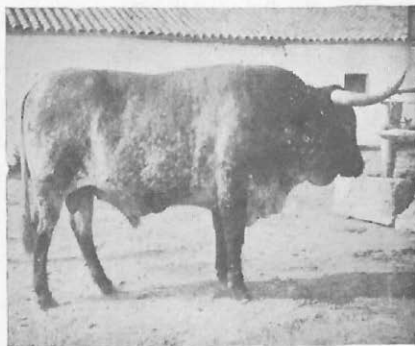


# Boletín de Zootecnia

Editado por la Sociedad Veterinaria de Zootecnia (Sección de Córdoba)

PUBLICACIÓN MENSUAL

Dirección y Administración: Sociedad Veterinaria de Zootecnia. Facultad de Veterinaria.-Córdoba



## SUMARIO

Editorial.—Notas Clínicas: La Cetosis en Patología bovina, *por Gaspar Gómez Cárdenas*.—Notas Zootécnicas: Estado actual de nuestra avicultura, *por Agustín M.<sup>a</sup> Viñamata, S. I.*

AÑO III

1 de Septiembre de 1947

NÚM. 25

Los productos  
**Neosán**

**¡Vigile la reproducción!**

Falta de celo por hipofunción ovárica, diagnóstico y lucha contra las metritis y piometras

**ESTRÓGENO-NEOSÁN**

Para la expulsión de secundinas y fetos muertos, para la tonificación y regulación de la matriz, después de la extracción de secundinas

**Los millones de pérdidas**

que causan las enfermedades de los recién nacidos, pueden evitarse con

**COLI-NEOSÁN**

Diarreas, infecciones umbilicales, onfaloflebitis, debilidades

**NEOSÁN VITAMINA A.**

Septicemias, neumonías, paresias, onfaloflebitis, diarreas, etc.

**Productos Neosán, S. A.**

Bailén, 18. - Apartado 1.227

**BARCELONA**

REPRESENTANTE:

**M. Sánchez Gallardo**

Ambrosio de Morales, núm. 4

**CÓRDOBA**

# Glosobin-Akiba

EL PODEROSO AUXILIAR EN LA LUCHA  
CONTRA LA

*Glosopeda*



GLOSOBIN-AKIBA es un nuevo antiséptico, carente de toxicidad para el tratamiento en seco de las lesiones de la GLOSOPEDA (Estomatitis aftosa), ESTOMATITIS ULCEROSA DE LAS CABRAS Y OVEJAS (BOQUERA) que ocasiona ulceraciones en la lengua, encías y paladar, ACTINOMICOSIS, HERIDAS SUPURADAS, MATADURAS DE LA CRUZ, QUEMADURAS, ULCERAS INTERDIGITALES y FLEMONES DEL REMO, ARESTINES, HERPES y OTRAS AFECCIONES SIMILARES, HERIDAS QUIRURGICAS Y DE CASTRACION

DE VENTA EN LAS FARMACIAS

Elaborado por el LABORATORIO AKIBA, S. A.  
POZUELO DE ALARCON (MADRID)

Al servicio de la Veterinaria y la Ganadería



**ANIMALES** ¿ANO Y PRODUCTIVOS?  
LO QUE NO AFRE ENFERMEDADEZ GENITALEZ

LA RETENCION DE SECUNDINAS y Trastornos consecutivos al Parto ENDOMETRITIS, ESTERILIDAD, EL ABORTO en sus distintas modalidades etc., se eliminan y previenen con

**Vacalbin**

Poderoso auxiliar del Veterinario Clínico, que le proporciona los mas rotundos éxitos

Venta en todas las farmacias

Fabricante: Laboratorio AKIBA, S. A. - Pozuelo de Alarcón - Madrid

# BOLETÍN DE ZOOTECNIA

Editado por la Sociedad Veterinaria de Zootecnia (Córdoba)

---

---

## TARIFA DE ANUNCIOS

Contraportada .....	150 ptas.
Interior de portada .....	100 »
Página preferente .....	75 »
Página corriente .....	50 »
Interior de contraportada .....	75 »
Página preferente .....	50 »

Medias páginas: el 60 % de la tarifa correspondiente a la página completa.

$\frac{1}{4}$  de página: el 35 % de la página completa.

$\frac{1}{8}$  de página: el 20 % de ídem ídem.

Encartes a precios convencionales.

Estos precios se entienden por cada anuncio.

---

### PRECIOS DE SUSCRIPCIÓN

<b>Semestral</b> .....	<b>10'00 ptas.</b>
<b>Anual</b> .....	<b>20'00 »</b>

Dirijase la correspondencia a la Sociedad Veterinaria de Zootecnia.  
Facultad de Veterinaria, Córdoba.

## EDITORIAL

### **El magno Congreso de Zootecnia coincidirá con el Centenario de la creación de nuestras cátedras de Zootecnia y con el Centenario de la Fundación de la Facultad de Veterinaria de Córdoba**

El trabajo y la honradez científica hablan con la elocuencia de los hechos de fuerza arrolladora. **La Veterinaria lleva un siglo de formación y de experiencia zootécnica.** Un siglo de labor callada y modesta, de siembra en un terreno difícil por incultivado y refractario. Cuando nuestro sudor ha fecundado con su riego lo que parecía estéril y, al finalizar un siglo de trabajo sin recompensa, se vislumbran los frutos de tanto esfuerzo, los charlatanes de la zootecnia acuden con mano sucia, enguantada de blanco, a rapiñar lo que sólo corresponde a los hombres que tanto empeño pusieron para obtener aunque no fuera más que una humilde cosecha.

La Veterinaria ha respondido dejando que los papanatas formen corros en torno a la vana e inexperta palabrería de los charlatanes, preparando el I Congreso de Zootecnia, que se celebrará a finales de octubre. La Veterinaria ha conquistado la Zootecnia para sí, con su trabajo científico, a lo largo de un siglo. La Veterinaria no cree en las conquistas oportunistas que el tiempo avienta por su falta de solidez y notoria injusticia y osadía. Por eso eligió con tiempo el camino científico, difícil y largo, pero seguro. La Veterinaria se dispone a hacer balance de sus sinsabores y triunfos; de sus errores y aciertos en tan largo caminar. Sus miembros van a conjurarse para seguir laborando con el ritmo que los tiempos exigen; para decir que aun no estamos satisfechos de lo realizado y que debemos realizar más; para fijar las nuevas directrices y el programa ambicioso del trabajo futuro.

Con absoluta modestia vamos a reconocer lo mucho que nos falta para llevar a la práctica todas las conquistas zootécnicas; mas también gozaremos sintiendo cómo lo único serio que se ha hecho en España, en el dominio zootécnico—poco o mucho, bue-

no o malo—se debe exclusivamente a la admirable intuición y vocación de los ganaderos y a la preocupación y estudio de los veterinarios.

La Facultad de Veterinaria de Córdoba, enclavada en el corazón de una región intensamente ganadera, al llegar a los cien años de vida, quiere acentuar cada vez más su orientación zootécnica; quiere concentrarse para meditar un poco sobre sus errores y aciertos; quiere, sobre todo, conservar su entusiasmo profesional en medio de una calamitosa situación presupuestaria, que le impide llevar a cabo con rapidez su anhelado plan de superación.

Todos los veterinarios de España estarán identificados con el I Congreso de la Sociedad Veterinaria de Zootecnia. Muchos de ellos acudirán a él con guante blanco, pero con las manos limpias. Si todos hubiéramos cumplido con nuestro deber, como ahora, hasta los papanatas habrían cerrado siempre sus oídos a los intrusos superficiales e inexpertos.

## NOTAS CLÍNICAS

### La Cetosis en Patología bovina

**Trabajo de la Cátedra de Patología general de la Facultad de Veterinaria de Córdoba.**

Es de suma importancia, desde el punto de vista de la Patología bovina, el conocimiento perfecto de ciertas formas de cetosis, que se pueden presentar bajo tipos diferentes y que por comprometer seriamente la vida del animal, tienen para nosotros un interés extraordinario.

Actualmente se sabe muy poco de esta clase de enfermedades: su etiología se desconoce; el mecanismo de formación de los cuerpos cetónicos ha sido ignorado hasta hace poco tiempo y aun hoy no está del todo esclarecido; en algunos puntos los autores no están de acuerdo. La sintomatología de las diferentes formas no es tan clara y precisa como para poder distinguir, categóricamente, tipos puros y absolutos.

La literatura es abundantísima: Se ha escrito mucho, muchísimo, pero nada más que eso. Principalmente, por lo que se refiere a la etiología todo son conjeturas: el número de hipótesis que se han emitido es elevadísimo, las hay para todos los gustos, pero hoy por hoy, no hay ninguna que nos satisfaga plenamente.

No obstante, contamos con el arma para combatirla. El tratamiento, aunque empírico, es de resultados indiscutibles. ¿Será posible que el mismo tratamiento nos haga venir algún día en conocimiento de la causa?

La cetosis en sí, significa la presencia dentro del organismo de ácido diacético, beta-oxibutírico y acetona. Pero para que este estado pueda ser calificado como tal ha de poseer una condición precisa: la de estar éstos cuerpos en mayor cantidad de la normal, pues Slyke y Fitz han observado la presencia de estos cuerpos en individuos sanos. Por lo tanto, en vez de un estado de cetosis podría hablarse de una «hipercetosis», nombre éste también impropio desde el punto de vista químico, ya que el ácido beta-oxibutírico, carece de función cetónica. No obstante, el tiempo y la costumbre han hecho que prevalezca el nombre de cetosis para expresar aquellos estados, en los que la cifra de los compuestos citados, se encuentra considerablemente aumentada.

La acetonemia, o mejor la hiperacetonemia, se puede considerar como el aumento de cuerpos cetónicos en la sangre.

Este aumento va acompañado de una mayor eliminación, por orina y pulmones, de ácido diacético y acetona. A esta mayor eliminación de cuerpos cetónicos por orina, es a lo que se le llama «acetonuria». Hay que hacer constar, que la acetonuria no corre paralela con la acetonemia, ya que los compuestos cetónicos tienen dintel renal, es decir, que hasta que no alcanzan un nivel determinado en sangre no empiezan a eliminarse por orina.

Naunyn, basándose en que dos de los cuerpos cetónicos poseen función ácida y creyendo que era precisamente dicha función la responsable de los efectos morbosos, calificó de acidosis a la acetonemia, pero como además existen otras clases de acidosis, que no tienen nada que ver con los compuestos cetónicos, se ha adoptado calificar con el nombre de acidosis acetónica, o mucho mejor, cetosis, aquellos estados acidóticos en cuya génesis intervienen de una manera directa los compuestos cetónicos.

Respecto al origen de los cuerpos cetónicos hay que convenir en que derivan principalmente de las grasas, aunque también pueden derivar de los prótidos y de los glúcidos.



Las grasas, antes de descomponerse en  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ , experimentan, aparte de la insaturación, una degradación oxidativa; degradación, que tiene por objeto convertir los ácidos grasos en cuerpos cetónicos, para que después sean acabados de oxidar en los tejidos periféricos.

Parece ser que el órgano encargado de esta transformación es el hígado. Los trabajos y experiencias, que a continuación se indican, hablan en pro de ello.

1.º) Cuando un hígado se perfunde con ácidos grasos, se ve, que al cabo de un cierto tiempo, en el líquido de perfusión existe acetona. (Embdem 1908).

2.º) En un perro, al que le ha sido extirpado el páncreas y afecto, por tanto, de diabetes y cetosis, se ha visto que cuando se le extraía el hígado la cetosis desaparecía (Soskin 1928).

3.º) Posteriormente, Yvy y Crandall han encontrado en la sangre que sale del hígado más cuerpos cetónicos que en la de la vena porta.

Por tanto podemos afirmar con Lundsgaard que «sin hígado no hay degradación oxidativa de las grasas».

Una vez que los cuerpos cetónicos han salido del hígado, marchan con la sangre hacia los tejidos donde serán acabados de oxidar. La utilización extraheptica de estos compuestos es un hecho ya demostrado. Muy instructivos son a este respecto los experimentos realizados por Blisencrone-Molle. Hígados de animales intoxicados con florideina son perfundidos, observándose una profunda cetogénesis; si ahora la sangre cargada de compuestos cetónicos es utilizada para alimentar las extremidades perfundidas del animal cuyos músculos han sido tetanizados, observaremos que la cifra de los compuestos cetónicos disminuye considerablemente, lo cual nos prueba que dichos ácidos han sido utilizados por los músculos, o lo que es lo mismo, que la degradación que las grasas habían empezado en el hígado, ha sido terminada en territorios extrahepáticos.

Como se ve, la producción de cuerpos cetónicos no implica que el animal esté enfermo. Sólo una hiperproducción sería imputable a un estado patológico.

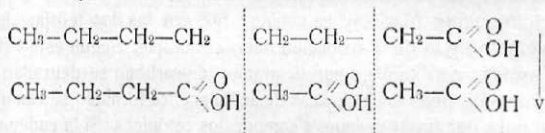
El hecho de que los cuerpos cetónicos se revelen únicamente en casos de enfermedad y no en estado normal, se interpretaba suponiendo que al faltar un material fácilmente combustible como son los hidratos de carbono, el organismo echaba mano de las grasas, de combustión más difícil, dificultad que impedía que dichos cuerpos llegasen a las fases finales de la oxidación, quedando, por tanto, como cuerpos cetónicos. La frase de Rosenfeld «las grasas necesitan quemarse en el fuego de los hidratos de car-



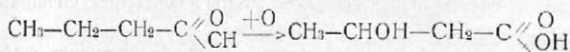
bono» y la de Woodyatt «cuando no hay bastantes hidratos de carbono para el fuego las grasas hacen humo», son muy gráficas e indican que las grasas sólo se queman cuando faltan los glúcidos.

Modernamente parece estar demostrado que los materiales cetónicos se originan, tanto en el animal enfermo como en el sano, y la única diferencia que existe es meramente cuantitativa: Cuando el organismo carece de hidratos de carbono o no puede quemarles, entonces, sobreviene una hiperproducción de cuerpos cetónicos como mecanismo compensador, que consiste en suministrar a los tejidos un combustible adecuado que substituya a los hidratos de carbono. En estos casos la cetogenia hepática supera a la capacidad cetolítica de los tejidos, sobreviniendo en consecuencia un aumento del contenido en sangre de cuerpos cetónicos (acetonemia), aumento que cuando sobrepasa cierto límite, el dintel renal, hace que aparezcan en la orina (acetonuria).

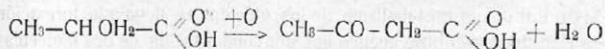
El mecanismo de oxidación de los ácidos grasos es algo complicado. Fué allá por el año 1904 cuando Knop dió a conocer el mecanismo de oxidación reductriz en el carbono beta, rompiéndose, por tanto, la cadena por ese mismo eslabón y separándose un resto en forma de ácido acético. Este proceso se iría continuando hasta que el ácido graso quedara reducido a una cadena de cuatro átomos de carbono. Esta es la teoría de la beta-oxidación y explica bien el mecanismo de oxidación de los ácidos grasos de número par de átomos de carbono.



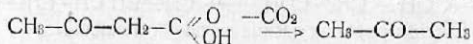
Al llegar a la forma de ácido butírico sufriría igualmente una beta-oxidación y se transformaría, por tanto, en ácido beta-oxibutírico.



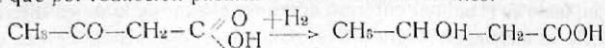
Este ácido B-oxibutírico por nueva beta-oxidación pasaría a ácido diacético.



Posteriormente el ácido diacético pierde un grupo  $\text{CO}_2$  y pasa a acetona.



Según hemos visto el ácido beta-oxibutírico es la substancia de la cual deriva el ácido diacético. No obstante otros autores, Blum, Daken, Nauber, admiten la reacción en sentido inverso, es decir, que el ácido diacético sería el que por reducción pasaría a ácido beta-oxibutírico.

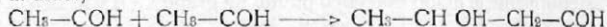


Según la teoría expuesta de la beta-oxidación, los ácidos grasos de número impar de átomos de carbono, no pasarían por la fase de ácido butírico sino por la de propiónico y por tanto no darían lugar a cuerpos cetónicos. Téngase además presente, que según esta teoría, cada molécula de ácido graso daría lugar a una sola molécula también de cuerpo cetónico. Posteriores estudios de Verkade y Deul sostienen que en la degradación de los ácidos grasos, no sólo intervienen la beta-oxidación, pues Stadie ha demostrado que la cantidad de cuerpos cetónicos formada por el hígado de un animal diabético es muy superior a la que se formaría por la oxidación única en su posición beta, que conduciría, según dijimos antes, a la formación de una sola molécula de cuerpos cetónicos. Esto nos induce a admitir que, además de la beta-oxidación, existe una omega-oxidación que tendría por objeto dividir la cadena primitiva de ácido graso en varias partes iguales y después cada una de estas sufriría la beta-oxidación, transformándose en los compuestos que anteriormente indicábamos. Como se ve, esta es pues, la teoría de la *oxidación alterna múltiple*.

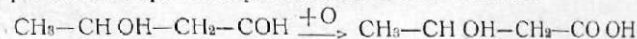
Recientemente Mac Kay ha venido a fusionar las dos teorías: la de la beta-oxidación y la de la oxidación alterna múltiple. Según este autor los ácidos grasos con número par de átomos de carbono se degradan por la beta-oxidación, pero las moléculas de ácido acético formado se van uniendo entre sí para dar lugar después a compuestos cetónicos. Si la cadena posee un número impar de átomos de carbono el mecanismo es el mismo, pero el resto de la cadena quedaría reducido a ácido propiónico, que por no poderse transformar en ácidos cetónicos, pasaría a convertirse en hidratos de carbono.

Pero no son solamente las grasas la fuente de los cuerpos cetónicos, sino también los hidratos de carbono y los prótidos, como veremos a continuación.

Estudiando el metabolismo de los glúcidos se llega a la formación de acetaldehído o aldehído acético que por condensación de dos moléculas da lugar al aldol,



que por oxidación posterior pasaría a ácido beta-oxibutírico



Este ácido beta-oxibutírico, por el mismo mecanismo que vimos anteriormente pasaría a ácido diacético y después a acetona.

Por lo que respecta a los prótidos también se pueden considerar como cetoplásticos, pues algunos aminoácidos, los cetógenos, también son capaces de producir cuerpos cetónicos; entre ellos se encuentran la leucina, fenilalanina, tirosina y norvalina.

Según lo dicho se pueden considerar como sustancias cetogenéticas:

1.º Los ácidos grasos saturados de número par de átomos de carbono, como el palmítico, esteárico, etc.

2.º Los ácidos grasos no saturados y de número par de átomos de carbono, como por ejemplo el crotonico.

3.º El aldehído acético resultante del metabolismo de los hidratos de carbono y

4.º Ciertos aminoácidos de la serie aromática; tirosina, fenilalanina, etcétera.

La presencia en sangre de un exceso de ácidos (diacético y beta-oxibutírico) determinaría un aumento de la acidez actual hemática, si el organismo no pudiese en juego sus mecanismos reguladores representados por la sangre, riñón, pulmón, etc.

Dentro de la sangre se pueden considerar varios sistemas: el carbonatado, el fosfatado, el constituido por las albúminas y globulinas y el representado por la hemoglobina-oxihemoglobina. El sistema carbonatado está constituido por el ácido carbónico y bicarbonato sódico, cuya cantidad disponible constituye la *reserva alcalina* de Van Slyke. Al producirse los ácidos cetónicos, estos, se combinan con el bicarbonato sódico dando lugar a ácido carbónico, de acidez menor a la de los ácidos cetónicos. A este sistema amortiguador es a lo que los franceses llaman *tampon*, los alemanes *puffer* y los ingleses *buffer*.

El sistema fosfatado está constituido por los fosfatos mono y bisódicos. Su papel es análogo al anterior, pues al aumentar la acidez los hidrogeniones libres se combinarían con el fosfato bisódico dando lugar al monosódico, cuyo grado de acidez es francamente exiguo.

El papel de las proteínas plasmáticas es fácil de ver si se tiene en cuenta que son electrolitos anfóteros, desplazándose por tanto hacia el lado alcalino, si aumenta la acidez hemática.

Pero para Van Slyke el 75% del sistema amortiguador total, estaría representado por la hemoglobina de la sangre. La hemoglobina y oxihemoglobina juegan en verdad un papel interesante en la regulación del pH, pues aparte de la globina que es anfótera, el grupo prostético interviene

muy directamente en dicha regulación, en cuanto que tomando oxígeno y eliminando anhídrido carbónico, disminuye la acidez.

Por lo que respecta al riñón hay que distinguir dos sistemas: el fosfato, del que ya nos hemos ocupado y el formador de amoniaco. El amoniaco producido a este nivel tiene por misión neutralizar los ácidos que a él llegan, dando lugar a sales amoniacaes que son eliminadas por orina. Por tanto, cabe decir que la formación de amoniaco economiza la reserva alcalina.

En los bóvidos, al igual que en los demás herbívoros, la capacidad productora de amoniaco es menor que en los carnívoros, y ello es debido a que normalmente por su alimentación herbácea no necesitan neutralizar tantos ácidos, por producirse estos en menor escala en su metabolismo (escasez de grasas y albúminas). Eppinger y Tedesco demostraron experimentalmente que la oveja, naturalmente herbívora, se hacía más resistente a la intoxicación ácida cuando se la alimentaba con albúminas.

El Pulmón, eliminando ácidos volátiles, contribuye al mantenimiento del pH normal. Pero no es solo esto, sino que al aumentar la acidez aumenta la tensión del anhídrido carbónico en sangre, estableciéndose una taquipnea compensadora, una hiperventilación pulmonar, pues según demostraron Pi y Suñer y Bellido la regulación nerviosa de la respiración no es solo humoral, ni mecánica (reflejo de Breuer Hering) sino también química, pues se ha visto que las terminaciones nerviosas broncopulmonares son excitadas muy activamente por el anhídrido carbónico de la sangre.

El aparato digestivo también se encarga de la regulación del pH. La hipercloridia compensadora que se observa después de ingerir cuerpos ácidos sería un buen ejemplo.

Gracias a todos estos mecanismos la acidez actual de la sangre apenas sufre variaciones, ni aún en los estados comatosos, que es cuando la cetogénesis es más intensa. De aquí, que la acetoneia no se pueda medir por el grado de acidez hemática, ya que esta permanece siempre normal o casi normal.

Pero cuando a pesar de todos estos mecanismos no se logra una regulación perfecta, entonces el organismo echa mano de sus reservas cálcicas y magnésicas con el fin de neutralizar los ácidos y eliminarlos en forma de sales. Diversos autores y entre ellos Gerard Schlessinger han llamado la atención sobre las pérdidas del organismo en calcio y magnesio, en el curso de acidosis y coma, y según Camidge es posible que esta hipocalcemia conduzca a hacer el sistema nervioso más vulnerable, más sensible, a toda causa de influencia tóxica.

La causa principal de la acetoneia parece ser la falta de hidratos de carbono, ya como consecuencia de la abstinencia total, o del ayuno hidrocarbonado, ya como resultado de una incapacidad específica del organismo para destruir los hidratos de carbono.

El hecho más demostrativo de que es la falta de glúcidos la causa de la acetoneia, lo constituye, el que con la administración de hidratos de carbono o mucho mejor de hidratos de carbono e insulina, cure o mejore el estado de acidosis acetónica.

No obstante, en otros casos hay que esforzarse demasiado para atribuir la acetoneia a la falta de utilización de los hidratos de carbono: tales son los casos de la caquexia cancerosa, narcosis profunda, grandes traumatismos, en el embarazo y después del parto. Pero bueno será admitir que en estos también se logra hacer desaparecer la acetoneia mediante la inyección de insulina y glucosa.

El efecto nocivo producido por una intensa acetoneia se conoce con el nombre de «coma» (coma cetónico) y está caracterizado por obnubilación de la conciencia, impotencia motora, pérdida de la vista, oído y en general del sistema de relación, disminución de los actos reflejos, hipotonia vascular, disminución del número de movimientos respiratorios y un olor a manzana característico que se exhala junto con el aire espirado.

La teoría clásica de Stadelmann y Naunyn imputa el coma a un estado de acidosis. Desde luego es verdad que, en algunos casos, la acetoneia cursa con un aumento de la acidez, pero esto no ocurre siempre, sino en casos aislados según dejamos ya dicho.

También se ha incriminado el coma a la acción tóxica del ácido beta-oxibutírico, pero en realidad esta hipótesis no se puede admitir, ya que la toxicidad de dicho ácido es muy pequeña. Algunos autores han atribuido el coma a un mal metabolismo de los albuminoides. Según Hugouneng los péptidos serían los responsables de tal estado comatoso, siendo la acetoneia una sola coincidencia; pero el hecho de que la acetoneia y el coma marchen siempre paralelos, tanto cuando aparecen como cuando se curan, hacen inverosímil que se trate sólo de una mera coincidencia.

Los casos de muerte sobrevenidos en el curso del coma no pueden considerarse como debidos al acúmulo de materiales ácidos en el organismo, según dejamos indicado en otro lugar, sino más bien al agotamiento de las reservas alcalinas del cuerpo.

---

Una vez hecho el estudio general de la cetosis, vamos a pasar a ocuparnos de las diferentes enfermedades que cursan con acetoneia.

Ya indicábamos en las primeras líneas de este trabajo la dificultad que existe para catalogar como formas puras cada uno de los estados patológicos que cursan con acetonemia. No obstante nosotros estudiaremos, primeramente la *fiebre vitularia* con sus dos formas accesorias: La *eclampsia* y la *paraplegia*, y a continuación haremos un estudio somero de la *acetonemia* en sentido estricto, así como también de la *enfermedad del transporte*.

**Fiebre Vitularia.**—Es un estado patológico, de origen desconocido, que se caracteriza por la rapidez con que se presenta y evoluciona, así como también por la abolición más o menos completa del sistema de relación y por cursar con hipotermia y parálisis de ciertos órganos.

Juntamente con la *fiebre vitularia*, vamos a estudiar, como ya hemos indicado, la *eclampsia* y la *paraplegia* pues no son más que manifestaciones clínicas distintas de una misma enfermedad. Puede decirse que todas poseen dos puntos comunes: el ser de etiología desconocida y el cursar con síndrome hipocalcémico.

**Sinonimia.**—Por ser una enfermedad que ha despertado entre los veterinarios un interés extraordinario y debido a haberse estudiado por multitud de autores, ha hecho que se le conozca con infinidad de nombres. *Apoplejía vitular*, *parálisis vitular*, *colapso* y *tefania del parto*, *indigestión tórpida de la vaca lechera*, *fiebre láctea*, *catarro gastro-intestinal crónico de la vaca lechera*, *disorasia de lactación y de maternidad*, etcétera, y en general, enfermedades de las buenas vacas lecheras.

**Historia.**—Esta enfermedad fué descrita por vez primera a principios del siglo XIX por el veterinario Yorg. Pronto empezó a difundirse debido a la rica y abundante alimentación a que se sometían los animales, con objeto de intensificar la producción lechera.

**Presentación.**—Se da más frecuentemente en las buenas vacas lecheras, es decir, en aquellas en las que la producción láctea alcanza los valores máximos. La raza, por correr paralela a la producción lechera, influye también notablemente. Así se ha visto que la raza holandesa es la más afectada, después le siguen la Holstein y la Jersey y a continuación las Flamencas y Normandas. Las hembras dedicadas al trabajo o engorde como las Durham y las Angus son raramente afectadas, al igual que la de la montaña y la asiática.

La facilidad o dificultad en el parto son igualmente factores a tener en cuenta. Generalmente se observa que la enfermedad se presenta más frecuentemente después de partos fáciles. De 129 casos de fiebre vitularia, observados, 120 fueron consecutivos a partos fáciles. Este hecho se interpreta en relación con la secreción láctea, pues en tanto que los partos rá-



pidos y eutócicos van seguidos de una abundante secreción lechera, los tórpidos y difíciles con retención de secundinas e infecciones disminuyen considerablemente dicha secreción.

Otra causa predisponente es la alimentación intensiva que algunas hembras reciben en el período que antecede al parto. Hay que hacer constar que con la estabulación se acentúa aún más la frecuencia, pues se ha visto que las vacas que viven en prados son más resistentes a esta enfermedad.

La edad es un factor muy influyente; la más apropiada para el desarrollo en la enfermedad que nos ocupa es la de los seis a los ocho años, que viene a ser aproximadamente la comprendida entre el tercero y sexto parto.

También las influencias atmosféricas tienen una acción predisponente, pues el estado tormentoso origina una sensibilización especial, determinada por el estado eléctrico de la atmósfera.

A la presión atmosférica también se le ha achacado en parte, pues según algunos autores, una disminución de dicha presión, pondría al animal en condiciones de menor resistencia. La luna en cuarto menguante, ejercería una acción análoga.

Igualmente favorece la presentación de la enfermedad, el vaciamiento rápido y total de la ubre a poco de parir y por el contrario el ordeño espaciado e incompleto parece actuar en sentido de una profilaxis.

Lo más natural es que, cuando la enfermedad se presente, lo haga en los dos o tres días consecutivos al parto aunque también se han observado casos en los que ha hecho su presentación después de las dos semanas y aun antes del parto.

Por último podemos decir que se presenta al final del invierno o principios de primavera, es decir, en los meses de marzo, abril y mayo, y que puede recidivar en partos posteriores.

**Etiología.**—Desconocida. Sobre las causas que las pudieran motivar sólo se han dado hipótesis y teorías; aquí señalaremos las más importantes:

**Teoría de la autointoxicación.**—Fue sospechada primeramente por Ehrardt y Albrecht-Questi, autores que supusieron que la albúmina inutilizada, que quedaba en el organismo después del parto, se transformaba en sustancias venenosas, que eran la causa del coma puerperal. Mamadischki, supone que estas sustancias venenosas se forman a nivel de la mama.

Niessen y Hoeg imputan la enfermedad a la resorción de las materias tóxicas formadas en las ubres.

Otros, como Hempich, sostienen que la causa de tal afección consiste en ciertos compuestos de albúmina que no se utilizan durante el período de la secreción láctea.



La enfermedad podría ser debida a una desviación del metabolismo, ya en la mama, ya en el intestino con producción excesiva de cetóácidos,

Mayer y Leclainché, consideran como causa de enfermedad la eliminación incompleta a través de la mama de las sustancias tóxicas elaboradas en el organismo.

Eber, localiza el foco de la intoxicación en el útero.

**Teoría de la infección.**—Zundel, primero y más tarde Schmidt y Mühlain sospecharon que esta enfermedad era producida por una intoxicación, parecida a la de las ptomainas, cuyo origen era las sustancias procedentes de la putrefacción de los loquios, determinada por microbios que penetran en el útero.

Más tarde Nocard sospechaba una infección de estafilococos y estreptococos con reabsorción de las toxinas.

Knüsel opina que el colapso puerperal depende de una infección de microbios anaerobios residentes en la mama.

**Teoría de la anafilaxia.**—Según los partidarios de esta teoría la enfermedad sería causada por una especie de intoxicación anafiláctica, con un verdadero *shock* producido por la reabsorción de la albúmina placentaria o mamaria. Abdehalden, en cambio, no ha logrado producir este *shock* inculcando a la perra con albúmina placentaria.

**Teoría de la anemia cerebral.**—El aflujo enorme de sangre a la mama para la formación de leche, sería, en sentir de algunos autores, la causa de una anemia cerebral. Esta teoría parece tener cierta parte de verdad: el hecho de que la insuflación de aire en la mama, cure o mejore los síntomas, habla mucho en su favor, pues el aire desplazaría la sangre acumulada en las ubres hacia el torrente circulatorio general, mejorándose por tanto la irrigación de los demás órganos y especialmente del cerebro.

También es posible que cualquier lesión nerviosa fuera la causa de tal anemia.

**Teoría de la hipocalcemia.**—El calcio es el elemento sanguíneo que experimenta menor oscilación en cualquier momento de la vida. El calcio, absorbido a nivel del intestino, pasa a la sangre, para luego distribuirse entre todos los tejidos. Ahora bien, como la elaboración de la leche exige una cantidad de calcio bastante considerable, fácilmente se comprenderá, que en todos los casos en que no sea restituido de nuevo, sobrevendrá una hipocalcemia. Los estudios realizados en este sentido han puesto de manifiesto, que en las vacas afectas, el calcio sanguíneo está disminuido. De 9 a 11 miligramos por 100 c. c. puede bajar hasta 4.3 miligramos por 100 c. c. Si a esto unimos los excelentes resultados experimentales de provocación

artificial de la fiebre vitularia, así como la eficacia del tratamiento a base de calcio, fácilmente deduciremos, el papel tan interesante que juega dicho factor en este proceso.

La mama elimina por la leche 1'7 gramos de calcio por litro, mientras que la sangre sólo contiene 0'10 gramos. Por tanto, para que la secreción láctea se pueda mantener, la sangre ha de retirar el calcio de los tejidos; pero cuando la secreción láctea sea muy grande o la reserva del organismo en calcio sea pequeña, se presentará el síndrome hipocalcémico agudo, que además de ir acompañado de un descenso del calcio en sangre, podría considerarse como la causa de otros síntomas, pues ya sabemos que el normal funcionamiento del aparato neurovegetativo necesita una concentración adecuada en sangre de iones calcio. Pero todavía falta por aclarar si la rarefacción de los iones calcio da lugar en verdad a la fiebre vitularia, o si solo constituye un síntoma de ésta.

**Teoría endocrina.**—Maddsen relaciona la fiebre vitularia con una insuficiencia adrenalínica. Esta insuficiencia, determinaría un cese en la glucogenolisis hepática y por tanto una disminución de glucosa en sangre, disminución que traerá consigo una mala combustión de las grasas con la consiguiente formación de compuestos cetónicos. Para otros la enfermedad estaría producida por una disfunción paratiroidea, pues sabido es, que la hormona segregada por esta glándula regula el equilibrio del calcio en sangre. Al haber una disfunción disminuiría el calcio hemático y como consecuencia se produciría el cuadro de la tetania. Además se cree que dicha hormona destruye los productos tóxicos del metabolismo, la guanidina por ejemplo.

Durante el puerperio, la vaca segrega el calostro, substancia muy rica en calcio y si la lactación es abundante, origina una reducción en la concentración de calcio en sangre, por lo que el organismo exige al paratiroides una regulación eficaz del calcio hemático y tisular, y cuando la glándula resulta insuficiente para llenar su cometido, entonces sobreviene una baja del calcio sanguíneo y los compuestos tóxicos como la guanidina se acumulan en la sangre y sobreviene el cuadro de la enfermedad en cuestión.

También cabría pensar como causa de esta enfermedad en una falta de correlación entre la hormona paratiroidea y la galactógena.

Más Rössel, en 1941 y fundado en observaciones necróticas, achaca la enfermedad a una alteración primaria del páncreas.

**Teoría vitamínica.**—La teoría más moderna relaciona la acetoneimia de la fiebre vitularia con una falta de vitamina A. La acetoneimia sería debida a la carencia de caroteno en las raciones durante los meses de invierno (alimentación seca). Patton.

**Sintomatología.**—Por lo general la fiebre vitularia suele aparecer en las 48 horas que siguen al parto, aunque a veces se ha visto aparecer después.

Esta enfermedad se instaura rápidamente: el animal pierde el apetito, o bien éste se hace caprichoso: prefiere el forraje y desdeña las tortas. Luego es presa de una excitación corta, que se manifiesta por la inquietud del animal, que muge, se mira al lado, cornea el pesebre y escarba en el suelo con las pezuñas posteriores. En los músculos del cuello es fácil observar contracciones espasmódicas.

A continuación sobreviene un período de debilidad, caracterizado por un estado de somnolencia y de indiferencia hacia todo lo que le rodea, incluso al ternero. Los párpados los tiene casi cerrados y la pupila dilatada. La debilidad se acentúa y se observa que la vaca empieza a tambalearse hasta que cae al suelo presa de un estado comatoso, y, adoptando el decúbito esterno-abdominal, la cabeza la vuelve hacia atrás colocándola sobre la espalda (actitud de autoauscultación), como si se estuviera mirando hacia el ijar y así permanece, dando la sensación de que está dormida.

La sensibilidad la pierde, no reaccionando a los excitantes, ni aun a las picaduras con alfileres.

El estado comatoso conduce igualmente a la disminución de los reflejos: la pupila aparece fuertemente dilatada y no reacciona a las excitaciones luminosas.

La boca permanece semiabierta y por evaporación se reseca.

La piel, los cuernos, las orejas y las extremidades están frías. En ocasiones la vaca adopta un decúbito lateral completo, y, si no fuera porque se perciben los movimientos respiratorios, creeríamos que estábamos ante un cadáver.

En algunos casos suelen presentarse temblores en algunos músculos: olecranoideos, tríceps crural, así como también un rechinar de dientes. Por parte del aparato respiratorio podemos observar que la respiración es marcadamente abdominal, lenta y profunda. La lentitud corre paralela con la gravedad, habiéndose registrado en casos graves hasta 8 y 5 respiraciones por minuto. Suele presentarse parexia de la laringe acompañada de un ruido sordo. El olor exhalado con el aire de la espiración es dulce, desagradable, parecido al de la manzana y análogo al del cloroformo.

Por lo que respecta al aparato circulatorio, observamos que las mucosas están unas veces más congestionadas y otras más pálidas. Los latidos cardiacos están siempre aumentados, pudiéndose contar 70 y hasta 90 pulsaciones por minuto, que en los casos graves pueden llegar hasta 120.

El pulso, al principio fuerte y duro, se va debilitando a medida que avanza la enfermedad, haciéndose al final, blando, pequeño y filiforme.

Las venas supramamarias están muy dilatadas.

En aparato digestivo observaremos la frialdad de la boca y la semi-abertura de los labios.

La deglución está alterada, por lo que no se deben administrar medicamentos por la boca, ya que podrían sufrir una falsa deglución y seguir el camino de la tráquea.

Las contracciones de la musculatura del estómago e intestino disminuyen y por lo tanto hay retención de alimentos y fermentación de los mismos que puede producir meteorismo, siendo un signo pronóstico grave que el timpanismo se presente muy pronto. Hay un estreñimiento marcado por lo que cesan las defecaciones.

La zona de matidez hepática está aumentada.

En el aparato genito-urinario apreciaremos una falta de tono de la vejiga, que se refleja por la retención de orina en ella, pudiendo nosotros provocar la micción, bien por cateterismo vesical, bien por excitación de la vejiga por tacto rectal.

La orina es acuosa, clara, amarillo-verdosa, puede contener albúmina y azúcar (albuminuria y glucosuria). Los compuestos cetónicos se encuentran considerablemente aumentados, hasta 9 ó 10 veces su tasa normal (acetonuria). Esto hace que la orina tenga un olor característico, dulzón, aromático, igual que el del aire espirado, que como ya dijimos era análogo al de la manzana y cloroformo.

La reacción de la orina, al principio anfótera, se va tornando ácida y su densidad disminuye, pudiendo obtenerse orinas de un peso específico de 1'005 y más bajo aún.

La temperatura se eleva al principio discretamente y más tarde disminuye pudiendo llegar hasta 35'4 (Himmelstross).

No es raro observar ascensos y remisiones de la temperatura relacionados con mejorías y agravaciones de la enfermedad. En general puede decirse que el descenso de la temperatura es proporcional a la gravedad de la afección.

Un descenso continuo y rápido acaba con la muerte, en tanto que un descenso lento habla siempre en favor de un pronóstico leve.

Esta hipotermia resulta, de un lado, del embotamiento de los centros termorreguladores, y de otro, de la inercia muscular y falta de actividad de distintas secreciones.

Por parte de la sangre hay que hacer constar la acetonemia, que puede

sobrepasar en 4 ó 5 veces la cifra normal; así como también la hipocalcemia e hipoglucemia.

**Curso.**—En general puede decirse que esta enfermedad es de curso rápido, no obstante se señalan diferencias; así por ejemplo, hay casos, los graves, en que los síntomas se agudizan y la muerte sobreviene en 6 u 8 horas, en contraposición a lo que ocurre en las formas benignas en las que los síntomas se suceden con lentitud y al cabo de 2 ó 3 días el animal cura.

En los casos favorables la mejoría se instaura poco a poco, apareciendo la sensibilidad, aumentando el apetito y las defecaciones, así como también la micción y la secreción láctea. No obstante, es fácil observar casos, en los que la enfermedad cura con una rapidez extraordinaria.

**Complicaciones.**—A veces se ha observado la presentación de una neumonía, que generalmente era debida a cuerpos extraños (medicamentos).

Otras veces se han observado parálisis variadas: paraplegias, monoplegias, impotencias funcionales motoras, etc.

Las fracturas óseas, luxaciones, esguinces, se pueden producir cuando estando el animal echado hace esfuerzos por levantarse y vuelve a caer al suelo.

Por último, no es infrecuente observar síntomas de gangrena húmeda en la pezuña, cuartilla, caña, pezones y maslo de la cola.

**Sintomatología de las formas afines: Eclampsia y Paraplegia.** Ya anotamos al principio que la Eclampsia no es más que una variedad clínica de la fiebre vitularia, o sea, una fiebre vitularia con convulsiones. Se produce al igual que ésta en los días que siguen al parto y muy rara vez antes.

El síntoma principal es una debilidad de los músculos posteriores: el animal se carga sobre el tren posterior, se tambalea y no pudiéndose ya tener en pie, cae al suelo adoptando un decúbito lateral y con el cortejo característico de convulsiones tónico-clónicas en los músculos de la cabeza y cuello; movimientos bruscos de las mandíbulas, salivación y sudoración abundante y acetonemia y albuminuria.

Después, los síntomas se agravan; el ptialismo y la sudoración aumentan y a continuación sobreviene un período convulsivo más intenso que conduce al animal a la muerte.

El diagnóstico diferencial con la fiebre vitularia no deja lugar a dudas: los movimientos mandibulares espasmódicos, la oscilación de los ojos hacia atrás y adelante, así como los tics de la cara nos revelan bien claramente que estamos ante un caso de eclampsia.

Por lo que respecta a la paraplegia vitularia, diremos que a los dos o

tres días del parto, la vaca se echa, sin que ya pueda levantarse a pesar de los esfuerzos que ella haga con las extremidades anteriores y de la ayuda que le puedan prestar los hombres que la rodean. Presenta insensibilidad en su tercio posterior, pero carece de los demás síntomas de la fiebre vitularia, pues la temperatura es normal y todas las funciones actúan perfectamente; adopta el decúbito esterno-abdominal y así permanece 4, 8, 10 y hasta 15 días, al cabo de los cuales va reapareciendo la sensibilidad y motilidad del tercio posterior, hasta que, poco a poco, se hace capaz para sostenerse en la estación.

Otras veces, por el contrario, la enferma se agrava, pierde el apetito, enflaquece, hasta quedar caquética y en este estado le sorprende la muerte.

El diagnóstico diferencial habrá de hacerse con la paraplegia postpartum, pero el diagnóstico es fácil, puesto que en la primera el parto se realiza con toda normalidad, al contrario de lo que ocurre en la segunda, en la que va precedida de partos distócicos y laboriosos y es propia de las primíparas.

**Diagnóstico.**—Es difícil confundir la fiebre vitularia con otras enfermedades, ya que sus síntomas son claros y precisos.

De la eclampsia se distingue porque el cuadro convulsivo está ausente. Además la salivación y sudoración de la eclampsia faltan aquí.

Con la paraplegia tampoco debe confundirse, ya que en ésta hay una marcada parálisis del tercio posterior, y lo que es más importante, que la conciencia está conservada.

**Pronóstico.**—La cifra media de las pérdidas, calculadas antes, giraba alrededor del 40 ó 50%. Cábele, pues, a Schmidt y posteriormente a Evers—con su método terapéutico—, el mérito de haber logrado que la cifra de mortalidad disminuya hasta un 15%.

No obstante, instituyendo un tratamiento adecuado a tiempo, puede lograrse que la cifra de muertes descienda aún más, hasta un 1 ó 2%.

El pronóstico de la eclampsia es un cambio más desfavorable, pues aunque hay casos benignos que curan solos, otros, debido a la rapidez de su evolución, no podemos tratar a tiempo, dando en consecuencia un tanto por ciento de muertes mucho más elevado.

El pronóstico de la paraplegia, es leve, pues tratándolas convenientemente rara es la que no se cura.

**Profilaxis.**—Como medidas profilácticas debemos aconsejar que la ración alimenticia se disminuya al final de la gestación.

Conviene, igualmente, pasear al animal durante el estado de gravidez, y no tenerlo estabulado, sino más bien haciendo vida de prado.



Una buena medida profiláctica sería la adición de calcio a la ración alimenticia o administrar vitamina D en los días anteriores al parto. Los 30 ó 60 días últimos de la gestación no se ordeñará la vaca.

A partir del parto se harán pequeños ordeños, pero no a fondo, hasta pasados los cuatro primeros días.

**Tratamiento.**—La vaca será puesta sobre una abundante cama de paja de modo que repose sobre el lado izquierdo o sobre la cara inferior del tórax. La cabeza se procurará que la mantenga alta.

No se administrará por la boca ningún medicamento, ya que podría producirse una falsa deglución y dar lugar a una neumonía «ab ingestis».

La insuflación de aire en la mama es el remedio universalmente adoptado para la cura de la fiebre vitularia, pues, aunque antes iba acompañada de la infusión por los pezones de una solución de yoduro potásico al 1 % (método de Schmidt), posteriormente se ha visto, que el aire solo produce los buenos efectos.

Para la insuflación mamaria se necesita disponer de un fuelle de Richardson o de una pera de insuflación.

El aparato más empleado es el de Evers, que en su forma más sencilla queda reducido a una pera de goma, unida a un cilindro y terminada, bien en una cánula, bien en una boquilla en forma de dedo de guante, para adaptar al pezón,

Modernamente, Zehl ha construido un modelo propio, con el cual se consigue que el aire penetre lo más puro posible; el mecanismo filtrador puede estar reducido a un algodón que retendrá las partículas impurificadoras. Hay también aparatos insufladores dobles, que no son otra cosa que uno de los ya descritos pero terminado en dos ramales para poder insuflar a dos pezones a la vez.

La técnica a seguir es la siguiente: Una vez la vaca inmovilizada en decúbito lateral, se desitúa hacia adelante la extremidad abdominal superior, para que quede al descubierto la mama. Entonces se esterilizan los pezones y el aparato y se procede a la insuflación, previa adaptación del extremo del aparato al pezón correspondiente.

Knüsel insufla de 6 a 10 litros de oxígeno o bien de aire y Salvisberg propone hasta 12 y 15 litros del mismo gas.

Verificada la insuflación se retira la cánula y se impide la salida del gas mediante una ligadura sobre cada pezón, bien con un anillo de goma, bien con una cinta.

Las ligaduras permanecerán puestas más de tres horas, si no es que antes el animal se ha levantado.



Cuando resulte infructuosa una primera insuflación de aire en la mama, se podrá repetir una segunda, al cabo de las dos o tres horas. Al poco tiempo (horas) se observará una notable mejoría de todos los síntomas: el conocimiento lo recobrará, y después, poco a poco, se levantará.

Se aconseja no ordeñar hasta pasadas unas 24 horas de la mejoría. Este tratamiento de Evers tendría como inconveniente: la presentación de una mamitis, si no se operó con la asepsia debida; el enfisema subcutáneo si se introdujo tal cantidad de gas que rompió los acini, pero desde luego se usa universalmente, debido a su indiscutible eficacia.

Sobre el mecanismo de acción de este tratamiento no se puede dar una explicación satisfactoria. Puede decirse que el mecanismo de acción de esta terapéutica pertenece al misterio; es, por tanto, un tratamiento empírico, pero lo que sí está perfectamente comprobado es que produce un aumento del calcio en sangre. Esto vendría a reforzar la teoría de la hipocalcemia como factor etiológico; pero también explicaría la teoría de la anemia cerebral ya que al desalojar, de la mama, a la sangre, ésta pasaría al torrente circulatorio y, como consecuencia, se mejoraría la irrigación del cerebro.

Tratamiento cálcico. Considerada por muchos autores esta enfermedad como un síndrome hipocalcémico, y comprobado el aumento de la calcemia por insuflación, se pensó en suprimir ésta, inyectando directamente calcio; para esto se emplea una sustancia soluble, el gluconato, en inyección intravenosa o subcutánea.

La vía intravenosa produce un aumento rápido de la calcemia, pero poco duradero, pues enseguida empezaría a eliminarse.

La inyección subcutánea, por el contrario, tiene una acción más lenta, pero más duradera, por ser menos rápida la absorción.

Por todo lo dicho, lo mejor sería inyectar 30 gramos de gluconato de calcio en solución al 10 %, es decir 300 cc. de dicha solución por vía intravenosa y 20 gramos de gluconato a la misma proporción por vía subcutánea.

De esta forma, la inyección intravenosa determina un aumento inmediato de la calcemia y su efecto es completado por la subcutánea. La mejoría la experimenta el animal a las dos o tres horas de la inyección.

Para facilitar los trabajos de la inyección se utiliza un frasco invertido con un tapón atravesado por dos tubos de cristal: uno que se pone en comunicación con la aguja por medio de un tubo de goma y otro más largo que sirve para que actúe la presión atmosférica, mejorando la velocidad de vaciamiento.

Otra buena fórmula sería: Cloruro cálcico 40 gramos. Cloruro magnésico cristalizado 15 gramos.

Disuélvase en 300 cc. de agua destilada para inyectar intravenosamente.

El extracto paratiroideo, por aumentar la proporción del ion calcio, curaría inmediatamente la enfermedad.

La adrenalina, en inyección de 3 ó 4 cc. de una solución al 1 por 1.000, ayudaría enormemente al restablecimiento (Metzquer).

La administración vitamina A, en dosis diarias de un millón de unidades U. S. P. cortaría rápidamente la acetonemia (Patton).

Para combatir la hipoglucemia se usará en inyección subcutánea 100-200 cc. de una solución de glucosa al 20 %, y aun mucho mejor asociada a 200 U. I. de insulina. Contra la acidosis se podría usar el bicarbonato sódico en dosis diarias de 100 a 200 gramos, pues aparte de neutralizar la acidez, aumentaría la reserva alcalina.

Para desalojar la vejiga del acúmulo de orina, estaría muy adecuado hacer un cateterismo vesical, o estimular la vejiga por simple palpación rectal.

En casos de meteorismo se hace la punción de la panza.

Como cardiotónicos se puede emplear la cafeína, en inyección, a la dosis de 4-8 gramos y el aceite alcanforado, de 50 a 150 cc. de una solución al 10 %.

**Tratamiento de la Eclampsia.**—Hacer que el animal se encuentre en un sitio oscuro. Tratamiento cálcico igual que en la fiebre vitularia, pero lo interesante es acudir a tiempo.

Una sangría abundante sería beneficiosa en algunos casos.

El extracto fluido de belladona y el hidrato de cloral en enemas a dosis altas y repetidas disminuirían los estados convulsivos.

**Tratamiento de la paraplegia vitularia.**—Instituir el tratamiento cálcico ya descrito para la fiebre vitularia.

Mover el animal, de vez en cuando, de posición, para que no se le produzcan escoriaciones por decúbito.

Mientras el animal esté en decúbito se le suministrará alimento verde para combatir la constipación intestinal, o también de 50 a 100 gramos de sulfato sódico.

**Acetonemia.**—Ya su nombre indica en lo que consiste la enfermedad, pues ésta en sí se reduce a un aumento de compuestos cetónicos en sangre.

**Sinonimia.**—Además del nombre de Acetonemia de los bóvidos que le dió Yöhnk, se conoce también como Catarro gastro-intestinal de la vaca, después del parto (Jansen) e Indigestión crónica de la vaca de leche (Aass).

**Presentación.**—Se presenta más frecuentemente en las vacas bien alimentadas y en buenas condiciones de salud, siendo la frecuencia aun mayor cuando el animal se encuentra estabulado.

Se presenta en las vacas lecheras después de los 3-6 partos, de ordinario entre los 4 a 17 días después de la salida del feto, aunque también se puede presentar al cabo de varias semanas y más raramente al final de la gestación. Se observa poco en las vacas de pastoreo.

Una baja en la presión atmosférica favorece la presentación de la enfermedad. La época más favorable es a fines de febrero y a principios de marzo, es decir, cuando el régimen seco de invierno ha ejercido su acción causal.

**Etiología.**—En realidad se desconoce. Pero los autores han dado un sin fin de teorías, algunas de las cuales señalaremos:

Para Bass sería debida la enfermedad a una alimentación rica y sustanciosa.

Para otros dependería más bien de un estado tóxico sobrevenido, ya por reabsorción de los loquios, ya por la reabsorción de las toxinas formadas en las mamas.

No falta quien cree que sea debida a una destrucción anormal de las albúminas. Otros a fenómenos de descomposición a nivel de estómago e intestino.

Eckelund sospecha se trate de un trastorno metabólico que origina una destrucción precipitada de grasa y albúmina en el cuerpo con una mayor formación de sustancias acetónicas.

También se piensa en una insuficiencia funcional del sistema adrenalínico y, por tanto, una menor transformación del glucógeno hepático en azúcar.

Hay quien la ha achacado a una intoxicación ácida por acúmulo excesivo de ácido diacético y beta oxibutírico.

Mac Rössler cree que la acetonemia sea producida por una alteración primaria del páncreas.

La teoría vitamínica, expuesta por Patton, relaciona la acetonemia con una falta de carotenos, de vitamina A.

**Sintomatología.**—Al principio disminuye el apetito, que luego se hace caprichoso, desdeñan el pienso bueno y substancioso y toman paja y heno malo. Las manifestaciones de malacia suelen aparecer.

Por todo esto el enflaquecimiento del animal se hace manifiesto, coincidiendo con una lentitud en la rumia; las hembras están algo excitadas, pero de vez en cuando, se quedan como dormidas, teniendo la marcha torpe y el sensorio embotado.

Los movimientos respiratorios de tipo abdominal están disminuidos, pudiendo llegar hasta 8 por minuto.

También hay disminución del número de pulsaciones (44-50). La zona de macidez hepática se encuentra aumentada, y parece ser donde asientan las principales lesiones.

El síntoma principal es el olor acetónico, desagradable, aromático, que recuerda el del cloroformo y que procede del aire espirado, al orinar, al abrir la boca y en la leche, cuya secreción va disminuyendo poco a poco.

En sangre, orina y leche, se observa un aumento de compuestos cetónicos.

Existe hipocalcemia, hipoglucemia y acidosis.

La orina, al principio anfótera, se va tornando ácida y su densidad también disminuye (1'005).

**Curso.**—La enfermedad puede durar varias semanas y ocasionar la caquexia y la muerte, si no se trata convenientemente.

**Diagnóstico.**—El diagnóstico se basa en el olor acetónico del aire espirado y de todas las secreciones del cuerpo, que se observa poco después del parto en las buenas vacas lecheras, y en la demostración del aumento de acetona en orina y leche.

Para reconocer los compuestos cetónicos en orina se recurre a la prueba de Lieben, que consiste en agregar a la orina reactivo de Lugol (yodo 1'2, yoduro potásico 1'8 y agua destilada 30) y lejía sódica o potásica al 10%. La reacción positiva nos la indicará el enturbiamiento o precipitado de yodoformo.

Otra reacción consistirá en añadir a 15 cc. de orina destilada, 20 gotas de una mezcla ácido acético glacial y nitroprusiato sódico, al 10% y un poco de amoníaco. Si la reacción es positiva se formará un anillo violado característico.

**Pronóstico.**—Benigno, pero económicamente, reviste cierta gravedad, por el hecho de la disminución de la secreción láctea.

#### **Tratamiento.**

Piensos de melaza.

Glucosa intravenosa, 100-200 gramos en solución al 20%.

Insuflación de aire.

Bicarbonato para combatir la acidez, 100-200 gramos.

Como tipos de recetas que dan buenos resultados, daremos las dos siguientes:

Extracto de áloes	25-30 gramos	Hierba salina	20 gramos
Bicarbonato sódico	350-400 >	Sulfato de hierro	5 >
Sulfato sódico	} — aa 75 >	Sal de Carlsbad artf.	50 >
Raíz de genciana		Raíz de genciana	20 >

Dar cada 8 horas, *previa agitación.*

Dar 3 veces al día.

Vitamina A. Un millón diario de unidades U. S. P.

Tratamiento cálcico, igual que el descrito para la fiebre vitularia.

Tónicos cardiacos, los que ya se expusieron también al hablar de dicha enfermedad.

**Profilaxis.**—La vida pratense parece preservar al animal de la acetonemia. Las estadísticas acusan un tanto por ciento escasísimo en las que hacen vida de prado.

**Inspección veterinaria.**—Conviene saber que la leche de estos animales no es consumible por el olor a acetona y que las carnes conservan el olor característico durante veinticuatro horas.

**Enfermedad del transporte.**—Es un estado morbozo, parecido al del colapso puerperal, que se presenta en las vacas, en gravidez avanzada o después de un largo viaje en ferrocarril en días calurosos del verano y sobre todo hacia las doce horas siguientes al desembarco, y más, de Abril a Septiembre.

Fué descrita primeramente por Voigtländer.

**Etiología.**—Desconocida. Tal vez influya el estar mucho tiempo de pie, en vagones caldeados, el respirar un aire impuro por aglomeramiento de las reses y la falta de una alimentación y bebida adecuada, durante el tiempo que dura el transporte.

En la enfermedad hay una alteración en el ciclo metabólico de la guanidina, con aumento de ésta, existiendo hipocalcemia.

**Sintomatología.**—La enfermedad comienza por una excitación, los sujetos están inquietos, titubean al andar, el tercio posterior se desploma, coincidiendo con la fase depresiva, con coma y parálisis, acabando por quedar echados en el suelo.

La pupila está dilatada. El pulso es frecuente, hasta 120 pulsaciones por minuto. Respiración polipneica (40 por minuto). La temperatura, a veces, sube hasta 42°. Atonía completa del aparato digestivo, con el vientre timpánizado. La orina y el aire espirado exhalan olor a acetona.

**Curso.**—La enfermedad suele desarrollarse en unos dos días.

**Pronóstico.**—Es grave en el 90 % de los casos, si no se acude a tiempo.

**Tratamiento.**—En primer término se evitará que actúen las causas predisponentes ya señaladas.

A los primeros síntomas que se observen se colocará al animal en lugares frescos y se le dará de beber agua fría.

El tratamiento curativo es la insuflación mamaria y el calcio ya señalada anteriormente.

Se administrarán melazas, adrenalina y tónicos cardíacos como ya hemos señalado para las otras formas estudiadas anteriormente.

GASPAR GOMEZ CARDENAS.

## BIBLIOGRAFÍA

- CORRAL L. y J.—*Elementos de Patología General*.—Valladolid, 1930; I. II.—5.<sup>a</sup> Edición.
- FRÖHNER - SWICK.—*Patología y Terapéutica Veterinarias*.—Tomo I.
- GARCÍA ALFONSO.—*Obstetricia Veterinaria*.—1944; 2.<sup>a</sup> Edición.
- GUIJO SENDRÓS.—*Enfermedades del Ganado Vacuno*.
- HUTYRA - MAREK.—*Patología e Terapia Speciale degli animali domestici*.—Tomos I. y II.
- MORROS SARDÁ.—*Elementos de Fisiología*.—1943; 3.<sup>a</sup> Edición.
- NÓVOA SANTOS.—*Manual de Patología General*.—1943; 7.<sup>a</sup> Edición.
- WEBER.—*Enfermedades del Ganado Vacuno*.
- LECOMPTE.—*Acetonemia de las vacas lecheras*.—Rec. de Med. Vet. Alfort. Vol. CXII.—1941.
- PATTON.—*La avitaminosis A en la acetonemia*.—R. VET. VOL IX; número 4.
- RÖSSLER.—*Enfermedad primaria del páncreas como causa de acetonemia y acetonuria*.—Tierärztl. Rdsch.—1941. Ana. por R. VER.—Junio 1943.
- SEEKLES, SJOLLEMA ET VAN DER KAAJ.—*Patogenie de la Fievre Vitulaire*.—Tij. v. Diergen 1931.—Rec. Med. Vet. 1932; pág. 511.
- WEIS.—*Contribución a la etiología y tratamiento de la acetonemia de los bóvidos*.—Tierärztl. Rundsch. Vol. VL.—Ana. por R. Vet. Enero 1943.



## NOTAS ZOOTÉCNICAS

### Estado actual de nuestra avicultura

por AGUSTIN M.<sup>a</sup> VIÑAMATA, S. I.

*Ibérica*, Barcelona. 27 Abril 1947, página 401.

a) **Autarquía avícola.**—España fué siempre importadora de huevos. Cada año salían de nuestras arcas 100 millones de pesetas oro para el pago de los que venían del extranjero.

Terminada nuestra guerra de liberación, nos encontramos ante un grave problema que resolver. Desaparecidas o muy mermadas nuestras explotaciones avícolas, cerradas las fronteras para la importación, debido a la guerra mundial, y con piensos caros, debido a la pertinaz sequía, ¿qué hacer para abastecer el mercado de un producto tan primordial?

El entusiasmo de unos, la pericia de otros y la constancia de todos, unido a que los precios hacían el negocio beneficioso, ha realizado lo que de muchos años atrás venían soñando insignes economistas y patriotas en general: independizarnos del extranjero en este asunto. Y lo hemos logrado.

Barcelona, según los últimos datos oficiales que tengo a mano, que son los de 1945, consumió en aquel año 15 millones de docenas de huevos, o sea 40.000 docenas diarias. Madrid, poco más o menos, lo mismo, y aun tuvieron un sobrante de 2.600.000 docenas, que destinaron para la incubación y para las cámaras frigoríficas. De nuestras provincias suministradoras, siempre fué Mallorca la que exportó a la Península y, a pesar de que aun no ha rehecho sus manadas de ponedoras, con sus 220.000 actuales procuran que le rindan como las 800.000 de antaño.

Pero ahora se preguntan con inquietud nuestros avicultores: ¿tendremos que volver a ser país importador o el Estado protegerá este sector de nuestra economía, regulando la entrada de huevos? Si lo primero, el negocio avícola español está por los suelos. Si dificulta la entrada con aranceles muy elevados, los precios altos continuarán rigiendo en el mercado, con perjuicio del público en general. Creemos que puede lograrse un beneficio para ambos, si, en vez de dar libre entrada a los huevos extranje-



ros, se dan facilidades para importar materias primas, como serían los granos y piensos de todas clases; y, aun en el caso de que se tuviera que importar huevos por una razón u otra, se tuviese en cuenta la desproporción de derechos aduaneros que existe entre los de los huevos y los de los cereales, ya que unos y otros tributan 10 pesetas por quintal métrico. Y teniendo en cuenta que, para producir un kilo de huevos, se requieren cinco kilos de cereales, estos deberían tributar, como máximo, cinco veces menos que los huevos.

Estamos en una ocasión magnífica para dejar por siempre más de ser importadores. Nuestra actual posición es muy parecida a aquella con que se encontró Bélgica al terminar la guerra de 1918. Este país, que antes de entrar en la primera conflagración europea importaba un promedio de 200 millones de huevos por año, en 1925 las exportaciones de este artículo ya tenían 1.100.000 huevos a su favor, y en 1931 ya era un país completamente exportador, con sus 564 millones de huevos.

En 1915 tenía Bélgica 15 millones de gallinas ponedoras en explotación. Bajó durante la guerra a cuatro millones y en 1931 tenía ya 20 millones, que le permitían, además de aumentar un 60 por 100 su consumo interior, exportar una cantidad que le valía más de 125 millones de pesetas.

Lo que le pasó entonces a Bélgica, de nuevo le vuelve a suceder, y lo mismo les ocurre en la actualidad a Francia, Holanda y Yugoslavia. Probablemente estas naciones volverán a reconquistar sus antiguas posiciones de exportadoras avícolas, debido al interés que siempre han mostrado sus gobiernos por los problemas ganaderos, y nosotros que, en este momento estamos mucho mejor que ellas, ¿permitiremos que se apoderen de nuestros mercados en perjuicio de la economía nacional?

b) **Nuevas razas españolas.**—Además de las razas ya conocidas y bien fijadas en su tipo *standard* «Prat», «Castellana», «Andaluz», «Menorca», «Paraíso», en sus diversas variedades, está llamando poderosamente la atención de todos los avicultores la nueva raza llamada «Ultrera», por ser Utrera (Sevilla) la población en donde ha tenido su origen. Dos son las variedades con que se presenta: la blanca y la franciscana, y su éxito de presentación ha sido tan completo, que ha logrado alcanzar los tres campeonatos de puesta, en los concursos oficiales de Barcelona, Sevilla y Valencia de 1945, derrotando a aves mundialmente célebres y bien seleccionadas.

También los valencianos van fijando el tipo *standard* de sus razas «Valenciana», en su doble variedad blanca y rubia, y «Levantina naranja», y los catalanes han presentado ya en alguna exposición su nueva «Villafran-

quina», en su doble variedad negra y blanca, ave de gran tamaño y corpulencia, de huevos de coloración oscura, que son muy estimados en el gran mercado de Barcelona.

También en el Pirineo aragonés abunda un tipo de gallina distinto de los conocidos y que, por su gran rusticidad y excelente postura, hace que sus ejemplares sean los preferidos de las campesinas. Se encuentra principalmente en el valle de Benasque, es de carne amarilla, tamaño más bien pequeño, plumaje dorado pálido y el gallo con cresta de clavel. Tengo entendido que ya hay alguien que piensa seleccionarla y presentarla en alguna exposición.

c) **Concursos y exposiciones.**—En la primavera pasada se celebró en Palma de Mallorca el primer Congreso de Avicultores españoles, asistiendo representaciones de toda España. Las ponencias fueron interesantes y las impresiones recibidas útiles y provechosas.

El profesor señor Castelló, a quien España tanto debe por su admirable labor avícola al frente de su *Escuela Superior y Oficial de Avicultura*, de Arenys de Mar (Barcelona), habló sobre «Enseñanza avícola»; don Antonio Barceló y García de Paredes, director de la *Escuela Nacional de Avicultura*, de Palma, sobre «Fomento y estadística de la avicultura en España» «Colegio Oficial de Técnicos y Peritos Avícolas» y «Granjas avícolas diplomadas»; don Ricardo Escauriaza, director del *Instituto Nacional de Investigaciones Agronómicas*, de La Coruña, sobre «Granjas experimentales» y «Cooperativas avícolas»; don José M<sup>a</sup> Séculi, sobre «Importación huevera», etc. Junto con el Congreso se celebró una Exposición de aves *standard*, a la que concurrieron avicultores de toda la Península.

El segundo Congreso Nacional de Avicultores se celebrará el próximo mes de mayo en Barcelona y, durante él, se conmemorarán las bodas de oro de la fundación de la *Escuela Superior de Avicultura*, de Arenys de Mar.

d) **Publicaciones avícolas.** En cuanto a libros y trabajos científicos, descuellan en el pasado año los publicados por don Antonio Barceló, sobre «Divulgaciones avícolas», obra que ha sido muy bien recibida por todos los aficionados, y el concienzudo y erudito artículo aparecido en «Valencia Avícola» por el profesor don Salvador Castelló, titulado «La gallina *ideal* de Hurst», en donde da a conocer, en forma divulgadora, una materia altamente científica, como es la doctrina del doctor norteamericano Raymond Pearl, que sienta como base de la fecundidad de las gallinas a dos genes o factores genéticos: uno anatómico, que determina la perfecta

constitución del ovario, y otro fisiológico, al que se debe la mayor o menor actividad de dicho órgano. Pero el inglés Hurst, entusiasta de la genética, en sus diez años de experimentos y trabajos, relaciona estos factores genéticos con otros cinco, también heredables, que, como determinantes de las modalidades bajo las cuales la fecundidad se manifiesta, merecen ser considerados para llegar a conseguir el mayor rendimiento del animal.

Por lo que respecta a publicaciones periódicas, son, sin duda, interesantes: «Temas avícolas», monografías mensuales publicadas por la *Real Escuela Oficial y Superior de Avicultura*, de Arenys del Mar; «Valencia Avícola», revista mensual de divulgación, y «Mallorca Agrícola» órgano de la *Escuela de Avicultura*, de Palma de Mallorca.

e) **Concursos de puestas: sus enseñanzas.**—Tres fueron los organizados en 1945, a saber: Barcelona, Valencia y Sevilla. De todos ellos se desprende que el éxito avícola está en la selección y no en la adquisición de una u otra raza. Con nuestras razas nacionales, algunas de ellas verdaderamente espléndidas, podemos vencer a cualquier raza extranjera. En este pasado año, y una vez más, los concursos de puesta han revelado la capacidad productora de nuestras aves españolas.

En el de Valencia, de los treinta lotes que se presentaron, los diez primeros lotes mejor clasificados lo fueron de razas nacionales: Utrerana, Castellana, Prat.

También el presente año de 1946 los avicultores mallorquines han organizado su *Concurso de Puesta*, con lo que serán cuatro los que se celebrarán en España. Nuestras razas Prat leonada, Castellana negra y Menorca negra disputarán allí su máxima postura a las Leghorn y Rhode Island.

f) **Las explotaciones avícolas de Aragón y sus tendencias.**—No fué ciertamente Aragón una de las regiones precursoras de la avicultura en España, pero en estos últimos años se ha notado tal progreso, aun entre la gente del campo, que saben distinguir ya las gallinas de raza de las que no lo son, y se han creado granjas tan bien montadas, que pueden competir con las mejores de otros puntos de la Península.

Como Aragón no tiene una raza regional propia, se cultivan especialmente, en vista a la producción huevera, la «Leghorn», «Castellana» y «Prat», inclinándose los avicultores más bien a la primera. Tal vez debido al clima más extremado que en Cataluña y Levante o a que no se ha llegado a la más perfecta selección, la «Prat» leonada, tan apreciada en otras regiones, no ha dado en Aragón el resultado que se esperaba. Igual o pa-

recido sucede con la «Castellana», que por su predisposición a la cloquez, a pesar de ser una excelente ave, no ha encontrado el entusiasmo que se nota por ella en otras partes. Con todo, la «Leghorn», por no ser tan rústica como las dos primeras y como el tiempo es muy variable en Aragón, adolece de muchas interrupciones en la puesta, sólo evitables con muchísimos cuidados personales, que no siempre es posible prestar.

Entre los mejores establecimientos, cabe señalar las dos granjas magníficamente instaladas que la Caja de Ahorros de Zaragoza, entidad de tanto prestigio y solvencia, tiene en Santa María de Cogullada y en Tarazona. En el primero, antiguo cenobio benedictino, reconstruido con exquisito gusto, tiene instalada, además, una *Escuela de Economía Rural* para los jovencitos campesinos de la comarca.

Tres o cuatro establecimientos tiene Zaragoza que pasan de las tres mil aves ponedoras, explotándose en ellos la «Leghorn», «Prat» y «Castellana». Otra granja trabaja sólo con la «Prat», una recién fundada con la nueva raza «Utrerana» y por fin, en Calatayud, hay un establecimiento dedicado únicamente a la «Rhode-Island». ¡Lástima que raza tan excelente se vaya abandonando, a lo menos en esta región!

Conseguida la autarquía avícola que aun podemos incrementar, abastecidos nuestros pueblos y ciudades de un producto tan esencial como es el huevo, perfeccionadas y seleccionadas cada día mejor nuestras razas nacionales y con la esperanza de ver que surgen otras nuevas que conquistan los campeonatos de puesta, podremos estar contentos de nuestra mejora avícola y esperar confiados que el gobierno, que vela por todos los problemas patrios, vele también por esta rama de nuestra economía, que para consolidarse sólo necesita transportes rápidos y económicos y algunas materias primas.



**I.V.N.**

# INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL, S. A.

MADRID: Alcántara, núm. 71      CORDOBA. Carlos Rubio, núm. 5  
TELÉFONO, 1545

## **ANTHRACINA**

Vacuna anticarbun-  
cosa. Unica.



## **DISTOVEN**

El tratamiento más  
eficaz contra la dis-  
tomatosis hepática.



## **SULFAMIVEN**

Tratamiento sulfami-  
dico.  
(Inyectable, polvo,  
comprimidos, lápices  
vaginales, etc.)

## IMPORTANTE

Nuestras existencias  
de suero contra la  
peste porcina son  
siempre de reciente-  
sima elaboración y  
del **MAXIMO PO-  
DER.**

### Sección de Análisis y consultas

Desde el punto más alejado de  
la Península pueden llegar en 24  
horas las muestras que para aná-  
lisis se nos remitan, utilizando el  
servicio de correo urgente y  
seguidamente si fuera necesario  
daremos contestación telegrá-  
ficamente.  
Estos servicios son siempre gra-  
tuitos para los señores Veteri-  
narios.