturales, no es dudoso que la inoculación se hace á favor de las heridas de la castración, ó por heridas cutáneas producidas por arneses defectuosos.

Los tumores son frecuentes en el cordón testicular, en la espalda, en la región parotidiana herida por el ronzal, en los labios, en la cola, en la ranilla, en las tetas, en los muslos y en las mucosas.

Wester, hizo la historia clínica de un caballo que demostraba de una manera clara, la influencia ejercida por los arneses. El collarón de un animal, atacado de botryomycosis, fué puesto á otro caballo de la misma cuadra, y este caballo contrajo la enfermedad en las mismas regiones que su compañero.

En estos últimos años, se ha discutido mucho sobre la identidad del *botryococo*, pues mientras unos defendían que se trataba de un parásito particular, *bien diferenciado*, otros opinaban que sólo era una variedad del estafilococo. Hasta ahora, nada ha venido á comprobar la exactitud de esta última hipótesis.

Jong, observó que, en el caballo, la inyección subcutánea, del *botryococo* produce mycofibromas, mientras que la del *estafilococo*, sólo da lugar á una inflamación pasajera ó á un absceso. Kitt, estableció que el pigmento del *estafilococo dorado*, es estable, mientras que el del *botryococo* es al contrario, variable.

En 1897, Poncet y Dor, encontraron el *botryococo* en ciertos tumores pediculados en los dedos y en las manos del hombre y quisieron establecer la identidad anatomo patológica, del hongo de la castración y de los tumores precitados. *Ahora bien, esta identidad, digan lo que quieran algunos autores, está todavía por demostrar.* El hongo de la castración y el tumor del hombre, son lesiones diferentes.

Poncet y Dor, dicen que se nota la existencia de granos muriformes en los *hongos recientes*. Esto no es muy exacto. No se encuentra el *botryococo* más que en las vegetaciones adultas minadas por trayectos fistulosos. Esta observación permite pensar que el hongo no es debido primitivamente al *botryococo*, y que este parásito aparece después.

Poncet y Dor han emitido también la hipótesis que el *botryococo*, sería un producto de degeneración celular, que apareciendo en el núcleo crece poco á poco, mientras que el protoplasma desaparece. Esta hipótesis no tiene más fundamento que la precedente. ¿Cómo concebir que un producto de degeneración celular tome en todos los casos una forma constante, aun en los tejidos diferentes? ¿Cómo explicar la especificación de un producto de degeneración celular?

## I.—CABALLO

En los solípedos, la botryomycosis se manifiesta por el desarrollo de tumores en la piel, en el cordón testicular, en las tetas, y en las vísceras.

a).—*Piel*.—Son mucho más atacadas ciertas regiones que otras. La enfermedad se acusa por neoformaciones inflamatorias crónicas, en las cuales se abren fístulas que dan salida á un producto purulento, que contiene el *botryococo*.

Estas neoplasias tienen tendencias á invadir las regiones vecinas, y se acrecentan poco á poco á merced de la continuidad de los tejidos. Los ganglios son atacados rara vez. Según Cadiot y Almy, «la mayor parte de los tumores fibrosos, surcados de fístulas purulentas, revelan la botryomycosis.



Estas neoformaciones pueden adquirir un desarrollo considerable. Soula ha observado en el antebrazo un tumor botryomycótico, de 33 centímetros de diámetro. Thomassen ha observado un tumor voluminoso en el pecho. Hröhner encontró en la región del codo una neoformación de un volumen triple al de la cabeza de un hombre, que descendía hasta la rodilla, y que medía 86 centímetros en su mayor contorno. Perroncito ha hecho la historia clínica, de un caballo que presentaba en la babilla un botryomycoma consecutivo á una patada; Sohne encontró el parásito en tumores fistulares del dorso, del pecho, y de la entrada de las narices.

La enfermedad, parece muy frecuente en Alemania, donde Fröhne observó 52 casos durante 24 meses.

En Francia, aunque la enfermedad no parece tan frecuente, es muy cierto que se halla bastante extendida.

b).—*Cordón testicular*.—Después de la castración, se ve algunas veces desenvolverse en la extremidad del cordón un tumor, que ha recibido el nombre de *vegetaciones*. Ciertos autores (Sendrail y Cuilé) admiten casi siempre esta vegetación botryomicótica.

Esta opinión pudiera ser exacta, pero es imposible admitirla sin restricción. *Las vegetaciones recientes no fistulosas, no contienen jamás el botryococo, ó si existe es bajo una forma que no conocemos.* Por consecuencia, mientras no se compruebe que el botryococo posee una forma larvaria, es necesario admitir que sólo infecta la vegetación secundariamente.

Kitt y Höfflich, han encontrado en el cordón testicular la bacteria de las septicemias hemorrágicas. Pocas veces la lesión se generaliza. Semmer sin embargo, observó un caso en que los ganglios inguinales, el hígado, el diafragma y el pulmón,

estaban enfermos. Fröhner señala un caso de botryomicosis del cordón con generalizaciones en la piel, en los músculos y en los ganglios.

c).—*Tetas*.—En la pollina la botryomicosis de las tetas ha sido observada algunas veces. En 1890 Nielsen y Sad observaron un caso, Fröhner vió una pollina cuya teta izquierda, había alcanzado el volumen de la cabeza de un niño. Su superficie era irregular, y el examen microscópico, reveló la presencia del botryococo en el pus.

d).—*Localizaciones diversas*.—Fröhner ha observado un botryomycoma á la entrada de la nariz izquierda; el tumor era fungoso, blando, multilobulado, polipoide, del volumen de una nuez. El corte reveló la presencia de numerosos focos purulentos, ricos en actinomicetes. Bollinger, Fröhner, Steiner, Thomassen y Riech, han observado casos de botryomicosis pulmonal, primitiva ó secundaria. Cuando el parásito ataca órganos abdominales, la propagación del mal se efectúa generalmente por continuidad.

Thomassen ha observado una peritonitis crónica, con engrosamiento y adherencia de los epiplones. Riech observó la generalización de la enfermedad en el útero, en los ovarios, en los ganglios mesentéricos, en el bazo, en el hígado y en el diafragma.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico de la enfermedad, no puede hacerse de un modo cierto, sino por la comprobación de la presencia del botryococo, en el pus de las lesiones.

Sin embargo, la existencia en diferentes partes del cuerpo, de tumores fibrosos, fistulosos, debe hacer sospechar la botryomicosis.

PRONÓSTICO.—La gravedad del mal está subordinada á la extensión de las lesiones.

TRATAMIENTO.—La intervención quirúrgica es el medio más apropiado, cuando las lesiones son accesibles. No hay que esperar la curación, administrando al interior el ioduro potásico, Este es un medicamento al cual es aventurado conceder un poder específico.

## II.—BUEY

En ste animal es muy rara la botryomycosis. Csoko é Im-melmann, observarán dos casos de la enfermedad en las tetas. Günther, encontró el botrycoco en tumores del hígado, tumores que estaban formados de un estroma conjuntivo, encerrando una masa amarilla parduzca que contenía el parásito.

Reali, ha encontrado igualmente el parásito en tumores fis-tulosos de la espalda y de las nalgas. La cauterización con hie-rrro rojo y el tratamiento iodado, no surtieron ningún efecto; hubo que recurrir á la extirpación. Los dos tumores escapula-res pesaban í k. 720; la herida que resultó era considerable, el éxito fué completo, y la cicatrización fué relativamente corta.

## III.—PUERCO

La única observación que se conoce en la especie porcina, es debida á Wilbrandt, que vió desenvolverse la enfermedad en la extremidad del cordón, á consecuencia de la castración. El proceso infeccioso se propagó á los músculos de los muslos que estaban fibrosos y contenían focos purulentos, ricos en pa-rásitos.

## VII—AFECCIONES GENERALES DEL TEJIDO ÓSEO

## I—RAQUITISMO

Por M. Carougeau.

El raquitismo y la caquesia ósea, son enfermedades generales del sistema óseo, ligadas á alteraciones de la nutrición. Los dos procesos que son muy graves, han sido confundidos con frecuencia; sin embargo, se distinguen claramente: el raquitismo es una enfermedad de los jóvenes, del período del crecimiento; la osteomalacia es una enfermedad de los adultos.

DEFINICIÓN.—«El raquitismo es una afección de los animales jóvenes, caracterizada por alteraciones de la osificación fisiológica, que entrañan deformaciones pasajeras ó durables del esqueleto.»

Es una distrofia constitucional de los huesos, que parece depender de alteraciones generales de la nutrición, que repercuten en todos los aparatos.

Se observa en el hombre y en la mayor parte de las especies animales. Actúa, sobre todo, en los perros jóvenes y en los lechoncillos: es muy rara en los pollinos, en el becerro y en el carnero. Es muy frecuente en las aves. Se ha observado en los animales salvajes, retenidos en cautividad, león, tigre, etcetera, etc. (Sutton).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.—Las causas del raquitismo no están aun puestas en claro; los numerosos estudios efectuados con objeto de determinarlas no están concluidos.

Nosotros estudiaremos sucesivamente la influencia de la edad, de la especie, de la raza, de la herencia, de las condiciones higiénicas, de la alimentación y estudiaremos también las opiniones emitidas sobre su patogenia.

La influencia de la edad es cierta: los jóvenes son los únicos atacados por la enfermedad, que les invade algunas veces durante la vida intra-uterina (raquitismo congénito) y con más frecuencia después del nacimiento (raquitismo adquirido) en el primer año.

El raquitismo es más frecuente en las razas perfeccionadas; Terranova, Danes, para el perro; razas inglesas de puercos.

Al contrario los becerros, los corderitos y los pollinos se hacen raramente raquíticos.

La herencia, transmitiendo un modo nutritivo especial, predispone á la insuficiente calcificación del tejido óseo. En el puerco, se nota ordinariamente, que todos los individuos de una misma piara son atados á la vez.

Se cree generalmente que la alteración del proceso de osificación, dependen de una higiene y de una alimentación defectuosas. Lafosse condenaba la estabulación permanente de las cerdas madres en locales malsanos, frios, húmedos y mal ventilados: una alimentación insuficiente, averiada, determina una secreción de leche bastante pobre en fosfatos.

Las relaciones entre la alimentación y el raquitismo han sido señaladas muchas veces.

Sobre todo, se ha criticado el destete prematuro; la alimentación uniforme, exclusiva; la insuficiencia de alimentos y materias minerales, su acidez. Se han citado hechos de observación y experiencias en apoyo de estas opiniones.

Se ha visto desarrollarse el raquitismo en lechoncitos ali-

mentados exclusivamente con patatas crudas; en becerros cuyas madres estaban atacadas de osteomalacia; Roloff lo ha observado en corderillos y puercos, en la lactancia, cuyas madres eran nutridas con alimentos pobres en sustancias calcáreas.

J. Guerin ha producido el raquitismo en dos perritos de un mes de edad, dándoles á comer solo carne; pero esta experiencia no es demostrativa y no tenemos datos relativos á las lesiones observadas en la autopsia de estos animales.

Leteller, Bibra, Milne-Edwards han producido experimentalmente la enfermedad.

Heitzmann ha pretendido llegar á los mismos resultados sometiendo perros y gatos jóvenes á un régimen desprovisto de sales calcáreas, pero rico en ácido láctico.

Estos animales presentaron desde la segunda semana hinchazones de las *epifisis* que se acentuaron hasta la quinta semana: más tarde se presentó el catarro bronco-intestinal y una incurvación de los huesos de los miembros. Después de cinco ó seis meses las diafisis estaban flexibles. Sacrificados al cabo de cuatro á once meses, los animales presentaban lesiones análogas a las de la osteomalacia.

Los conejos sometidos al mismo régimen, no han tenido ninguna alteración ósea.

Estas experiencias no son demostrativas, pues si bien se nota el reblandecimiento de los huesos, no existe formación de tejido esponjoide, característico del raquitismo.

Tripier y Toussaint, siguiendo las experiencias de Heitzmann, sólo obtuvieron resultados negativos, demostrando que no se puede hacer raquíticos á voluntad, á gatitos, sometiéndoles exclusivamente á la alimentación por la carne, ni exponiéndolos al frío ni á la humedad.

A pesar de esto, parece que la insuficiencia de cal ó de fosfatos encerrados en los alimentos ó su absorción incompleta, influye en la etiología del raquitismo.

Recientemente Pommay, dando á los pájaros carne privada de sus jugos y pan mezclado con yemas de huevo ha visto desarrollarse lesiones del tronco, de los miembros y de la cabeza, fracturas espontáneas que le han parecido muy análogas á las del raquitismo.

Chossat, Friedleben, obtuvieron resultados inversos probando que la privación de las sales calcáreas no extrañaba alteraciones histológicas, parecidas á las del raquitismo.

Mas recientemente, Delcourt ha tratado de crear experimentalmente el raquitismo en los animales jóvenes, por medio del ácido láctico, del fermento láctico de Hueppe, del fosfato de potasa. Dejó sentado, que las sales de cal solo parecen jugar un papel secundario en la patogenia del raquitismo, que el aumento de eliminación de las sales calcáreas, es un síntoma y no una causa de raquitismo.

Estableció que el ácido láctico, aun aumentando la eliminación de las sales alcalinas, no produce el raquitismo. El fermento láctico haciendo difícilmente absorbibles las sales calcáreas contenidas en los alimentos, no provoca el raquitismo. En fin, las sales de potasa, tienen una acción muy marcada sobre los cartilagos en via de crecimiento; producen las lesiones características del raquitismo, probablemente quitando al organismo una parte de sales de sosa necesarias á los cartilagos de osificación.

Estas condiciones etiológicas pueden resumirse en una insuficiencia de fosfatos.

Esto puede tender á una disminución de la acidez de jugo

gástrico, al exceso de alcalinidad de las secreciones intestinales.

Rouchard, hace notar que los fosfatos no son absorbidos en estado natural, el ácido fosfórico, es asimilado al estado de fosfato alcalino y sobre todo de ácido fosfo-glicérico y la cal bajo forma de sal alcalina ú orgánica.

El ácido fosfo-glicérico se produce en el duodeno. El ácido fosfórico es puesto en libertad por el ácido clorhídrico del jugo gástrico y se combina con la glicerina libre que resulta del desdoblamiento de grasas por el jugo pancreático. Este ácido fosfo-glicérico, se combina en seguida con la cal en los tejidos en via de osificación.

Estas reacciones sucesivas no podrán producirse en todos los casos de alteraciones del aparato gastro-intestinal, es decir, que la causa principal depende del funcionamiento vicioso, defectuoso del estómago y del páncreas.

Kassowitz, considera estas afecciones como el resultado de una inflamación del tejido óseo, de una osteitis. Se apoya en la vascularización exagerada del periostio que impediría producirse el depósito calcáreo.

Estas lesiones se encuentran en los huesos normales, la osificación en los jóvenes va acompañada de una vascularización intensa.

También se ha considerado el raquitismo como una enfermedad infecciosa; pero esta teoría no se apoya en ningún hecho probado.

En resumen, no es necesario inclinarse especialmente á una ó á otra de estas teorías. La que parece dominar la etiología del raquitismo, es la insuficiencia de sales minerales ingeridas, un defecto de alimentación.



SÍNTOMAS.—Los síntomas son generales y locales (deformaciones del esqueleto).

Se presentan en los primeros meses que siguen al nacimiento.

El raquitismo; evoluciona lentamente: su principio pasa inadvertido: se anuncia por alteraciones de la nutrición general, que no pueden ser relacionados con esta enfermedad: disminución, irregularidad del apetito, piel adherida, pelo erizado, debilidad más ó menos acentuada, enflaquecimiento, alteraciones digestivas, diarrea, mal aspecto de los animales.

Se ha observado catarro bronquial, coriza.

Los animales están delgados, indolentes; constantemente echados, se levantan con dificultad. Todas las partes del cuerpo, doloridas. Esta hiperestesia general, es frecuente en los lechoncillos, que al más débil contacto, lanzan gritos penetrantes y continuos.

Después de este periodo donde sólo se observan desórdenes generales, los síntomas se acentúan, se hacen cada vez más claros, los signos locales, las deformaciones óseas aparecen. Se presentan en la columna vertebral y en los miembros.

Las deformaciones de los huesos largos de los miembros, son la consecuencia de las lesiones del cartilago de conjugación, y consisten en nudosidades al nivel de las *epifisis*, y curvaturas en las *diafisis*.

El hueso raquíico, tiene sus diámetros aumentados, sobre todo en sus extremidades epifisarias, y resulta que los radios se tuercen; las articulaciones se hinchan, se engrosan y se deforman. Las nudosidades están duras, dolorosas.

Estas deformaciones, son apreciables al tacto. Se las encuentra al nivel de las articulaciones humero-radial, femoro-

tibio-rotuliana, del carpo, del tarso, de los metarcarpianos etcétera.

Las curvaturas, las deformaciones, [son la consecuencia de la acción muscular, del peso del carpo, de la marcha, y de la débil resistencia de los huesos. Resultan aplomos viciosos.

Cuando se examina el bípedo anterior, visto de frente, los dos miembros forman como un paréntesis ( ) ó una X, ó una K

ó una D, ó una B, según que los radios óseos, estén desviados hacia dentro ó hacia fuera, que un solo miembro sea el atacado, ó que tal ó cual radio se desvíe. (Fig. 23.)



Fig. 23.—Raquitismo en el perro.  
(Fotografía Cadeac.)

En los *miembros posteriores*, se pueden también comprobar curvaturas anormales diversas. El *coxal* puede estar muy deformado, aplastado, curvado al nivel de las cavidades cotiloideas, lo que puede ser una causa de distocia persistente en el adulto.

El apoyo y la marcha son difíciles.

Los fémures están arqueados, nudosos, etc.

Las deformaciones de la columna vertebral, son muy variadas; estas son las incurvaciones anormales diversas; incurvación de alto á bajo, el animal tiene la espalda arqueada (*cifosis*); desviación inversa, el animal está ensillado del lomo (*lordosis*); inclinación lateral á derecha ó á izquierda (*escoliosis*). Estas desviaciones han sido observadas en el pollino.

Consolidadas en el adulto, permiten algunas veces su utilización aun para un servicio rápido.

Las costillas pueden anudarse al nivel de cada cartilago; resultando abolladuras más ó menos numerosas y deformaciones de la jaula torácica.

La cabeza no está exenta de manifestaciones raquíticas; resulta un aumento de volumen del cráneo y un engrosamiento de los maxilares.

Esta deformación ha estado comprobada sobre todo en el puerco.

Se ha achacado al raquitismo, una enfermedad que es muy diferente de él, el *Schnuffelkankhenit*, (enfermedad del resuello) que estudiaremos más adelante.

Estas manifestaciones locales repercuten en todas las funciones. Dan á los animales una fisonomía especial, hacen su paso anormal y son el origen de diversas complicaciones, de fracturas, por ejemplo, que se afirman ó consolidan enseguida.

Los desarreglos generales que acompañan, son desórdenes del desenvolvimiento, que terminan en una atrofia general.

Las deformaciones de los miembros, no son jamás tan pronunciadas en el caballo como en el perro.

Lafosse ha visto la columna vertebral de un caballo, presentar una doble inflexión en sentido vertical y sentido lateral, hundiéndose detrás de las espaldas y delante del sacro, en tanto que presentaba una jibosidad muy marcada en la unión de la espalda y los lomos.

Se han visto puercos andar con el antebrazo, perros con el carpo, con el tarso, arrodillándose ó en cuclillas.

La enfermedad puede durar meses; el estado general de los enfermos cada vez peor; están delgados, enclenques se alimen-

tan mal; su debilidad llega á un gran extremo y presentan un gran número de alteraciones digestivas, muy acentuadas (diarrea continua) y eliminan cal en cantidad considerable en los orines, (Echener de Coninck); acaban por caer en el marasmo.

Algunas veces los huesos, pueden consolidarse, la nutrición se recobra; las deformaciones persisten, y el animal vive, pero queda pequeño, deforme.

Los aplomos son anormales.

La marcha de la enfermedad es lenta, dura de dos á cuatro meses, y más; los miembros están disminuidos.

Algunas veces los huesos toman de nuevo su constitución normal; en otros casos, la reacción rinde las epifisis más duras (Dieckerhoff).

Se ha comprobado el raquitismo de nacimiento, es decir, congénito, caracterizado por tumefacciones articulares voluminosas, algunas veces causa de distocia, pero es raro.

Fuera de las lesiones especiales del aparato óseo, hay atrofia general de todos los tejidos, y lesiones secundarias resultado de desarreglos observados hasta el fin de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO.—Al principio, la enfermedad está poco caracterizada, el diagnóstico no puede ser fijo hasta que la afección haya sido comprobada en la localidad.

El raquitismo, en el período de estado, no puede confundirse con ninguna otra enfermedad. La poliartritis infecciosa se separa facilmente; su principio es súbito, acompañado de una fiebre intensa, de hinchazón de las articulaciones que se abscedan algunas veces.

La diferencia del *raquitismo* y del *reumatismo articular* es también fácil, porque la aparición de esta última es súbita, y

se acompaña de una reacción violenta que falta totalmente en los raquíticos.

En el pollino no puede confundirse el raquitismo con las inflamaciones óseas ó sinoviales, con los vicios de aplomo, se funda para hacer la distinción en el reconocimiento de los huesos, su curvatura, el engrosamiento de las epifisis.

PRONÓSTICO.—Este es siempre grave; por lo tanto al principio, un tratamiento apropiado puede mejorar el estado de los enfermos. Cuando las deformaciones están confirmadas, las posiciones viciosas de los miembros son irremediables; esto disminuye bastante el valor de los animales. También, desde el punto de vista económico, el pronóstico es particularmente grave.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las alteraciones del raquitismo son esencialmente las lesiones óseas; consisten en una insuficiencia de desarrollo y de calcificación.

El hueso raquítico es poco resistente; se curva, se deforma, se fractura, se corta fácilmente.

Las deformaciones son muy variadas. Los huesos largos, los de los miembros, presentan incurvaciones de las diafisis y nódulos en las epifisis; están inflamados al nivel del cartilago de crecimiento.

Por la sección el hueso parece muy rojo, muy vascular; el cartilago de conjugación es más espeso, alargado, hipertrofiado, (nodulación), azulado ó violáceo; á su lado, se ven pequeños nódulos cartilaginosos que están repartidos irregularmente y enclavados en el tejido óseo.

Todo este tejido está muy vascularizado, poco resistente; por raspadura se ha comprobado que está incrustado de sales calcáreas.

Bajo el perióstio, se encuentra el mismo tejido rojizo poco resistente, que se deja deprimir por el dedo y cortar por el cuchillo.

El perióstio está espesado, vascularizado; cuando se quita ó se levanta, la superficie del hueso aparece áspera, porosa.

El canal medular es más ancho; la medula roja muy rica en vasos. (Fig. 24.)

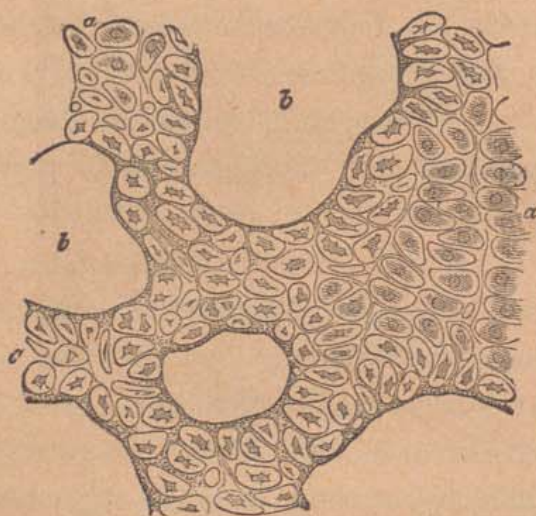


Fig. 24.—Zona de proliferación de un cartílago epifisario raquíutico.

*a.*—Colunetas celulares no osificadas: *b*, espacios medulares del tejido cartilaginoso en vías de osificación.—500 diámetros.

Todos los huesos son atacados á la vez pero en proporciones desiguales, (Poncet).

En todo se nota que las sustancias inorgánicas han disminuído, sobre todo, el fosfato de cal: las materias orgánicas y la grasa, han aumentado.

Desde el punto de vista microscópico, las lesiones han sido mal estudiadas en los animales: en el hombre, Cornil distingue

tres períodos: período de *principio*, de *deformación de los huesos*, de *reparación*.

El primero está caracterizado por las alteraciones de los cartilagos epifisarios. Estos están engrosados, la zona de osificación presenta un aumento en todos sus diámetros. En lugar de tener cerca de un milímetro de espesor, como tiene en estado normal, puede llegar hasta un centímetro y más (Fig. 25).

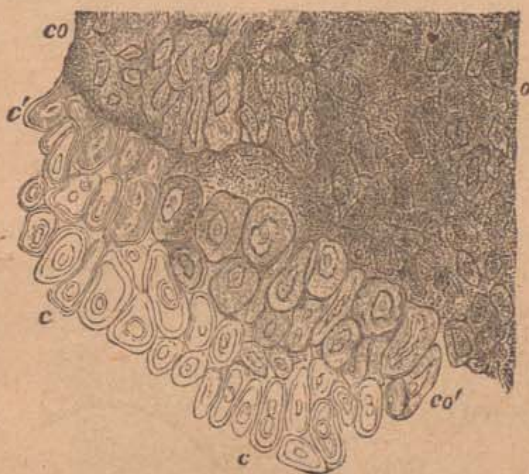


Fig. 25.—Avance de osificación de un cartilago diafisario atacado de raquitismo.

*cc.* Cartilago ordinario desarrollándose (proliferando).—*c'*. Las cápsulas engrosándose; se forman cavidades estrelladas (células cartilaginosas convertidas en steoides).—*co'*. Infiltración calcárea de las células osteoides del cartilago;—*co'* Las cápsulas de células invadidas por la cal comienzan á fusionarse;—*o.* Substancia ósea; 300 diámetros (Virchow. Patología celular.)

Sus bordes están abollados, irregulares; las partes salientes, cartilaginosas, penetran en la masa diafisaria. Para comprender bien las lesiones histológicas del raquitismo, hace falta recordar el mecanismo de la osificación normal.

Los huesos se alargan y se espesan á consecuencia de un

trabajo que tiene lugar simultáneamente en el cartílago de conjugación, en el periostio y en la médula ósea. Si se practican cortes en el cartílago, se comprueba que, aproximándose á la línea de osificación, las células cartilaginosas se ordenan en



Fig. 2f.—Corte vertical de un cartílago diafisario de una tibia raquílica en vías de desarrollo.—Un cono medular voluminoso, dirigiendo hacia la izquierda una rama lateral, parte de *m* y se prolonga en el cartílago.

En *o*, *c c* alrededor del cono se ve al cartílago sufriendo la proliferación y presentando células voluminosas y grupos de células;—en *c' c'*, las cápsulas del cartílago espesando y arrugándose en su interior;—en *oo'* se funden y forman un tejido osteoide; 300 diámetros (Virchow.—Patología vegetal.)

series lineales; separadas por una zona de sustancia hyalina (revelación del cartílago); después estas células se multiplican (Fig. 26). Aparecen nuevos elementos, teniendo cada uno su cáps-



sula propia, y envueltos por grupos en una gran cápsula común. Después estas cápsulas son disueltas, y se ven los espacios rellenos de células redondas sin cápsulas. Estos son espacios medulares, allí penetran los vasos: una parte de las células redondas se transforma en osteoblastos que secretan láminas óseas de la periferia al centro de los espacios medulares, y después emiten prolongaciones acanaladas y anastomosadas, para convertirse en osteoplastos.

En el corte de un hueso raquítico esta evolución progresiva, que conduce á la sustitución del tejido cartilaginoso, está profundamente modificada. Después de la zona del cartilago hialino, se encuentra la del cartilago en series muy irregulares. La disposición en serie es bastante menos neta al nivel de las grandes cavidades; las cápsulas madres no se disuelven; las células nuevas quedan también rodeadas de su cápsula. La sustancia cartilaginosa está salpicada de numerosas cápsulas, conteniendo una sola célula de protoplasma más ó menos condensado, ó de cápsulas madres conteniendo una ó dos cápsulas nuevas.

En torno de estas cápsulas, se observan algunas granulaciones, no disueltas de sales calcáreas. En fin, á este nivel se encuentran siempre gruesos vasos en el cartilago. Este tejido cartilaginoso envía del lado de la diafisis prolongaciones irregulares que pueden aislarse en forma de islotes cartilaginosos como perdidos en medio del hueso. En las cavidades medulares que siguen al cartilaginoso raquítico, ó que como sucede con frecuencia, están contenidas en medio de este tejido, se encuentra tejido fibroso recorrido por vasos dilatados. Este tejido medular fibroso contiene algunas células redondas embrionarias, pero estas células no van á colocarse á lo largo de la

pared medular, bajo la forma de osteoblastos epitelioides como tiene lugar en la osificación fisiológica. Estas cavidades no están limitadas por el tejido óseo verdadero; sino por galerías constituidas por células cartilaginosas arrugadas, y las células del tejido conjuntivo, contenidas en las cavidades limitadas por una incrustación calcárea incompleta. Las células y sus núcleos, son pequeñas: las galerías que las contienen, son menos duras que las galerías óseas normales; parecen á primera vista y al microscopio, un hueso decalcificado en parte por un ácido. El tejido óseo raquíptico no está dispuesto en láminas concéntricas, y no encierra osteoplastos: los cuerpos celulares contenidos en el tejido fibroso calcificado no tiene las prolongaciones anastomóticas, que son características de los corpúsculos óseos normales. Estas modificaciones se observan en toda la diáfisis; los canales de Havers están muy dilatados, rellenos de médula celulosa, bordeados por una zona fibrosa. Los vasos medulares son voluminosos, sus paredes son delgadas: se producen con frecuencia hemorragias, y la médula fibrosa está entonces salpicada de pigmentos amarillentos, acumulados en montones.

Al lado de este tejido óseo raquíptico (tejido osteoide de Virchow, tejido esponjoide de Guérin), se distinguen láminas óseas antiguas dispuestas concéntricamente y presentando osteoplastos: están adelgazadas y en parte reabsorbidas por el mecanismo de las lagunas de Howship.

Las modificaciones del periostio y del canal medular también son interesantes. El periostio está muy engrosado, muy vascularizado; entre esta membrana y el hueso, en lugar de células medulares, se encuentran células conjuntivas alargadas; después una zona de tejido raquíptico, en el cual las galerías, en

lugar de estar paralelas á la dirección del hueso, están al contrario, bien perpendiculares, bien oblicuas. Este tejido óseo raquíptico desarrollado á expensas del periostio es de todo punto comparable como estructura, al de la diafisis. En el canal medular, se observan modificaciones análogas: la médula se hace fibrilar y aun fibrosa, como debajo del periostio; y, todavía, aquí se comprueba una calcificación especial que no es más que una osificación incompleta. En medio de todo esto, se encuentran siempre porciones de hueso normales, fácilmente reconocibles entre las láminas y los osteoplastos.

Estas partes están siempre reblandecidas por un mecanismo análogo al de la osteitis rarefaciente.

Los huesos raquípticos se fracturan fácilmente; en razón del espesor del periostio: las fracturas quedan ordinariamente intraperiósticas y consolidadas por una corteza de tejido óseo raquíptico que se forma á expensas del periostio.

El *período de estado* del raquitismo tiene una duración variable; es seguido de un periodo de reparación. La reparación está caracterizada por la sustitución de tejido óseo normal en el hueso raquíptico. Esta curación es la consecuencia de la llegada de sales calcáreas y de la calcificación del tejido raquíptico ó de una aparición de médula ósea normal en las lagunas raquípticas, de modo que la osificación nueva se hará por el mismo mecanismo que la osificación fisiológica. El tejido óseo así formado, en lugar de ser rarificado está condensado, más denso que en el estado normal.

Fuera de las lesiones especiales del sistema óseo, se observan la atrofia general de todos los tejidos y lesiones secundarias resultantes de desarreglos digestivos, pulmonares, observados al fin de la enfermedad.

TRATAMIENTO.—Este debe ser preventivo: las indicaciones están basadas en los conocimientos etiológicos.

La *profilaxia* sobre todo tiene una gran importancia; hace falta cuidar á la madre antes del parto; someterla á una buena higiene y á una excelente alimentación. Los jóvenes deben ser colocados en buenas condiciones higiénicas; si la madre es una nodriza insuficiente, se le cambia.

Desde el punto de vista *curativo*, los animales destetados recibirán sustancias ricas en cal; los hervíboros, granos, avena, cebada, farináceas; los carnívoros, carne.

Se ha aconsejado la administración de sales de cal al natural; polvo del hueso, fosfato de cal. Estos medicamentos son poco ó nada asimilables; hace falta sustituirlos por clohidrofosfato de cal.

El aceite fosfórico á 1 por 100, á la dosis de 10 á 20 gramos se debe recomendar; es necesario suspenderle á los primeros signos de intolerancia.

El polvo de carne, muy fácil de absorber, el aceite de hígado de bacalao á altas dosis, son también excelentes medicamentos.

## II.—CAQUEXIA OSEA

### *Rumiantes.*

DEFINICIÓN.—La caquexia ósea es una enfermedad de los bóvidos adultos, caracterizado por una alteración general de la nutrición que repercute principalmente en el tejido óseo, que conduce á la resorción de sales calcáreas, á [la disolución [de galerías óseas.

Es una afección en la cual la caquexia se acompaña del re-

blandecimiento y fragilidad del hueso que entraña las deformaciones del esqueleto y fracturas múltiples.

Se separa claramente del *raquitismo*, caracterizado también por una modificación del sistema óseo, pero que no ataca más que á los animales jóvenes donde el esqueleto está en vía de desarrollo.

SINONIMIA.—La caquexia ósea ha recibido nombres muy diversos; la riqueza de su sinonimia es suficiente á demostrar que las opiniones relativas á su naturaleza han sido variadas con frecuencia. La palabra *esteomalacia*, frecuentemente empleada, no conviene mucho porque el reblandecimiento del hueso es la última fase de la enfermedad.

La palabra *osteoclastia*, propuesto por Zundel en 1870, no corresponde más que á una serie de síntomas, las fracturas.

Los alemanes le han llamado *osteoporosis*, que indica un carácter importante de las lesiones; la *osteitis rarefaciente*, pero ésta se observa en enfermedades diferentes.

Todavía se la ha designado bajo el nombre de *osteitis enzootica* porque se ha visto á la vez sobre un cierto número de animales; de *enfermedad de las vacas lecheras*, aunque ataca también á los machos; *gota*, *reumatismo muscular*, cuando se complica de *sinovitis* ó de *artritis*. Son denominaciones impropias que debemos rechazar.

Debe preferirse el de *caquexia ósea*, propuesto por Cansiget; indica los caracteres generales de la enfermedad, la caquexia progresiva de todo el organismo que repercute principalmente en el sistema óseo.

ANIMALES RECEPTIBLES.—La caquexia ósea es frecuente en los *bóvidos*, sobre todo en la vaca; es más raro en el caballo, el carnero, la cabra, el puerco, el perro.

Los animales cautivos en las *menageries*, jardines zoológicos, como la girafa; otros como el conejo y algunos pájaros, pueden también ser atacados.

HISTORIA.—Conocida desde la antigüedad, puesto que Vegécio (1) la describió bajo el nombre de *síntesis*, ha sido observada en épocas diferentes en todos los puntos de Europa.

En Noruega, hacia 1650, la atribuyeron á la ingestión de una planta llamada *Sterregraes*; se la combatía con ayuda del polvo de huesos. Aparecía con frecuencia en Alemania, donde Hinke (1780) la observó primero; una buena descripción ha sido hecha por Gleditsche (1787) en el Brande Zourg y el Magdebourg. Estudiada en seguida por Bohlmann (1823) en el ducado de Anhalt, por Hertwig y Gurtl (1859), Añacker, Roloff, Haubner, etc., etc., por Zundel en Alsacia.

También ha sido observada en Bélgica; la primera vez por Déle (1836), en las cercanías de Anvers; después por Maris (1852), en la colonia agrícola de Laumel, y recientemente por Duvicusart (1875), Mosseimann y Hebrant (1895), que han hecho un buen estudio sintético.

Es una enfermedad cuya *área geográfica* es inmensa. Ha sido observada en Italia (Lessona, Tamberini, Parraviccini); en Suiza (Reychner, Wysmann, Putz, Pauli); en América, en la región de los grandes lagos (Neyen).

En Francia, fué observada por Roux (1825), por Dupont de Bordeaux.

Los trabajos alemanes fueron puestos en conocimiento de los veterinarios por Neyen (1863) y por Zundel que tuvieron ocasión de observar la caquexia ósea en Alsacia (Bas-Rhin), donde fué objeto de una interesante discusión en la Sociedad veterinaria

(1) Végécé, Arch. vétér., liv. III, chap. L. V.

(1870). Desde esta época nuestros conocimientos se precisan gracias á los trabajos de P. Bouley (1874), de Vernant en la Nièvre, de Thierry, en el Jonne, de Leclainche y Collard en el Aube (1893), de Tapón en la Vendée cuyos trabajos son los más precisos, y han arrojado alguna luz sobre la patogenia de la afección.

ETIOLOGÍA.—PATOGENIA.—Las condiciones en las cuales aparece la enfermedad son numerosas; á pesar de su conocimiento, la patogenia aun no está fijada. Enumeraremos las condiciones etiológicas; después discutiremos las teorías patogénicas.

Recordaremos en principio que la caquexia ósea es una afección de la nutrición que repercute principalmente en el tejido óseo que se *desmineraliza*. Todas las influencias que pueden determinar una nutrición viciosa, imperfecta, han sido invocadas.

Se pueden enumerar: la mala higiene, la alimentación defectuosa, el exceso de trabajo.

Las hembras están particularmente predispuestas, sobre todo, si hallan en estado de gestación ó en la lactancia; este hecho ha sido admitido por todos los autores, y muchos comprueban que la enfermedad principia poco después del parto.

Se pueden clasificar de la manera siguiente las diferentes opiniones emitidas sobre el mecanismo de la osteomalacia.

1.º Es la consecuencia de la aportación insuficiente de materiales, necesarios á la nutrición del esqueleto, ó de una eliminación exagerada de elementos indispensables á éste. (*Teoría de la inanición, gestación, lactancia.*)

2.º Es debido á un disolvente de las sales calcáreas (ácido láctico).

3.º A un agente microbiano, que provoca alteraciones inflamatorias.

El papel preponderante jugado por la alimentación, é indirectamente por la constitución geológica del suelo, está basado en numerosos hechos, y parece que lo presentían los autores antiguos.

Thumler, médico de Bergen, cita la costumbre que tienen los campesinos noruegos, de aplastar los huesos y dar el polvo á su ganado.

Desde 1870, Hinter tomando la idea de Linneo, Haubner y Kurit, condenaron el empleo de una planta, la *Molinia caerulea*; Roloff, concede al *equisetum* un papel patogénico importante.

Estas ideas son insuficientes para explicar la aparición de la enfermedad, puesto que se ha observado en las regiones donde estas plantas no existen.

Más recientemente, se ha admitido la teoría química de la insuficiencia de los alimentos, basada en las investigaciones más completas, sobre la composición de los alimentos y la constitución del suelo. La enfermedad reina sobre todo en las explotaciones, donde el suelo es malo, poco fértil, donde el sistema de cultivo está mal comprendido. Una tierra pobre en fosfatos cálcicos, produce seguramente forrajes pobres. En todas las regiones donde la enfermedad está declarada, se ha comprobado la pobreza de los alimentos en fosfatos.

Héring, Spínola, Roloff, Zundel, apoyan esta teoría.

Cantiget, que ha estudiado muy bien la caquesia ósea y la observó durante diez á quince años en las granjas en mal estado de cultura, ha comprobado la desaparición de la enfermedad, por el mejoramiento del terreno é indirectamente del forraje. Al contrario, en las localidades donde el suelo no fué enmendado allí persistió.

Los trabajos de Schoesing y Joulic han demostrado, por úl-



timo que la tasa de buenas tierras en ácido fosfórico, es de 4000 kilogramos por hectárea; la enfermedad aparece en los terrenos que tienen menos de 2.000 kilogramos por hectárea.

La constitución de los forrages está en razón directa de la de los terrenos.

Comprobaciones análogas, por medio del análisis, han sido hechas por la Sociedad veterinaria del Aube (1893).

Esta teoría, no es otra, que la de la *inanición* de los autores alemanes, basada sobre todo en las experiencias de Roloff y de Voit, que habían reproducido experimentalmente la osteomalacia, disminuyendo la proporción de sales de cal en la alimentación.

Las comprobaciones de Germain, en Cochinchina (1881) y de Theiler, demuestran también el papel jugado por la alimentación en el desarrollo de la enfermedad.

Otras muchas opiniones se relacionan más ó menos directamente con la teoría de la alimentación.

También Zundel, condena los *terrenos silíceos* que no guardan el agua (Haute-Alsace). Hertwig, al contrario, hace jugar un papel importante á los terrenos de *subsuelo arcilloso*.

Es, pues, indispensable, hacer observar que la enfermedad puede manifestarse en los terrenos ricos en carbonato calcáreo, como la Champagne, pero faltos de ácido fosfórico.

Jagow atribuye la osteomalacia á la pobreza de las aguas en sales calcáreas, y Rossignol, que la ha observado á consecuencia de la alimentación por las pulpas de destilería y de las azucareras, acusa á la pobreza de estas sustancias en fosfatos.

Todas estas influencias, se refieren de una manera indirecta á la alimentación, puesto que la naturaleza del suelo repercute en la flora, y en el tipo nutritivo.

La sequía, que tiene sobre la vejetación una influencia tan considerable, es con frecuencia culpada. Ella hace producir, en efecto, en los prados, henos pobres en elementos nutritivos, en sales que careciendo de vehiculo, quedan incorporadas al suelo. Esta observación es cierta: ha sido hecha por bastantes autores.

Al lado de estas influencias que dependen del medio exterior, falta colocar otras, que dependen del individuo y que ejercen también una acción considerable. Ellas modifican, deprimiéndole, el estado nutritivo del organismo juegan, desde el punto de vista de la osteomalacia, el papel del traumatismo en ciertas infecciones. Estas influencias que predisponen son: la *gestación* y la *lactancia*.

Durante la *gestación*, la hembra debe procurar, para las necesidades del feto, aportar las sales necesarias á la constitución de su esqueleto. El desarrollo se opera á despecho de la insuficiencia alimenticia de la madre, y esto es verdadero, no solamente durante la vida intra-uterina, sino todavía después del parto. El desarrollo del tejido óseo, parece tener más ímpetu. Los materiales del esqueleto son tomados de todos los órganos que los contienen. La madre abastece por término medio al recién nacido: 6 gr. 64 de sales por día, que ella toma no solamente de su sangre, sino de los órganos susceptibles de cederlo y aun del sistema nervioso. Si estos elementos, no se encuentran en los alimentos la consecuencia de este giro de materiales, es un empobrecimiento de los elementos anteriormente formados (madre), y una constitución anormal de los tejidos nuevos (feto y madre).

La *cesación de la lactancia*, vá seguida casi siempre de una mejoría espontánea; pero la enfermedad renueva su marcha en cuanto las hembras están de nuevo en estado de *gestación*.

Todas las influencias que acabamos de enumerar, concurren al mismo resultado patológico, una nutrición incompleta del tejido óseo, un vicio del tipo nutritivo que destruye el equilibrio entre la asimilación y la desasimilación.

Para completar, debemos citar la *teoría de los ácidos* y la de la *inflamación*.

Según la primera, el ácido láctico disolviendo las sales calcáreas en exceso en el organismo, determina la osteomalacia. Esta teoría que se apoya en las experiencias de Heitzmann; es muy discutida. Las experiencias, como los hechos, aportados en su favor, están poco probados.

La última teoría, es la de la inflamación; las alteraciones son producidas por una sustancia irritante que circula en la sangre, fósforo (Vegner), ó un principio infeccioso.

Leclainche, Tapon, Butel, admiten así la naturaleza infecciosa de la osteomalacia; Zurn ha encontrado en la médula, un micrococo que él considera como patógeno.

Pédone sostiene que el agente es el gérmen de la nitrificación; él reprodujo la enfermedad, inyectando este microbio, y pretende haber encontrado ácido nitroso en la orina de los osteomalácicos; Tschissowiske no ha logrado reproducir la enfermedad, y ha comprobado la presencia de ácido nitroso en otras enfermedades.

*Teorías químicas.*—Haller y después Navier han admitido la presencia de un líquido en la sangre; para Renard éste es el ácido fosfórico. Para Stansky, Proisseau, se trata de una *osteitis* especial. Para Rindfleisch, se trata de un éxtasis sanguíneo venoso en los huesos y de aquí una superabundancia de ácido carbónico y de una senectud prematura en estos huesos. Ramier admite en parte esta teoría y piensa que la formación de ácido carbónico disuelve el tejido óseo.

Marchand, Schmidt, Weber, admiten la presencia del ácido láctico en el tejido óseo. Para Volkmann, Riblert, Lane, se trata de una desmineralización de los huesos, opinión que rechaza Kassowitz. Para Trousseau, la osteomalacia es el raquitismo de los adultos.

Para Bouchard, la osteomalacia es una discrasia ácida, bien distinta del raquitismo; hay acumulación de ácido láctico en el tejido óseo, de aquí la disolución del fosfato de cal; pero la etiología y la patogenia son complejas. Cosali y Durhann invocan una alimentación defectuosa unida á preñeces repetidas.

Para Comby se trata de alteraciones digestivas debidas á la dilatación del estómago y que repercuten en el sistema óseo.

La teoría parasitaria ha sido sostenida por Zuern, que cree haber encontrado micrococos en la médula ósea. Pero los resultados bacteriológicos negativos han sido numerosos. (Hœrmer, Fustemberg, etc.). Arcangeli nada encontró en las culturas de sangre.

*Teoría de la infección por el fermento nítrico ó microorganismo de la nitrificación.* (Pétrone).—Es difícil saber por qué asociación de ideas el investigador italiano ha podido llegar á esta nueva concepción de la enfermedad. Conociendo de una parte las propiedades del fermento nítrico, dice Labusquiere, y de otra parte la acción fuertemente microbiciada del cloroformo sobre el *micrococcus nitrificans* (1), no ha sido conducido por estos mismos conocimientos, á sospechar el papel patogénico de este micrococcus y á buscar la curación ó por lo menos la mejoría, tan evidentes después de la castración bilateral, la amputación utero-ovárica, etc., en esta acción microbiciada sobre el fermento nítrico. Petrone, ha inoculado perros, por la vía intravenosa, con tierra nitrosa y culturas puras de fermento nítrico, y la osteomalacia apareció en estos animales. En la sangre de los osteomielíticos, ha comprobado la presencia de gruesas células redondeadas, de preferencia asociadas por dos microorganismos específicos de los nitratos.

---

(1) Este fermento juega un papel capital en la nutrición de las plantas, porque transforma el amoniaco en ácido nítrico, y éste da lugar á los nitritos y nitratos, indispensables á la nutrición de las plantas. La vida de los vegetales, como la de los animales, es una fermentación.

El cloroformo y el cloral, poseen una acción bactericida poderosa sobre el fermento nítrico; la administración del cloral durante tres semanas á la dosis de dos gramos por día, podrá curar la osteomalacia, pero Latzko, por sus ensayos, tiene por injustificadas las afirmaciones de Petrone, porque él había observado siempre, reincidencias después de una mejoría muy pasajera, y nunca encontró el microorganismo en la sangre de una porción de enfermos, ni nitritos en abundancia en las vísceras.

Esta teoría de Petrone, es seguramente sorprendente, pero tiene numerosos hechos suyos propios, y nos parece exagerado decir con Schauta, que esto tiene mucho de novela. Los hechos positivos, son hechos que hay que tener siempre en cuenta, y se debe admitir, desde luego, que existen muchas variedades de osteomalacia; las unas curadas por el cloroformo, las otras sin curación.

*Teoría utero-ovárica.*—Según Fehling, la osteomalacia es la consecuencia de una hiperactividad patológica de los ovarios. Los ovarios son de este modo el punto de partida de los reflejos, actuando los nervios vaso-dilatadores de los vasos de los huesos, conduciendo á una hiperemia pasiva, y consecutivamente á una reabsorción enérgica de los elementos del tejido óseo. La castración, suprimiendo el foco de origen de estos reflejos, faltando la acción sobre los vasos-dilatadores, dará por resultado la contracción de los vasos y de aquí la curación. Esta teoría tiene contra ella algunos hechos; curaciones observadas después de la operación cesárea simple (Winchel, Gueniot, Freund), curación por el tratamiento médico (Trousseau, Busch, etc.), desarrollo de la osteomalacia en el hombre. Recientemente, Fehling, ha afirmado de nuevo su opinión, diciendo, que la *osteomalacia es una trofo-neurosis del sistema óseo, bajo la dependencia* de una enfermedad de los ovarios, trofo-neurosis que, en razón del papel importante de la médula ósea en la composición de la sangre, produce de ordinario una alteración general de este medio.

Es de notar que en los casos donde la operación de Porro ha sido hecha, los anexos han parecido sanos.

Según Arcangeli, que admite en parte la teoría de Petrone, el microbio nitrificante vive en saprofitis en el útero.

La influencia *directa ó indirecta del sistema nervioso*, ha sido invocada por Ogle y Virchow, en su clasificación de la osteomalacia, y

admiten una forma de *osteomalacia dependiente de las afecciones nerviosas*. Moses, por otro lado, ha comprobado casos de osteomalacia en un syringo-mielítico (Dalbet.)

En resumen, estas diversas teorías nos parecen insuficientes para explicar la aparición de la enfermedad, su desarrollo, sus lesiones: no aportan hechos probados que nos da la teoría de la insuficiencia alimentaria, de cuyos hechos hemos sido defensores al principio de este estudio.

SÍNTOMAS.—La osteomalacia, principia siempre de una manera insidiosa, sin fiebre; los primeros síntomas pasan inadvertidos; durante las primeras semanas, son tan poco significativos, que no se les refiere generalmente á la *caquexia ósea*, excepto en las comarcas donde se observa con frecuencia y en el estado enzoótico. Las primeras manifestaciones, son *alteraciones generales*; los enfermos pierden su alegría, acusan una debilidad marcada, una laxitud que se traduce por el decúbito prolongado: doce, veinticuatro horas.

Se observan *ligeros desórdenes digestivos*, la perversión del gusto (pica); pero las grandes funciones no están alteradas; la respiración, la circulación, se realizan normalmente. La temperatura es poco elevada, la nutrición retrasada.

La enfermedad evoluciona lentamente; las lesiones de nutrición del sistema óseo, repercuten cada vez más en el estado general y en el sistema locomotor.

Los sufrimientos son muy intensos; hacen penosos todos los esfuerzos, los movimientos, el levantarse. Después de ponerse derechos difícilmente, los animales quedan inmóviles, la espalda encorvada, los miembros separados como las hembras. Se les ve levantar bien un miembro, bien otro, lo que indica un dolor sordo. Son sensibles á la presión de la región lumbar. Cuando

se desplazan dejan oír quejidos; su marcha es dura, penosa, una vacilante, con frecuencia irregular.

Las cojeras aparecen bruscamente en uno ó varios miembros, sin causa aparente, sin sitio determinado, ó después de marcha de algunos metros.

En este período, se señala la *osteoperiostitis, de las sinovitis*, que se sitúan de preferencia en los sinoviales y sesamoideos, lo que extraña un decúbito permanente y dolores vivos. Se escuchan chasquidos articulares, y aparecen infartos al nivel de diversas articulaciones.

Los desarreglos de la nutrición, conducen poco á poco al enflaquecimiento que acompaña á la perversión del apetito.

La *pica* está más ó menos acusada, según los sujetos: se observa una inclinación á lamer todos los objetos; que se convierte en la ocupación continua, única del enfermo; se arrima á los muros, á los pesebres, busca para absorber todos los cuerpos sápidos: el cascote, la ceniza, la arena, la tierra llena de orines, la litera, los cueros viejos, los andrajos, etc.

El apetito es muy caprichoso, rehusa los forrajes de buena calidad; una salivación intensa acompaña estas alteraciones, y todo es seguido de alteración en los movimientos de la panza, (meteorización intermitente) de enflaquecimiento. Los animales tienen el pelo en punta, sin brillo, erizado; la piel está seca, dura, adherente, el ojo hundido.

El contacto permanente con el suelo durante dias enteros, á consecuencia del decúbito forzoso, determina la formación de heridas, donde se cultivan los gérmenes del estiércol y que son casi siempre el origen de la fiebre.

La leche disminuye poco á poco, después se agota; las vacas en período de gestación abortan algunas veces.

El estado general cada vez es peor; el enflaquecimiento y la anemia son tales, que los enfermos no pueden levantarse: casi quedan paralíticos. Cuando se les hace levantar, se sostienen sobre los miembros anteriores, el tramo posterior queda largo tiempo en el suelo y solo después de muchas tentativas infructuosas pueden ponerse de pié.

La afección se agrava, poco á poco; las lesiones óseas se acentúan progresivamente.

Los huesos se hacen menos resistentes; la decalcificación conduce algunas veces á las deformaciones, más frecuentemente á las fracturas.

Las fracturas pueden producirse en todas las partes del esqueleto bajo la influencia de esfuerzos poco considerables, al levantarse, una caída ligera, un resbalón, el parto.

Estas fracturas tienen lugar en la diafisis de los huesos largos; se les encuentra en los miembros posteriores, en el coxal; hay entonces fundimiento de las caderas, depresión de las articularidades coxo femorales; es difícil precisar el sitio de las fracturas. Pueden producirse en todos lados, al nivel de las costillas (decubito) de la columna vertebral (resbalón) de todos los radios de los miembros:

Las fracturas son siempre múltiples; no van acompañadas de hemorragias; tienen poca tendencia á la curación, á la consolidación; los extremos óseos se desgastan en lugar de formar callo, lo que indica bien la pobreza del organismo en sales calcáreas y la débil propiedad reactiva del tejido óseo. Los extremos óseos pueden taladrar la piel; se ha comprobado algunas veces que los tendones pueden arrancar sus inserciones óseas.

Las deformaciones sin fractura son muy raras, no se ob-



servan más que en el período final; los huesos están reblandecidos y deformados.

Son blandos y ceden bajo la presión del dedo, las deformaciones se producen en las articulaciones, en las epifisis, después en la diafisis; el coxal puede estar atacado lo que hace el parto imposible: la columna vertebral se incurva y se deforma.

El análisis de la orina, no ha sido rigurosamente hecho; está alterada y encierra una gran cantidad de fosfato de cal (Zundel).

MARCHA, DURACIÓN, TERMINACIÓN.—La afección marcha lenta, progresivamente; su duración es variable: tres á seis meses, algunas veces más. Evoluciona más rápidamente sobre las vacas en estado de gestación.

Termina fatalmente por la muerte, cuando no se acude con un tratamiento preventivo. Los factores de la muerte son la caquexia, debilidad general, las infecciones producidas durante el decúbito forzoso.

CARNERO.—La enfermedad es aun frecuente. Se caracteriza por dolores óseos, cojeras: los enfermos caminan sobre las rodillas. Las últimas fases aparecen raramente, porque los animales son sacrificados antes.

PUERCO.—La enfermedad aparece pronto, lo que contribuye á confundir la caquexia y el raquitismo.

CABRA.—El maxilar inferior es sobre todo atacado; sus ramas se engrosan, este hueso se pone doloroso, algunas veces está reblandecido á tal punto, que los dedos le deprimen fácilmente. Los dientes se hunden en los alveolos como en cautchouc. La masticación se hace imposible; la mandíbula está colgante; parece paralizada á consecuencia de la artritis temporomaxilar que es frecuente.

Los animales crecen poco; se echan sobre las rodillas; no se

encuentran lesiones articulares, pero con frecuencia incurvaciones de los miembros. Las lesiones se sitúan con preferencia en la cabeza donde alcanzan un desarrollo considerable.

**HISTOLOGÍA.**—El tejido óseo ha desaparecido casi completamente. En lugar de 50 p. 100 de fosfatos, tiene de 2 á 3 p. 100; en torno de las lagunas de Havers, que apenas se reconocen, se encuentran islotes de tejido fibroide (Moussu) esto indica no solamente una inflamación, sino una perversión de la nutrición porque este tejido se parece bastante al sarcoma fasciculado; está formado de elementos arremolinados, y es poco vascularizado.

**LESIONES.**—Las lesiones principales son las del tejido óseo: todas las parte del esqueleto están atacadas. Su carácter esencial es la rarefacción del tejido óseo por desaparición de elementos calcáreos.

Las alteraciones óseas son visibles á simple vista y variables según el grado de la enfermedad.

Todos los huesos son atacados, pero en grado desigual: los huesos de la cabeza (maxilares) las costillas; pero sobre todo los de los miembros posteriores y del *bacinete* ó coxal. Al principio, están congestionados, punteados de rojo, el canal medular está dilatado, la médula congestionada.

Cuando la enfermedad está avanzada, estos caracteres están acentuados. Los huesos se hacen más frágiles, más friables, rompiéndose sin hacer estallido, facilmente cortados por el cuchillo. Su densidad disminuye (Mosselman y Hébrant); han perdido 10 á 15 p. 100 (Keutscher).

El periostio presenta aspectos variables; poco alterado, azulado ó rojizo es muy vascular, espeso, pulposo, y se separa fá-

cilmente. Las superficies articulares están violáceas, ulceradas, presentan necrosis de los cartílagos.

Se observa en las lesiones articulares, (*arthritis*) exudación abundante de sinovia, tumefacción de las articulaciones, de los ligamentos articulares, de los tendones al nivel de su inserción.

El hueso desembarazado del periostio, muestra una superficie porosa, como una espumadera; la presión hace brotar un líquido oleoso mezclado con sangre. Los huesos son poco resistentes: los huesos planos, las vértebras están más rarificadas, su densidad aun está disminuída; las fracturas múltiples se observan sin formación de callo ó de un callo imperfectamente fibroso; los extremos están desgastados, inflamados.

Se han contado treinta fracturas sobre las costillas; las unas en vía de consolidación cartilaginosa, las otras no: al nivel del coxal se han notado fracturas con hundimiento de la cavidad cotiloidea.

El canal medular de los huesos largos está aumentado; la médula más abundante, presenta focos hemorrágicos.

El tejido óseo de compacto se hace esponjoso; presenta aureolas bastante más grandes que en el estado normal, láminas óseas pueden estar libres.

Cuando la enfermedad alcanza su última fase, las lesiones son aun más acentuadas. El tejido más compacto, ha tomado los caracteres del tejido esponjoso; es reducido á una fina lámina en la superficie; el canal medular tiene un diámetro excesivo; la médula toma el aspecto de la pulpa esplénica, es gelatiniforme, amarilla, algunas veces líquida como aceite.

Los caracteres histológicos de la osteomalacia, deben ser estudiados en la médula y en el tejido óseo.

La médula congestionada, más rica en vasos, presenta hemorragias intersticiales. Las células grasosas disminuyen. La médula se transforma en una sustancia gelatinosa, más o menos colorada, rojiza. Al nivel del tejido óseo, se comprueba que las modificaciones son comparables á las que se

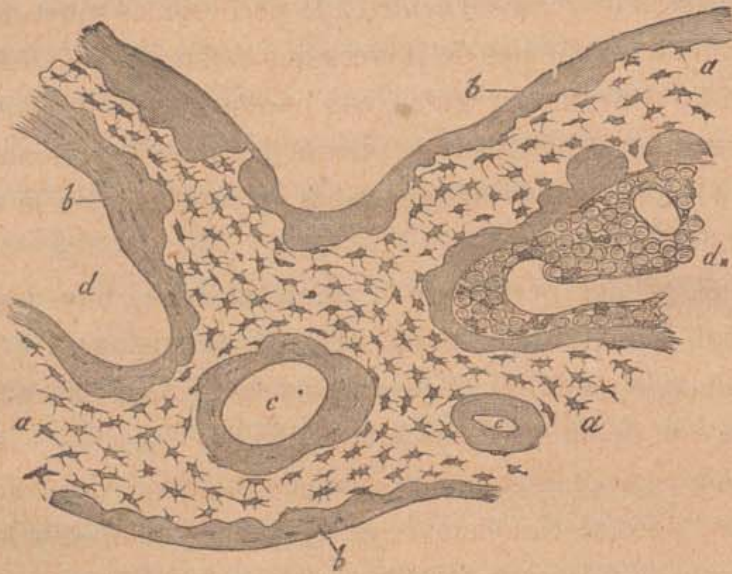


Fig. 27.—Osteomalacia.—Fragmento de la sustancia esponjosa de una costilla osteomalásica.

*a.* Tejido óseo normal.—*b.* Tejido óseo privado de la sustancia calcárea.—*c.* Lagunas de Havers.—*d.* Espacios medulares.—*d.* Espacio medular lleno de médula roja; los vasos capilares están abiertos, 200 diámetros.

observan cuando se estudia un hueso normal descalcificado por un ácido.

El proceso esencial es una decalcificación de los canales óseos. La sustancia fundamental privada de su materia mine-

ral, está finamente estriada; fija el carmín y se diferencia de las partes que han quedado normales. En la sustancia fundamental así modificada, están implantados corpúsculos óseos que, desprovistos de prolongaciones anastomóticas, representan pequeñas manchas, sombras, lineales ó redondeadas, con frecuencia cargadas de grasa (Fig. 27).

La lesión marcha del centro á la periferia; es muy marcada en torno de las canales de Havers que están agrandados y presentan un contorno irregular, con puntos que recuerdan lo que se observa en la osteitis rarefaciente (lagunas de Honishp).

Se forman nuevas lagunas óseas, y cavidades en la sustancia fundamental.

En el primer período de la caquexia ósea, hay disolución de la cal. Más tarde, el tejido privado de sustancia calcárea, sufre todavía modificaciones mal determinadas; se transforma en una especie de sustancia mucosa.

Las alteraciones son más intensas al nivel del *tejido esponjoso*; pero atacan siempre al tejido compacto, que así concluye por desaparecer, marchan del centro á la periferia, lo que explica el engrandecimiento de las canales de Havers, del canal medular, de los huesos largos, donde se extienden de la diafisis á las epifisis. En los huesos privados de cavidades medulares, la alteración se forma; hay disminución de peso total, de la densidad. Es interesante, en presencia de alteraciones también profundas del tejido óseo, buscar la constitución química del hueso alterado á fin de compararla con la del hueso normal.

Los numerosos análisis que han sido hechos; no concuerdan. Resumiremos los principales resultados obtenidos.

En el hueso normal, se encuentra por término medio

Fosfato de cal tribásico.....	85 á 87 p.	100
Fosfato tribásico de magnesia.....	1,7	—
Carbonato de cal.....	8 á 10	—
Fluoruro de calcio.....	0,35	—
Clorura de sodio.....	0,23	—

Para 100 de huesos, hay 60 de sales calcáreas y 40 de oseina.

La mayor parte de los químicos comprueban una disminución del fosfato de cal, de las materias minerales, en el hueso enfermo.

	SANO		ENFERMO	
	M. mineral.	M. orgánica.	M. mineral.	M. orgánica.
<i>Keuscher.</i>				
Fémur .....	62,02	39,98	22,50	67,50
Costillas .....	57,49	42,51	30,00	70,00
Coxal-vértebras...	57,44	42,56	26,13	73,87
<i>Gorup-Besauz.</i>				
Costilla enferma...	38,00	38,00	61,00	62,00
<i>Weber.</i>				
Costilla enferma...	35,00	34,00	64,00	66,00

NESSLER (1)

	COXAL		VÉRTEBRAS		RAD' O		TIBIA	
	Sano.	Enfermo.	Sano.	Enfermo.	Sano.	Enfermo.	Sano.	Enfermo.
Materia orgánica nitrogenada (oseina)	23,99	26,60	31,85	35,91	34,00	30,08	37,03	31,48
Grasas...	25,52	36,65	22,65	36,00	1,63	3,96	1,90	1,57
M. mineral.....	45,49	36,75	45,50	28,09	64,27	65,96	61,02	66,95

(1) Nessler.—Análisis químico de huesos de animales atacados de osteoelastia (Der Thieranzt 1873.—Análisis de Zundel.—Rec. de Med. Veter. 1874.)

Más frecuentemente (1895) Mosselman y Hebrant, han hecho análisis interesantes con los huesos de una vaca de 10 años.

METACARPIANOS				
	PARTE COMPACTA		PARTE ESPONJOSA	
	Enfermo.	Sano.	Enfermo.	Sano.
Agua.....	10,45	8,40	16,02	13,83
Grasa.....	1,10	2,00	26,88	13,15
Oseina.....	35,91	34,50	27,80	36,79
Cal.....	25,96	26,48	15,83	16,72
Acido fosfórico.....	21,32	22,29	11,50	15,55
Magnesia. ae.....	52,54	55,10	29,30	36,33
Carbónico, etc.....				

Según estos resultados, las alteraciones son más pronunciadas en las partes esponjosas, el agua y la grasa han aumentado; en la parte enferma la materia mineral y la oseína han disminuído.

En resumen, estos análisis prueban que el tejido óseo se despoja poco á poco de sus partes minerales y que la sustancia fundamental se transforma en una especie de sustancia mucosa y después en grasa.

Las alteraciones no existen en el mismo grado en todos los huesos; lo cual explica los resultados tan diversos rendidos por los análisis químicos.

Estos análisis han revelado también otras particularidades, pues Hoffann y Bergmann han encontrado los huesos enfermos más ricos en fosfatos que los huesos sanos.

Marchand y Schmidt han señalado el ácido láctico: lo que en principio ha sido considerado como muy importante; pero esta es la base de la teoría que explica la desaparición de las sales calcáreas por la acción disolvente del ácido láctico: este hecho es muy discutido en nuestros días.

Kopp, Lucanus, Hoffmann, Nessler, Leclainche, han encontrado una abundancia excesiva de grasa.

En suma, hay rarefacción del tejido compacto, una especie de osteitis rarefaciente excéntrica.

Además se observan lesiones generales de caquexia, de anemia, que atacan todos los órganos; pero estas son lesiones de importancia secundaria. Los músculos están pálidos, infiltrados, degenerados, grasientos. La grasa ha desaparecido del tejido conjuntivo. Se observan también lesiones del decúbito prolongado, infiltraciones edematosas en el tejido subcutáneo, en las serosas, equimosis, heridas superficiales, escaras.



**DIAGNÓSTICO.**—Este es fácil si la enfermedad está en estado enzoótico. Entonces se la puede reconocer desde el principio; la edad de los enfermos es suficiente para distinguirla del raquitismo.

Durante el período de los dolores se la puede confundir con el reumatismo, pero la persistencia de la afección y las circunstancias etiológicas evitan confusiones.

**PRONÓSTICO.**—Es tanto más grave cuanto que la enfermedad reina en general en estado epizoótico. La curación es difícil y sólo puede obtenerse al principio de la enfermedad; de todos modos el pronóstico es siempre de los más graves.

En relación con los años de escasez, de sequía, es difícil llevar al régimen de los enfermos las condiciones necesarias para la curación.

Todo tratamiento es inútil cuando la enfermedad está avanzada y sobre todo en el período de las fracturas.

El pronóstico es menos grave, para los propietarios ricos que pueden proporcionar buenos alimentos, cuando los animales están poco atacados; más grave en los malos años porque es más difícil cambiar el régimen; animales en plena caquexia pueden ser salvados por alimentación apropiada.

En suma, el pronóstico será basado en el estado económico de los agricultores.

**TRATAMIENTO.**—Este será profiláctico y curativo.

*Profilaxia.*—Fundada en los datos etiológicos, ha sido bien indicada por Cautiget. Es obtenida por el mejoramiento del cultivo en las regiones donde la enfermedad es enzoótica. El empleo de los fosfatos y de los superfosfatos como abono ha dado buenos resultados (Cautiget). También se debe aconsejar

el empleo de forrajes procedentes de regiones donde la enfermedad sea desconocida.

*Tratamiento curativo.*—Se debe aplicar cuanto antes. Está indicado colocar los enfermos en condiciones higiénicas, cambiar el régimen, dar alimentos de buena calidad, ricos en sales calcáreas, en fosfatos, los granos, cebada, avena, salvado, leguminosas, tortos de algodón, de cacahuet, y buscar un tratamiento apropiado contra el debilitamiento á marcha progresiva.

Se ha aconsejado el polvo de huesos, los fosfatos de cal solubles, el aceite foforado al 1 por 1000 en la leche á la dosis de 20 á 30 gramos. El aceite de hígado de bacalao aconsejado por Zundel, á la dosis de 500 gramos por día, es un buen medio, pero demasiado costoso.

Los condimentos, sal marina, amargos, etc., los ferruginosos, la nuez vómica, el ácido clorhídrico, la genciana, pueden ser agregados á los alimentos, á fin de facilitar su absorción. No hay lugar de tratar las complicaciones.

*Cesar el tratamiento de los accidentes* (Roloff) (fracturas, deformaciones), puesto que en este momento los enfermos están fatalmente perdidos, es preferible sacrificarlos para la carnicería si no están demasiado flacos.

### III.—ENFERMEDAD DEL SALVADO

Por M. Cadéac.

#### SOLIPEDOS

**DEFINICIÓN** —La osteomalacia del caballo está caracterizada por una inflamación difusa de todo el esqueleto, pero particularmente de los huesos de la cabeza, siendo su marcha crónica y

su terminación mortal. Hay á la vez rarefacción é hipertrofia del tejido óseo. Los autores no están acordes ni sobre la naturaleza de esta enfermedad, ni sobre su denominación.

Unas veces ha sido considerada como raquitismo, especialmente cuando ataca á los animales jóvenes, otras veces se ha achacado al resultado de una alimentación especial ó exclusiva (enfermedad del salvado), ó bien se la ha descrito como una osteomalacia particular.

La *enfermedad del salvado* ha sido estudiada en Francia por Laquerriere (1) 1876, por Soula (2) 1888: ha sido observada en distintas comarcas; en Inglaterra, en Africa del Sur, en Alemania, en Suiza «enfermedad del salvado» en Cochinchina y en América, donde se la llama «cabeza gorda».

Se la designa con los nombres de *caquexia ósea del caballo*, *osteomalacia*, *osteoporosis generalizada* (Dieckerhoff) *osteomalacia roja* (Pittz) *osteitis rarefaciente difusa*, análoga á la osteomalacia del hombre.

Las descripciones hechas son generalmente incompletas. Sin embargo, ha sido muy bien descrita por Warnell, que observó varios casos en una explotación. La descripción anatómo-patológica es muy completa. El estudio microscópico ha sido hecho por Scharpey.

Ha sido observada en Alemania por Bagge, Zipperlein y Hering; en Italia ha sido estudiada recientemente por Marcone.

ETIOLOGÍA.—Las condiciones etiológicas que presiden al des-

---

(1) Laquerriere, Recueil de med. vét., 1876, p. 961.—Germain, Recueil, 1881.

(2) Soula. Revue, vét., 1888, p. 337.—Dieckerhoff, Path, Int., 1888, p. 580.

arrollo de esta enfermedad parecen siempre las mismas. En todos los casos, los enfermos habían recibido durante largo tiempo una alimentación rica en desperdicios de la molinería ó en salvado, y de aquí el nombre de *enfermedad del salvado*.

El caballo, cuya historia clínica hacen Porcher y Carougeau, estaba sometido al mismo régimen; su ración consistía por término medio en seis kilos de salvado de primera calidad.

Esta enfermedad ataca habitualmente á los animales de cuatro á ocho años; es muy rara en los pollinos. Los potros son atacados algunas veces, como testifican las investigaciones de los veterinarios americanos.

Se puede afirmar hoy que los animales afectados de deformaciones de los huesos de la cabeza, particularmente de los maxilares, están enfermos desde hace mucho tiempo.

La enfermedad reviste con frecuencia la forma epizootica. Theiler, veterinario en Sohanneburg, ha hecho la descripción de una verdadera epizootia de osteomalacia en los caballos de los tranvías.

Las investigaciones bacteriológicas no han dado resultado positivo hasta ahora; el origen infeccioso de la enfermedad no ha sido demostrado. Se ha supuesto que tiene relación con la escrófula; Dor la compara con la enfermedad de Paget; Marccone la relaciona con la osteomalacia del hombre. Este último la considera como un proceso inflamatorio que comienza por los canales de Havers, y que provoca la rarefacción del tejido óseo.

SÍNTOMAS.—Esta enfermedad no ofrece en el período inicial más que prodromos muy vagos, ó síntomas generalmente descritos bajo el nombre de *reumatismo muscular*.

La evolución de la enfermedad es lenta; su principio es muy oscuro. Se conserva el apetito, el aspecto se mantiene satisfacto-

rio, el estado general no parece alterado; pero el vigor de los animales se aminora y se fatigan muy fácilmente sin que se pueda achacar este cambio á una enfermedad determinada.

Ciertos sujetos presentan de repente una cojera, ligera ó muy acentuada, (Varnell, Soula, Laquerriere.) Estas cojeras móviles y remitentes atribuidas con frecuencia á la *diatesis reumática*, y en estos últimos años el *osteitismo*, (Joly, Jacoulet, Vivien), resultan de sensaciones dolorosas de origen óseo; son la expresión de la osteitis rarefaciente difusa, que ataca todos los huesos por embites sucesivos ó alternos. Estas cojeras se acompañan de una tumefacción articular ó tendinosa que desaparece generalmente bajo la influencia de un tratamiento revulsivo. Algunas veces se observan inflamaciones múltiples y sucesivas de varias sinoviales y sobre todo de un gran número de huesos; estas inflamaciones evolucionan sin elevación apreciable de temperatura ó dejando, como reliquias, induraciones, falsas anquilosis, con cojeras persistentes. (Germain.)

La región dorso-lumbar está rígida, dolorosa á la presión (Warnell); ciertos animales presentan signos de paresia ó de paraplegia.

Durante la evolución de estos dolores súbitos, y erráticos los huesos presentan aréolas, principalmente en las regiones que trabajan más.

En el esqueleto entero, siendo asiento de una osteitis difusa rarefaciente, se pueden producir numerosos accidentes, como la desinserción de ligamentos y de tendones, fracturas y deformidades que merecen una descripción particular. Estos accidentes se producen especialmente en los puntos donde la conformación anatómica del caballo, hace gravitar la mayor parte de su peso. Estando disminuída la resistencia de los huesos, estos se hacen

incapaces de sostener el engarce de los ligamentos y de los tendones ó de servir de brazo de palanca á los órganos de apoyo; por esto se producen las fracturas.

Estos accidentes son considerados como el resultado del *osteitismo* (Joly); la tumefacción de los huesos de la cabeza, es considerada como la característica de la *enfermedad del salvado* pero según Marcone, el desorden nutritivo que exagera la fragilidad de todos los huesos, como en el osteitismo, y el desorden que se traduce por el aumento del volumen de los huesos de la cara, parecen ser idénticos; de otra parte, es cierto que muchos casos de osteitismo relatados en animales jóvenes no pertenecen á la osteomalacia.

Vamos á pasar revista á estos diversos órdenes de manifestaciones de la alteración de los huesos: 1.º La desinserción de los ligamentos y tendones. 2.º Las fracturas. 3.º La tumefacción de la cabeza. 4.º Las alteraciones urinarias que acompañan.

1.º **DESINSERCIÓN DE LOS LIGAMENTOS Y LOS TENDONES.**—a) A Marcone corresponde el honor de haber establecido el papel de este proceso osteístico, en el arrancamiento de los tendones y en las fracturas de ciertos huesos.

Estos accidentes se producen con frecuencia en un período, en el cual es imposible diagnosticar clínicamente la lesión osteomalácica de los huesos. El único hecho que podría hacer sospechar su origen real, es que se manifiestan sin causas violentas en animales que parecen estar en perfecta salud. La literatura veterinaria es rica en hechos de este género; nosotros resumimos aquí el importante trabajo de Marcone.

En 1834, Kay, observó en un caballo, que se hizo cojo súbitamente, el deprendimiento de la aponeurosis plantar de tres

miembros enfermos; los ligamentos sesamoideos inferiores estaban desprendidos, y sus puntos de inserción habían arrastrado fragmentos de tejido óseo.

Pendry ha observado también la desinserción del ligamento sesamoideo inferior del miembro posterior izquierdo.

Blumentritt refiere que en un caballo de 13 años se vió aparecer una cojera en un miembro anterior sin causa apreciable. Se observó una fuerte tumefacción y una extensión tan excesiva de la articulación de la cuartilla que se prestaba á todos los movimientos que se la imprimían dejando percibir un ruido de crepitación. El caballo fué sacrificado y la autopsia puso de manifiesto el arrancamiento completo y simétrico de los ligamentos sesamoideos inferiores, medios y laterales. En la extremidad superior de los ligamentos arrancados había adheridas partículas de hueso del tamaño de un grano de mijo ó de un guisante.

Degive y Hendrickx refieren algunas observaciones muy curiosas sobre una alteración antigua del sistema óseo y ligamentoso.

Un caballo de ocho años presenta una cojera que desaparece al principio; el animal es utilizado al trote corto, andando cerca de dos kilómetros; bruscamente cojea de nuevo á causa de una rotura y desinserción-completa del aparato ligamentoso sesamoideo inferior de los dos miembros posteriores. Este fenómeno se acompaña de un infarto enorme, que se extiende hasta el corvejón.

En un tercer caballo de diez años, Degive y Hendrickx observan la desinserción parcial de la aponeurosis plantar en un miembro posterior á consecuencia de un esfuerzo violento para destrabarse; pero este incidente es comparable á la fractura de

la rótula del hombre á consecuencia de una violenta contracción muscular.

La desinserción del ligamento suspensor de la cuartilla en los dos miembros posteriores, puede producirse por el mismo mecanismo. En estos últimos casos solo existe una causa determinante que invocar «la acción funcional exagerada, sea por su intensidad, sea por su duración» (Degive y Hendrickx). Pero las desinserciones que interesaran los cuatro miembros, permiten pensar que un desorden nutritivo del tejido óseo, ha preparado este arrancamiento. Entre las dislaceraciones tendinosas y ligamentosas, señaladas en los tratados de cirugía, hay muchas que son el resultado de la osteitis rarefaciente difusa, que estudiamos aquí. Así, Bayer y Fröhner, recuerdan que de 287 casos observados en los caballos, 81,18 por 100 curaron, 9,06 por 100 fueron reformados; 9,06 por 100 fueron sacrificados, y 0,70 por 100 murieron. Es cierto que los tres últimos grupos encierran numerosos ejemplos de osteomalacia.

Los tendones flexores son los más predispuestos á estos arrancamientos; de 214 casos de dislaceración tendinosa, se ha comprobado 110 veces la laceración completa del flexor profundo de las falanges, 24 veces la laceración del ligamento suspensor y ocho veces la de los tendones extensores.

En lo que concierne á la dislaceración de los ligamentos, se han observado 153 casos en los solípedos, de los cuales 99 curaron; 25 fueron reformados; 21 sufrieron el sacrificio, 18 murieron; en este número la dislaceración de los ligamentos de la cuartilla representa cerca del 30 por 100: la rotura de otros ligamentos particulares es menos frecuente.

Por otro lado, Flatten ha descrito dos casos de desinserción del tendón de Aquiles; por la autopsia se comprobó al mismo



tiempo una desinserción parcial de los tendones de algunos músculos.

Marcone refiere por su parte algunas observaciones de arrancamientos ligamentosos ó tendinosos relativos á caballos sanos en apariencia, y que en realidad estaban afectados de una osteitis generalizada, cuya demostración completa se debe al examen minucioso del esqueleto y el estudio microscópico.

Un caballo de seis años, en buen estado y de hermosas formas, es enganchado á tronco, y al salir de la cuadra presenta una cojera intensa; la cuartilla está tumefacta, dolorosa á la presión, esta articulación es asiento de movimientos exagerados, los flexores ceden y la extensión se hace anormal, el apoyo se efectúa al cabo de algunos días con la cara posterior de la cuartilla, y el animal acaba por morir de sufrimientos. La autopsia permite comprobar la desinserción completa del ligamento sesamoideo inferior, cuya extremidad libre está cubierta de sangre; su contacto se hace rugoso por la presencia de pequeñas esquirlas óseas. Los tendones flexores presentan puntos hemorrágicos.

El estudio del esqueleto demuestra la existencia de la osteoporosis generalizada.

En otro caso estudiado por Marcone, se trata de un caballo considerado como reumático.

Por la autopsia, en los miembros posteriores, se comprueba que la expansión del perforante, está desprendida de la cresta semi-lunar, salpicada de puntos hemorrágicos; considerablemente espesada: presenta partículas óseas en su extremidad; el pequeño sesamoideo está desprendido á consecuencia de la dislaceración completa de los ligamentos; se observa una fractura antero posterior de este hueso; en el pie derecho en el

otro miembro el pequeño sesamoideo presenta dos fracturas.

Independientemente de estas lesiones locales se notaban en estos dos casos, lesiones generales caracterizadas por el desprendimiento fácil del periostio y por una coloración roja oscura ó un tinte azulado de los huesos.

Estas lesiones son aquí el resultado de un proceso morboso general; estas forman menos parte de la cirugía que de la patología interna.

Conviene hacer notar que los huesos de la cabeza no ofrecen ninguna deformación.

2.º FRACTURAS.—Las fracturas que sobrevienen sin causa apreciable ó que son atribuidas á movimientos desordenados, revelan con frecuencia una osteitis rarefaciente generalizada. Se admitía antes una alteración ósea previa; pero se limitaba esta alteración á los huesos fracturados (Jacoulet, Joly); las últimas nociones patogénicas proporcionadas sobre esta cuestión por Vivien y Marccone, atestiguan la existencia de una osteitis general, rarefaciente, difusa de todos los huesos del esqueleto.

Cuando el proceso morboso del hueso ha alcanzado tal grado que la resistencia es inferior á la fuerza de tracción, los ligamentos de las cuartillas y los tendones flexores se desprenden más fácilmente de su punto de inserción; también la inclinación de los huesos y su forma, pueden favorecer la fractura. En la osteitis llamada de *fatiga* (Joly), la rarefacción del tejido óseo no radica exclusivamente sobre el hueso fracturado sino que todo el esqueleto ofrece la misma alteración en la mayoría de los casos; el trabajo mecánico no hace más que favorecer la fractura.

Los huesos más expuestos á fracturarse son las vértebras lumbares, las costillas, los metacarpianos anteriores. La fragi-

lidad del tejido óseo se traduce algunas veces por fracturas múltiples. En un caso referido por Baltz se comprobaba la fractura de la octava y novena costillas derechas en vías de reparación; Marccone ha observado la fractura de la novena, décima y décima tercera costillas del lado derecho.

3.º DEFORMIDADES DE LA CABEZA.—A pesar de la generalización del proceso á todo el sistema óseo, se pueden presentar en ciertos huesos lesiones preponderantes. Unos sujetos pueden ofrecer desinserciones ligamentosas y fracturas sin tumefacción de los huesos de la cabeza; otros no presentan como fenómeno aparente de la enfermedad más que una inflamación de los huesos de la cara. Esta deformidad parece ser la expresión de formas crónicas muy antiguas.

La forma del cuerpo y la distribución de la fuerza pueden tener también alguna influencia sobre la aparición de lesiones secundarias.

Es necesario tener en cuenta la gravedad del mal y el reparto de las lesiones en la periferia de los huesos ó en las partes más centrales. (Marccone) (1).

La participación de los huesos de la cara en la inflamación ósea generalizada se manifiesta porque el animal no puede comer el heno, que es devuelto en pelotones al pesebre. Pero deglute bien la hierba fresca, el salvado, la avena y las patatas cocidas.

Examinando la cabeza se observan la redondez y el ensanchamiento de la región facial. Las depresiones del maxilar in-

---

(1) Marccone. L'osteomalacia del cavallo, Naples, 1901.—Dor. Societé des sciences vet., de Lyon, 1900, p. 76.—Carougeau et Porcher, ibidem, 1900, pág. 76

ferior están llenas y la cabeza en su conjunto parece enorme; la palpación permite reconocer que cada una de las ramas del maxilar inferior está hipertrofiada, hasta tal punto, que la cavidad de las fauces se reduce de manera exagerada. La salida de los maxilares da á la cabeza el aspecto de morro de buey. Estas demostraciones inmediatas conducen á ver más de cerca las diversas regiones de la cabeza; entonces se ve que todas sus partes están profundamente modificadas.

La presión provoca un dolor ligero, el examen de la boca muestra que los dientes están implantados regularmente en los



Fig. 28.—Tumefacción de los huesos de la cabeza. (Marconé.)

maxilares pero muy salientes; los restos alimenticios están alojados entre los carrillos y los dientes.

Los enfermos se debilitan, su estado general comienza á al-

terarse y se desmejoran completamente. Bien pronto no pueden nutrirse y el desmejoramiento se acentúa; el paso se hace vacilante y les cuesta trabajo tenerse en pie, permaneciendo echados con frecuencia y haciéndose completamente inútiles.

Las tumefacciones que deforman los huesos de la cabeza (Fig. 28), se acentúan y se extienden á los lagrimales, á los zigomáticos, á los supra-nasales, á los frontales, lo que hace la fisonomía singular; los dientes están rodeados por las encías tumefactas, rojas, inflamadas; la mucosa del velo del paladar está igualmente tumefacta, así como la lengua; los molares están movidos en sus alveolos. (Fig. 28.)

De las tumefacciones óseas de la cabeza, resulta la disminución de las cavidades nasales; la respiración se hace penosa, ruidosa, silbante; la fatiga cada vez más intenso, hace temer la muerte por asfixia.

En fin, los huesos cada vez más tumefactos, pierden su solidez, hacen flexión bajo la presión del dedo y tienen la blandura de una pera (Warnell.) La debilidad y el adelgazamiento aumentan, reaparecen las cojeras sin causa apreciable, y los sujetos permanecen echados constantemente.

4.º DESÓRDENES URINARIOS.—Las alteraciones en la composición de la orina parecen evolucionar paralelamente á la alteración ósea, y cada vez que existe una *osteitis rarefaciente* general, existe también fosfaturia (Marcone.) Normalmente la cantidad de fosfatos eliminados varía con la alimentación. Marcone en un gran número de análisis con orina de caballos sanos, observó que la cantidad de fosfatos eliminados como máximum, era de 9,60 gramos y como mínimum 0,40 gramos. En los caballos atacados de *osteitis rarefaciente* notó una eliminación diaria de 14,4 gramos y aun de 24,8 gramos.

No obstante en un caballo enfermo, los análisis no han dado jamás el menor exceso de eliminación de ácido fosfórico. La explicación se deduce fácilmente del hecho que en esta enfermedad se puede comprobar, los estacionamientos momentáneos del proceso, y por consecuencia un estacionamiento en la eliminación de los fosfatos.

TERMINACIONES.—La muerte es la regla; pero la curación ha sido comprobada algunas veces por los veterinarios americanos; hay, no obstante, frecuentes estacionamientos en la evolución, como lo testifica la desaparición momentánea de las cojeras. Por otro lado, se ha comprobado frecuentemente en la autopsia puntos del tejido óseo donde la dilatación de los canales de Havers y la formación consecutiva de lagunas están estacionarias de tal suerte que están llenas de tejido adiposo. Esta desaparición de los elementos embrionarios y su sustitución por el tejido adiposo, atestiguan la estación del proceso.

Es ciertamente incurable, cuando el proceso alcanza su última fase; la tumefacción de los huesos de la cara. Todos los caballos observados por Warnell perecieron; sin embargo, la curación pudo ser excepcionalmente comprobada en sujetos atacados de deformidades en los huesos de la cara; Marcone ha citado uno y Vende otro; Hoskins afirma también haber visto curar caballos jóvenes y adultos que tenían los maxilares tumefactos; Faville, Herbang ha observado curaciones parecidas, pero son raras. Dieckerhoff ha visto caballos de cuatro años en que los maxilares estaban deformados y que no presentaron entonces ningún signo morboso. Las estaciones en la evolución morbosa son al contrario muy comunes; los abscesos coinciden siempre con la fosfaturia, los estacionamientos con la desaparición de la fosfaturia.

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico es muy difícil al principio de la osteomalacia; la enfermedad se traduce exclusivamente por las cojeras móviles, remitentes, y por una eliminación muy considerable de fosfatos; estos dos síntomas descubren el dolor intra-óseo y el proceso de destrucción que se ejecuta, en el esqueleto. Más tarde, la fatiga, la tumefacción de los huesos se hacen características; pero algunas veces una desinserción ligamentosa, tendinosa ó una fractura entrañan la muerte del sujeto antes de la aparición de las deformaciones de la cara. Los síntomas de esta enfermedad se parecen á los de la *pseudo-leucocemia*, de la *anemia perniciosa*; se diferencian de los de estas enfermedades por las cojeras intermitentes; también se distinguen de los signos del reumatismo, por la fosfaturia.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones importantes están localizadas en el esqueleto, y consisten esencialmente en una vascularización pronunciada, expresión de una osteitis rarefaciente. Los otros aparatos no presentan más que las alteraciones consecutivas á la inanición.

Los *huesos de la cabeza*, han sido estudiados particularmente; son asiento de una infección pronunciada.

El periostio, muy vascularizado, se desprende con facilidad, por *tractus* que penetran en el tejido óseo. Este es fácilmente rayado por la uña; tiene un tinte rosado, oscuro ó violáceo; su superperfície ofrece el aspecto de una fina esponja; es rugosa, deslustrada, graneada, y muestra agujeros ovales ó alargados de algunos milímetros de longitud, por los cuales penetran los vasos.

La superficie de sección es rojiza, violácea ó amarillenta; es blanda á la presión; no se puede distinguir la sustancia externa compacta, y las galerías óseas internas.

Los *huesos maxilares* ofrecen las lesiones más salientes; están particularmente hipertrofiados al nivel de los molares: la rama montante del maxilar está muy espesa. Los dientes mo-



Fig. 29.—Corte del maxilar inferior al nivel del tercer molar, 1.º caballo enfermo, 2.º caballo sano (Carougeau y Porcher.)

Fig. 30.—Corte del maxilar inferior delante del primer molar, 1.º caballo enfermo, 2.º caballo sano.

lares están enclavados con sus alveolos en el espesor del hueso; la tabla dentaria está casi siempre al nivel de la margen del alvéolo.



La raíz del diente está muy próxima á la parte posterior del hueso, de modo, que incidiendo el maxilar, se encuentran los dientes á menos de un centímetro de profundidad.

No es, sin embargo, fácil arrancarles de los alvéolos donde están profundamente enclavados; no se caen jamás por sí mismos.

En su conjunto, los huesos de la cabeza están hipertrofiados, hinchados, inflamados, tumefactos, sobre todo en el sentido lateral. (Fig. 29-30)

El periostio está poco modificado, rojizo, vascular; se desprende con facilidad, seguido por *tractus*, que penetran en el tejido óseo. (Fig. 31.)

Cuando el periostio se levanta, la superficie del hueso aparece rojiza, deslustrada, granulosa; muestra numerosos agujeros, por los cuales penetran los vasos.

El tejido óseo tiene un tinte rosado, la sangre se escapa goteando por debajo del periostio arrancado.

Al tacto, el tejido parece poco resistente, pero no ha perdido su dureza al punto de ser deprimido por el dedo, Es fácilmente cortado por un cuchillo. La superficie de sección es rojiza, violácea ó amarillenta.

Una sección transversal de los maxilares, hecha á diversas alturas, muestra modificaciones interesantes, muy aparentes por la radiografía de un corte de 4 á 6 milímetros cúbicos de espesor.

Las figuras anteriores, muestran suficientemente la extensión y el aspecto de la lesiones. Los clichés de los huesos enfermos tienen un fondo casi uniformemente gris; los de los huesos sanos presentan las galerías normales del tejido denso que, partiendo de la porción compacta, se hunden en la porción espon-

josa para alveolarla. Desde este punto de vista, el corte del maxilar superior, es instructivo. A la izquierda, la bóveda palatina está considerablemente espesa. A la derecha, guarda su



Fig. 31.—Corte del maxilar superior al nivel del tercer molar, 1.º caballo enfermo, 2.º caballo sano. (Los huesos de los conetes están desprendidos.)

aspecto, y el contraste es tanto más sorprendente, cuanto más viejo sea el caballo.

Por todas partes el tejido óseo se vuelve esponjoso. Se comprueba una verdadera reabsorción del tejido óseo compacto que se vuelve poroso; el tejido poroso está hipertrofiado, de

lo que resulta que las ramas del maxilar inferior tienen un espesor de más de 6 centímetros en lugar de 3 apenas en estado normal. El tejido compacto que forma las ramas de este maxilar ha desaparecido completamente; es reemplazado por un tejido ligero parecido á la piedra pomez.

La densidad del hueso ha disminuído considerablemente; este tejido óseo encierra médula amarilla, rojiza, muy vascular.

En el maxilar superior, se notan alteraciones del mismo orden.

Los huesos del paladar están igualmente engrosados.

Los huesos de la cabeza, después de la maceración y exposición al aire están muy ligeros; la cabeza del caballo sin los dientes no pesa algunas veces más que 400 gramos (Marcone); pesa á veces 630 gramos con todos sus dientes; una cabeza gruesa con el maxilar inferior no excede de 1160 gramos; hay casos en los cuales la cabeza muy tumefacta pierde muy poco de su peso; se pueden encontrar que pesen 4 kilogramos; otros 2500 gramos; otras, 3320 gramos con todos sus dientes; la cabeza de un caballo sano de la misma talla pesa 4040 gramos. (Marcone.)

La cavidad de los maxilares casi siempre ha desaparecido á consecuencia de la elevación de la tabla ósea que constituye el fondo.

Los agujeros que la atraviesan son más numerosos y más juntos los unos á los otros; sus dimensiones son más considerables en los maxilares que en los otros huesos.

En los esqueletos que presentan una rarefacción más aguda los huesos que forman la cavidad orbitaria, á excepción de la apófisis orbitaria, tienen una superficie casi normal y lo mismo sucede con la apófisis basilar del occipital y con la porción ca-

llosa del temporal. En un mismo hueso maxilar, se pueden ver en las porciones limítrofes todos los grados de la alteración.

La hinchazón simétrica de los maxilares es la causa de esta deformación de la cara. Las suturas de los huesos de la cabeza son bien visibles; los agujeros de la tabla externa son muy numerosos.

Los otros huesos del esqueleto están también alterados, pero no presentan deformaciones especiales. En todos (huesos largos, cortos, planos), se nota una gran riqueza en sangre.

**HUESOS LARGOS.**—En los huesos largos, como la tibia, la médula es excesivamente roja y rica en grasa; la sustancia ósea de la diáfisis cortada transversalmente ofrece algunas veces un tinte azulado en las zonas más excéntricas. La médula está roja cuando el proceso morboso está muy avanzado y el canal medular parece agrandado; en otros casos la médula está amarilla rojiza. En la superficie de sección se perciben puntos

rojizos ó grises más ó menos grandes, en los cuales la sustancia ósea ha sido reemplazada por un tejido blando.

**HUESOS CORTOS.**—En el centro la sustancia ósea ha sufrido grandes cambios. Está reblandecida formando así una ancha cavidad llena de pulpa sanguinolenta; comprimida



Fig. 32.—Corte transversal de la cabeza al nivel del cuarto molar. Estrechamiento de las cavidades de los sinus. Marconé.)

entre los dedos se nota la presencia de algunos restos resistentes, residuos de laminillas óseas. (Fig. 32.)

Las aréolas de las epífisis, están agrandadas con exceso; están llenas de médula roja sanguinolenta; el peso de un hueso fresco contrasta con la ligereza de este mismo hueso macerado y expuesto al aire; ha disminuído así la mitad de su peso.

La tibia fresca pesaba 735 gramos; después de la maceración y de la desecación no pesaba más que 250 gramos, un húmero 270 gramos, una escápula 155 gramos, un fémur 320 gramos. (Marcone)

En los huesos planos como en la escápula se nota una hipertrofia muy pronunciada al nivel de la espina acromial; ésta se halla hinchada, tumefacta en casi toda la extensión del borde libre, la espina iliaca y la tuberosidad isquiática han sufrido la misma modificación.

Las costillas se fracturan con frecuencia en los caballos que, en el último tiempo de su existencia, permanecen echados. Algunas veces una costilla sola presenta varias fracturas. Las costillas, las vértebras, y todos los huesos en general, tienen sus canales llenos de sustancia gelatinosa. Las superficies articulares, sobre todo las de los miembros, presentan pérdidas de sustancia; el cartílago de prolongación presenta erosiones que pueden hacer creer la artritis seca. La desaparición del cartílago durante la vida es una consecuencia directa de la desaparición del tejido óseo epifisario subyacente.

Se ha notado la desaparición de discos intervertebrales, la anquilosis de las vértebras con rarefacción del hueso. Las apófisis óseas están reblandecidas; las presiones ejercidas sobre los ligamentos producen el desprendimiento de pequeñas porciones de hueso.

ANÁLISIS DE LOS HUESOS.—Los análisis del tejido óseo no tienen un valor absoluto. En el raquitismo y la *osteoporosis* se -

nil se notan en efecto los mismos cambios de relación entre la sustancia mineral y la orgánica.

En 1887 Marcone analizó la tibia y el maxilar de un caballo atacado de osteomalacia que tenía fracturados los dos metacarpianos.

Cien partes de hueso fresco contenían:

Agua.....	14,080
Materias grasas .....	28,263
Id. ....	3,048
Fosfatos de cal.....	13,636
Carbonato de cal.....	10,197
Oseína .....	30,056

La relación entre la sustancia orgánica y la inorgánica era de 61,367:23,833. Carougeau, Courtial y Porcher (1) han comprobado un resultado análogo; el análisis ha demostrado que había una gran cantidad de materia orgánica (más de 50 por 100), pero las proporciones relativas de sales minerales estaban conservadas.

Pütz y Abey han encontrado, al contrario, una relación normal; Germain, una relación muy exagerada para ser exacta; la relación entre la sustancia orgánica é inorgánica era 40,04:5,89. Las diferencias observadas dependen de las modificaciones sufridas por los huesos analizados; la maceración y la desecación disminuyen considerablemente el peso de las materias orgánicas; la grasa, el tejido óseo, que llena las lagunas después de la destrucción de las láminas óseas, desaparecen bajo la influencia de estas causas.

Los análisis de huesos desecados no dan más que la relación

---

(1) Carougeau, Courtial et Porcher, Société des sciences vét., Lyon, 1900, pág. 72.

existente entre las materias minerales y la oseína, sin tener en cuenta la cantidad enorme de grasa acumulada en los huesos.

En resumen, siempre hay aumento considerable de la materia animal y disminución de la materia mineral.

LESIONES HISTOLÓGICAS.—Nosotros tomaremos de Marcone la descripción de las lesiones histológicas.

*Huesos cortos.*—Se observa la rarefacción del tejido óseo; lagunas enormes se desarrollan principalmente en el centro de las grandes sesamoídeos; son redondas, ovaladas ó alargadas, y confinan con otras más pequeñas, con las cuales establecen comunicaciones.

Se encuentran láminas óseas incluidas en el tejido conjuntivo que reemplaza el tejido óseo. Se pueden notar galerías óseas, habiendo conservado su estructura laminar: zonas no coloreadas por la safranina, en las cuales el cuerpo de las células óseas aparece coloreado en rojo; estas son las zonas ya descalcificadas del animal vivo.

Las pequeñas lagunas contienen un gran vaso central rodeado de una sola hilera de células fusiformes, de células redondas embrionarias, con células adiposas. Ordinariamente, estas últimas llenan casi toda la laguna. Las grandes lagunas están frecuentemente llenas de tejido conjuntivo. Es digno de notar que tanto en la tercera falange como en el sesamoídeo las lagunas no solamente ocupan las partes más profundas, sino igualmente la superficie como los puntos que corresponden á la inserción de los ligamentos ó de la aponeurosis plantar.

*Huesos largos no descalcificados.*—El hecho más notable en la *zona sub-perióstica*, es la repleción considerable, el aumento de volumen y el crecimiento de los vasos.

El sistema de las láminas primitivas está profundamente

alterado; han perdido su estructura radiada y acanalada, debido á la anastomosis de los prolongamientos de las células óseas. Algunos sistemas de Havers están de tal modo agrandados que no quedan más que algunas láminas escéntricas: todo el canal central está lleno de sangre. Algunas veces, una gran laguna, de contenido rojo ó amarillo rojizo, ocupa todo un sistema, y comunica con otros sistemas igualmente destruídos.

En la zona *intermediaria* de los huesos largos, no se ha en-

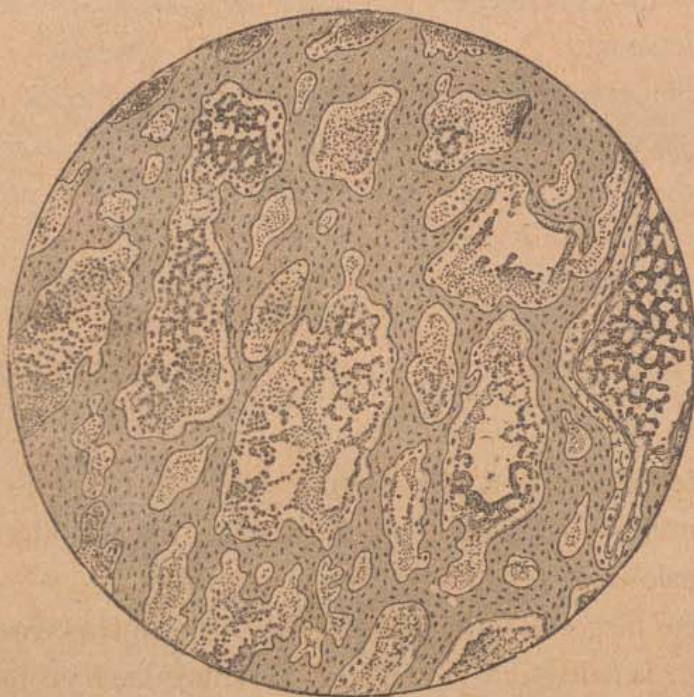


Fig. 33.—Desaparición de las trabéculas óseas, formación de las *lagunas*.  
(Marcone);

contrado más, esta enorme cantidad de sangre que rellena el espacio agrandado del canal de Havers, pero se notan grandes lagunas irregulares, llenas de una sustancia amarilla, rojiza,



semi-transparente, rodeadas de láminas primitivas ó secundarias transparentes, en las cuales las células óseas, están reemplazadas por formaciones refringentes (Fig. 33.)

En la *zona interna ó perimedular*, se observan grandes lagunas irregulares que se anastomosan entre ellas, y cuyos pro-



Fig. 34.—Acumulación de tejido adiposo en el tejido óseo durante los períodos de estación de la enfermedad. (Marcone.)

longamientos llegan á unirse con los pequeños canales de Havers. Entre estas lagunas, se encuentran apenas algunos pequeños islotes de tejido óseo bien conservado.

*Huesos largos descalcificados.*—En un corte transversal coloreado por la safranina (método de Flenuning), se ha comprobado que las láminas óseas que bordean las lagunas no toman nada de coloración; mientras que las que ocupan la zona excéntrica se coloran bien; algunas veces un sistema de Havers está totalmente decolorado; esto indica que, durante la vida, había una decalcificación particular de las láminas óseas. (Fig. 34).

En la *zona intermediaria*, tiene lugar en algún modo la for-

mación de grandes lagunas por el agrandamiento del canal de Havers, y en fin, por la fusión de varios sistemas de Havers (dos ó tres).

Estas lagunas encierran células adiposas del tejido conjuntivo fibrilar, algunos pequeños vasos, células embrionarias que llenan la cavidad donde son acumuladas solamente en la parte excéntrica; algunas veces estas células se reducen á una sola hilera en contacto inmediato con las láminas que forman el contorno de la laguna; jamás faltan, y son preponderantes en todas las lagunas en vía de desarrollo. Los contornos de estas son numerosos, irregulares; los elementos embrionarios aumentan á cada avance de la enfermedad, las vesículas adiposas rellenan las lagunas durante el período estacionario de la enfermedad; en esta afección el tejido óseo normal, que forma el sistema de Havers, es transformado en tejido osteoide, las láminas óseas se descalcifican y presentan las células óseas incompletas; es una osteitis general rarefaciente (Ver, *Enfermedades del tejido óseo.*)

TRATAMIENTO.—No se conoce ninguno eficaz. En vano, el fósforo, el arsénico; el cambio de régimen han sido ensayados.

Dieckerhoff recomienda un régimen diatético particular y las inyecciones traqueales de

I .....	1	} 15 gr. por día.
KI... ..	5	
H <sup>2</sup> O.....	100	

Hace falta interrumpir este tratamiento de cuando en cuando.

Se han curado los pollinos (dos á tres años) atacados de tumefacción de los huesos de la cara, por un régimen dietético; se suprime la avena y se les alimenta con alfalfa y con trebol rojo. Al cabo de algunos meses, se observa mejoría y se au-

menta la ración, al principio mínima, de dos celemines compuestos de dos tercios de salvado de cebada y de un tercio de arroz.

#### IV.—OSTEOPERIOSTITIS DIFUSA

Por M. Carougeau.

Esta enfermedad se observa particularmente en el perro; pero puede encontrarse en el caballo.

Wuart, Cadéac han encontrado en la papera periostitis de las rodillas, de las corvas. Estas periostitis que parecen tener un origen infeccioso no son muy raras; pero sólo constituyen una enfermedad bien diferenciada en el perro.



Fig. 35.—Tramo posterior de un perro atacado de osteoperiostitis difusa. (Cadéac.)

PERRO.—Bajo el nombre de osteoperiostitis difusa, se designa una afección del sistema óseo, caracterizada por lesiones hipertróficas de marcha crónica, deformaciones que tienen asiento principalmente en los huesos de las extremidades. (Fig. 35.)

Confundida lo más frecuentemente con el raqui-

tismo, esta enfermedad se diferencia claramente por la ausencia de lesiones del cartilago de conjugación. También la han descrito bajo el nombre de *osteitis deformante* (Liénaux.)

ETIOLOGÍA.—Esta enfermedad parece bastante frecuente; se puede observar en los animales de edades muy diferentes. Carougeau la ha visto en un perro de seis meses y en otro de dos años; los dos pertenecían á la raza danesa.

Liénaux la ha encontrado en un viejo perro de tiro y en un perro de montaña de unos diez años.

Casos idénticos han sido relatados después hace largo tiempo. Bredin hijo, refiere uno en los *Anales de la Agricultura francesa* de 1890.

Parece resultar de una infección, es una reliquia del moquillo. Se pueden producir experimentalmente en el conejo, exostosis é hiperostosis absolutamente comparables á las del perro por medio de inyecciones intravenosas de culturas de microbios encontrados en la periostitis albuminosa del hombre (Dor.) Pero la causa verdadera de esta enfermedad es aún desconocida.

SÍNTOMAS.—Los enfermos presentan una actitud especial. Los miembros están separados, más ó menos encogidos; la columna vertebral arqueada. El aspecto general es el de sufrimiento. Los miembros ofrecen constantemente deformaciones muy aparentes; llegan á su máximum al nivel de las extremidades articulares; las articulaciones están rodeadas de formaciones óseas que las hacen prominentes, las engrosan.

La articulación tibio-rotuliana, las articulaciones del tarso y del carpo son particularmente atacadas; el tarso y el metatarso están alargados, irregulares, enormes; al tacto, se aprecia bastante bien la extensión de la osteitis; á su nivel, el tegumento está caliente, pero no es sensible á la presión. (Fig. 36.)

Nosotros hemos seguido la enfermedad durante muchos meses; tiene una evolución lenta, una marcha insidiosa, inva-



Fig. 36.—Osteoperiostitis del tarso y del metatarso.



Fig. 37.—Osteoperiostitis del tarso y del metatarso (radiografía). (Porcher.)

sora. No parece abreviar la vida, pero deja á los animales inutilizables. (Fig. 37.)

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las lesiones macroscópicas [están localizadas en el sistema óseo. En los animales que se ha podido hacer la autopsia, han aparecido indemnes los demás aparatos.

El esqueleto no ha sido interesado en su totalidad. Sólo están atacados los huesos de los miembros. Sin embargo, parece que otras partes del esqueleto pueden también presentar lesiones de osteitis difusa, pues Lienaux las señala en las vértebras y en las costillas. Las alteraciones de los radios óseos de los miembros aumentan progresivamente de importancia, sobre todo en las extremidades posteriores. El coxal y la escápula no presentan alteraciones. En el fémur y el húmero se encuentran exostosis que forman, desde la parte media á la extremidad inferior, como un reguero continuo delgado y rugoso.

La tibia y el radio están completamente invadidos por exostosis que presentan un gran espesor en las dos extremidades. El carpo y el tarso, así como los primeros metatarsianos y



Fig. 38.—Sección de la extremidad superior de la tibia (radiografía.) (Porcher.)



Fig. 39.—Sección de la parte superior del metacarpo (radiografía.)

los primeros metacarpianos, están colocados en medio de una verdadera ganga ósea de nueva formación. (Fig. 38 y 39.)

De una manera general, las dimensiones longitudinales de los huesos no están cambiadas; las modificaciones actúan en los diámetros transversales. Las hiperostosis se presentan bajo la

forma de vegetaciones porosas, de superficie rugosa, muy irregular, mamelonada, granulosa, surcada por estrechas aberturas.

Parece que un gran número de *estalactitas* óseas están aglomeradas sin unirse. Estas vegetaciones son poco sólidas, fáciles de desprender, de aplastar; se pueden separar finas láminas con un cuchillo, y entonces se comprueba que se está en presencia de un tejido muy esponjoso.

Las secciones transversales de la tibia, del radio, etc., demuestran que el hueso primitivo está bien formado; que ha conservado su estructura, su resistencia, sus dimensiones, pero su cara interna está recubierta de un tejido óseo esponjoso, más ó menos espeso.

En los huesos tiernos, el periostio está grueso, resistente, muy adherido; él cubre las nuevas formaciones. El examen microscópico explica imperfectamente el modo de formación de las vejetaciones; por lo tanto parece mostrar que aquellos están formadas á expensas del periostio. Este es muy espeso, sobre todo al nivel de su capa osteógena; los manojos conjuntivos si están derechos, son perpendiculares al gran eje del hueso primitivo y han servido de canales directrices para el depósito de travéculas óseas. Los periostios están, en efecto, constituidos por *estalactitas* óseos que erizan la superficie del hueso antiguo.

Las radiografías muestran bien esta disposición.

Nosotros hemos comprobado que el hueso conserva sus caracteres normales como espesor, dirección, dimensiones del canal medular, y que las exostosis estan depositadas en la superficie, encima del periostio sin parecer hundirse en él. La radiografía de una sección transversal de tres milímetros de es -

pesor hecha en la parte superior del metacarpo es particularmente demostrativa de esta cuestión. Estos caracteres no permiten confundir esta enfermedad con el raquitismo. En este, se comprueban las deformaciones del hueso primitivo y alteraciones profundas del cartilago de prolongación que, posteriormente suministra en lugar de hueso un tejido osteítico muy especial.

¿Cual es la naturaleza de la osteoperiostitis difusa del perro? No pueden emitirse, á este objeto, más que hipótesis. Se la ha comparado (Liénaux), (1) á la osteitis deformante ó *enfermedad de Paget* del hombre. Esta enfermedad que ha sido considerada algunas veces como dependiente del reumatismo crónico, de las discrasias ácidas, es muy generalmente considerada hoy como la consecuencia de alteraciones tróficas de naturaleza nerviosa. Ninguna investigación ha sido hecha en el perro, que permita establecer relaciones entre la periostitis difusa con una lesión nerviosa.

TRATAMIENTO.—Hasta el presente, no se posee ningún medio de tratamiento eficaz.

## V.—ACONDROPLASIA EN EL BECERRO

Por P, Leblanc

Se designa en patología humana, bajo el nombre de *acondroplasia* (Parrot) una afección del tejido óseo fetal, que se traduce por un estacionamiento del desarrollo de los huesos largos. Esta enfermedad existe en patología [veterinaria; hemos tenido ocasión de llamar sobre ella la atención de los veterina-

---

(1) Liénaux. Anales de méd. vét., 1899,



rios. (1) El origen cierto de la enfermedad está aún nebuloso: se supone que es el hecho de una *distrofia de la osificación endral*. Nosotros aprovecharemos la ocasión de volver sobre este hecho en el curso de la descripción siguiente:

HISTORIA.—Antes de ahora la *acondroplasia* no era conocida bajo su verdadero nombre en patología veterinaria (2). Los *acondroplásicos* estaban descritos bajo los nombres de *beceros-alanos* y también de *beceros-tortugas* en razón de su vaga semejanza con los animales que sirven á su calificación.

Ellos, sin embargo, habían llamado la atención durante largo tiempo de los observadores, puesto que desde 1750, Daubenton había hecho mención en la *Historia natural* de Buffon. Después de Daubenton, Offa, Owen (1853), Dareste (1867), este último dió la descripción en el curso que explicaba en la Facultad de Ciencias de Lille. Deplanque, Barrier, Petst y Dechambre, publicaron estudios más ó menos completos sobre los sujetos que nos interesan.

DESCRIPCIÓN.—Los *acondroplásicos* no están jamás muy desarrollados. Parecen reducidos en el sentido antero-posterior; la parte anterior del cuerpo, está siempre notablemente más desorrollada que la posterior. Los miembros son pequeños y su falta de desarrollo tiende sobre todo, á un reducimiento de los radios óseos, vecinos de la columna vertebral. En general, los *acondroplásicos* son *micromeles*. Los miembros pueden tener su dirección normal, pero con frecuencia no es así: están más ó menos desviados, torcidos, la cara plantaria de los pesuños

---

(1) P. Leblanc. Sa. des se vét, de Lyon 27 de Octubre 1901,

(2) Las observaciones del Dr. Félix Regnault sobre los perros Basset, no pueden de ningún modo ser relacionadas con la *acondroplasia*.

mirando hacia arriba, ó aplicados sobre el tronco á modo de patas de tortuga.

La cabeza es generalmente fuerte, pero reducida; la frente bombada. los ojos y las orejas normalmente desarrolladas, el maxilar inferior incurvado y traspasando sensiblemente su congénere superior. El morro parece pegado á la cara anterior del frontal, los supra-nasales son absolutamente rudimentarios. La lengua está fuera de la cavidad bucal y se levanta hacia la nariz. Vista de cara, la cabeza se parece á un cono truncado, cuya base estaría constituida por el maxilar inferior; produce la impresión de una cabeza de perro bulldog.

El cuerpo es corto, pero normal, rollizo, con eminencias carnosas al nivel de las espaldas y de las nalgas; la cola corta y poco desarrollada.

Los músculos están ligeramente modificados, los flexores parecen cortos; al tacto, producen una sensación de dureza, comparable á la de los músculos contraídos. En realidad, no hay contracción, así lo han comprobado Petit y Dechambre (1).

El esqueleto es muy interesante al estudio. Permite asegurar que sólo los *huesos de la cabeza y de los miembros* han sufrido una estación en su desarrollo. La columna vertebral y las costillas están perfectamente conformadas.

Si se estudia el esqueleto de la cabeza, es fácil darse cuenta que son, sobre todo, los huesos que contribuyen á dar á la cara su longitud normal los que no están desarrollados. La estación del desarrollo ataca sobre todo el *maxilar superior* y los *huesos propios de la nariz*. Los dientes están normales y

---

(1) Bastante frecuentemente estas alteraciones están asociadas á la anasarca que puede ser del mixodeme.

normalmente implantados, lo mismo sobre el maxilar superior que sobre el inferior, que traspasa sensiblemente su congénere y en el cual los incisivos están, ó bien normales ó ligeramente desviados.

Las alteraciones más importantes ocurren en los radios

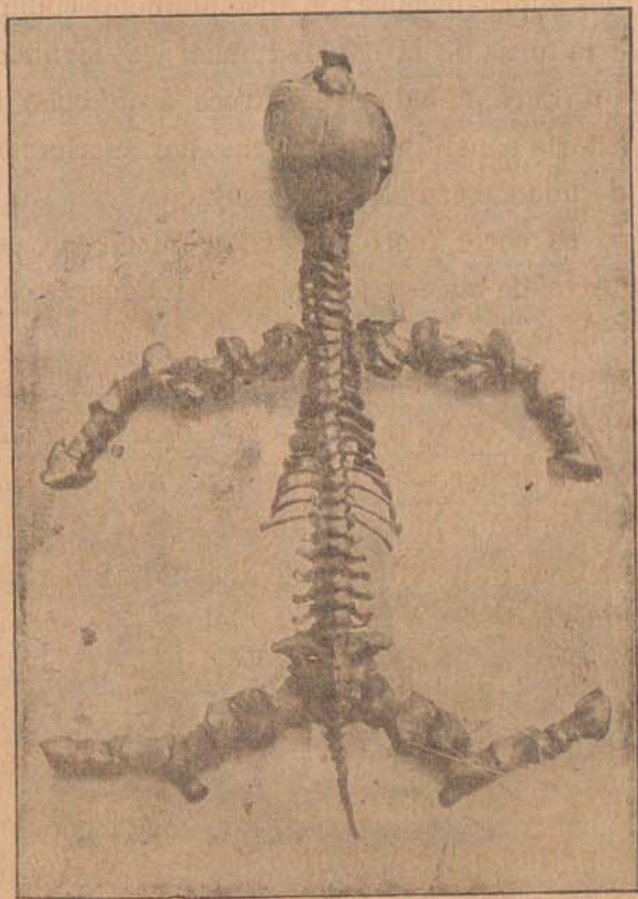


Fig 40.—Esqueleto de un becerro acondroplásico. (P. Leblanc.)

óseos de los miembros. La *escápula* posee su cartilago complementario, pero éste es corto, más espeso que en la normal, y

cavidad articular tiene un diámetro casi igual al gran diámetro del hueso.

El húmero está reducido á un disco óseo interpuesto entre dos superficies articulares muy largas. El hueso en sí tiene un diámetro transversal casi igual al diámetro longitudinal. El radio y el cúbito presentan alteraciones análogas. Al llegar al nivel del carpo, los huesos parecen recobrar su aspecto normal, pues los metacarpianos y las falanges no sufren ninguna estación en el desarrollo. El hecho es el mismo para los radios correspondientes á los miembros posteriores. (Fig. 40.)

Al nivel de éstos se comprueba que la distrofia ha obrado sobre las piezas del *coxal*, sobre el *fémur* y sobre la *tibia*.

El aspecto de estos huesos es absolutamente comparable á la de los huesos de los miembros anteriores.

Es de notar que los radios óseos deformados no poseen núcleos *epifisarios*; tampoco existe al nivel del cartilago de conjugación; su desarrollo sería por consiguiente imposible después del nacimiento. Igualmente es de notar que estos huesos están duros, compactos, resistentes como los huesos desarrollados.

No se trata aquí, pues, como se ha podido creer, de *raquitismo fetal*. Además de que éste es muy raro; no se traduce por lesiones análogas, sino por las incurvaciones óseas y por una constitución particular de los huesos que tan pronto son fibrosos como óseos.

No se trata tampoco de contracción.

Dareste ha establecido que esta afección era una lesión de orden mecánico, provocada por compresiones amnióticas.

Por consiguiente es imposible referir á estos dos estados las lesiones óseas de los *becerros-alanos*; esto es lo que nos ha in-

citado á buscar en otra parte y á establecer que ellos dependen de la acondroplasia.

**PATOGENIA.**—Hasta ahora la causa de la acondroplasia es todavía ignorada, pero se ha estudiado algo sobre su naturaleza.

Todo el mundo sabe, en efecto, que los huesos largos, al principio en estado de piezas cartilagosas en el feto, se transforman en piezas óseas por dos maneras particulares: la osificación *perióstica*, que tiene por efecto aumentar el diámetro transversal del hueso, y la osificación *encondral* que tiene por resultado producir el crecimiento del hueso en longitud. Así se puede dar uno cuenta que el primer procedimiento de osificación no ha sido atacado, puesto que el hueso tiene una consistencia y un desarrollo transversal al menos igual al que ellos tienen normalmente. Esta es, por lo tanto, una alteración de la osificación *encondral* que es donde se debe buscar el origen de la enfermedad.

**CONSECUENCIAS DE LA ENFERMEDAD.**—La acondroplasia ha sido observada, sobre todo, en los becerros de raza normanda. (Cagni). Foureau dice haber encontrado diez y siete casos; en todos estos casos, las hembras habían sido servidas por el mismo toro.

Nosotros hemos dicho, por otra parte, que esta enfermedad no constituye un obstáculo serio, en *regla general*, al parto, y esto es cierto, porque los becerros están generalmente poco desarrollados y sus miembros cortos. Esto no es decir que ellos no puedan, en ciertas circunstancias, embarazar seriamente el parto.

## VI.—ENFERMEDAD DEL RESUELLO DEL PUERCO

Por P. Leblanc.

Esta enfermedad es una afección *microbiana*, que se traduce por la transformación fibrosa de ciertos huesos de la cabeza, en particular de los maxilares.

Es una afección de marcha *crónica*, no teniendo ninguna tendencia á la curación y terminando invariablemente con la muerte.

HISTORIA.—La primera relación que nosotros conocemos sobre el «resuello del puerco» es debida á Hurtrel d'Arboval que refiere que apareció, en 1832, al estado enzoótico en el ducado de Nassau. Pradal, el primer autor que la menciona después de Arboval, no la consagra más que algunas líneas y la considera «como un catarro que tiene asiento en las fosas nasales y en los diferentes tejidos que las forman.» Benion refiere una excelente observación. Lafosse indica que las cavidades nasales se estrechan á tal punto, que el paso del aire no puede efectuarse más que por la boca, á este efecto, está constantemente entreabierta. Leclainche no hace más que apuntarla en su artículo sobre el raquitismo. M. Petit presentó en Mayo del 1897, á la sociedad central de medicina veterinaria, una cabeza de puerco atacado de la enfermedad que nos ocupa.

Citaremos, en fin, que en 1890, Stubbe ha descrito, bajo el nombre de *fibro-sarcoma de las mandíbulas en un puerco*, una observación absolutamente típica de la enfermedad del resuello. Dor y P. Leblanc durante el curso del año 1901, llama-

ron de nuevo la atención de los veterinarios sobre esta enfermedad; encontraron en el interior de las lesiones un agente microbiano que consideraron como el microbio específico.

En razón á las numerosas analogías clínicas, anatomopatológicas y bacteriológicas que existen entre la enfermedad del puerco y el rino-escleroma del hombre, llegaron á relacionar estos dos estados patológicos y el Dr. Grenier ha hecho muy recientemente objeto de su tesis esta comparación.

En una revista publicada en 1890, por M. Joly en la prensa veterinaria, hemos podido recoger las notas siguientes sobre la existencia de la enfermedad en Alemania.

Haubner, Haubold, Harms han referido observaciones y desde 1878, la enfermedad está considerada por Schneider como un catarro nasal de origen traumático.

Harthmayer dice, que no ha observado la enfermedad más que en animales de raza inglesa. Anacker pretende que la *Schnufelkrankheit* no es otra cosa que un catarro nasal maligno, que se ha confundido con la osteomalacia.

Héring emite la sospecha de que se trata de una caquexia ligada al escorbuto. Friedberger y Fröhner escriben que bajo el nombre pintoresco de *enfermedad del resuello* se ha descrito, en el puerco, una enfermedad proteiforme que parece ser bien reumatismo, bien catarro crónico, hemorrágico ó purulento de la nariz, bien, por último, la tuberculosis ó actinomycosis.

Hace algunos años, Inminger publicó un nuevo estudio en el cual reclama el nombre de *Schnufelkrankheit* para una enfermedad del puerco perfectamente caracterizada, que él ha observado bajo sus diferentes formas en varias comarcas de la Baviera, y que considera como una *rinitis infecciosa* (Mathis y P. Leblanc.) Bajo el nombre de raquitismo Wulf ha descrito

lesiones que se parecen absolutamente á la enfermedad que nos ocupa.

En Francia la *enfermedad del resuello* parece existir en varios puntos del territorio. Los datos recogidos nos permiten afirmar que es frecuente en los Ardenes (Henry), en Aín, en la Nievre, (Bitard, Bourgougnon) y que la han encontrado en Indre (Amichaud.) A un corresponsal nuestro debemos un argumento en favor de la naturaleza microbiana de la afección. En el departamento de la Nievre la enfermedad era una rareza hace quince años; pero desde hace tres ó cuatro años, los animales atacados son más numerosos y la mortalidad aumenta. (Bourgougnon.)

Es más, es posible, en muchos casos, cuando la enfermedad aparece en una porqueriza, llegar á la certidumbre que ella empieza en los animales importados procedentes de una cuadra donde la enfermedad existía anteriormente.

ESTUDIO EXPERIMENTAL.—Existe, en los tejidos, un microbio particular, presentándose bajo la forma de un bacilo grueso y corto. Puede uno convencerse llevando al microscopio una preparación hecha con raspaduras de tumor fibroso, previamente coloreada con una solución hidro-alcohólica de violeta de genciana.

Las preparaciones así obtenidas no son por lo general muy limpias, pero bastan, haciendo un cierto número, para llegar á convencerse que contienen un microbio que presenta siempre los mismos caracteres. Este agente ha podido ser cultivado en gelosa, en gelatina, en patata, en zanahoria. Veamos los caracteres presentados por estas diversas culturas. (Fig. 41.)

En caldo, la cultura es muy rápida á 38°. Después de diez y seis horas se nota ya una alteración evidente del medio. El en-



turbiamiento va acentuándose durante cuarenta y ocho horas, tiempo después del cual la vegetación microbiana parece detenerse. El caldo se recubre entonces de un velo fragmentado con

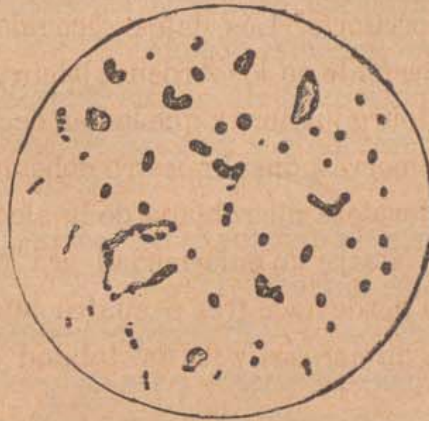


Fig. 41.—Aspecto del microbio en una cultura en caldo.—Cultura de cuarenta y ocho horas. 5 70 D. Oc. 1 1/2 Im. (P. Leblanc )

irrisaciones y la cultura se deposita en el fondo del tubo bajo la forma de una capa blanca abundante (fig. 41). Si se estudia el microbio así sembrado en el caldo, se nota que se trata de un



Fig. 42.—El mismo agente fuertemente agrandado. 1 200 D. 1 1/2 Im. Leitz. Oc. 5. (P. Leblanc.)

diplo-bacilo rechoncho, bastante grueso, redondeado en sus extremidades que se reproduce por división directa. Este agente se colora muy bien por los diversos colores de anilina, especialmente por la violeta de genciana. No se colora más que incompletamente por el método de Gram. (Fig. 42.)

Este agente tiene en el caldo una vida normal de corta duración; después de tres ó cuatro días presenta formas de involución bastante parecidas á las del bacilo de la lepra.

En gelosa la cultura es abundante después de veinticuatro

horas. Es irregular, de coloración amarilla, de apariencia oleosa.

En gelatina la cultura es lenta; se presenta bajo la forma de un disco blanco grisáceo, de bordes levantados, de centro saliente. La gelatina jamás es licuada.

En patata la cultura es abundante después de veinticuatro horas, y está constituida por un gran número de pequeñas colonias aisladas.

Sobre zanahoria, la cultura es homogénea, blanquecina, untuosa, de superficie húmeda.

REACCIÓN PATOLÓGICA.—El agente patógeno es inofensivo para el cobayo, para el perro, para la oveja en inyecciones subcutáneas. Y para el conejo en inyecciones subcutáneas é intraperitoneales.

Parece reproducir por inoculación subcutánea al nivel de la cara, la enfermedad espontánea en el puerco.

SINTOMATOLOGÍA.—Con frecuencia, la enfermedad principia por cojeras. Estas cojeras son el efecto de *arthritis múltiples* que atacan sobre todo las articulaciones complejas y de larga superficie (articulación femoro-tibio-rotuliana, articulación húmero-radio-cubital, etc.) Las *regiones articulares* se entumescen aumentando de volumen, se ponen dolorosas, se ponen nudosas. La inflamación articular puede retroceder y desaparecer completamente, ó avanzar acentuándose cada día. En este caso, los miembros se deforman, los músculos se atrofian por defecto de funcionamiento; los enfermos, casi continuamente acostados, no se ponen sobre las rodillas ó los corvejones más que para tomar el alimento.

Simultáneamente, ó después de la fase aguda de la *arthritis*, algunas veces, cuando ésta está completamente curada, se ve

aparecer el *huérfago*. El examen atento del sujeto revela casi siempre en este momento, la existencia de una lesión de la cara.

Desde el principio, se traduce por el desarrollo, en cada lado de la línea media de la cabeza de una *tumefacción alargada* paralelamente al gran eje de la nariz. Esta tumefacción es simétrica y bastante firme. *No hay nada de moqueos*. Poco á poco las lesiones se acentúan al nivel de la cara, y algunas veces, si no todas, el maxilar inferior por sí mismo se hincha, aumenta de volumen y tiende á tomar dimensiones en relación con las del maxilar superior (Fig. 43).

El *huérfago* puede preceder dos meses á la aparición de las lesiones locales. Estas evolucionan insensiblemente, y el veterinario no es consultado más que

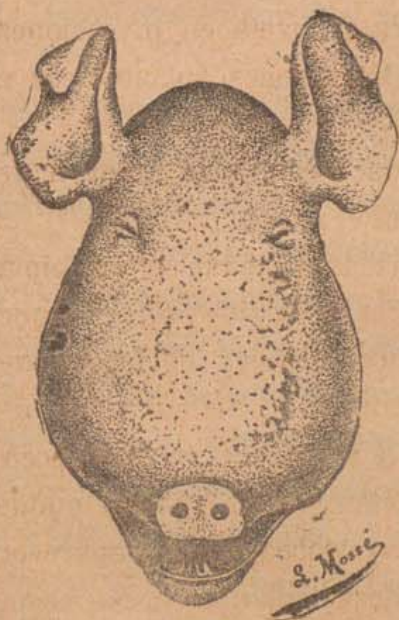


Fig. 43.—Cabeza de puerco mostrando el alargamiento de la parte inferior de la cabeza, (cliché de MM. Mathis y P. Leblanc.)



Fig. 44.—Cabeza de puerco mostrando el bombeamiento de la bóveda palatina, (cliché de MM. Mathis y P. Leblanc.)

cuando los síntomas presentados por el enfermo se hacen alarmantes. Veamos cuál es su aspecto en esta época.

«Toda la parte que tiene por base los dos maxilares superiores está hinchada, brillante, de un blanco lechoso, á poco después desprovista de pelos; sobre la testera, una depresión acusada al nivel de los supra-nasales. Nada por parte de los frontales y de otros huesos del cráneo. La mandíbula inferior está también tumefacta, sus ramas están separadas hacia atrás y no alcanza la extremidad anterior de la mandíbula superior; queda separada algunos centímetros. Los dientes incisivos, en alto como en bajo, están bien desarrollados; los molares superiores son arrojados entonces, los inferiores bien salidos y verticales; se apoyan sobre el paladar muy alargado y bombado. De perfil, el paladar bombado, toma la forma de una proa ó de la suela de un zapato. (Fig. 44).

Los enfermos respiran difícilmente, el aire apenas puede pasar por las cavidades nasales y deja oír en la inspiración, un ruido de *sorbeton* particular que se oye á distancia, la espiración se hace por la boca. El movimiento de las costillas es muy difícil y está en discordancia con los movimientos del flanco. De tiempo en tiempo aparacen verdaderas crisis de sofocación, durante las cuales parece que la respiración se hace por la boca; la hematosis se hace mal; la piel y las mucosas se ponen azuladas, amoratadas; se cree que el fin va á sobrevenir, y sin embargo, al cabo de algunas horas, la calma se restablece y la piel recobra su blancura» (Mathis y Leblanc).

En bastantes casos, la cavidad bucal está de tal modo reducida, que los enfermos son incapaces de retener en ella la lengua, que colgando por fuera, se congestiona, y acaba por ser asiento de llagas que no tienen ninguna tendencia á la curación.

Se puede observar sordera: cuando los enfermos llegan á

este grado de gravedad, son generalmente sacrificados, ó se les encuentra una mañana muertos en su plaza.

Al principio de esta descripción sintomática ha sido indicado que la enfermedad se acompañaba ó estaba precedida de artritis. Nos apresuramos á decir que las lesiones articulares y las lesiones faciales pueden ser absolutamente independientes las unas de las otras y no tener entre ellas ninguna relación. ¿Se trata de una exteriorización microbiana? Es imposible responder afirmativamente mientras no se haya encontrado en las cavidades articulares el agente provocador de la lesión facial.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Las únicas alteraciones interesantes están reducidas á la cabeza. A parte de las articulaciones, hay casos en que están indemnes, todo el tejido óseo es normal: la columna raquidiana, las costillas, el coxal, y los huesos largos no son asiento de ninguna alteración.

Veamos pues, cual es el aspecto del tumor desarrollado en la cara. Se parece, tanto como puedan parecerse dos lesiones observadas en especies distintas, al tumor del rino-escleroma del hombre. La descripción de Cornil y Alvarez (Archivos de fisiología) podrá ser dada sin modificarla como de la enfermedad que nos ocupa. Las cavidades nasales, el tabique de la nariz, cornetes, células etmoidales son absolutamente indemnes. No existe ninguna lesión en ellos, la mucosa está normal, sin alteración inflamatoria ni tapizada por ninguna exudación. Esta comprobación, que hemos podido hacer en todos los casos que hemos observado, no deja de tener interés, desde el punto de vista del lugar de inoculación.

El tejido neoformado está desarrollado en cada fosa nasal y por debajo; su extensión se acompaña necesariamente de la compresión de las cavidades nasales, de su estrechamiento y de

su desituación hacia arriba. Estas están tanto más estrechas cuanto más se separan del hocico. La transformación de las ca-



Fig. 45.—Corte transversal hecho por detrás y á corta distancia del hocico en un puerco normal, (P. Leblanc.)

vidades nasales en abertures estrechas explica suficientemente la dificultad respiratoria observada en los enfermos. (Fig. 45).

Si se mira con atención la pared ósea de la nariz se observa que ha desaparecido y que está reemplazada por una superficie circular ocupada por un tejido nuevo que refluye hacia la periferia (fig. 46). Este tejido es de una coloración blanca violácea, salpicado por algunos puntos hemorrágicos; su consistencia es firme, fibrosa; la presión ejercida en su superficie, hace brotar una pequeña cantidad de serosidad clara. La neoplasia está igualmente desarrollada á derecha y á izquierda, se extiende desde la extremidad anterior de la cabeza y va aumentando de dimensión hasta la cavidad faríngea, á la cual obtura parcialmente. La parte ósea de los supra-nasales y del maxilar superior, ha desaparecido por completo, la bóveda palatina está destruida y la mucosa está adherida á la superficie de la neoplasia subyacente.

El tejido del tumor parece homogéneo en toda la extensión de

los huesos maxilares. Los dientes están sólidamente fijados en la capa fibrosa, pero por lo general están desviados.

Las alteraciones que presenta el maxilar superior existen, lo mismo, en el inferior y esto constituye un hecho de mucha

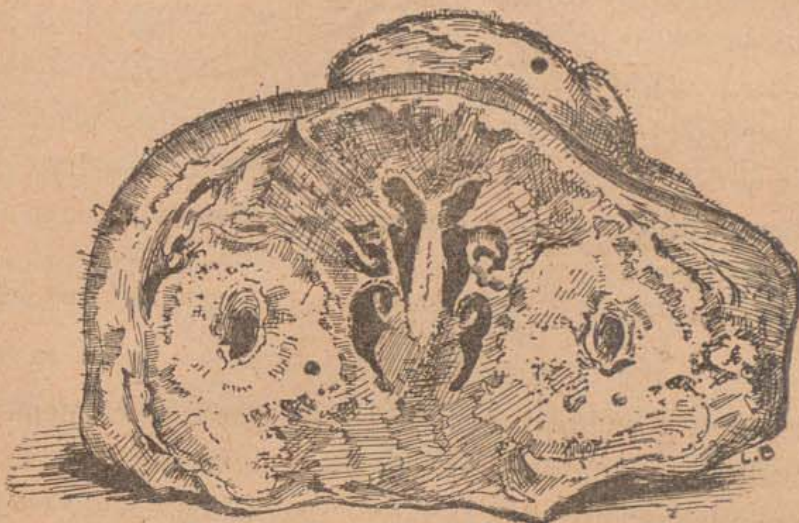


Fig. 46.—Corte transversal pasando á corta distancia y por detrás del hocico en un puerco atacado de la enfermedad. Muestra á cada lado de las fosas nasales un tumor en el cual está incrustado un folículo dentario. (Fotografía P. Leblanc.)

importancia desde el punto de vista de la naturaleza y del origen de la enfermedad. Esta observación permite, en efecto, pensar que la inoculación no se hace por la mucosa nasal, sino probablemente á favor de erosiones de la mucosa bucal.

El examen del maxilar inferior descubre la desaparición casi completa del tejido óseo, la separación de las láminas óseas de superficie y la sustitución del tejido esponjoso intra-óseo por una neoformación fibrosa que tiene absolutamente el mismo aspecto macroscópico que la del tumor desarrollado sobre los lados del tabique nasal.

El estudio microscópico, hecho rápidamente, hace algunos años por el profesor Mathis, enseñó que los huesos enfermos «están constituidos, sobre todo, por tejido fibroso, en medio del cual se cruzan láminas, agujillas y galerías de sustancia ósea ó cartilaginosa» (Mathis y Leblanc).

Nuevas investigaciones que hemos podido hacer, han probado, desde el punto de vista histológico, que la lesión es bastante parecida á la del rino-escleroma del hombre, menos las células de Mickuliez, que en estos últimos tiempos han sido considerados como elementos específicos. El tiempo dirá la importancia que debe concederse á este hecho, que nosotros no consideramos como absolutamente característico. El propio Mickuliez, en una consulta, ha declarado que no creía que debiera concederse semejante valor á los elementos que llevan su nombre.

Tampoco ha sido posible descubrir en los cortes, como habían hecho Cornil y Alvarez, los agentes microbianos característicos de la dolencia.

Para volver al punto de partida, podemos decir que el tumor es casi exclusivamente fibroso, constituido por el tejido adulto, poco rico en elementos celulares, en las capas profundas; formado, por el contrario, de tejido nuevo, rico en elementos activos, en la periferia y en ciertos territorios próximos á las bandas fibrosas que parecen emanar de lo que resta del periostio.

La neoplasia está limitada por una capa de tejido nuevo en vías de una activa proliferación; en su cara interna se pueden encontrar, en ciertos puntos, islotes cartilaginosos cuya sustancia fundamental no se colora nada ó mal, y en el cual los elementos celulares se presentan rodeados de una cápsula bastante evidente.



La corteza fibrosa, periférica, probablemente de naturaleza perióstica, lanza en la masa neoplásica anchas galerías que la dividen en compartimientos, y estas galerías secundarias dan nacimiento, por sí mismas, á otras terceras galerías que se hunden en la profundidad de la neoplasia, galerías en cuya proximidad parece efectuarse una activa proliferancia celular.

Las *piezas maceradas* dan muy claramente idea de la naturaleza de las alteraciones y de su punto de partida. Las alteraciones son evidentes en los maxilares superiores y en los supra-

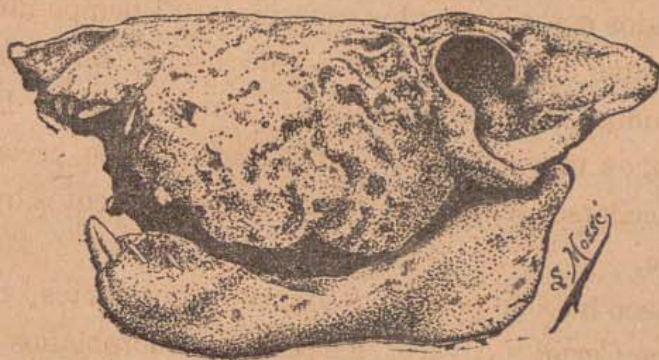


Fig. 47.—Cabeza macerada de un puerco atacada de la enfermedad.  
(cliché de MM. Mathis y P. Leblanc,)

nasales: los otros huesos de la cabeza, excepto el maxilar inferior, han conservado la apariencia normal. «Las partes enfermas están constituidas por laminillas óseas, cruzadas por surcos, llenos en el sér viviente de tejido fibroso y láminas de cartílago del cual existen algunos vestigios. La mejor comparación que podemos hacer de la parte enferma es con una esponja. Parece que á cada lado del tabique nasal, delante de las arcadas orbitarias se ha colocado una esponja. Esta hinchazón de los huesos que podían llamarse *inflados ó sopladados* determina una obliteración casi completa de las cavidades nasales (Fig. 47.)

El maxilar inferior presenta análogas alteraciones, pero menos acentuadas. (Mathis y Leblanc).

Las lesiones de las coyunturas actúan sobre las diversas partes de la articulación; tejidos periarticulares, sinoviales, sinovia, cartilago de prolongación.

1.º *Tejido periarticular*.—Los músculos que rodean las articulaciones enfermas, ó que pasan por su superficie, están degenerados, pálidos, fibrosos, retraídos. En la proximidad de la coyuntura están impregnados de un exudado seroso, sero-gelatinoso, cetrino, inyectado, algunas veces organizado.

2.º *Sinovial*.—La sinovial, en lugar de tener el grosor de un papel de fumar, está siempre aumentada considerablemente de espesor. Es fibrosa, fibro-cartilaginosa, dura, no vascularizada en su cara interna, blanquecina y reluciente.

3.º *Líquido sinovial*.—Este no es ni purulento ni turbio; pero está espeso, oleoso, pegajoso.

4.º *Cartilago de prolongación*.—Las lesiones más importantes se notan en estos cartilagos, que están ajados, deslucidos, plegados en el sentido de su eje mayor. Se podría decir que su desarrollo no ha podido seguir la extensión de la corteza ósea subyacente. También existen ulceraciones que llegan hasta el tejido óseo.

Cuando las lesiones no son muy antiguas no existe periostitis epifisaria.

**DIAGNÓSTICO**.—Al principio la existencia del mal puede estar ignorada. La aparición de artritis en un país donde la enfermedad existe y la comprobación del *huérfago* nos coloca, la mayoría de las veces, en camino del diagnóstico. Una vez observado el abombamiento de la cara, la confusión es imposible.

**PRONÓSTICO**.—La *enfermedad del resuello* es una afección de

marcha lenta, pero fatal, que produce la muerte por asfixia, por inanición, por bronco-neumonía; en ciertos casos, patológicos diversos contribuyen á precipitar la muerte.

TRATAMIENTO.—En la actualidad no existe tratamiento médico conocido. Sólo la profilaxia puede ser de alguna utilidad. Se recomienda no comprar lechoncillos en las porquerizas donde la enfermedad exista. Aislar los enfermos y colocar á los animales sanos en las mejores condiciones higiénicas. En efecto, la higiene parece ejercer una influencia favorecedora muy importante, pues la enfermedad no existe más que en los países donde la higiene es rudimentaria, y donde las porquerizas están mal cuidadas.

## VIII.—MELANOSIS

Por M. Cadéac.

### I.—SOLIPEDOS

Bajo el nombre de *melanosis* designaremos un estado morboso esencialmente caracterizado por una hiperproducción de pigmento con ó sin neoplasias.

La palabra *melanosis* significa pigmentación anormal de los tejidos por una sustancia conocida con el nombre de *melanina*.

Esta sustancia se puede acumular en todo el tejido conjuntivo, dermis, tejido subcutáneo, intermuscular, interfascicular; tejido conjuntivo intersticial de todos los órganos de la economía. Puede infiltrar los órganos, formar acumulaciones más ó

menos numerosas, conocidas con el nombre de *melanosis*, ó depositarse en las neoplasias.

Unas veces forma pequeños granos salientes alrededor del ano; otras veces se reúne en tubérculos que se encuentran en el pulmón, los ganglios, el hígado, el bazo, etc. etc.: otras veces forma tumores muy voluminos. Estos tumores son, generalmente, simples, es decir, desprovistos de todo tejido neoplásico: la *melanina* depositada en el tejido preexistente forma todo el tumor.

La melanosis simple y la melanosis en tumores se observan en el caballo, mulo, buey, carnero, puerco y perro.

HISTORIA.—La palabra *melanosis* sólo se emplea desde el comienzo de este siglo. Laennec (1806) la consideraba como una variedad del cáncer, participando de tal opinión Trousseau, Leblanc y Cruveilhier. En 1826, Breschet la creyó derivada del derrame de sangre en los tejidos. Brugnone (1781) Gohier (1813) etcétera, hicieron resaltar su frecuencia en los caballos blancos. Algunos veterinarios se inclinan á considerarla como la expresión de una aberración del pigmento que, no siendo utilizado al nivel de los tegumentos, se deposita en los tejidos. Esta teoría no explica la existencia de tumores melánicos en los animales de piel pigmentada (caballos negros, etc.), y su ausencia en los albinos.

La melanosis ha sido objeto de gran número de investigaciones anatómo-patológicas y químicas: Lebert, Robin, y Broca, describen en el hombre numerosos tumores melánicos. Virchow, Rindfleisch señalan fibromas, sarcomas y carcinomas melánicos. Cornil y Trasbot (1867) publicaron una memoria importante sobre la melanosis del caballo.

El estudio químico de la melanosis, hecho por Robin, ha

sido completado recientemente por la investigaciones de algunos químicos que han determinado su composición.

MELANINA.—*Caracteres físico-químicos.*—Es una sustancia orgánica, semisólida, pultácea, densa ó concreta, cristalina y fácil de pulverizar después de la desecación, se presenta en el organismo sano (coroide, etc.), bajo forma de pequeñas granulaciones redondeadas de una á nueve micras y en el estado patológico bajo forma de pequeños bloques irregulares debidos á la acumulación de los granos. Su color varía de negro á castaño rojizo ú oscuro; no tiene ni gusto ni olor. Expuesta al aire se corrompe despacio y difícilmente. Expuesta al fuego, despidе un olor empireumático y se convierte en carbón. (Brun.) (1)

La melanina está caracterizada por su fijeza y su insolubilidad en la mayor parte de los reactivos usuales, el agua en frío ó en caliente, el alcohol, el éter, los ácidos minerales y el ácido acético concentrado: es á veces un poco soluble en ciertos ácidos orgánicos débiles, tales como el ácido úrico.

La melanina es soluble en el amoníaco, la potasa, la sosa, los carbonatos alcalinos en frío; la hipomelanina es insoluble en las mismas condiciones. Por el contrario, este último pigmento es disuelto por los alcalinos en ebullición. El ácido clorhídrico, precipita la melanina y la hipomelanina, de sus soluciones alcalinas.

El cloro decolora la melanina, y la disuelve en parte. El ácido nítrico nítrico, hace girar al rojo las granulaciones del pigmento negro, y las disuelve particularmente.

La melanina se encuentra en estado de finas granulaciones moleculares, en las células pigmentarias de la coroide, en los

---

(1) Brun. Clinique vét, 1867, p. 248.

procesos ciliares y del iris; se la encuentra más ó menos abundante, según las regiones del cuerpo y las especies animales, en la superficie de la dermis, entre ésta y la epidermis, bien sea en las células epiteliales, bien, lo más raramente, en estado de granulaciones libres (Robin).

El pigmento melánico, ha sido objeto de numerosas investigaciones, que nosotros no podemos referir, por parte de The-  
nard y Clarion, de Lassaigne, de Foy y más recientemente de  
Perss (1877), Kuncel (1881), Nencki y Berdez (1885).

Los unos encontraron hierro y azufre (Lassaigne, Foy): los otros no han encontrado más que azufre, etc. etc.

Se debe admitir, en definitiva, que existen variedades infinitas de melanina, como una infinidad de variedades de albúmina de huevo ó de materia colorante de uva, hechos muy frecuentes en la historia de los principios inmediatos. Los elementos que entran en su constitución, son de los albuminoides, el azufre incluido, el que se acompaña algunas veces de hierro. Brandf y Pfeiffer, han encontrado de 0, 424 á 0, 625 p. 100; Morner 0, 07 á 0, 20 p. 100.

La composición general de las melalinas, es, pues, variable. Bard y Hugouneng han encontrado:

Carbono.....	46 á 58 p. 100.
Hidrógeno.....	4 á 5 —
Azoe.....	75 á 13,5 —
Oxígeno.....	25 á 33 —
Azufre.....	0 á 10 —
Hierro.....	frecuente

La melanina de la coroides no contiene ni hierro ni azufre. El melanosarcoma del caballo contiene un pigmento, llamado *hipomelanina*, (Berdez y Nencki) que no contiene nada de hierro, y cuya composición es esta:

Carbono.....	53 á 55,5 p. 110.
Hidrógeno.....	3,7 á 3,9 —
Azoe.....	10,5 á 10,9 —
Oxígeno.....	28 á 32 —
Azufre.....	2,7 á 3 —

En un sarcoma melánico del hombre, los mismos autores han encontrado una sustancia análoga más rica en azufre que la han llamado *fmatorusina*.

Siendo conocidos los caracteres físico-químicos de la melanina, veamos cual es el *origen* y los *sitios de predilección*, donde se deposita.

ORIGEN.—El origen de la pigmentación melánica ha sido muy discutido. Según Breschet, es de naturaleza hemorrágica; la sangre derramada se descompone y engendra la pigmentación de los tejidos á consecuencia de la transformación de la hematina en melanina (Degive). Para otros autores (Kölliker, Engel, Rindfleisch), la melanina resulta de una alteración de la materia colorante de la sangre; en fin, Cornil y Ranvier creen que el pigmento negro patológico es elaborado por la célula, porque él se puede presentar lejos de los vasos.

Heurtaux, tendiendo á conciliar las diversas teorías, dice: «Si la hematina proporciona los elementos del pigmento, no es ciertamente por consecuencia de una infiltración sanguínea y de una alteración consecutiva de las hematías derramadas entre los elementos de los tejidos; los autores que creen en el origen hemático del pigmento, no han pretendido que la sangre derramada se convirtiese directamente en melanina; han querido decir simplemente que sus materiales han sido tomados á la sangre y en particular á su materia colorante.»

En favor de esta teoría, se hace resaltar que en la *melane-*

nia un gran número de los elementos sanguíneos contienen partículas de pigmento, especialmente de hematina, dando lugar á la formación de embolias pigmentarias.

De otra parte, Bruckmuller ha observado en dos caballos atacados de melano-sarcomatosis, lesiones parecidas que prestaban una coloración castaño oscura á la sangre; Bollinger ha visto un fenómeno parecido en un becerro. (Kitt.)

Se puede sostener, y es verdad, que las granulaciones melánicas encontradas en la sangre pueden haber sido aportadas por los leucocitos.

El proceso de pigmentación es siempre el mismo, en el estado patológico como en el estado normal; solamente hay en el primero hiperfuncionamiento é hiperplasia de las células pigmentarias.

Pero no es siempre fácil distinguir el estado normal del estado patológico. Ciertos animales tienen una aptitud especial para acumular el pigmento en las células conjuntivas; el becerro, en particular, presenta algunas veces una fuerte pigmentación de las células de su conjuntivo, del endotelio de la serosa abdominal, de las meninges, de las envolturas conjuntivas de los nervios, etc.; en el buey se encuentra con frecuencia una coloración pizarrosa de la piamater, en los lóbulos frontales. El examen microscópico muestra que hay una simple sobrepigmentación, análoga á la tan común en los *batraccos* y en los *peces*, pero no hay nada de proliferación celular.

Entre este estado fisiológico y el estado patológico al principio, solo hay matices algunas veces difíciles de distinguir.

*Se ha pretendido injustamente que el pigmento melánico se forma en la sangre.* Este líquido, y en particular la materia colorante, debe proporcionar á las células pigmentarias los mate-



riales de su elaboración, puesto que Ehrman ha visto formarse al pigmento á expensas de la sangre derramada, y que siguiendo el desenvolvimiento de anfibios en huevos no pigmentados (salamandras), ha visto de una manera muy clara no aparecer el pigmento más que después del desarrollo de los vasos sanguíneos.

Otros hechos vienen en apoyo de esta opinión. Pouchet ha demostrado que vertiendo sangre en una solución alcohólica de bicloruro, se tiene un precipitado de pigmento negro con todas las apariencias y las propiedades de los pigmentos de la coroid, de los tumores melánicos, etc. Este pigmento artificial tiene la forma de pequeños cuerpos rómbicos de apariencia cristalina, ó bien de masas irregulares ó esféricas (de 1 á 40 micras). Da las reacciones químicas de la melanina. Esta experiencia demuestra la transformación posible de la materia colorante de la sangre en melanina.

Brandt y Pfeiffer han comprobado siempre un empobrecimiento de la sangre en hemoglobina en los melánicos donde el número de los glóbulos rojos disminuye en un cuarto. La presencia de granulaciones melánicas en la sangre de los caballos melánicos no prueba que el pigmento se forme allí y vaya á depositarse en seguida en los vasos por los leucocitos que les han tomado en el exterior.

Por el contrario, hoy día se sabe de una manera cierta que el pigmento está contenido en las células propias de los tejidos; que las granulaciones melánicas no tienen organización propia; que la sangre derramada sufre otras muchas transformaciones.

Es justo admitir que la melanina se produce como todos los demás pigmentos; en una palabra, que ella es el resultado de la actividad celular. Los datos que nosotros poseemos sobre la fisiología general de los pigmentos nos demuestran que son

elaborados por las células especiales de origen mesodérmico que los pigmentos están formados por el protoplasma celular; que se acumulan en éste sin invadir el núcleo. El funcionamiento de estas células pigmentarias ha sido bien estudiado en los vertebrados inferiores (batrácios).

Los estudios relativos á este asunto han demostrado que estas células son de origen mesodérmico, ramificadas y migratrices que forman las granulaciones pigmentarias y que están encargadas de transportarles en medio de las células epidérmicas que se apoderan en seguida del pigmento. En un mamífero

muy pigmentado, el gorila, por ejemplo, se comprueba la existencia de células pigmentarias ramificadas en las capas superficiales de la dermis. Estas células envían prolongaciones entre los elementos del cuerpo mucoso de Malpighio, á los que ellas ceden sus granulaciones; lo mismo pasa en el negro. En el asno, en el caballo,

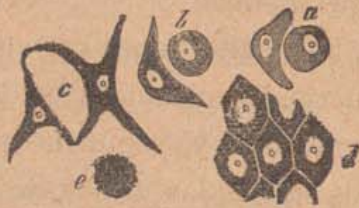


Fig. 48. -Células en las diferentes fases de la pigmentación.

*a, b, c, e*, células de un cáncer pigmentario; *d*, epitelio pigmentado de un vaso del mismo origen. Aumento 300.

se encuentra una capa de células pigmentarias estrelladas formando una redcilla al límite de la dermis y de la epidermis. (L. Blanc). Así existe en las células cuya función es elaborar el pigmento. (Fig. 48.)

En resumen, la melanina es elaborada por ciertas células, llevada á los tejidos por estos mismos elementos ó por la sangre.

Queda por determinar cuál es el mecanismo químico que preside á la transformación de la materia colorante de la sangre en melanina; como se operan la «multiplicación y la sobre-

actividad funcional de las células pigmentarias. Está bien establecido que los cromoblastos de los animales inferiores, *camaleones* (Paul Bert y Milne Edwards), la *rana* (Pouchet y Vulpian) están bajo la dependencia inmediata del sistema nervioso; que los de los animales superiores (hombre, mamíferos) están también gobernados por los nervios. Así, pues, es fácil concebir que la influencia trófica de la lesión de un centro nervioso puede provocar la hipertrofia general de las células pigmentarias. La pigmentación patológica no es, en efecto, más que la exageración y la perversión de la pigmentación normal.»

Está perfectamente establecido que el *color blanco* del pelo constituye una predisposición á los melanomas.

Desde el *punto de vista etiológico*, hace falta saber que generalmente se encuentran las producciones melánicas en los animales de pelo más ó menos despigmentado y, según la observación de los árabes, en los sujetos en que las crines de la crinera y de la cola son onduladas y crespas; (1) pero, á esto se puede preguntar si son los tumores los que producen la en-crespadura ó si éste es un estado particular en relación directa con la alteración melánica. Para explicar la formación de los *tumores melánicos* en los animales de pelo claro, M. Trasbot hace intervenir el poder *melanógeno* (?) que, no estando empleado, está en reserva, y en un momento dado, se forma el depósito. Pero no se sabe con qué rapidez los elementos no utilizados, son gastados y eliminados del organismo; este no es, por lo tanto, por este proceso por el que se forman las acumulaciones melánicas. Por otro lado, si bien es verdad generalmente que están afectados los caballos blancos, será un error erigir este hecho en ley absoluta.

(1) Prangé, Recueil de med. vet., 1851, p. 931.

Las observaciones de la melanosis en los animales de pelo completamente *oscuro*, no son raras; se han señalado casos en los caballos roanos (Henon), bayos (Flandrin, Rodet), negros (Bodet, Baillére, Hall, Kitt), castaños oscuros (Chevalbier), alazanes (Mauri, Frohner).

Hace falta también tener en cuenta la raza: las razas comunes son las más propensas á esta enfermedad; por lo tanto, se ha observado en los caballos de pura sangre.

La melanosis es ciertamente *hereditaria*. Gohier, refiere el hecho siguiente. «Un garañón de pelo blanco, fué utilizado de dos á cuatro años, después deshechado por la melanosis. Había producido un gran número de pollinos machos y hembras, que todos heredaron su pelo y su enfermedad, la cual se reveló en ellos á medida que se aproximaban á la edad adulta. Estos mismos que él había procreado ha dos años, cuando él no presentaba signo alguno de melanosis, no fueron exentos. Schütz y Raola, consideran también la pigmentación mélanica como congénita.

La edad tiene igualmente una influencia incontestable sobre la aparición de estos tumores; se han visto algunas veces, es verdad, en caballos jóvenes. pero en pequeño número y poco voluminosos. Se les encuentra generalmente sobre los sujetos de seis á doce años y sobre todo después de los diez años; de doce á veinte años es cuando se opera la generalización.

El sexo no tiene influencia.

Se ha querido hacer jugar un papel importante al *contagio*. No obstante, Gohier y otros no han llegado á inocular. Virchow no ha obtenido más que resultados negativos aplicando la melanosis humana en perros y conejos. Las inyecciones venosas han determinado embolias en el pulmón, en el centro de

las cuales se ha encontrado, sin modificaciones, la materia melánica; por lo tanto, según Baillére. Goujon y Klenke, la melanosis puede ser transferida al caballo y al perro por inoculación.

Según Bard, (1) la melanosis es una enfermedad parasitaria, función de un microbio que falta determinar. Se basa sobre argumentos especiales, que no merecen consideración. El autor, por otra parte, ha abandonado ya su hipótesis primera.

DEPÓSITO DE LA MATERIA MELÁNICA.—Buscamos hoy día cuáles son los *sitios de predilección* donde se deposita el pigmento melánico. Este es, en primera línea, el tejido conjuntivo, después ciertos órganos, tales como el hígado, el bazo; pero se puede decir que el melanismo puede afectar todos los tejidos y todos los órganos.

El *tejido conjuntivo* es el asiento predilecto de los depósitos melánicos; sin embargo, se conoce que los elementos formadores de pigmento se acumulan más particularmente en un tejido que tiene el mismo origen blastodérmico. Como el tejido conjuntivo está generalizado en todos los puntos de la economía, así se explica que por todos lados se puedan encontrar formaciones melánicas.

El pigmento es llevado á la vez por la sangre y por los elementos que le han formado. Se ha pretendido, que los depósitos se efectúan siempre al nivel de formaciones neoplásicas. Es cierto, al contrario, que la materia existe, lo más frecuente en la ausencia de todo neoplasma. Las investigaciones de Bard, las nuestras, y la larga observación de las disecciones de animales viejos en las escuelas veterinarias, lo demuestran poste-

---

(1) Bard, Lyon medical, 22 mars 1885.

riormente. En efecto, en el caballo, la frecuencia de la melanosis contrasta con la rareza de tumores propiamente dichos.

En 1700 caballos sacrificados, Bard no encontró más que tres tumores propiamente dichos mientras que la melanosis se encontró sobre la décima parte de ellos. En fin, en el caballo, la melanosis no determina la caquexia.

Las investigaciones microscópicas han mostrado además que las acumulaciones de melanosis no tienen con frecuencia otra organización que la del tejido conjuntivo, donde el pigmento está depositado. Lo más frecuente es, que no haya traza de neoformación.

*¿Quiere decir esto que no se puedan encontrar tumores, fibromas, sarcomas, carcinomas, etc., cargados de melanosis?* Es claro que los sarcomas, los epitelomas, los fibromas, los carcinomas, pueden, del mismo modo que los otros tejidos, cargarse de melanina. Por otra parte, se puede observar pigmento libre y masas de pigmento aglomeradas al nivel de la cola, del ano y del perineo; y, bastante después, se puede ver evolucionar, en tales sitios, un tumor fibroso desprovisto de pigmento. (Leisering).

Partiendo de los diferentes hechos arriba expuestos, nosotros distinguiremos:

1.º Los *tumores melánicos* ó infiltración melánica de los tumores.

2.º *La melanosis propiamente dicha, ó melanosis simple* ó infiltración melánica de los tejidos, seguida ó no de neoplasia.

1.º TUMORES MELÁNICOS.—La historia de esta melanosis se confunde con la de los tumores en general; hay solamente un elemento demás; este es el pigmento melánico. En muchos de estos tumores se encuentra una estructura análoga á la de los

nodulos melánicos que describiremos más adelante, como manifestación de la melanosis simple; la diferencia fundamental reside en la preponderancia de la proliferación celular, y el carácter embrionario que presentan las células proliferadas pertenecientes á los neoplasmas melánicos. En otros términos, los tumores melánicos tienen la evolución y los caracteres de tumores especiales infiltrados de materias melánicas.

Las células fundamentales son muy variables; bien se trata

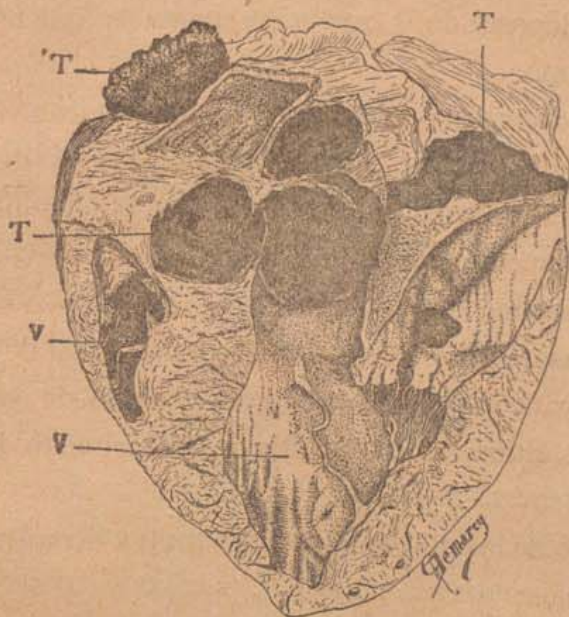


Fig. 49.—Melano-sarcomas del corazón.

V V. ventrículos.—T, tumores melánicos (según una pieza recogida por M. Blanc.)

de células embrionarias del tipo conjuntivo, sarcomas, fibromas ó myxomas; sarcomas kísticos (Nibbert) (1), bien son células epi-

(1) Nibbert, Berliner Thierartz. Wochensch., 1898.

teliales de formas diversas repartidas en los alvéolos (carcinomas y epitelomas melánicos).

El pigmento se encuentra á la vez distribuído en el estroma conjuntivo donde es muy abundante, y en las masas celulares neoformadas, donde afecta la forma de tacas ó manchas redondeadas ó de islotes diseminados bastante parecidos á los de los nódulos melánicos que ya hemos descrito. (Fig. 49).

Su crecimiento es rápido y se generalizan pronto por el intermedio del sistema linfático: la caquexia puede sobrevenir bajo la influencia de la evolución de las neoplasias y no bajo la del melanismo.

Dexler ha descrito un mélano-sarcoma de los ganglios cardíacos del caballo. Estos tumores pueden tener asiento en el septum cardíaco. (Véase Patología interna, t. V, p. 326.)

La generalización de los tumores puede ocurrir. Mauri refiere un caso interesante de generalización melánica: se había notado un pequeño tumor al nivel de la cola; extirpado dos veces reincidió, y bien pronto se observaron signos de una paraplegia manifiesta. El animal muere, y la autopsia muestra un tumor en el canal raquidiano, al nivel de la tercera vértebra lumbar; la médula que estaba comprimida, reducida á los  $\frac{2}{5}$  de su anchura, estaba reblandecida, parejas de tumores existían en el sacrum, el hígado, el bazo, el endocardio.

Numerosas observaciones establecen que los animales mueren de caquexia á consecuencia de la generalización de estos tumores.

Esta melanosis es la más rara; es excepcional como los tumores que sirven de *substratum* á la materia melánica.

2.º MELANOSIS PROPIAMENTE DICHAS Ó MELANOSIS SIMPLES.—  
En la melanosis simple se producen acumulaciones de pigmen-



to que no presentan ninguno de los caracteres de tumores verdaderos. La acumulación de pigmento es el hecho esencial. Las masas melánicas tienen dimensiones muy variables, desde las partículas microscópicas hasta del volumen del puño, de la cabeza, etc.

La materia melánica ejerce sobre los tejidos una acción variable:

1.º Las granulaciones pigmentarias se acumulan en los tejidos preexistentes, infiltrando las células, cubriéndolas sin destruirlas; se trata aquí de un simple encumbramiento melánico; los tejidos, al principio, no presentan signos de reacción. El estudio microscópico de las tacas ó manchas melánicas muestran un tejido conjuntivo de células hipertrofiadas y cargadas de pigmento, sin apariencia de multiplicación celular ó de alteraciones de las fibras: esta es la melanosis *maculosa* de Gurlt.

2.º Cuando las masas se hacen más voluminosas, los puntos



Fig. 50.—Tumor fibro-plástico melánico (20) diámetros.)

a. célula fusiforme conteniendo pigmento negro.—b, un elemento completamente infiltrado de pigmento. (Según V. Cornil.)

de infiltración melánica provocan una reacción inflamatoria de evolución lenta, que da nacimiento á un nódulo de apariencia

sarcomatosa fusi-celular, donde el pigmento continúa acumulándose (fig. 50).

Con el tiempo se constituye una neoplasia melánica donde la estructura normal desaparece, la masa melánica presenta en el corte el aspecto de un trozo de carbón en el cual no se puede distinguir ningún detalle. El lavado al pincel de un corte quita á duras penas las granulaciones que le infiltran.

A esta forma se le puede dar el nombre de *masa melánica simple*, circunscrita bajo forma de tumor, *melanosis tuberculosa* de Gurlt. Esta forma es la más frecuente en el caballo. Cuando las masas se hacen demasiado voluminosas, las granulaciones pigmentarias entrañan la destrucción de los células, en las cuales ellas están acumulados. La lesión se presenta entonces como una especie de quiste relleno por granulaciones negras, en medio de las cuales no se encuentran más que vestigios de tejido primitivo.

La *tercera forma* se aproxima á los tumores, aunque ésta sea aun de la melanosis simple. Se encuentra habitualmente en los focos de formación reciente, mereciendo el nombre de *nódulo melánico*. Estos nódulos incluídos en el tejido celular son de aspecto globuloso, divididos en lóbulos secundarios redondeados por los *tractus* fibrosos, en medio de los cuales se encuentran los focos negros.

Los vasos son raros, poco desarrollados.

Las células que constituyen el tumor, pertenecen todas al tipo conjuntivo; pueden presentarse en todos los grados de su desarrollo, desde la pequeña célula nueva hasta la del tejido adulto fibrilar.

Jamás se encuentra la pequeña célula muy nueva, embrinaria del *sarcoma verdadero*.

Estos nódulos están constituidos por la reacción de los tejidos y la proliferación más ó menos abundante de las células conjuntivas. El proceso es más bien *exuberante* que *destrutivo*. Se compone más del *tubérculo fibroso* que del *sarcoma* ó del *fibroma*.

La forma alargada en *huso* de los elementos de estos nódulos los ha hecho confundir por la mayor parte de los autores con los *sarcomas* ó los *fibromas*, de manera que casi siempre son descritos por todos bajo el nombre de *sarcomas fasciculados melánicos*.

Estas tres formas se encuentran raramente en estado puro aislado: en un mismo tumor, se puede observar un quiste melánico, al lado de nódulos.

Establecidos estos datos generales, examinemos sucesivamente los órganos, en los cuales, el melanismo puede ser observado.

1.º TEJIDO CONJUNTIVO.—En éste, todos sus departamentos pueden ser invadidos; es el tejido conjuntivo el que constituye la dermis cutánea que ofrece ordinariamente las primeras alteraciones perceptibles al clínico: nosotros le examinaremos aparte, pues los derivados epiteliales que contiene la dermis tienen una parte en los procesos.



Fig 51. - Melanosis del peritoneo localizada en el grueso intestino. (Caldéac.)

*El tejido conjuntivo subcutáneo y el de las partes profundas comprendido el tejido intraglandular é intramuscular, ofrecen todas las variedades de la melanosis, pero parece que su invasión sea posterior al de la piel (Fig 51).*

El tejido conjuntivo flojo de la entrada del tórax, de la cavidad pelviana está frecuentemente invadido. Tumores de volumen considerable han sido encontrados en torno de la vejiga y del recto.

En la cavidad pelviana la melanosis puede formar acumulaciones que englobando los riñones, los ureteres, aorta abdominal, obliteran completamente el recto. (Mollereau).

En la cavidad torácica, se han encontrado tumores; en el mediastino, alrededor de la tráquea, á lo largo del esófago.

El tejido sub-mucoso del paladar, de la laringe puede estar invadido.

Las serosas, pleuras, peritoneo, pericardio, muestran placas redondeadas ó irregulares negras, más ó menos espesas, más ó menos numerosas, traspasando no mucho el volumen de una avellana. La melanosis generalizada va acompañada frecuentemente de una infiltración abundante del tejido conjuntivo del peritoneo, donde se han observado masas negras, enormes, lo mismo que en el mesenterio y en las paredes intestinales. (Fig. 52).

El pigmento melánico puede infiltrar los huesos, aun los de la cabeza, como el temporal (Spooner), la médula ósea, y provocar de este modo fracturas múltiples del coxal, del ilion, de las vertebrales dorsales, (Levrat), de las costillas. (Frohuer).

Nibbert ha observado melano-sarcomas quísticos desarrollados primitivamente en las costillas.

2.º MÚSCULOS.—Se encuentran con frecuencia tumores ne-

gros, bajo la espalda, los diversos músculos (Adam), en la superficie del romboide y en la masa de este músculo: también se han encontrado voluminosos delante de la punta de la



Fig. 52.—Melanosis del epiplón (pieza recogida por M. Blan.)

espalda: bajo el mastoideo-humeral, Chevalier, Reboul, el ilio espinal: bajo el ilio aponeurótico, en los intercostales, al lado de las articulaciones escápulo-humeral y coxo-femoral (Baude-loche); hacia los músculos terigoideos.

El diafragma no está siempre respetado; se observan algunas veces en su espesor los tumores ovaes, aplastados, comparables á los cotiledones de los grandes rumiantes, ó una infiltración pigmentaria análoga á la del peritoneo.

3.º CARTÍLAGO.—El complementario de la tercera falange (Mathis, Cadéac,) cartilago ecutiforme (Cunningham), cuerpos clignotantes, carúncula lacrimal.—Estos cartilagos son muy raramente el asiento de estas alteraciones. Los ojos, atrofiados á consecuencia de la fluxión periódica son algunas veces invadidos en los caballos blancos por los depósitos pigmentarios que reemplazan al cuerpo cristalino. (Rodet hijo.)

4.º GANGLIOS LINFÁTICOS.—Invadidos por el pigmento se hipertrofian; se hacen duros, fibrosos; presentan en el corte los caracteres ya señalados. Bissage ha observado la melanosis de los gánglios subglósicos, simulando una glándula de moco. En efecto, había en las fauces una glándula dura, abultada, adherente, insensible, del grueso de una nuez; las narices dejaban salir un producto sospechoso que inoculado á los cobayos, dió un resultado negativo; la extirpación mostró que se trataba de un ganglio infiltrado de pigmento. Dexler ha descrito la melanosis de los ganglios cardíacos.

Los ganglios brónquicos, los del mediastino, del mesenterio, etc., pueden también ser invadidos y transformados á veces en masas enormes.

5.º VÍSCERAS.—Estas son raramente respetadas; el bazo es con frecuencia invadido por la melanosis; allí se encuentra la melanosis simple y los tumores melánicos. La primera afecta las formas que hemos señalado en nuestro estudio general. (Fig. 53.)

Estos son los tumores melánicos, y particularmente los sar-

comas, que han sido señalados; su peso puede alcanzar 25 kilogramos (Grégory), 33 kilogramos (Nibbert.) La superficie y los bordes de estos tumores están salpicados de nódulos secundarios del volumen de una nuez de agalla, de un huevo de gallina

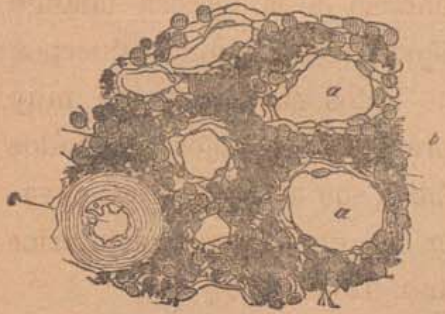


Fig. 53.—Melanosis del bazo. Corte practicado en el centro del órgano.

*a*, Venas lineales cavernosas.—*b*, Cordones intervasculares con su fragmento.—*c*, Rama de la arteria lineal. Aumento 300.

ó más voluminosos todavía; todas estas producciones aumentan considerablemente las dimensiones del órgano (Wehenkel): su longitud puede alcanzar de 92 centímetros á un metro (Nibbert.) En lugar de estar liso como en estado normal el bazo presenta depresiones esferoidales, ovoides, tuberosas, de color castaño, de reflejos violáceos ó azulados. El corte muestra jaspeados

alternativos, rojo oscuro y sepia, negros; el tejido propio del órgano puede haber desaparecido completamente. Su consistencia es aumentada. La raspadura colora el papel como la tinta de China. El espesor de la serosa está aumentado muchos milímetros; la trama fibrosa igualmente aumentada formando una armadura muy sólida. Los tumores son algunas veces rotos por una violencia exterior y el producto sanguinolento, negruzco, parecido al *purrín*, se derraman en la cavidad abdominal. (Wehenkel.)

Se las encuentra igualmente alrededor del corazón, en los surcos coronarios (Salle). Reboul ha comprobado una verdadera corbata melánica, situada al nivel del corazón, entre las aurículas y los ventrículos; Vianet ha encontrado tumores melánicos

de 25 kilogramos, envolviendo los gruesos troncos arteriales y determinando los signos de una afección cardíaca aguda; á veces estos tumores pueden salir en el interior de los ventrículos y de las aurículas, desenvolverse en las válvulas (Fig. 54).



Fig. 54.—Bazo melánico de 7 kilogramos de peso. (Cadéac.)

La pared cardíaca misma puede ser invadida por nódulos que se desenvuelven en su espesor.

El *hígado* y el *bazo* son las vísceras más frecuentemente atacadas; allí se encuentra la melanosis con tumores, (sarcomas), ó melanosis simple desde la pigmentación ligera de los



elementos hasta el encumbramiento y la sobrecarga más pronunciada. Bajo el nombre de sarcoma, se ha descrito más frecuentemente la melanosis simple, nodulosa.

La pigmentación de las células hepáticas se observa en los casos donde los tumores melánicos están diseminados en las diferentes partes de la economía. Según que sea más ó menos completa esta generalización de la melanosis, la pigmentación es lo mismo, más ó menos acusada. El hígado está plegado, muy oscuro, de consistencia dura; tiene un tinte negro uniforme ó jaspeado.

La sección es seca, coriácea; presenta el mismo aspecto que la superficie exterior. El examen del producto del raspado muestra las células hepáticas pequeñas, sobrecargados de granulaciones pigmentarias acumuladas, sobre todo, al nivel del núcleo; algunas veces la sobrecarga del protoplasma es tal que el núcleo se hace imperceptible.

Estas granulaciones negras están repartidas en toda la extensión del lóbulo hepático, pero más abundantemente al centro, de modo que la periferia parece un poco más clara, esto da al mismo tiempo á la superficie de sección un aspecto jaspeado comparable al del hígado cardíaco. Desde este momento, el tejido conjuntivo del hígado está poco modificado.

Los *sarcomas melánicos* y los *nódulos melánicos* son algunas veces tan numerosos que el órgano está completamente destruído. La superficie del hígado está cubierta de una corteza espesa, depositada sobre la cápsula de Glisson. Las alteraciones son variables, con la gravedad y la antigüedad de la lesión. En todos los casos, el órgano ha perdido su tacto liso: su superficie se hace irregular, mamelonada ó cribada de *nudosidades*, según el número y el volumen de los tumores melá-

nicos; estos son diseminados ó confluentes. Bien se marcan principalmente sobre un lóbulo; bien están igualmente repartidos en el parénquima; están separados por el tejido sano, cuya coloración pizarrosa resalta en las partes predominantes negras invadidas por la materia melánica.

Los sarcomas melánicos tienen dimensiones muy variables; alcanzan el grueso del puño, y aun más. Bouley señala uno de 24 kilogramos, etc. Al tacto, tienen una consistencia firme, elástica, resistente y se dejan difícilmente deprimir por el dedo; es de comprobar notablemente que ellos tienen siempre una forma globulosa. Su color exterior es castaño, con reflejos violáceos ó azulados.

En el corte, el tejido es jaspeado y parece un pastel de Strassbourg fuertemente trufado. Entre estos estados, hay intermediarios muy numerosos. El tejido cruje bajo el instrumento cortante; se derrama una sangre negra oscura, pero no se observa ni foco de reblandecimiento ni supuración. Los riñones, las cápsulas suprarenales, los ovarios, pueden ser igualmente asiento de melanomas simples ó de tumores melánicos.

Cunningham señala un tumor melánico de diez libras adherido al riñón izquierdo. Nibbert ha encontrado un riñón envuelto en una especie de quiste melánico como en un saco.

La *parótida*, la *teta*, son frecuentemente invadidas en los animales de edad, y sus glándulas, convertidas en masas melánicas, están cubiertas por una piel luciente y extendida.

El *cuerpo tiroides* es también asiento de una infiltración pigmentaria, ó está invadido después por el sarcoma melánico.

Añadamos, en fin, que los caballos atacados de melanosis generalizada presentan pigmento en la sangre; pero hace falta notar que estas masas pigmentarias se encuentran aglomeradas

para formar tumores antes de estar reconcentradas en las vías sanguíneas. (Bollinger).

*Páncreas.*—Este es á veces asiento de infiltración melánica.

Brückmuller ha visto en el páncreas asentarse melanomas en el tejido conjuntivo bajo forma de tubérculos, del volumen de un guisante á una avellana, con depósitos pigmentados en el tejido conjuntivo inmediato.

*Pulmón.*—En los pulmones se encuentra la melanosis simple y los tumores melánicos.

La melanosis simple algunas veces da al órgano un color gris pizarroso, análogo al que es debido á un *antracosis* pronunciado.

Los caracteres químicos permiten diferenciar las partículas carbuncosas de las granulaciones pigmentarias. En los cortes se notan las neoformaciones fibrosas y la infiltración pigmentaria de diversas células.

Los tumores responden ordinariamente al tipo sarcomatoso, y son de número y de dimensiones variables (observaciones de Bouley, joven). Cuando la infiltración melánica está muy avanzada, la estructura del pulmón desaparece. Los cartílagos brónquicos resisten á la acción atrofiante de los melano-sarcomas; se les encuentra diseminados en la masa de los tumores; sus células han tomado un tinte violáceo, indicado la primera vez por Cornil y Trasbot.

*Sistema nervioso.*—Se encuentra la melanosis, bien sea en las meninges, bien sea en el encéfalo, el cráneo, el canal raquídeo. (Fig. 55).

El pigmento se acumula en el tejido conjuntivo ó en los huesos que envuelven los meninges. Puede penetrar por los trous de conjugación, al nivel de la raíz de los nervios. Las

masas melánicas aumentan progresivamente de volumen, atrofiando la sustancia cerebral, pueden tener grandes dimensiones, alcanzando algunas veces el volumen de un huevo en el cerebro.

Fessen ha encontrado un tumor melánico de dos centímetros de diámetro en el temporal izquierdo.

Nibbert, un tumor del volumen de un guisante en el hemis-

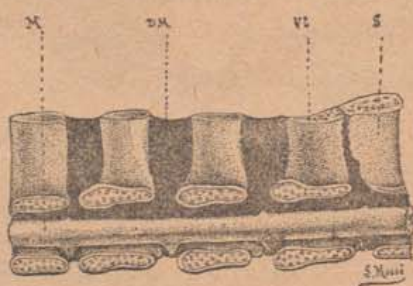


Fig. 55.—Melanoma de la región lumbar. (Cadéac.)

*M*, Médula lumbar del caballo.—*B M*, Depósito melánico.—*V*, Vértebras lumbares.—*S*, sacrum.

ferio derecho, y otro del volumen de un huevo de oca, al nivel del surco derecho.

En el encéfalo, se han encontrado hacia la glándula pituitaria el quiasma de los nervios ópticos, los ventrículos laterales (Olivier). Bouley y Goubaux señalan un melanoma partiendo de la porción petrosa del temporal derecho, penetrando en el conducto supraesfenoidal y englobando el facial y el trigénino. Blanc refiere un caso análogo.

**PIEL.**—La *piel*, que es una asociación de tejido conjuntivo, de epidermis y de glándulas, ofrece las lesiones más complejas. Según una comunicación inédita de L. Blanc, la infiltración melánica, principia por las células epiteliales de las glándulas

sudoríparas; éstas se tumefactan, hay una reacción del tejido periglandular que se pigmenta. Así se forma un nódulo melánico de un milímetro como máximo. Con el tiempo, el nódulo

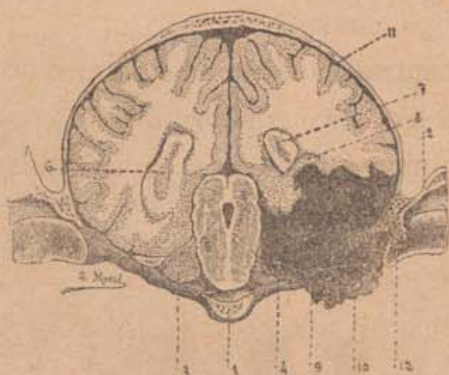


Fig. 56.—Melanosis del cerebro.

1, Cuerpo del esfenoideo cortado por detrás de la silla turca.—2, Apofisis zigomática del temporal.—3, Ganglio de Gasser, izquierdo.—4, Ganglio de Gasser, derecho, invadido por la melanosis.—5, Corte de los tubérculos nates del acueducto de Silvio y de los pedunculos cerebrales.—6, Corte del hipocampo izquierdo.—7, Corte del hipocampo derecho, comprimido por el tumor melánico.—8, Lóbulo esfenoideal comprimido.—9, Tumor melánico (porción intracraneana)—10, Tumor melánico (porción extracraneana).—11, Pia-mater infiltrada de pigmento.—12, Porción del temporal infiltrada de pigmento.

engruesa por su periferia, mientras que sus células centrales, (glándula sudorípara) mueren y se resuelven en grupos de granulaciones.

Este proceso pasa á la vez en un gran número de puntos, y resulta la acumulación de nódulos melánicos, tan notable en el perineo del caballo.

En esta melanosis cutánea, la dermis se muestra espesa, pizarrosa, después picada de negro en su masa, luego tumefacta y cribada por pequeñas masas negras que levantan la epidermis, deprimiendo el tejido subcutáneo, y aplastando las glándulas y los folículos pilosos vecinos.

La infiltración melánica, se extiende al *conjuntivo subcutáneo*. Forma masas bastante hemisféricas ú ovoides, de contornos netos, firmes, resistentes al tacto, muy densos. (Fig. 57).



Fig. 57.—Materia pigmentada ó pigmento.

*b*, Granulaciones pigmentarias y libres.—*c*, *n*, Granulaciones pigmentarias de las células de la *capa de Malpighio*—*l*, *m*, Acumulación de pigmento en las células.—*b*, Células pigmentarias poliédricas de la coroides.—*q*, Células pigmentarias irregulares.—*p*, Células pigmentarias con gotas de aceite en su espesor.

Se les encuentra casi siempre, al principio y bajo la forma de pequeños granos ligeramente salientes en la cara inferior de la cola; al rededor del ano, de la vulva, de las tetas, del prepucio. La región del ano y del perineo es un lugar predilecto para los nódulos melánicos; también se pueden encontrar en el tejido subcutáneo de las diversas regiones del cuerpo; en el

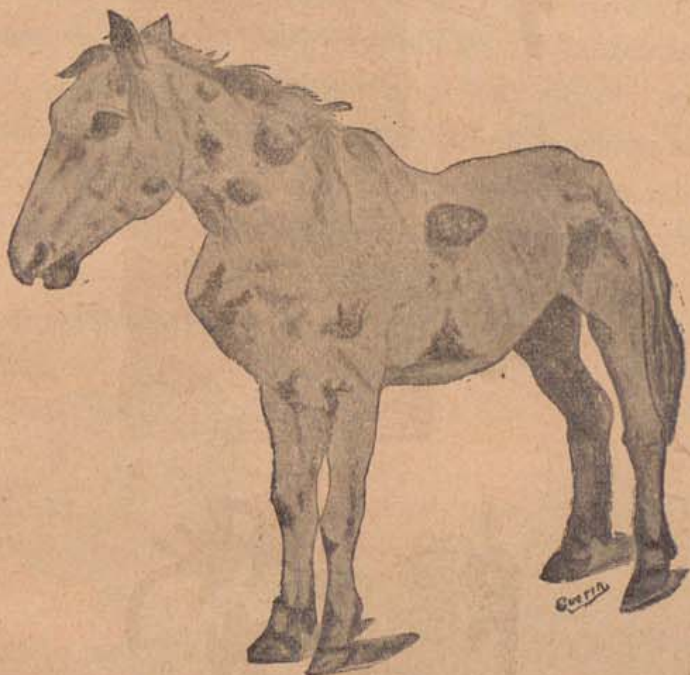


Fig. 58. —Melanosis cutánea. (Cadéac.)

pliegue de la *babilla*, detrás del codo, en la espalda, en la corona, en diversos sitios de la región traqueal, en las parótidas, etc.

Las acumulaciones melánicas, son de forma y dimensiones variables; al principio son pequeñas nudosidades granuladas alojadas en el espesor de la piel; perceptibles al tacto, pero apenas salientes, de color negro: están reunidas en cantidad variable y bien delimitadas. Su volumen aumenta poco á poco,

pudiendo alcanzar las dimensiones de una avellana, de una nuez, de un huevo, de un puño, de la cabeza, formando acumulaciones enormes de superficie irregular, tuberosa, mamelonada, resistente, etc., de tinte negro y desprovistas de pelos; reblandecidas, fluctuantes ó ulceradas; en este caso dejan escapar un líquido espeso, fangoso, negro como el betún.

SÍNTOMAS.—No hay cuadro sintomático más variado que el de la melanosis. Todos los aparatos, todos los órganos de la economía, pueden sufrir la infiltración melánica; todas las funciones pueden estar alteradas, torturadas mecánicamente, ó suprimidas por depósitos ó por tumores pigmentarios. Nosotros no podemos más que resumir aquí, los desarreglos consecutivos á las principales localizaciones (Fig. 58).

La piel y el tejido conjuntivo subcutáneo son algunas veces



Fig. 59.—Melanosis de la extremidad de la cola levantada. (Cadéac.)

el asiento de tumores hemisféricos ú ovoides, del tamaño de una avellana, de una nuez ó de un puño, repartidos irregularmen-



te en las caras laterales del cuello, en el punto de apoyo de la collera ó en la región costal; ordinariamente están acumulados al nivel de la cola, del recto, de la vagina, y del prepucio. Aislados ó múltiples, están claramente delimitados, son duros, elásticos, indolentes, sin infiltración inflamatoria periférica; lo que los distingue de los flemones en vía de evolución. Cuando estos tumores son muy numerosos como se observa alrededor del ano, constituyen al principio relieves de contornos redondeados; pueden confundirse, adquirir dimensiones considerables, llegar á ser el asiento de fenómenos inflamatorios ocasionados por el frotamiento de la baticola (fig. 59).

Bajo la influencia de estos traumatismos, pueden reblandecerse, hacerse fluctuantes, hasta ulcerarse; pero el derrame de una materia negruzca, la existencia de otras depresiones, la infiltración pigmentaria de las partes inmediatas delatan el origen de estos focos pseudo-purulentos. La cicatrización tarda en producirse.

Las infiltraciones melánicas externas se acompañan de desarreglos funcionales múltiples.

La melanosis del contorno del recto y de la vagina, largo tiempo compatible con la salud, concluye generalmente por deformar estos orificios, haciendo la salida de los excrementos difícil ó imposible; se ha comprobado una induración de la vagina, un estreñimiento obstinado, acompañado de cólicos que se renuevan diariamente y que necesitan la extracción de materias fecales. Cuando no se remedia este éxtasis crónico de materias excrementicias, se observa la dilatación del recto, y, finalmente, la rotura del intestino y la muerte. (fig. 60).

De otra parte, las hembras no pueden ser fecundadas, y la salida de la orina está más ó menos embarazada.

Los tumores melánicos pueden obstruir el prepucio, impedir la salida del pene, provocar la retención de la orina; después una verdadera incontinenia con irritación intensa de la mucosa del prepucio.

Los que se desarrollan en la extremidad de la cola, casi



Fig. 60.—Melanosis del contorno del recto.

siempre magullados, se reblandecen, se ulceran; son asiento de una supuración negruzca y fétida insoportable. Estos tumores pueden invadir progresivamente los coxigeos; se propagan al sacrum, á los huesos de coxal ó á la extremidad terminal de la

médula, al contorno de las articulaciones coxo-femorales (Laurent) y engendran las cojeras.

La melanosis de la parótida, y principalmente del tejido conjuntivo inmediato, llena el hoyo parotidiano, deprimiendo esta región y produciendo el *huélfago*.

Cuando la *tiroides* está afectada, se observan todos los caracteres de papera cancerosa; la diferenciación no es posible más que por la sección del órgano.

La melanosis del ojo interesa generalmente la carúncula lacrimal, el cuerpo clignotante, y deforma frecuentemente el párpado superior.

Los tumores melánicos de las extremidades de los miembros son muy raros. Pueden simular formas cartilaginosas; se desarrollan algunas veces bajo el mastoideo-humeral y presentan los caracteres de flemón crónico, común en esta región.

Pueden comprimir el *pneumo-gástrico*, y determina los latidos cardíacos, tumultuosos y sonoros.

Los tumores melánicos de los ganglios, son una causa frecuente de compresión y de desarreglos funcionales muy graves.

La melanosis de los *ganglios sub-glósicos*, simulan algunas veces la glándula de moco; Bissauge, ha encontrado en las fauces una glándula dura, abollada, adherente del tamaño de una nuez é insensible. Este tumor extirpado, estaba constituido por un ganglio linfático, hipertrofiado é infiltrado de materia melánica.

Los ganglios de la ingle, del mesenterio, son frecuentemente atacados; estos tumores pueden embarazar los movimientos de los miembros. La hipertrofia melánica de los ganglios de la entrada del pecho, puede reproducir todos los fenómenos de la adenopatía brónquica. (Ver Patología interna).

El sistema nervioso, sufre algunas veces compresiones y alteraciones á causa de la infiltración melánica. Nosotros hemos referido casos de melanosis del cerebro, de la médula, del plexo lumbo-sacro. (Ver. *Tumores del cerebro y compresión de la médula*).—King ha encontrado en la región sub-sácrea, un tumor melánico voluminoso que se prolongaba hasta el canal raquí-diano, comprimiendo y atrofiando la médula. Tumores parecidos se desarrollan á veces en el trayecto de los nervios. Maurig ha observado la compresión del radial, por un tumor melánico sub-aponeurótico, situado en medio del brazo. Ha visto tumores melánicos, englobar los ganglios cervicales del simpático (Stroppa), el pneumogástrico (Salle, Cadéac): determinan la paresia, la parálisis ó la paraplegia.

Fuera de los *desarreglos digestivos*, que suceden á la obstrucción ó constreñimiento del ano y del recto por las masas melánicas, conviene señalar los desarreglos de la deglución consecutivos á la invasión de los ganglios retro-faríngeos, á la compresión de la faringe, del esófago, de la tráquea, de los vasos y de los nervios (Bernard) (1).

Los tumores desarrollados en la cavidad abdominal, (diafragma, peritoneo, estómago, intestino), tienen rara vez un volumen suficiente, para engendrar desarreglos graves de la digestión; pero estos tumores pueden embarazar la circulación de retorno comprimiendo la aorta (Baldenweck), determinar la producción de edemas, de ascitis, ejercer una tracción considerable sobre el mesenterio, favorecer la producción de cólicos y la rotura del intestino.

---

(1) Besnard. Invasión melánica del pulmón, vómitos simulados por la deglución invertida. Tos. Causa de este fenómeno (Recueil de méd. vét. 1881).

La melanosis del *hígado* puede alterar las funciones múltiples de este órgano, llegar á ser una causa de su degeneración y de su ruptura. Esta complicación es frecuente, sobre todo, cuando la sarcomatosis melánica ha invadido este órgano.

La forma esplénica de la melanosis pasa generalmente inadvertida

La *forma respiratoria*, caracterizada por la infiltración del pulmón, de las pleuras del contorno del corazón, se traduce, por síntomas disnéicos más ó menos intensos; la respiración es tan pronto acelerada, tan pronto calmada, algunas veces el animal es presa de temblores generales y presenta síntomas axfísicos. Los tumores pueden ocasionar una hemorragia mortal (Besnard); pueden determinar una sudación circunscrita por compresión del simpático. H. Bouley refiere que en un caballo, la piel de la mitad izquierda de la cabeza, de la oreja izquierda, de la parte izquierda del cuello y de la espalda izquierda se cubrió de un sudor abundante. Algunas veces la infiltración melánica de la tráquea, de la entrada de los bronquios y del pulmón, es tan intensa que las venas yugulares, las glosso-faciales y las demás venas superficiales del cuello están extremadamente turgentes; el pueumogástrico, el recurrente, el nervio diafragmático, son aplastados por las masas melánicas; la tráquea está aplanada y casi obliterada, de tal modo que bajo la influencia de estas causas múltiples, el animal respira fuerte en el reposo y muere por axfisia.

MARCHA, DURACIÓN TERMINACIÓM.—La melanosis es una enfermedad compatible con la salud de los animales, tanto que no retarda muy considerablemente ó no suprime las funciones. Es una afección benigna de marcha lenta, crónica, sin repercusión sobre la salud.

Las formas agudas, determinando la debilitación y la caquexia tienen un carácter canceroso indeleble y no pettecen jamás á la melanosis simple (1).

DIAGNÓSTICO.—La edad avanzada del sujeto y el pelo facilitan el diagnóstico. La melanosis no aparece generalmente antes de ocho á doce años. No se observa la melanosis simple más que en los caballos blancos.

La mayor parte de los casos de melanosis observados en los animales de pelo oscuro son los fibromas, los myxomas ó los tumores infiltrados de pigmento melánico.

La ausencia de tumefacción inflamatoria, la lentitud de su desarrollo permiten reconocer la naturaleza de la mayor parte de las masas melánicas subcutáneas ó intra-musculares, se podrá recurrir por otra parte á la función por el trocard. Las formas internas son notadas por los desordenes funcionales que les acompaña, por la ausencia de fiebre y por la presencia de granos melánicos bajo la cola.

PRONÓSTICO.—Este es relativamente grave en razón á la herencia de esta enfermedad, á su generalización siempre posible y á los desórdenes funcionales tan numerosos y tan variados que ella determina.

La carne procedente de caballos melánicos se retira del consumo (2) y como la mayor parte de los caballos blancos son afectados en una edad avanzada, se admite la conclusión general que los caballos blancos no pueden ser destinados á la car-

---

(1) Bouley. Algunas consideraciones prácticas sobre los tumores melánicos en general. Nueva observación de tumores melánicos en la cavidad torácica del caballo. (Recueil de méd, vét., 1854, p. 713).

(2) Es de advertir que esto se refiere á Francia, donde, como es sabido se consume la carne de caballo. (N. del T.)

nicería. Los tumores primitivos extirpados reaparecen y se generalizan prontamente como atestiguan varias observaciones. Mauri refiere que él ha extirpado dos veces un tumor melánico situado en la extremidad de la cola de un caballo bayo; después de la segunda vez se vieron aparecer los síntomas de la parálisis. Por la autopsia se comprobó un tumor idéntico en el canal raquidiano. La médula comprimida presentaba una gran reducción en su anchura y estaba reblandecida, existiendo también tumores melánicos debajo del sacro, del hígado, del bazo, del pulmón y del endocardio.

TRATAMIENTO.—No se puede prevenir el depósito de pigmento melánico ni conseguir su desaparición. Una vez aparecido, el desorden de la pigmentación persiste durante toda la vida del animal. No se pueden extirpar los tumores externos que embrazan ciertas funciones (micción, defecación, respiración, deglución, etc.), ó que impiden la utilización del sujeto, como son los tumores desarrollados delante de la espalda bajo la piel ó bajo los músculos. En todos los casos la extirpación intentada debe llevarse á efecto de una manera completa, porque los tejidos impregnados de melanina cicatrizan difícilmente.

## II.—RUMIANTES

DEFINICIONES.—La melanosis de los ruminantes consiste esencialmente, como la del caballo, en un desarreglo de la pigmentación.

Excepcionalmente, el pigmento melánico se deposita en los elementos de los fibromas ó de los myxomas.

ETIOLOGÍA.—Ya conocemos las propiedades físico-químicas

de la melanina, y los depósitos que ella constituye en el rumiante no se diferencia de los que se producen en el caballo; pero conviene distinguir la melanosis del becerro y la de los adultos.

**BECERRO.** — En el becerro, la melanosis ha sido en estos últimos tiempos el objeto de trabajos bastante completos.

Wehenkel da la primera relación que nosotros poseemos; Trasbot, en el artículo *Melanosis*, del *Nuevo Diccionario*, refiere que Goubaux ha comprobado un caso de infiltración melánica en el pulmón del becerro.

En 1885, Degive encuentra en un becerro de cinco días la infiltración melánica de la piel, de las meninges, del tejido conjuntivo del pulmón, de la superficie del hígado, del corazón; Andrieu cita el caso de una ternera presentando la infiltración renal manifiesta.

En 1887, M. Morot presentó á la Sociedad central varios casos de pigmentación melánica en los becerros; el pulmón era el órgano más frecuentemente atacado. El refiere también, y es con la de Albert la única observación que conocemos, que ha encontrado en el carrillo de un becerro de seis semanas un enorme tumor melánico; la naturaleza histológica no ha sido determinada; en fin, en 1896, citó el caso interesante de un becerro en el cual la superficie del cerebro y la del cerebelo estaban infiltradas de melanina; el morro, los carrillos, la región perilaríngea mostraban las manchas. Se encuentra las mismas lesiones en el esófago, la tráquea, la pleura, la envoltura del timos. Existían las manchas en la superficie y en el espesor del pulmón y del corazón. El hígado y el bazo presentaban también pequeños tumores melánicos.

El Dr. Fiorentini, ha observado numerosos casos de mela-



nosis en el becerro; la mayor parte de los animales portadores de estas lesiones, presentan en el pulmón manchas negras de contornos claros; estas manchas penetran á varias profundidades en el parénquima pulmonar, y el examen microscópico demuestra que el pulmón respira bastante bien, así en las partes negras como en las partes sanas. La melanosis del tejido conjuntivo, reviste en el becerro una forma especial.

La *etiología* de la melanosis del becerro, ha sido diferenciada de la etiología de la misma enfermedad en el buey.

Esta anomalía nutritiva del tejido conjuntivo subcutáneo, se traduce por las manchas oscuras, de un negro brillante, que han sido designadas bajo el nombre de *melanosis maculosa*. Desollando los becerros, se encuentra en la cara inferior de la capa cutánea, una mancha netamente circunscrita, brillante, negra, y á menudo otras manchas diseminadas del diámetro de 2 centímetros, teniendo el aspecto de plumas, de modo que parece que hay un pegado de pequeñas plumas negras bajo la piel. En este último caso, el tejido celular flojo, presenta sólo esta coloración porque se pueden levantar estos trayectos pigmentados con unas pinzas, depositarlos en una lámina, y ver entonces al microscopio, los haces fibrilares cruzados con voluminosas células fusiformes, granulosas, de núcleo incoloro. Estas células son análogas á las de la *lámina fusca* del ojo, ramificadas en estrellas é incurvadas. Todo el tejido conjuntivo, está salpicado de granulaciones melánicas libres.

Esta afección descrita por Gurlt y Hertwig, es una anomalía congénita, heterotópica del pigmento mesodérmico, desapareciendo más tarde, puesto que se le encuentra solamente en el becerro, jamás en los bovinos adultos (Kitt).

Según Fiorentini, es debida en efecto, á las hemorragias

diversas que acompañan frecuentemente á un parto laborioso; el becerro está más ó menos comprimido á la salida. La sangre derramada sufrirá la transformación melánica; las manchas así observadas, están llamadas á desaparecer. Pero esta teoría de M. Fiorentini] sobre la formación de manchas pigmentarias, no es verosímil; se han encontrado, en efecto, tumores melánicos (Morot) en los becerros, cuyo origen no es ciertamente traumático; sin embargo, si el origen que le atribuye Fiorentini es exacto, la infiltración melánica debe desaparecer con la edad. Ahora bien, las han encontrado muchas veces (Degive, Andrieu), en los animales adultos, con los mismos caracteres que en los juvenes. Además, cómo explicar la melanosis tan frecuente de las meninges encefálicas y raquidianas, que están protegidos por su corteza ósea (Baillet), (Morot), (Braun). Sin embargo, hay motivo para buscar en otra parte, el origen y el modo de formación de las alteraciones melánicas del becerro.

Una primera teoría sostenida por Breschet, Rokitansky, Kölliker, Engel, Rindfleisch, etc., admite que la melanosis es el resultado de una alteración de la materia colorante de la sangre, la hematina, y tiene lugar de aplicarse aquí, porque como dice Heurtaux: «Si la hematina proporciona los elementos del pigmento, no es ciertamente por consecuencia de una infiltración sanguínea natural, y de una alteración consecutiva de las hematias derramadas entre los elementos de los tejidos; los autores que creen en el origen hemático del pigmento, no han pretendido que la sangre derramada se convierta directamente en melanina; han querido decir simplemente que sus materiales han sido tomados á la sangre, y en particular á su materia colorante.»

La segunda teoría defendida por Lebert, Robin, Cornil y

Ranvier, concede la propiedad de fabricar la melanina á la célula; Schultz, á la célula conjuntiva, sin la intervención de hematias.

De estas tres teorías la primera no ha sido admitida, y las otras dos, conducen á la conclusión que en los becerros de matadero (seis semanas) la melanosis es congénita. Para los de más edad, puede ser adquirida, y conviene notar que los dos orígenes, pueden encontrarse en el mismo animal.

Al contrario que en los solípedos, el color del pelo no debe tenerse en cuenta para explicar la patogenia melánica.

Se han encontrado, en efecto, (Andrieu, Braun) los riñones negros de ébano en los animales oscuros.

*Adultos.*—Como para los solípedos, reconocemos en los bovinos dos clases de depósito melánico: depósito neoplásico, depósito simple.

Hay numerosos ejemplos de una y de otra forma, hechos que prueban, de una manera perentoria, que no basta que un tumor exista para que la melanosis se deposite.

Dupont y Denucé, señalan en efecto, la infiltración melánica del peritoneo, habiéndose vuelto la serosa abdominal completamente negra, y Morot una infiltración igual de la pleura parietal. Gurlt ha encontrado también melanosis en la mucosa intestinal de una vaca, caso bastante raro según Zundel, que dice que la melanosis no se observa más que raramente en los tejidos submucosos. Perroncito ha descrito un caso de melanosis difusa, en un buey afectado simultáneamente de tuberculosis. Baillet ha referido un caso de infiltración melánica de la parte lumbar, de las meninges raquidianas, y de una porción del páncreas.

Brouwier, Megnin han observado una infiltración melánica

de los huesos planos; Mosselmann y Hebrant, Lachmann y Ball, han publicado dos observaciones interesantes concernientes á la coloración anormal del esqueleto de las bestias de matadero. Nada característico fué comprobado en las vísceras, pero todo el sistema óseo presentaba un tinte rojo castaño característico.

El tejido óseo aparecía uniformemente colorado en sus diferentes capas. El análisis químico demostró que la materia colorante estaba representada por un producto orgánico azoado y ferruginoso. Ahora, según Borow, el pigmento melánico contenía 0, 254 p. 100 de hierro. El examen microscópico revela que la materia colorante no está repartida uniformemente en la sustancia ósea, pero se encuentra al contrario fijada por las células óseas (Mosselmann y Hebrant) ó asentada exclusivamente en la sustancia fundamental del hueso, respetando las células óseas. (Ball).

Se han señalado igualmente melanosis de la piel y de las meninges medulares, que estaban algunas veces de un negro de tinta (Braun), ó la melanosis de todas las vísceras (Mac Gillivray 1887).

La pigmentación muscular ha sido observada por Goltz, el corazón, los músculos masticadores y la lengua, presenta una coloración castaña oscura: esta coloración negra de la carne provendría, según Baabe y Sehütz, de una infiltración pigmentaria en el tejido conjuntivo. Estos autores han comprobado igualmente una infiltración de este género en el hígado de un buey presentando al mismo tiempo lesiones de hepatitis crónica.

Los casos de melanosis generalizada no son extremadamente raros; Albert ha observado un caso de este género donde los músculos, los órganos parenquimatosos, y las vértebras dorsales y lumbares habían sufrido la pigmentación melánica.

Nuvoletti cita igualmente un caso de melanosis generalizado en una vaca; fueron encontrados tumores en gran cantidad al principio en el tejido conjuntivo subcutáneo; después en los músculos de muslo, de la espalda, del lomo, y en el conjuntivo intra-muscular. El peritoneo y las paredes del tubo digestivo estaban salpicadas de pequeños tumores; el bazo contenía una neoplásia del tamaño de un puño; la pleura y el diafragma estaban igualmente salpicados de tumores.

Tumores análogos han sido igualmente observados al nivel de la articulación humero-radio-cubital (Pertus) y en diversas regiones (Adam).

Nuvoletti ha encontrado un buey de tres años que presentaba una coloración negruzca de las vísceras, de la pleura, de la pituitaria, y del tegido conjuntivo subcutáneo.

En 1885, Cadéac ha publicado un caso de fibroma melánico encontrado en medio de la nalga derecha, en una vaca de siete años; una observación análoga ha sido referida por Cancel, que se comprobó en otra vaca la presencia de tumores melánicos en el coxal.

Hamburger ha encontrado un tumor, en la pleura de un buey, que presentaba la estructura de un condro-fibro-melanosarcoma.

Bastante frecuentes, los melanomas no son otra cosa que myxomas melánicos, así lo han notado en una vaca de cuatro años M. M. Jalabert y P. Leblanc. La neoplasia por ellos observada se asentaba bajo el abdomen y tenía la consistencia de un myxoma. Con débil aumento, se veía un estroma claro y tenue relleno de pelusa negra. Con un aumento de 330 diámetros, se percibía un estroma ligero delimitando espacios duros y conteniendo depósitos de pigmento melánico; este depósito se

encontraba en las células conjuntivas, el núcleo estaba intacto. Esta infiltración era más abundante al rededor de los vasos. La infiltración era de tal modo intensa que había llegado hasta las



Fig. 61.—Aumento de 330 diámetros. En medio del estroma y de una manera irregular, el pigmento ha invadido los elementos celulares. Algunos han quedado intactos. (Cliché de P. Leblanc.)

fibrillas-muco-conjuntivas que constituían la armazón del tumor. Esta infiltración había sido efectuada bajo forma de granulaciones de color castaño. (Fig. 61).

Se ve, por esta exposición, que en los rumiantes, los depósitos melánicos, no tienen, como en los solípedos, sitios de elección bien determinados; la infiltración afecta á casi todos los órganos.

### III.—OVINOS

Relativamente más rara en los animales de la especie ovina, la melanosis no es, sin embargo, excepcional. Worsley ha observado alteraciones nerviosas consecutivas á un depósito melánico en la médula. Bramford, Raymond (1868) han comprobado depósitos parecidos en el pulmón, el hígado y también en algunos músculos; Morot ha señalado varios casos de melanosis del carnero; también ha encontrado en una oveja de cuatro á cinco años, una infiltración melánica de los huesos que tenían un color de nogal barnizado; Leblanc encontró en una oveja una pigmentación muy acentuada de la parte anterior de los hemisferios.

Bajo el nombre de *hígado negro de los carneros rusos*, M. Barrier ha descrito una alteración melánica de los elementos que ocupan la periferia de los lóbulos; esta alteración ya había sido señalada por Siedamgrotzky.

### IV.—PUERCO

De todos los animales domésticos, el puerco es, quizá, el menos sujeto á las alteraciones melánicas; éste es, por lo general, sacrificado por las necesidades de la alimentación antes que la melanina sea depositada; se sabe, en efecto, que es lo más frecuente hacia la edad adulta cuando se hace el depósito.

Jamás ha sido observada, en este animal, el pigmento en las células adiposas: las investigaciones hechas en este sujeto de-

muestran que se depositan en los trayectos conjuntivos interlobulares. Hay pocas observaciones referentes á este animal: Saake observó, en 1878, una pigmentación del tocino ventral, y su estudio ha sido proseguido por Jong. M. Villain ha mencionado en un puerco una alteración de los huesos que parecía ser de naturaleza melánica. Todos los huesos, sin excepción, presentan una tinta negra oscura.

La médula de los huesos largos está de color castaño, chocolate. Ostertag escribió en su Manual: «A señalar la pigmentación negra (melanosis) de la piel y del panículo adiposo de la región ventral observada en las cerdas.»

M. de Jong opinaba que es, sobre todo, en los animales negros ó pios donde la pigmentación se produce.

Se han encontrado en el puerco, pigmentos melánicos en el riñón y en el hígado. En la observación de Reggianti, y Forreggiani, la melanina se asentaba en los capilares de la parte cortical del riñón y en los glomérulos, mientras que en el hígado se la encuentra, sobre todo, en las células hepáticas.

## V.—PERRO

La melanosis simple del perro es muy rara. Sin embargo, Kolesnikoff ha observado seis casos de melanosis en el perro, y pretende haber encontrado fibras musculares estriadas.

Se han encontrado algunas veces tumores melánicos al nivel del cuello (Kitt) y sarcomas melánicos al nivel de los incisivos (Cadéac.)

Según Bayer, Goujon y Klencke, la melanosis puede ser transmitida del caballo al perro por inoculación.



## IX.—CUERPOS EXTRAÑOS

Por P. Leblanc.

Los accidentes determinados por los *cuerpos extraños* son frecuentemente observados en patología veterinaria. En todas las especies, los cuerpos extraños procedentes del exterior, pueden producir accidentes varios; sin embargo no es dudoso que estos accidentes son frecuentes sobre todo en los *bóvidos*. Este hecho es debido á la glotonería particular de estos animales y á la insuficiencia de la primera masticación. En general, los cuerpos extraños son ingeridos por los bóvidos en el momento en que las personas que los guardan se percatan del daño posible, y se precipitan sobre el animal para impedirle su deglución; entonces el animal se apresura á tragar lo que quieren quitarle.

Fuera de los cuerpos extraños deglutidos, se pueden observar en todos los animales accidentes variables debidos á la penetración bajo la piel y en los músculos de objetos diversos, bien sean granos de vegetales que se introducen en la pata del perro y determinan las fistulas (Labat); bien sean fragmentos de hierro, de madera, agujas, clavos que se introducen en los tejidos, fragmentándose y aplastándose más ó menos profundamente. Cuando son de poca dimensión pueden atravesar los tegumentos y no traducirse, al principio, su presencia por ningún síntoma apreciable. Si son *asépticos*, pueden residir indefinidamente en los tejidos sin inconvenientes para éstos, si son reabsorbibles, concluyen por fragmentarse y desaparecer poco á poco. (Fig. 62.)

En el caballo y el buey, los cuerpos extraños pueden fijarse entre los *dientes*, en la *lengua*, en la cara interna de los *carrillos*, en la *faringe* (Mathis). Ellos provocan, en estos casos, signos

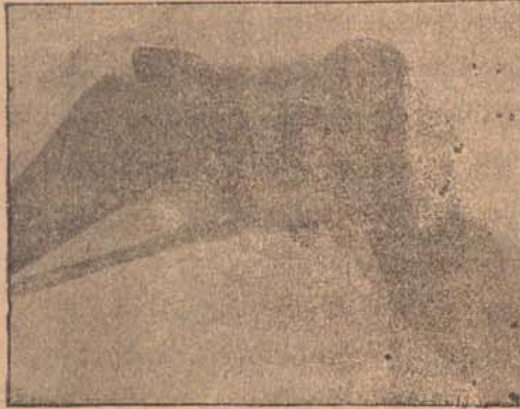


Fig. 62.—Bala de revólver en la articulación de la *babilla* de un perro:  
(radiografía por Cher.)

de *estomatitis* ó de *faringitis* con dificultad más ó menos acusada de la *deglución*.

Los cuerpos extraños *puntiagudos*, cuando han atravesado la *faringe*, descienden generalmente hasta los depósitos digestivos, donde provocan manifestaciones varias que examinaremos más adelante.

Los cuerpos extraños *romos* y de cualquier volumen, pueden alojarse en la *faringe* y traducir su presencia por signos de *afisia*, ó bien descender por el *esófago* y determinando la *obstrucción*, ó bien todavía caer en los depósitos digestivos y acumularse. También pueden quedar en la *panza* del buey un tiempo indeterminado sin manifestar su presencia por ningún *desarreglo morbos*, si están constituidos por sustancias inertes; pueden al contrario determinar un *envenenamiento*, más ó

menos rápido, si contienen sustancias activas (plomo, cascotes cubiertos de papeles pintados, etc.)

Las consecuencias de los cuerpos extraños *agudos* son variables.

Pueden embarazar por su masa los movimientos de la panza. Mathis ha referido la historia curiosa de una vaca que había engullido precipitadamente un fragmento, en aro, de sonda exofágica. Como la sonda tenía dimensiones bastante considerables, producía un bulto ó relieve en el flanco izquierdo. Fué preciso emplear la gastrotomía.

El organismo goza desde este punto de vista de una verdadera tolerancia; esto sucede con las balas, con los perdigones recibidos por los perros de caza, que pueden residir impunemente en los tejidos durante varios años.

SÍNTOMAS.—Si el cuerpo extraño es *séptico*, su presencia en el organismo no tarda en producir una reacción local que se traduce por fenómenos inflamatorios y la aparición de un absceso al nivel de la región donde los cuerpos extraños residen. La colección purulenta se abre ella misma y da salida á un pus de mala naturaleza, generalmente muy *odorante*. Si la existencia del cuerpo extraño está ignorada, la supuración no tiene ninguna tendencia á agotarse, el conducto se fistuliza y la herida no se cicatriza. El desbridamiento, la exploración del trayecto fistuloso se hacen necesarios para alcanzar en su guarida la *espiná irritante* que entretiene el derrame purulento.

Cadéac ha obtenido la curación de una fistula pleural en el caballo, desbridando la abertura exterior, y yendo á buscar en una bolsa tabicada de la pleura el cuerpo extraño que era un tubo de vidrio. Se necesitarían varios capítulos si se quisiera hacer de una manera completa el estudio de los accidentes de-

terminados en los animales por los cuerpos extraños. Nosotros no haremos más que examinar á grandes rasgos los que son frecuentemente observados.

En el *perro* y el *gato*, los cuerpos extraños se detienen con frecuencia en la boca; el bramante, el hilo, el cautchou se enredan algunas veces en la lengua y producen la tumefacción. Savigne ha aportado una observación análoga en una gallina.

Generalmente, los cuerpos agudos son pequeños, y al principio de su estancia en los órganos digestivos, pueden no producir ningún desarreglo. Lo más frecuente, es que se fijen en la *redecilla*, órgano contráctil, cuya disposición areolar se presta á permitir su implantación y su fijación. Si se dirigen adelante, producen la *pericarditis traumática*, ó la *pleuresía purulenta*, ó los *abscesos pulmonares*.

Implantándose en alto y á la izquierda, pueden determinar la formación de abscesos en el *bazo*; delante y á la derecha, la formación de abscesos en el *hígado*. Si quedan en la panza, pueden fijarse en su pared, determinar la peritonitis local, al mismo tiempo que forman un trayecto más ó menos extenso, á través de los músculos abdominales. En su lugar aparece luego un flemón que acaba por transformarse en absceso. Si este absceso, se abre ó es desbridado, el pus expulsado arrastra con frecuencia materias alimenticias: hay *fístula* de la panza. En otros casos, la ruptura de la pared abdominal es seguida de la *hernia del hervario*. En fin, hay circunstancias excepcionales, en las cuales, los cuerpos extraños, partiendo de un compartimiento del tubo digestivo, efectúan un largo trayecto antes de salir del cuerpo. Si encuentran en su paso un órgano importante, ellos dejan generalmente señales de tal paso por un semi-absceso; si tropiezan con un vaso importante, pro-

vocan una aneurisma ó una hemorragia mortal (Daigney, Olivier).

Fuera de la cavidad digestiva, los otros compartimientos, abriéndose al exterior, no reciben frecuentemente cuerpos extraños. Guillebeau, sin embargo, refiere una serie de observaciones, en las cuales las lesiones de la *mucosa vaginal* habian sido determinadas en la vaca por maniobras especiales.

Al nivel de la *mucosa respiratoria*, los cuerpos extraños caídos en la tráquea, pueden provocar la broncopneumonia por *corpos extraños*. En ciertas lesiones pulmonares del buey se reconoce esta etiología; se han encontrado fragmentos de heno, y trozos de gramineas. Frecuentemente la lesión es compatible con la vida, y no ataca más que á un lóbulo pulmonar, generalmente un lóbulo anterior.

La *mucosa ocular* soporta mal la presencia de cuerpos extraños; éstos, que son para los *grandes* y los *pequeños rumiantes*, los granos de gramineas, se alojan bajo los párpados ó hacia el ángulo interno del ojo, determinando una supuración ocular persistente si su presencia es ignorada.

TRATAMIENTO.—En estos diversos casos, el *modo de intervención* es evidentemente variable. Es necesario sentar en principio, que un cuerpo extraño *aséptico*, que no determina ningún desarreglo, debe ser respetado: Si se supone que tiene infección, y no tarda en percibirse por la manera como el organismo se comporta, hace falta intervenir. La clavadura, el clavo halladizo, son accidentes muy graves donde las indicaciones quirúrgicas serán precisas, más pronto ó más tarde. Los cuerpos extraños accesibles que determinan fistulas, deben ser desalojados.

Los que estén implantados en la boca, en la faringe, pueden

ser arrancados por las pinzas y con la mano. Los que están en el esófago, serán traídos hacia la faringe ó empujados hacia el estómago. Si ninguno de estos métodos dan resultado, si el cuerpo está enclavado y alojado en la porción cervical del esófago, la *esofagotomía* se impone.

Los cuerpos extraños del *estómago*, del *intestino*, pueden ser retirados por la laparotomía y gastrotomía ó incisión del intestino. (Morey y Porcher, así han quitado una cuchara del estómago de un perro, Morey una bala del intestino de un perro) Nosotros hemos indicado más arriba la operación hecha por Mathis para retirar de la panza un trozo de sonda esofágica. Cuando los cuerpos extraños han producido abscesos bajo la piel, es necesario abrirlos. Cuando están en el *pericardio*, se puede probar la operación recomendada por Moussu, es decir, la incisión del saco pericárdico cerca del apéndice xifoíde del esternón, en la bisectriz del ángulo formado por el círculo condral y la línea media del cuerpo.

Los cuerpos extraños del *ojo* son extirpados, después de la cocainización, con las pinzas, con una tarjeta plegada ó simplemente con el índice desprovisto de uña que se pasea bajo los párpados y en la cara interna del cuerpo clignotante.

No creemos deber insistir más largamente en las consideraciones que preceden; estos diversos puntos deberán ser tratados y desarrollados á propósito de la cirugía de las regiones.

## X. — TUMORES

Por P. Leblanc.

Antes se designaba bajo el nombre de *tumor* todo lo que «era grueso», todo lo que abultaba en la superficie de la piel ó

se desarrollaba en el tejido conjuntivo subcutáneo. Así es que los abscesos, los flemones, las hernias, los quistes, los hematomas, los aneurismas, etc., estaban considerados como tumores. Poco á poco, con los progresos de la medicina y de la cirugía, los diversos «engrosamientos» anormales se clasificaron; el sentido de la palabra tumor se restringió porque fué admitido que para que existiera tumor era preciso que hubiese formación de tejido nuevo. Esta concepción, aunque aproximándose mucho á la verdad de todas aquellas que hasta la fecha habían reinado en medicina, no satisfizo á todo el mundo porque la observación diaria registraba ciertos procesos patológicos inflamatorios que concurriendo á la formación de tejidos nuevos, eran, sin embargo, absolutamente diferentes de lo que se consideraba como neoplasias verdaderas.

No fueron entonces considerados como tumores más que «las masas de nueva formación con tendencia á persistir ó á aumentar é independientes de todo proceso inflamatorio.»

Esta concepción, aunque criticada y criticable, es en la actualidad generalmente admitida por todos; nosotros la atenderemos, pues, aguardando que los estudios modernos, de los cuales algunos han visto ya la luz, vengán á deshacer el *bloque* de los tumores considerados como neoplasias puras.

No conviene retroceder en este capítulo al estudio anatómico-patológico é histórico de los neoplasmas; este trabajo ha sido hecho anteriormente, y aconsejamos al lector que desee informarse sobre este punto, que consulte el artículo del profesor Bournay en el primer volumen de la *Patología general* de la *Enciclopedia Veterinaria*.

FRECUENCIA.—Nos colocaremos sobre todo desde el punto de vista clínico. A este objeto, podemos decir que los tumores no

son raros en los animales domésticos. Por orden de decrecimiento las especies que nos interesan pueden ser clasificadas como sigue: perro, gato, caballo, buey, pequeños rumiantes, puerco.

Todos los tejidos, pero sobre todo las glándulas, *teta*, *hígado*, *riñón*, *ovario*, *testículo*, *cuerpo tiroide*, *pulmones*, son susceptibles de presentar neoplasias. Su importancia varía con su naturaleza y su grado de desarrollo; desde el punto de vista clínico y antes de la intervención del microscopio, pueden dividirse las neoplasias en dos grandes grupos: las neoplasias *benignas*, que son compatibles con la vida, lo mismo con un estado de salud relativo, y las neoplasias *malignas* que se acompañan casi siempre de tales desórdenes que se necesita una intervención precoz.

Deben ser considerados como tumores *malignos* los que posean los caracteres siguientes:

- 1.º Todos los tumores en que la base de implantación es difusa, todos los que se propagan por continuidad del tejido.
- 2.º Todos los que son susceptibles de generalización;
- 3.º Todos los que recidivan después de la ablación;
- 4.º Todos los que las colonias celulares vierten en el organismo que los soporta productos susceptibles de engendrar la *caquexia*.

Cuando se les extirpa, se comprueba que, de una manera general, no poseen membrana de envoltura de la cápsula aislante.

Los tumores malignos son conocidos bajo el nombre de *cáncer*. Este puede herir todos los órganos; *mucosas* (Benjamín, Lorenz, Roloff, Muller, Siedamgrotzky, etc.); el *páncreas* (Nocard, Martín), el *hígado* (Benjamín, Martín, Blanc), el *riñón*



(Siedamgrotzky); la *próstata* (Cadiot), el *testículo* (Cadéac y Ball), el *cuerpo tiroides* (Ball), la *teta* (observaciones muy numerosas), el *ovario* (Krüger), la *parótida* (Cadiot, Laugeron), etc.

En los 57 casos de tumores malignos, Semmer ha encontrado 32 sarcomas y 25 carcinomas, y en otra serie de observaciones, relata nuevos casos de sarcomas. Nosotros hemos tomado de Cadiot la tabla siguiente, en la cual da una estadística de Semmer y una estadística personal.

ESPECIE ANIMAL	ESTADÍSTICA DE SEMMER			ESTADÍSTICA PERSONAL		
	Carcinoma	Sarcoma		Epitelioma	Sarcoma	Tumores indeterminados
Perro.....	7	17	30	27	11	»
Caballo.....	14	7	12	4	1	»
Buey.....	4	2	4	»	»	»
Puerco.....	«	1	2	»	»	»
Gato.....	»	»	»	1	»	»
Pájaros.....	»	4	6	»	»	3
Peces.....	»	1	2	»	»	»
<i>Total.....</i>	25	32	56	32	12	3

En las escuelas de Berlín, Munich, Dresde, durante un período de siete años, han observado en

86 113 caballos	1 113 casos de tumores.
85 337 perros	4 020 —
4 972 bóvidos	020 —

En 643 tumores del *perro*, Frohner ha encontrado 47 por 100 neoplasias malignas; en 47 tumores del *caballo*, 34 por 100 casos de cáncer; en 75 casos de tumores del *buey*, 29 por 100 neoplasias malignas (según Cadiot).

El mismo autor publica una estadística reciente de nuevos casos de tumores, como sigue:

Sarcomas .....	28 por 100
Fibromas.....	15 —
Carcinomas .....	10 —
Adenofibromas.....	4 —
Lipomas.....	2 —
Osteomas.....	2 —

Nosotros no comprendemos, en la lista dada por Fröhuer, los botryomycomas, queloides, papilomas, kerafyloceles que él hace entrar en el número de las neoplasias.

Así hemos llegado insensiblemente á dar una clasificación de los tumores, clasificación que nosotros seguiremos para la descripción sucinta y las indicaciones quirúrgicas de los diferentes neoplasmas.

I. TUMORES DEL TIPO EPITELIAL: *adenoma, epiteloma, carcinoma.*

II. TUMORES DE TIPO VÁSULO-CONECTIVO: *sarcoma, fibroma, lipoma, myxoma, condroma, osteoma, linfadenoma, angioma.*

III. TUMORES DE TIPO NERVIOSO: *glioma, neuroma.*

IV. TUMORES DE TIPO MUSCULAR: *myoma de fibras lisas, myoma de fibras estriadas.*

V. TUMORES COMPLEJOS: *quistes dermoïdes, tumores quísticos, tumores sólidos.*

INDICACIONES GENERALES SOBRE EL TRATAMIENTO.—A propósito de cada variedad de tumores, indicaremos cuáles han sido, ó cuáles son todavía los métodos de intervención que gozan de algún favor. Por esto es por lo cual no insistiremos aquí sobre el tratamiento *médico.*

El poco éxito que los médicos han obtenido de las diversas

acciones medicamentosas, hace que hoy se halle casi totalmente abandonado el tratamiento médico para la cura de las neoplasias.

En medicina veterinaria, los métodos de intervención quirúrgica son bastante numerosos. El profesor Trasbot indica, en efecto, la *compresión*, la *refrigeración*, la *escarificación*, con ayuda de una corriente eléctrica. Estos diversos procedimientos generalmente no pueden ser utilizados en nuestra medicina, y tampoco han dado hasta hoy resultados bastantes satisfactorios en patología humana para que nosotros podamos en nuestro dominio, aconsejar su empleo.

La *cauterización* es un método bastante más práctico. Puede ser practicado con los *agentes químicos* ó con el *cauterio actual*. Cualquiera que sea el cáustico empleado, la cauterización no es un método seguro de destrucción, pues es imposible apreciar exactamente el grado.

Cuando las neoplasias están bien *pediculadas*, se puede extirparlas con extrangulador ó emplear la *ligadura elástica*. Esta última tiene la ventaja de no producir derrame sanguíneo, pero tiene el gran inconveniente de ser bastante larga y de dejar durante algunos días, en relación con el organismo, una masa más ó menos voluminosa y en vía de mortificación. Por otro lado, si se trata de un perro casero existe otro inconveniente, es el mal olor que despiden la neoplasia.

En general, la *ablación* es el método que se debe escojer. Debe ser precedida de todas las precauciones recomendadas para las operaciones sangrientas. El bisturí debe preferirse á los otros instrumentos. Este permite hacer las incisiones netas. En todos los casos, los gruesos vasos deben ser respetados, ligados en dos puntos antes de ser incindidos. Las hemorragias en  *cascada*  pueden ser cohibidas con el cauterio. Ciertos tumo-

res pueden ser fácilmente enucleados con el dedo cuando la pie está incindida; para otros, es indispensable arrancar completamente la cápsula que los envuelve y cortar los tejidos sanos. Cuando todos los puntos sospechosos estén destruidos, se limpia y se regulariza, si es posible, la herida; los coágulos deben ser retirados; no es necesario hacer el lavado antiséptico si la operación ha sido hecha convenientemente. La herida secada y taponada se espolvorea de iodoformo y se hace la sutura de puntos separados.

#### A.—TUMORES DE NATURALEZA EPITELIAL.

##### I.—*Adenoma.*

Estos son los tumores benignos considerados en el tipo glandular. Son raros en los animales domésticos. Constituyen las



Fig. 63.—Adenoma del seno: (cliché Ball y P. Leblanc.)

neoplasias que se confunden con la masa de la glándula en la cual ellas se desarrollan. (Fig. 63). Son algunas veces blandas,



Fig. 64.—Epitelioma lobulado del pene del caballo.

bb, Glóbulos córneos.—E, Células epidérmicas.—T, Stroma. (Preparación de Cadéac).

poco vasculares; Leisering ha encontrado un ejemplo en la laringe de una vaca, (Bournay) (fig. 63). Liénaux ha publicado

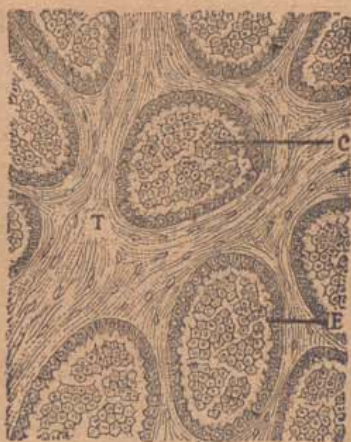


Fig. 65.— Otro epitelioma lobulado, procedente de la cavidad peritoneal de un perro.

C, Células epiteliales centrales.—E, Células epiteliales de revestimiento.—T, Stroma. (Preparación de Cadéac).

una observación de adenoma de las glándulas cutáneas, Stockmann un caso de adenoma de la teta con generalización al pulmón en la cabra.



Fig. 66.—Zona limitada de un epiteloma cutáneo.

*a*, Tumor en perfecto desarrollo, cilindros epiteliales cortados al través con glóbulos epidérmicos.—*b*, Foliculo sebáceo agrandado. Conos epidérmicos prolongándose hacia la profundidad. 150 diámetros.



Fig. 67.—Epitelioma cilíndrico del intestino de un perro.  
A, Cavidad foliculosa.—E, Revestimiento epitelial.—C, Stroma.

II.—*Epitelioma.*

Estos constituyen, con el carcinoma, el cáncer propiamente dicho. Estas neoplasias no son raras en el perro y en la burra. Su volumen es muy variable; constituyen tumores carnosos y regulares, bien, duros y abolsados, bien fluctuantes en un punto (Fig. 64). A su nivel, la piel está intacta ó ulcerada; los tumores presentan entonces aberturas crateriformes, de las cuales brota una sanie purulenta (Fig. 65).

Según la disposición de las células epiteliarias que los constituyen, se distinguen epiteliomas *pavimentosos* y *cilíndricos*. Las regiones al nivel de las cuales se les encuentra son, la boca, el ano, el pene, el prepucio, la vulva, la teta, el testículo, el hígado. (Fig. 66).

Cuando estas neoplasias evolucionan en órganos explorables con la mano, se muestran difusas, tienen larga base de implantación, y se acompañan frecuentemente de infarto ganglionar.

El cáncer constituye siempre una enfermedad *incurable*. Los enfermos sucumben á la generalización ó á la caquexia que los mina.

El tratamiento era, hace algunos años, todavía médico y quirúrgico; debemos decir que hoy, este último solamente, tiene algún valor. (Fig. 67).

Durante largo tiempo han sido administrados al interior los alcalinos, los mercuriales, los arsenicales, los ioduros, ciertas tinturas, la *thuya*, el *condurango* y el *hydrhastis*. Nosotros mismos, hemos ensayado en diferentes veces, y para convencer-

nos, la tintura de thuya, de la cual se hablaba mucho; todas nuestras tentativas han sido infructuosas. (Fig. 68).

La única intervención á aconsejar, es la intervención qui-



V. Roll

Fig. 68.—Epitelioma de la teta (perra), (cliché Ball y P. Leblanc).

rúrgica. Hace falta operar lo antes posible, desde que esté fijada la naturaleza en presencia del tumor del cual se encuentra.

Se debe hacer una ancha exeresis, cortar los tejidos sanos á distancia del mal; si el tumor asienta sobre una teta, arrancar, al mismo tiempo que la glándula enferma, las dos glándulas vecinas.



Algunas veces recidiva; entonces debe ser operado de nuevo. El tratamiento no tiene contra-indicación más que en caso de generalización; ésta puede ser descubierta por la exploración de los cordones ganglionares cercanos.

### III.—Carcinoma.

Las consideraciones desarrolladas á propósito de los epitelio-  
mas pueden, desde el punto de vista clínico, ser aplicadas al



Fig. 69.—Stroma de un carcinoma glandular blando.

*a*, Corte de cilindros célula-cancerosos.—*b*, Fascículos de stroma.—*c*, Célula fusiforme extendida transversalmente de uno á otro fascículo, á lo largo de la cual se deposita la sustancia fundamental que sirve para la formación de un nuevo fascículo de stroma.—*d*, Infiltración de células globulosas en el interior de los fascículos del stroma.—300 diámetros.

carcinoma. Esta neoplasia es casi igual á la del epitelio-  
ma; algunos no la consideran más que como una variedad de éste: el  
carcinoma es un epitelio-  
ma infiltrado. (Fig. 69).

El carcinoma constituye un tumor que parece menos frecuente en el caballo y en el perro que el epiteloma. Es la neoplasia maligna por excelencia: Morot, Trasbot, Cadéac, Pflug,



Fig. 70.—Carcinoma del riñón de un perro.

*E*, Células epiteliales.—*T*, Stroma.—*G*, Corpúsculos.—*R*, tejido escleroso.

Morey y Carougeau han comprobado su generalización. (Fig. 70).

Está justificada la intervención quirúrgica precoz.

## B.—TUMORES DE NATURALEZA CONJUNTIVA

### I.—Sarcoma.

Este es un tumor constituido por células conjuntivas nuevas. Es una neoplasia frecuentemente voluminosa, globulosa, con base adherente, de contornos perdidos en los tejidos próximos.

Se ulceran con frecuencia: las averturas cutáneas, dan paso á los botoncillos carnosos supurantes. Fig. 71).

En ciertos casos, son abolsados y pueden tener un límite



Fig. 71.—Células fusiformes de un sarcoma:

exterior muy neto; entonces son movibles bajo la piel (Ball y P. Leblanc).

Su consistencia varía con su naturaleza. El sarcoma embrionario es blando, el sarcoma en células fusiformes, es más firme, en fin los que encierran producciones cartilagosas ú óseas son excesivamente duros.

Estas neoplasias no son raras en los animales domésticos; en diez y nueve tumores, Cadiot la encontró seis veces. Se las

encuentra al nivel de la *teta*, de la *piel*, de los *músculos*, de los *huesos*, del *útero*, del *riñon*. El sarcoma melánico, es más frecuente en el caballo, tiene casi siempre su punto de partida bajo



[Fig. 72.—Sarcoma del testículo, (fotografía Cadéac).

la *piel*. Cornil y Trasbot han encontrado, como punto primitivo de evolución, la *piel* 47 veces, el *ojo* 50 veces, los *órganos internos* 17 veces. (Fig. 72.)

Los animales atacados de sarcoma sucumben á la *caquexia* ó á la generalización.

Tiene caracteres que permiten hasta cierto punto no confundirle con los tumores epiteliales: es generalmente más móvil, menos adherente á las capas profundas, y no se acompaña de

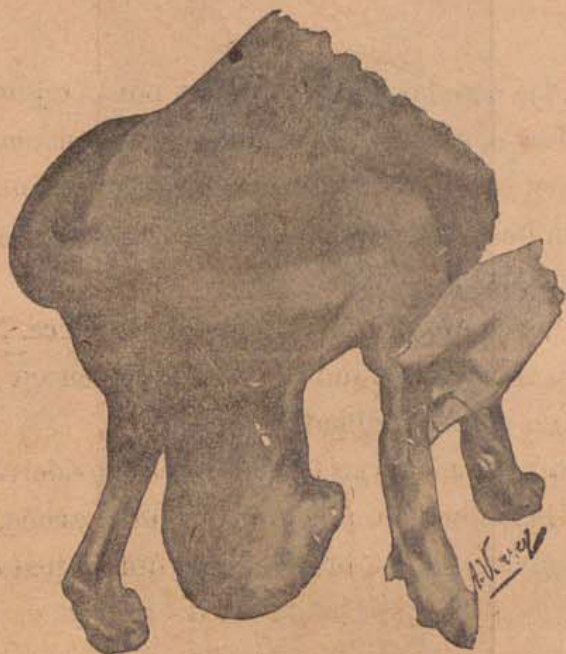


Fig. 73.—Sarcoma telangiectásico de la teta, (fotografía Cadéac).

infarto ganglionar; su generalización se efectúa por el sistema venoso. (Fig. 73.)

El único *tratamiento* que conviene es la intervención quirúrgica. Tendrá tanta más facilidad de ser seguida de una curación completa, cuanto que el tumor sea extirpado más pronto. Al principio, en efecto, el sarcoma se desarrolla lentamente. No se debe practicar una simple enucleación, sino extirpar al mismo

tiempo la cápsula cuando existe: la enucleación no constituye más que una operación incompleta y puede ser seguida de reincidencia.

## II.—*Fibroma.*

Estas son las neoplasias constituidas por el tejido conjuntivo adulto. Son duros, secos y resistentes. Se les encuentra al nivel de la *piel*, en el *conjuntivo subcutáneo*, en las *glándulas*, en el *útero*. Pueden desarrollarse muchísimos en una misma región, (fibromas múltiples.)

Su evolución es muy lenta, su *pronóstico es leve*. No molestan á los enfermos más que cuando se desenvuelven en un órgano importante ó en su proximidad.

A menos que no alcancen dimensiones considerables, que se opongan á la locomoción ó á la aplicación del arnés, se pueden respetar impunemente. La intervención quirúrgica es de pura conveniencia.

## III.—*Lipoma.*

Este es un tumor formado por el tejido adiposo. Es una neoplasia bastante frecuente en el perro, el caballo y el buey. Presenta un volumen variable, es generalmente redondeada ú ovalada, es fácil de limitar y puede producir una sensación de pseudo-fluctuación. Esta puede ser acusada hasta tal punto que se puede creer estar en presencia de un quiste ó de un

absceso frío blando. La exploración con trócart fino permite disipar todas las dudas. (Fig. 74.)

Este tumor se encuentra generalmente en el tejido conjuntivo

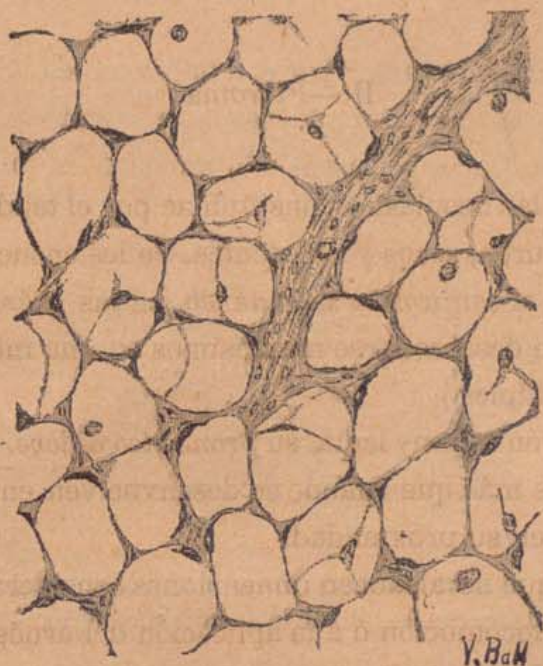


Fig. 74.—Lipoma de la teta (perra), (cliché Ball y P. Leblanc).

subcutáneo, submucoso, ó subseroso. En las grandes serosas puede pedicularse.

Los lipomas no son generalmente extirpados, éstos son tumores benignos por excelencia. En la perra, cuando se desarrollan al nivel de las tetas, del pliegue del ano, es suficiente incindir la piel en su superficie y enuclearlos. Puede ser necesario reseca un colgajo cutáneo si la piel está demasiado distendida.

IV.—*Mixoma.*

Estos están constituidos por el tejido *mucoso*. Son tumores blandos, de aspecto gelatinoso. No son frecuentes en los animales domésticos. Lucet ha observado un caso en una perra de



Fig. 75.—Myoma hyalino desarrollado en el tejido conjuntivo subcutáneo de las proximidades del ángulo de la mandíbula inferior. 300 diámetros.

seis años que tenía en la tercera teta derecha, un enorme tumor piriforme arrastrando hasta el suelo. (Fig. 75.)

Nosotros hemos observado dos casos de *myxoma melánico* en la vaca. En los dos casos el tumor tenía el volumen de una cabeza de niño, era netamente pediculado y estaba desarrollado al nivel de la región umbilical.

Los *myxomas* son tumores benignos que se desarrollan en el tejido conjuntivo subcutáneo, submucoso y en los centros nerviosos.

Su extirpación no es posible mientras sean difusos.



## V.—Condromas.

Los condromas son tumores constituídos por el tejido cartilaginoso. Estos son tumores duros, resistentes, de superficie irregular, de consistencia algunas veces elástica. (Fig. 76.)



Fig. 76.—Células cartilaginosas libres en un condroma, habiendo sufrido la metamorfosis mucosa.—Corte de condroma hialino.

Tienen una evolución bastante lenta y se generaliza raramente. Se les encuentra en las glándulas y en los huesos. (Fig. 77.)

No se debe ignorar que su generalización es posible; Nocard, Cadéac, Génériali la han observado. En el caso referido por Génériali, se trata de un condroma de la teta que, extirpado, fué seguido de reincidencia con generalización al pulmón, al riñón y en los centros nerviosos.

Cuando se sospecha su naturaleza, conviene extirparlos.

## VI.—Osteoma.

Estos tumores están constituidos por el tejido óseo definitivamente organizado. Se diferencian de los tumores osteoides por este hecho que, en ellos, los osteoblastos no se transforman



Fig. 77.—Condroma de la teta, (perro). (cliché Ball y P. Leblanc.)

en osteoplastos. Los osteomas son bastante frecuentes en el caballo y el perro. Cartledge, Lamb, Longmann, Leblanc han referido observaciones. Se les encuentra generalmente en la

proximidad de las fosas nasales ó en sus dependencias. Parecen no tener con los huesos más que relaciones indirectas. Están recubiertos por la mucosa y constituidos por un tejido óseo, duro ó esponjoso.

VII.—*Linfadenoma.*

La estructura de los linfadenomas recuerda la de los ganglios linfáticos. Estos tumores parecen bastante frecuentes en veterinaria, si se recuerdan las observaciones de Jobelot, Liénaux, Peuch y Laulanié, Droyer, Parker. Cierta número de

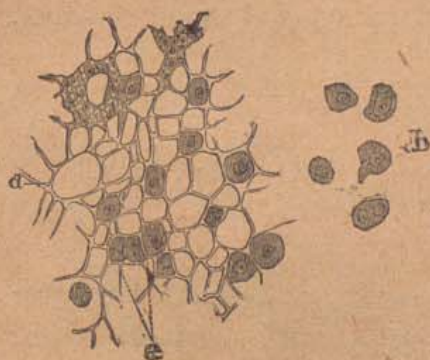


Fig. 78.—Tumor linfadenoide.

*ss*, Reticulum fino circunscriendo pequeños alvéolos, encerrando todavía algunos su célula, mientras que otros están vacíos.—*b*, células aisladas, (Heurtane).

observaciones del linfadenoma deben ser achacadas á la leucocitemia ó á otras afecciones microbianas. En el buey, por ejemplo, se encuentra frecuentemente en el curso de la pneumo-enteritis crónica, tumores que tienen la constitución de linfadenomas.

nomas y que se desarrollan gracias á la influencia irritativa del agente de la pneumo-enteritis. (Fig. 78.)

Estos tumores se desarrollan en los ganglios linfáticos, en el bazo, los pulmones, el hígado, el testículo, el pancreas, el cerebro, el ovario, etc.

El linfadenoma es una neoplasia difícil de descubrir, pues es imposible saber si la hipertrofia ganglionar obedece á una lesión próxima ó á una enfermedad general, como la peritonitis, la tuberculosis ó la pneumo-enteritis.

Contra estas neoplasias se ha ensayado el iodo, el hierro, el arsénico, el licor de Fowler en inyección intersticial, pero estos agentes no han dado ningún resultado apreciable.

En cuanto á la intervención quirúrgica debe ser absolutamente abandonada, porque el tumor recidiva.

### VIII.—*Angioma.*

Estos pueden ser divididos en dos grupos: *sanguíneos* ó *hemangiomas* y *linfáticos* ó *linfangiomas*.

1.º **HEMANGIOMAS.**—Son tumores debidos á la dilatación ó á la neoformación de vasos capilares. Según Virchow, existen dos variedades: el angioma simple y angioma cavernoso. (Figura 79).

Estas neoplasias son muy raras en veterinaria. Sin embargo existen algunas observaciones de angioma cavernoso en el caballo. Trasbot y Montané los han descrito y han observado algún caso. Lucet y Bournay han observado cada uno una vez un angioma de la piel en el perro. (Fig. 80).



Fig. 79.—Angioma cavernoso del cuello de ñ perro.

A, Espacios cavernosos llenos de sangre — T, Galerías fibrosas limitando los espacios cavernosos.

Constituyen los angiomas pequeños tumores blandos, sin tendencia á la generalización, pero susceptibles de romperse, determinando la muerte por hemorragia.

2.º LINFANGIOMAS.—Estos tumores están formados por vasos

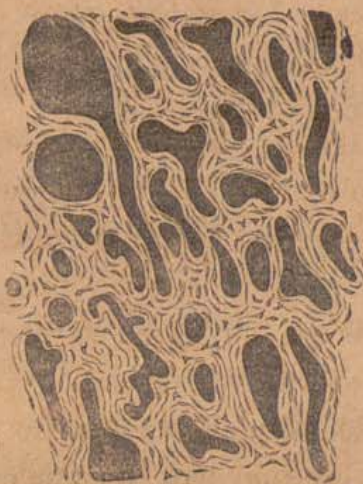


Fig. 80.—Corte de un angioma cavernoso.

linfáticos anastomosados, son excesivamente raros en los animales domésticos.

### C.—TUMORES DEL TIPO NERVIOSO

#### *Neuroma.*

Bajo este nombre se deben comprender los tumores formados completamente de tejido nervioso nuevo. Los neuromas han sido encontrados en los nervios plantares, el femoral, el subzigomático, los nervios encefálicos y el cerebro. Se les divide en ganglionares y fasciculados.

Blanc ha demostrado que las neoformaciones encontradas en los rumiantes no debían ser consideradas como neuromas sino como sarcomas myxomatodes. No se deben considerar tampoco como verdaderos neuromas los tumores mixtos desarrollados en la extremidad de los nervios seccionados. Se trata aquí de producciones inflamatorias que son muy sensibles y que deben ser extirpadas. Cuando las neurotomías se hacen asépticamente, no se producen aquéllas.

### D.—TUMORES DEL TIPO MUSCULAR

#### *Myoma.*

Estos son tumores formados por tejido muscular; existen dos clases: los de *fibras lisas* y los de *fibras estriadas*. (fig. 81.)

Son frecuentes en el útero, pudiéndose encontrar también en

el esófago, en el estómago, en suma, en todas las regiones donde exista tejido muscular de fibras lisas. Cadéac ha observado un caso en una pollina. Estos tumores son benignos, y no engen-

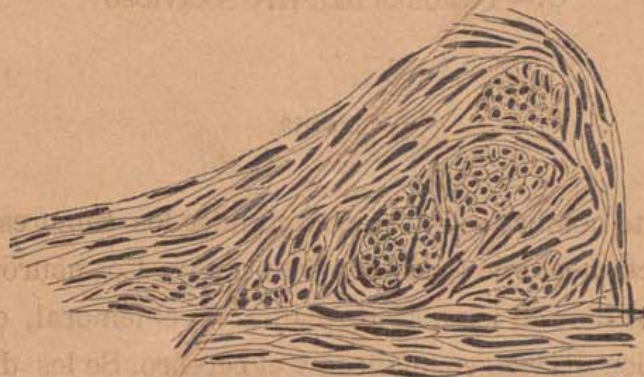


Fig. 81.—Liomyoma; núcleos coloreados por el carmin; los que su forma es redonda representan la sección transversal de los que son alargados: 250 diámetros. (Perls.)

dran más que alteraciones mecánicas. No es raro que supuren y que se gangrenen.

#### E.—TUMORES COMPLEJOS

Estos son formados por tejidos diferentes, sin que sea posible señalar á cuál tejido corresponde la prioridad de su elaboración (Quenu). Se les conoce con los nombres de *teratomas*, tumores *mixtos* (Bornil y Ranvier), *tumores congénitales*, *tumores de tejidos múltiples* (Bard), etc.

La mayor parte de estos tumores son quísticos: examinemos, pues, rápidamente los quistes.

## QUISTES

Estos son cavidades cerradas, cuya bolsa, de naturaleza conjuntiva, está cubierta interiormente por un epitelio. La cavidad contiene un producto variable, por lo cual se distinguen los *quistes serosos*, *mucosos* ó *mucoides*, *sebáceos*, y por último, los *dermoides* en los que la constitución de la pared se parece á la de la piel.

Los *quistes serosos* encierran un producto blanquecino, debilmente viscoso, se les encuentra en el tejido conjuntivo alrededor de las vainas tendinosas. Los *mucosos* ó *mucoides* tienen una pared dermo-epitelial; se les encuentra en el ovario, en el riñón, en la teta, en el testículo, etc. Los *sebáceos* contienen en su interior producciones epidérmicas y folículos pilosos; su contenido es pastoso y de color de chocolate.

Los *quistes dermoides* son muy frecuentes en los animales domésticos, en el caballo y en el buey; se les nota más principalmente al rededor de las órbitas, en la superficie del cráneo, en las paredes del tórax, en los maxilares. Su contenido es variable, unas veces un líquido claro, otras veces producciones diversas. Generalmente su contenido se elimina al cabo de cierto tiempo á consecuencia de la ulceración de la piel á su nivel.

Es probable que estos quistes sean consecuencia de una inclusión al nivel de las aberturas branquiales (Verneuil). Quena piensa que al lado de la teoría sostenida por Verneuil, es necesario hacer intervenir un esfuerzo de evolución epitelial. En



suma la teoría de la inclusión no es aplicable á los quistes dermoides del ovario.

TRATAMIENTO.—Este es puramente quirúrgico, y consiste en ciertos casos en la extirpación; en otros casos la punción seguida de la inyección de una sustancia irritante encargada de modificar las paredes de la cavidad y facilitar su adherencia.

Este método es el más empleado. La punción se hace con un trocard capilar, el de Dieulafoy por ejemplo, ó con un trocard de mayor diámetro. Se afeita y lava la piel, se desinfecta en el punto de la punción y el trocad se implanta después de haber sido pasado por la llama. El líquido contenido en la bolsa, se derrama y entonces se adapta á la extremidad de la cánula del trocard, un tubo de goma que conunica con la jeringa que contiene la solución irritante. Se inyecta en la bolsa la cantidad necesaria de solución y se malaxa ligeramente la pared quística, teniendo cerrada la extremidad de la cánula. El masaje local tiene por objeto poner la solución en contacto con los diversos puntos de la bolsa. En seguida se retira el exceso de solución y si la región lo permite se aplica un vendaje protector. En los dias siguientes la bolsa reacciona, su cavidad irritada, produce botoncillos carnosos y sus diversas partes concluyen por adherirse: la cavidad no existe más.

FIN DE LA «PATOLOGÍA QUIRÚRGICA GENERAL»  
Y DEL TOMO VIII DE LA «ENCICLOPEDIA VETERINARIA»

# ÍNDICE

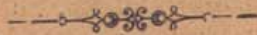
DE LAS

## MATERIAS QUE COMPRENDE ESTE TOMO

---

	Páginas
I.—ABSCESOS.....	5
I. Abscesos calientes, 12.—II. Abscesos fríos.....	22
II.—ÚLCERAS.....	27
III.—FÍSTULAS.....	32
IV.—LESIONES TRAUMÁTICAS.....	39
I. Heridas por instrumentos cortantes, 49.—II. Heridas por instrumentos punzantes, 52.—III. Heridas por arrancamiento, 54 — IV. Heridas por mordedura, 56.—V. Heridas envenenadas, 58.— VI. Heridas virulentas, 59 —VII. Heridas contusas, 65.—VIII. Heridas por armas de fuego, 70.—IX. Contusiones.....	75
V.—QUEMADURA Y CONGELACIONES.....	83
I. Quemaduras, 83.—II. Enfriamientos, Congelaciones, 92.—III. Insolación, Tabardillo.....	96
VI.—COMPLICACIONES DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS..	96
I. Síncope, choque, estupor local, 96.—II Hemorragias y anemia traumáticas, 98.—III: Trombosis y embolia, 101.—IV. Enfisema traumático, 102.—V. Erisipela, 102.—VI Septicemias quirúrgicas, 110.—VII. Septicemia gangrenosa, 118.—VII'. Infección purulenta, 148 —IX. Tétanos, 160.—X. Cicatrices, 240.—XI. Actinomycoosis,	

	Páginas
247.—I. Bóvidos, 259.—II. Puerco, 277.—III. Caballo, 280.—IV. Carnero, 281.—XII. Botryomicosis, 281.—I. Caballo, 284.—II. Buey, 287.—III. Puerco. ....	287
VII.—AFECCIONES GENERALES DEL TEJIDO ÓSEO....	288
I. Raquitismo, 288.—II. Caquexia ósea, <i>Rumiantes</i> , 301.—III. Enfermedad del salvado, <i>Solípedos</i> , 326.—IV. Osteoperiostitis difusa, 351.—V. Acendroplasia del becerro, 356.—VI. Enfermedad del «resuello» del puerco. ....	362
VIII.—MELANOSIS.....	375
I Solípedos, 375.—II. Rumiantes, 411.—III. Ovinos, 419.—IV. Puerco, 419.—V. Perro.....	420
IX.—CUERPOS EXTRAÑOS.....	421
X.—TUMORES.....	426
A.— <i>Tumores de naturaleza epitelial</i> .....	432
I. Adenoma, 432.—II. Epitelioma, 435.—III. Carcinoma.....	437
B.— <i>Tumores de naturaleza conjuntiva</i> .....	438
I. Sarcoma, 438.—II. Fibroma, 442.—III. Lipoma, 443.—IV. Myxoma, 444.—V. Condroma, 445.—VI. Osteoma, 446.—VII. Sinfadenoma, 447.—VIII. Angioma.....	448
C — <i>Tumores del tipo nervioso</i> .....	450
Neuroma.....	450
D.— <i>Tumores del tipo muscular</i> .....	450
Myxoma.....	450
E.— <i>Tumores complejos</i> .....	451
Quistes.....	452



C. Cadéac  
ENCICLOPEDIA  
VETERINARIA

8

PATOLOGIA  
QUIRÚRGICA  
GENERAL