

LA DISIONIA HEMATICA

COMPLEJA COMO FACTOR CAUSAL DE LA PARESIA PUERPERAL ("FIEBRE DE LECHE") Y DE LA ACETONEMIA (KETOSIS) DE LAS VACAS

Por Alejandro Patiño Patiño

Médico Veterinario

Aun cuando de ocurrencia clínica preferentemente comatosa, paresiante o paralítica, siempre es posible evidenciar, antes de los fenómenos inconscientes e hipersensibles de la llamada "Fiebre de Leche", toda una serie de manifestaciones espásticas y de exagerada irritabilidad neuro-muscular, caracterizadas, en los períodos iniciales de la enfermedad, por inquietud, pataleo, incoordinación motora y espasmos o calambres musculares (1), (2).

Tal sintomatología, si bien es cierto que no podría clasificarse convenientemente como representativa de una lesión orgánica o verdadero disturbio funcional del sistema nervioso central (3), en cambio si ofrece una definida similitud con ciertos estados de tetania que adoptan signos específicamente nerviosos y que provienen de condiciones patológicas generales, tales como la reducción precipitante del calcio sanguíneo, comprobada en la "Fiebre de Leche" y responsable de las manifestaciones nerviosas (3). Síndromes de este tipo, se comprueban a diario en la Tetania muscular de los animales jóvenes cuyo ingreso cálcico se ha visto reducido, lo mismo que la "Tetania de los pastos", ocasionada, como es sabi-

do, por la severa reducción de la magnesemia.

La dilucidación de la patogenia de la Tetania demostró que las manifestaciones nerviosas de este tipo son la resultante principal del desequilibrio funcional establecido entre las dos secciones en que se ha dividido el sistema nervioso vegetativo que, por intermedio de un delicado mecanismo de concentración iónica de humores y células, parece actuar sobre los órganos sensibles. El normal funcionamiento de este sistema, conseguido gracias a la "eucoloidalidad" protoplásmica en la que tienen importancia considerable numerosos iones salinos; en diverso grado de disociación electrolítica se desvía, en condiciones patológicas, hacia predominios o concentraciones antagónicas de ciertos iones, admitiéndose unánimemente que las manifestaciones vitales, reguladoras de las principales funciones, oscilan preferentemente entre dos polos que son precisamente el Calcio y el Potasio. El antagonismo biológico demostrado experimentalmente entre el Na^+ y el Ca^{++} , nos conduce a considerar los niveles y comportamiento iónico de este primer elemento como sinergista, por su actividad, del Potasio, al igual que su equivalente alcalino. El ión complejo "Guanidinio" cuya acción ha sido extensamente invocada en el mecanismo tetanígeno de la intoxicación específica cau-

sada por la dimetilguanidina y relacionada modernamente con la concepción etio-patológica de la "Fiebre de Leche", como proveniente de una intoxicación por desdoblamiento y desviación de las proteínas metabolizadas.

Mayores investigaciones sobre el mecanismo patogénico de la Tetania, demostraron que toda ausencia o modificación profunda de las relaciones antagónicas K y Ca, produce una abolición, o bien la inversión misma de la acción de tales iones sobre las distintas secciones del sistema vegetativo y, por consiguiente, sobre los órganos efectores, comprobando la teoría de Zondeck y Kraus, según la cual, la acción organotrópica del Calcio es semejante a la obtenida por estímulo del simpático, mientras que la del Potasio y iones sinérgicos corresponde a la del Parasimpático. La lógica introspección físico-química a que fué sometida la teoría precedente, señaló que en toda Disonía hemática o alteración de aniones y cationes de la sangre, verificada durante la tetania, existe una disonía o ruptura de equilibrio entre los iones ácidos y alcalinos (H-: OH^+), complicada y relacionada íntimamente con la existente entre los iones Ca y K. Esto determinó la aseveración de muchos investigadores (4) que, fundamentados en la relación antagónica existente entre los cuatro iones mencionados, comprueban la acidificación (aumento de la disociación de iones H) con el predominio del Calcio en las células o sus alrededores, mientras que el aumento del Potasio, o disminución significativa del Calcio, favorece por el contrario la disociación de los iones OH^- , con la consiguiente alcalización de células y humores orgánicos.

Lo notable confirmación de que las Calcemias bajas sí caracterizan algunas formas de Tetania, unida al notorio aumento de la relación K: Ca, verificada en los músculos durante esta afección, nos conduce a la admisión de la notable similitud existente entre el mecanismo patógeno de la Tetania, como síndrome complejo, acompañado por disonía hemática diversa (Ca y P, H - iones) y base dishormónica o tóxica, y el de la Paresia

Puerperal o enfermedad caracterizada por hipocalcemia (hasta del 70%), signos neuromusculares o francamente nerviosos y ocurrencia crítica en el período orgánico de evidente ajuste o desequilibrio hormonal y aún tóxico del puerperio.

La cuestión fundamental de la reacción adoptada por células y humores en la crisis tetánicas, (incluyendo las tetanias de la infancia, por hiperpnea, o las típicamente epilépticas) (5), (6), consideradas abiertamente por Gyorgy, Trousseau y Vvostek como verdaderos casos de alcalosis, sirve de base a las notables conclusiones de Leiter (7), según las cuales y desde el punto de vista clínico, "la alcalosis causa las mayores perturbaciones en las funciones del sistema nervioso central, siendo responsable, en los estados más avanzados, del estupor, sacudidas y coma de carácter mortal", o signos, estos típicamente presentes en la "Fiebre de Leche". Una profundización a este respecto, en el campo puramente Veterinario, condujo fácilmente a la razonable y fundamental observación de Craige y Stoll (8) en la que se asevera que "aún cuando la hipocalcemia es el signo característico y, al parecer, causal de la "Fiebre de Leche", bien puede ser perfectamente secundario a una alcalosis primaria". De acuerdo con estas ideas, las curas acidificantes, tan profusa y autorizadamente recomendadas, explicarían ampliamente el efecto y necesidad de la terapéutica cálcica en los estados tetánicos y vagues (en la Fiebre de Leche se comprueba parálisis del vago), mientras que la limitación de este elemento o la disminución de su cantidad de ionización, sería la regla en los estados Simpático-tónicos.

Diversos estudios relacionan otras cuestiones, referentes a la etio-patogenia y terapéutica clínica, con la Fiebre de Leche, tales como los satisfactorios y aún paradójicos resultados obtenidos con la Adrenalina y otras substancias que obran como intermediarios o verdaderas "hormonas químicas", tisulares y humorales o neurocrínicas; habiendo sido explicada la acción simpático-mimética de la Adrenalina por la modificación acidótica que

determina sobre el equilibrio ácido-básico del hígado, gracias a su papel movilizador de glucógeno, hiperglucemiante, acelerador de la fosforilización de los azúcares y elevador del contenido normal del ácido láctico y pirúvico en los músculos. También son notables, a este respecto, las indicaciones sobre la necesidad de asociar el ión magnesio al ión Calcio, pese al antagonismo existente, al parecer, entre tales iones y que más bien debe interpretarse como una necesidad del equilibrio entre ellos y no como un verdadero antagonismo bio-químico; lo mismo que los síndromes tetánicos causados por excesiva administración experimental de fosfatos y la urgencia de abandonar la extendida Terapia por el Cloruro de Bario (Hutyra-Mareck), cuyo ión Ba, sinérgico de la guanidina, tóxico, antagónico del Ca y excitante o elevador de la irritabilidad neuro-muscular (9), no ofrece perspectivas científicas completas en el tratamiento de una enfermedad que, como la "Fiebre de Leche", debe ser clasificada ante todo como una disonía hemática de tipo alcalótico, caracterizada por déficit de Ca, trastorno de los fosfatos y iones K preferentemente altos; debiendo relacionar estos estados de inestabilidad iónica del plasma con factores endocrinológicos, alimenticios, tóxicos, endógenos y constitucionales.

Una incidencia patológica, a la que debe señalársele una más común ocurrencia en nuestros ganados, es sin duda, la de la Acetonemia o Quetosis de los rumiantes. Esta afección orgánica se halla al parecer, muy estrechamente relacionada con las manifestaciones clínicas de la Paresia Puerperal. En efecto, se ha mostrado que buen número de casos que cursan con síndromes comatosos, inconscientes o de franco trastorno de la contractibilidad y tono musculares, ocurridos fuera del puerperio, y en los que ha sido posible demostrar hipoglicemia, cetonemia y aún cetonuria, **no están necesariamente acompañados por acidosis** (10), pudiendo comprobar que en estos casos, verdaderas Quetosis de las vacas, los signos nerviosos presentes, son de una absoluta similitud con los que siguen a

las alcalosis clásicas de tipo primario que caracterizan a la Fiebre de Leche.

El hecho notable de que la cura o inyección acidificante provoque satisfactorios resultados en el curso de tales Acetonemias, confiere una absoluta validez práctica, a la teoría expuesta y plantea resueltamente el mecanismo bio-químico patógeno de las Quetosis de los Rumiantes y el de la llamada "Enfermedad de la Preñez en las cerdas", como resultantes, igualmente, de Disonías hemáticas complejas, aún no bien determinadas y de fondo alcalótico. Algunas objeciones, en cierto modo fundamentadas, sobre esta interpretación bioquímica de la Acetonemia, basadas en la idea clásica de que es precisamente el acúmulo de ácidos beta y aceto-acéticos, lo mismo que el arrastre de bases fijas, realizado por la eliminación urinaria de estos cuerpos cetónicos, lo que caracteriza la acidosis, pierden mucha de su cabal importancia cuando se las examina a la luz de los siguientes hechos:

a) La acetona y ácidos cetónicos, son productos intermedios normales del metabolismo y se encuentran ordinariamente en pequeñas cantidades en la sangre.

b) Tales cuerpos cetónicos deben ser rápida y completamente oxidados, en colaboración con los hidratos de carbono o productos de su desdoblamiento, para fines calóricos o energéticos, por los músculos, ciertos órganos y glándulas adrenales.

c) La cetonemia o cetonuria, se establecen solamente cuando la producción de cuerpos cetónicos es superior a su utilización.

d) Se desconoce aún en los grandes animales domésticos el umbral o límite, por encima del cual, el acúmulo o falta de utilización de estos cuerpos se hace aparente clínicamente bajo formas típicamente acidóticas.

e) Se ha demostrado plenamente que la falta grave de hidratos de carbono y, en general, la inanición, provocan falla o defecto en la oxidación y utilización correcta de los cuerpos cetónicos.

f) Que la inyección de glucógeno, áci-

dos grasos de número impar de átomos de carbono, glucosa y productos de su desdoblamiento, impide la acetonemia y cetonuria.

g) Que la reacción de la orina, como sucede en alcalosis intensas de ciertas formas de Tetania, puede ser neutra y aún ácida, aun cuando dicha alcalosis aumenta (7).

h) Que ya que la evidencia actual indica que la Quetosis o Acetonemia de los rumiantes, no está en manera alguna, asociada con la diabetes, no se puede concluir libremente que la catástrofe patológica de irritabilidad, coma o parálisis que mide el estado final de la Acetonemia, tenga necesariamente que coincidir con el estado de Acidosis que determina la complicación grave y final de la diabetes verdaderas,

i) Que la alcalosis o aumento anormal de la reserva alcalina en la sangre se presenta, en condiciones clínicas, precisamente por eliminación de cuerpos o radicales ácidos, no conjugados a bases fijas.

El recuento de los hechos consignados anteriormente no induce a pensar que, en la incidencia ordinaria de la Clínica Veterinaria, debemos considerar las Acetonemias o Quetosis, como resultantes de una reducción o arcortamiento del suministro de Glucosa, por insuficiente consumo de carbohidratos en forma utilizable, o bien, por una pérdida o gasto excesivo de estos cuerpos, perfectamente independiente y distinta a la disminución de la capacidad oxidativa o utilizadora de la Glucosa que es la que caracteriza a la diabetes.

De esta manera, la Quetosis de los rumiantes, considerada como producto de un acelerado metabolismo de las grasas,

engendrador de excesivas sustancias cetónicas, representa sólo el esfuerzo orgánico para atender a la reducción alimenticia o metabólica de los azúcares y la reacción humoral, en circunstancias que no puedan considerarse como francos procesos de autólisis o autodigestión ácidas, al hallarse libre de la acción acidificante normal proveniente de la cantidad ordinaria de azúcares circulantes o almacenables, no podrá entenderse sino como una Disionia Hemática de fondo alcalino, traducida por Síndromes clínicos propios de las alcalosis, y fácilmente simultánea con eliminación urinaria de acetona o aceto-ácidos cuya concentración en la sangre aún no ha rebasado el umbral patológico.

BIBLIOGRAFIA

- (1) The Physiology of Domestic animals H. H. DUKES. New York. 1947.
- (2) Patología y Terapéutica de los animales domésticos. FROHNER-ZWICK.
- (3) Veterinary Diagnosis. G. F. BODDIE 1946.
- (4) Compendio de Bioquímica. — PIETRO RONDONI, 1948.
- (5) American Journal of Physiology. — GRANT Y GOLDMANN, 1920.
- (6) Klin. Woch., Nos. 5, 9 y 33. — FREUNDENBERG Y GYORGY, 1922 - 1923.
- (7) Enf. del Aparato Digestivo. - LOUIS LEITER, New York, 1947.
- (8) Amer. Journ. Vet. Res., Nos. 8, 168 y 247. — CRAIGE Y STOLL, 1947.
- (9) Deutsche Med. Woch., número 12. - FUHNER, 1926.
- (10) Journal Dairy Scientific, Nos. 24 y 193. — SYKES, DUNCAN Y HUFFMAN, 1941.

