

ENFERMEDADES DE LOS ANIMALES DOMESTICOS POR CARENCIA MINERAL

POR EL DR. J. WESTER

Las enfermedades por carencia pueden dividirse en dos grupos: las causadas por carencia de materias orgánicas (vitaminas, proteínas) o las determinadas por carencia de materias inorgánicas (carencia mineral). Además de las enfermedades en que la carencia mineral en la ración, coincidente con una excreción normal del producto carenciado, es el factor patógeno, existen también los casos en que el organismo acomoda sus pérdidas a la disminución mineral alimenticia, quedando latentes los síntomas morbosos y, por el contrario, puede ocurrir que la excreción se mantenga normal, no obstante la aportación alimenticia insuficiente y entonces el organismo acude a consumir sus depósitos anteriores, no apareciendo la enfermedad hasta que existe una verdadera carencia de ellos. Sin embargo, puede ocurrir que aun llevando la ración la cantidad suficiente de una substancia mineral, aparezcan los desórdenes de carencia, porque otras substancias minerales dificultan la asimilación de aquella (enfermedades de carencia mineral indirecta). Por ejemplo, un exceso de potasa aumenta la excreción de sosa y una cantidad grande de magnesio hace disminuir la retención del calcio y del fósforo.

Ciertas enfermedades por carencia en la vaca y en el cerdo son mucho más frecuentes hoy día que antes, debido a la fuerte productividad a que se les obliga en leche y carne, respectivamente, lo que determina una imposibilidad de subvenir en las raciones a los elementos varios eliminados y absorbidos por los productos zootécnicos elaborados.

Las enfermedades por carencia mineral son mucho más frecuentes en los hervíboros que en los carnívoros, en los animales en crecimiento que en los adultos, en las hembras preñadas, en las hembras de alta productividad lechera.

Bocio y carencia mineral. — Se considera actualmente que el bocio en el hombre es una hipertrofia de la glándula tiroides determinada por falta de yodo.

El bocio evoluciona de manera semejante en el hombre y en los animales.

En las regiones de bocio endémico, la enfermedad se muestra en los animales y donde no hay tal bocio endémico tampoco lo presentan los animales.

En Zürich, el 30 ó 40 por 100 de los perros padecen bocio. En los Estados del Noroeste de América y en el Canadá, el bocio es muy frecuente en los animales (lo mismo que en el hombre), sobre todo en los animales jóvenes (cerdos, terneros, potros). Suiza, Saboya, los Pirineos, el Cáucaso, el Himalaya, el Ural, el Altai, son países de bocio tanto en los animales como en el hombre.

Se encuentran en los animales las mismas formas de bocio que en el hombre. Clínicamente el síndrome es diferente en las diferentes partes del mundo. En América y en el Himalaya se encuentran en las regiones de bocio muchos animales jóvenes con glándulas tiroides agrandadas, que nacen sin pelos o con muy poco pelo y con mixe'dema; en Europa este fenómeno es raro.

La proporción de las glándulas tiroides en yodo es variable según la estación. En primavera es más débil que al final del verano. Lo mismo sucede en los animales.

Profilácticamente se prescribe el yodo con éxito en el hombre. Igualmente en los animales, el KI posee una acción profiláctica sobre el feto cuando se administra a los animales fecundados.

Hay algunas diferencias, sin embargo.

a) En los animales, especialmente en América, hay muchos más bocios congénitos que en el hombre.

b) La alopecia es un síntoma característico del bocio en América y en ciertas regiones del Himalaya, sobre todo observable en el cerdo.

c) Los síntomas del morbus Basedowi no existen clínicamente en los animales aunque se encuentre la imagen anatómica del morbus Basedowi en animales más viejos.

De todos modos contra la teoría del bocio debido a una carencia en yodo se alzan algunas objeciones:

1ª No se explica bien por qué a la escasez de yodo en el medio ambiente responde la glándula tiroides hipertrofiándose (teológicamente sería una hipertrofia de compensación). Lo na-

tural sería que se atrofiase o que se adaptase a la disminución del aporte yodado. Además nunca falta por completo el yodo en el aire, en el agua, en los alimentos, ni en la glándula. La proporción absoluta en yodo de la glándula hipertrofiada es mayor que en la glándula sana.

¿Por qué el síndrome se ofrece distinto en América que en Suiza (alopecia de los cerdos americanos)?

¿Por qué en América en las regiones de bocio endémico unos lugares son castigados y los colindantes no?

La eficacia del yoduro potásico no prueba indubitablemente que su acción sea la de suministrar el yodo deficiente a la glándula tiroidea. En efecto, el yodo posee una acción específica contra la hipertrofia de la lengua y de los ganglios linfáticos (actinomicosis). El yodo tiene una marcada acción antiparasitaria.

El bocio endémico se encuentra a veces en animales de laboratorio, sin que se pueda atribuir a una carencia en yodo.

El hecho de que el bocio vaya aumentando en América indica más bien una causa tóxica o infecciosa que una falta de yodo. El mismo valor tiene el hecho de que el bocio vaya disminuyendo en Francia y en España, sin que se hayan tomado medidas para combatirlo.

Hart y Steenbock han logrado resucitar el bocio en animales sometidos a una alimentación pobre en vitaminas, desapareciendo de nuevo con una alimentación de legumbres frescas.

Mac Carreson ha provocado en los animales el bocio, infectando la ración alimenticia con cultivos de la flora intestinal de personas afectadas de bocio.

El autor deduce de todo esto que la ruptura del equilibrio en el metabolismo del yodo crea probablemente una predisposición en algunos casos de bocio, pero que la causa propia es otra, quizás una autointoxicación o una infección.

Raquitismo, osteomalacia (osteoporosis), osteofibrosis y carencia mineral. — El raquitismo y la osteomalacia son enfermedades causadas por la misma carencia mineral. Las osteofibrosis acompañada de espesamiento de los huesos, sobre todo de los maxilares, ofrece clínica y etiológicamente diferencias con las enfermedades mencionadas, aunque se desarrolle sobre una base de raquitismo o de osteomalacia. Su causa no es una carencia mineral, sino probablemente una infección.

Raquitismo y osteomalacia pueden provenir en los hervíboros y en los cochinitos de una falta directa de calcio y fósforo en la alimentación. En los niños, en cambio, el raquitismo se explica menos por una carencia mineral directa. Lo mismo sucede en el perro.

La falta directa de calcio existe para los animales en los terrenos pantanosos. No siempre provoca un raquitismo o una osteomalacia, sino que se observa — coincidiendo con el balance negativo del calcio — solo un retardo en el crecimiento, enflaquecimiento y mal apetito.

La falta directa de fósforo en los hervíboros se presenta, sobre todo en las tierras altas, secas, mal cultivadas y descalcificadas, especialmente durante los veranos secos.

Las causas indirectas desempeñan un papel importante en los trastornos del metabolismo del calcio y del fósforo y frecuentemente un papel más importante que la carencia directa.

La vitamina D debe citarse en primer lugar. Pero el autor cree que la influencia de esta vitamina en la aparición espontánea del raquitismo es mucho menos importante que su eficacia como curativa del mismo.

Los rayos ultravioletas de la luz, desempeñan un gran papel en el raquitismo experimental. Pero no tiene esto la importancia que podría deducirse en los casos de enfermedades osteomalácicas espontáneas. En las minas, por ejemplo, la osteomatosis no afecta a los caballos que, durante muchos años, no han visto la luz del día.

Los trastornos que nacen espontáneamente en la secreción de las glándulas endocrinas no juegan tampoco un gran papel. No se ha comprobado hasta ahora en las enfermedades osteomalácicas de manera evidente, trastornos espontáneos en la función de las glándulas paratiroides que desempeñan un papel tan decisivo en la patología experimental del metabolismo del calcio.

Otros factores son:

Una cantidad excesiva de grasa, albúminas e hidratos de carbono, hace aumentar la excreción de cal.

La dosis de ácido en la sangre desempeña un gran papel en el metabolismo mineral; el equilibrio ácido-básico o la disminución de la reserva alcalina no pueden ser rotos durante mucho tiempo.

La cantidad de ácido de la alimentación es importante en el sentido de que una reacción neutra en los intestinos puede crear mejores condiciones para la reabsorción de la cal y del fósforo.

Las fermentaciones ácidas en las enteritis en el ternero predispone al raquitismo por la disminución del calcio sanguíneo.

Las remolachas y las hojas de remolachas contienen una cantidad excesiva de sales de potasio y de ácido óxálico, lo que influye probablemente para la etiología de la osteomalacia que se presenta en los bueyes a causa de una alimentación, compuesta, en su mayor parte, de hojas de remolacha en otoño y en invierno.

Una alimentación demasiado harinosa es muy nociva y en ciertas regiones de los Países Bajos es una causa principal del raquitismo en los bueyes jóvenes y los cerdos de poca edad. Mellamby supone que un cierto veneno raquitógeno se encuentra en algunas clases de harinas, porque ha comprobado que el raquitismo en los perros jóvenes se mostraba más agudo y más grave cuando añadía harina a su régimen raquitógeno.

La gestación, el parto, especialmente, tienen una gran importancia para el metabolismo del calcio y del fósforo. Con una buena alimentación, sobre todo añadiendo huesos pulverizados a ella, es posible, durante la gestación, un balance calcio-fosfórico positivo y el sistema óseo podrá almacenar calcio y fósforo, más aun cuando la lactación concluye algunos meses antes del parto. Con el parto, la proporción en fósforo cae a veces mucho.

La leche de los animales contiene mucha cal. Con la producción de leche de vacas y cabras llevada al máximum, no existe al principio del período lechero ningún régimen con el cual se pueda obtener un balance calizo positivo.

El organismo del buey y de la cabra no podrá guardar un equilibrio relativo de la proporción en calcio, a no ser que se le alimente de hierbas frescas, que están creciendo y están en buenos prados, debido a que la composición de la hierba fresca y joven es casi la misma que la de la leche.

El parto en ciertas vacas que dan mucha leche y que están bien alimentadas, tiene una influencia especial en el metabolismo del calcio y que permanece inexplicada, en el sentido de que la proporción en calcio y fósforo de la sangre puede bajar considerablemente, lo que predispone a la fiebre vitularia.

El autor pone de relieve el importante papel de las infecciones en el desarrollo de la osteomalacia (osteomalacia experimental en los perros y ratas por inyección de microbios).

De lo que procede, resulta, que la carencia directa de la cal y del fósforo en las regiones con terrenos bien cultivados, desempeña un papel menos importante que las carencias indirectas, mientras que en los malos prados naturales de las regiones poco pobladas, la carencia mineral directa es el factor principal.

De los exámenes de fósforo y calcio en animales raquíticos y osteomalácicos, el autor saca la conclusión de que es muy variable la proporción de estos elementos en la sangre y unas veces acusan aumento y otras disminución, dependiendo de múltiples causas y siempre teniendo en cuenta que ya normalmente las oscilaciones diarias son bastante grandes.

Pica, enflaquecimiento y carencia mineral. — Un síntoma que se observa frecuentemente en bueyes que comen durante el invierno heno procedente de prados malos consiste en lo siguiente: los animales lamen con predilección toda clase de objetos, sobre todo materias que contengan sal, y comen tierra o inmundicias. Este fenómeno — denominado pica — no es más que un síntoma. Los demás síntomas que le acompañan son: apetito caprichoso y perverso, excrementos duros en forma de discos, detención en el crecimiento y enflaquecimiento considerable. A la autopsia no se encuentran lesiones.

La enfermedad se encuentra en todas las partes del mundo, allí donde hay prados malos e incultos.

El autor distingue dos clases de picas. Una relacionada con una carencia de fósforo; otra independiente de este factor. La primera forma, se da en los años secos en animales que pastan sobre terrenos altos y arenosos. La segunda es propia de los prados húmedos y mal cultivados.

La primitiva etiología atribuía esta enfermedad a una falta de sal de cocina (curación o prevención con sal de cocina). Pero lo más probable, según el autor, es que el equilibrio se rompa, en el sentido de que la relación Na : K sea demasiado baja, o más bien, por haber demasiado potasa en la alimentación con relación a la sosa, lo cual determinaría un aumento en la excreción de ésta (falta indirecta de sosa). Según Richards, Codden y Husband, la excreción de sosa sólo aumentaría al principio, pero al mismo tiempo, la asimilación del nitrógeno, fósforo y calcio se resentiría. Por lo tanto, una carencia indirecta de calcio y fósforo podría estar provocada igualmente por demasiada potasa. El enflaquecimiento estaría causado por la asimilación disminu-

da del nitrógeno. Hé ahí por qué, la sal de cocina surte buenos efectos en el tratamiento.

Por otra parte, Ybele, admite que la pica va acompañada de una falta general de álcali. En dos animales afectados de pica examinados por el autor, la falta general de álcali era, en efecto, la causa de la enfermedad, pero en cambio el pH era de 7,43 y 7,39 por 100.

Observemos, además, que es una enfermedad de los prados pantanosos; la leche previene de la enfermedad a los terneros; la permanencia en los prados cubiertos de hierba corta de primavera tiene una acción favorable; el heno procedente de la hierba corta, del primer corte, es la mejor.

Esto hace pensar en una carencia de vitaminas como causa. Sin embargo, en varios países se ha hecho la experiencia de la pica de turberas, viéndose que esta enfermedad aparece, sobre todo, cuando la hierba ha crecido en gran cantidad y con gran lujuria, mientras que la enmienda de estos prados, con un abono compuesto de potasa y de fósforo, que aumenta mucho el brote de la hierba, no hace desaparecer la enfermedad, por lo menos de manera rápida. Tampoco los síntomas clínicos se parecen a los de ninguna avitaminosis conocida. El ceite de hígado de bacalao se muestra ineficaz en el tratamiento.

En resumen, la causa de la enfermedad hay que buscarla en una falta general de minerales y de proteína en la hierba.

En los terrenos pantanosos la proporción de minerales es muy baja, y esta escasez está favorecida por las inundaciones anuales de agua sin limo. El abono con sustancias químicas produce sus efectos muy a la larga. No hay más solución que el drenaje perfeccionado, el abono variado y la colocación de gran cantidad de ganado para que la hierba quede corta.

Como medio profiláctico y remedio, se pueden recomendar los restos orgánicos de animales, por ejemplo, la harina de pescado y la harina de sangre.

TRASTORNOS DEL SISTEMA NERVIOSO Y CARENCIA MINERAL

Excitación y espasmos (eclampsia y tenia). — Existe una tendencia muy marcada a atribuir la causa de los espasmos en los animales (excepción de aquellos cuyos factores lesionales nerviosos son bien evidentes), a una disminución de la proporción en calcio de la sangre (hipocalcemia) y a relacionar esta disminución con un trastorno de las glándulas paratiroides.

Es cierto que la extirpación de las paratiroides va seguida de sobreexcitación del sistema nervioso y se acompaña de disminución en la cal de la sangre. Los elementos que precipitan la cal de la sangre (ácido oxálico), aumentan la excitabilidad del sistema nervioso, sin que ellos, por sí, tengan esa acción excitante. Las sales de calcio poseen en estos casos una influencia calmante.

El examen químico de la sangre en la eclampsia puerperal de los perros, ha demostrado que la proporción en calcio de la sangre descendía de 5 a 7 miligramos por 100 (Carlstrom).

Una enfermedad que ataca a los bueyes en la primavera, a poco de llevarlos a los prados (enfermedad de la primavera) y que se manifiesta por excitación y espasmos, va acompañada de una hipocalcemia y las inyecciones de cloruro de calcio procuran un pronto restablecimiento.

Pero contra estos hechos, hay otros de sentido contrario, como son casos de raquitismo y osteomalacia, con proporción normal del calcio sanguíneo y que ofrecían espasmos. El autor ha observado, en bueyes, espasmos después de sobrealimentación, y la proporción de la cal era de 11 miligramos, 2 por 100. No está, pues, demostrado que la hipocalcemia sea la causa de los trastornos nerviosos. Pudiera ser que la hipocalcemia constituyese una causa predisponente y así nos explicaríamos la acción tóxica de algunos medicamentos, por ejemplo, el tetracloruro de carbono que produce espasmos en los animales con descenso del calcio sanguíneo. Así se explicaría también que ciertos venenos del sistema nervioso, formados en el estómago y en los intestinos, originen más fácilmente espasmos en sujetos hipocalcémicos que en los normales.

Por lo que se refiere a la acción calmante del cloruro de cal-

cio, hay que pensar que no se trata de un restablecimiento de la riqueza en calcio sanguíneo, tanto como de una verdadera acción sedante que ejerce sobre toda clase de espasmos. La misma acción se observa con el sulfato de magnesio, con los de estroncio y bario.

Se ha dado también una interpretación hipocalcémica de una enfermedad que surge en los bueyes de los Pasises Bajos, cuando se les lleva a pastar en campos donde se ha cultivado remolacha, donde se alimentan exclusivamente de hojas frescas y de brotes cortados de remolacha. En estas regiones, durante el invierno, se les da muchas hojas de remolacha ensiladas. La enfermedad se traduce por síntomas de excitación consistentes en enervamiento, mirada feroz, lamidos y gestos de succión, calambres musculares de la mandíbula y del cuello, etc. Se ha demostrado que una alimentación compuesta, durante mucho tiempo, de hojas de remolacha, puede hacer bajar la proporción en calcio de la sangre, hasta 6 miligramos por 100. Se atribuye esta acción a la gran cantidad de ácido oxálico que llevan estas hojas, el cual precipitaria el calcio.

Sin embargo, una gran parte del ácido parece que es destruída en los estómagos de los terneros, por fermentación. La fermentación y el calor que se desprenden en el ensilaje, tendrían igualmente una acción destructiva sobre el ácido oxálico. Probablemente con la alimentación excesiva de remolachas y patatas, el balance potasa-cálcio-sodio se perturba y favorece un descenso de la proporción del calcio sanguíneo. Los calambres y la excitación causads por las hojas de remolacha se tratan de una manera empírica y se curan con sal de cocina (500 gramos, por ejemplo); profilácticamente, también la sal de cocina da buenos resultados. También son recomendables la cal y el cloral.

El autor cree probable que, incluso con una alimentación excesiva de hojas de remolacha, la causa primera de la excitación y de los espasmos es una formación de venenos orgánicos del sistema nervioso en el estómago e intestinos, acompañados o no de trastornos morbosos en la función de estos órganos.

Paresia. — La paresia, antes o después del parto, se ha tartado de explicar también por una disminución del calcio sanguíneo. A veces esta paresia está relacionada con la osteomalacia

(trastorno en el metabolismo del calcio); pero frecuentemente depende de una fatiga de los músculos abdominales.

Respecto a las paresias no ligadas al parto, el autor cree que no son debidas a hipocalcemia (experiencias suyas), sino más bien en algunos casos, con un descenso del fósforo sanguíneo. Pero lo más frecuente es que la paresia responda a una auto-intoxicación procedente del estómago e intestinos y que está en relación con la sobrealimentación y, sobre todo, con una alimentación demasiado harinosa.

Fiebre vitularia. — Se podría decir que la fiebre vitularia en las vacas lecheras, como la eclampsia puerperal en el hombre, es la enfermedad de las teorías. Se ha considerado sucesivamente como causa de la enfermedad: autointoxicación, anemia cerebral, hiperemia y embolia del cerebro, infección de la sangre, anafilaxia, avitaminosis, hipoglicemia.

En 1925, Little y Wright, demostraron, en virtud del análisis de la sangre, que la proporción en cal de ésta había sufrido una disminución considerable con la fiebre vitularia e igualmente que los hechos son contradictorios. La acción curativa de las sales de calcio, no sólo se ejerce contra el coma de la fiebre vitularia, sino también contra el coma que se puede sucitar en los animales, por medio del sulfato de magnesio. Además, se puede comprobar que la enfermedad puede curarse insuflando aire en la mama e introduciendo en ella agua, contenga o no yoduro potásico.

Hay que tener en cuenta que en muchas vacas normales se encuentra una proporción en calcio que no excede de 4 mg.,7 por 100. Además se observa que la proporción de cal en la sangre no sube, coincidiendo con la curación. A veces ni siquiera se produce la subida después de la curación.

Numerosos análisis químicos de sangre han demostrado que no solamente la proporción en cal, sino igualmente la proporción en fósforo inorgánico había disminuido.

En favor de que la disminución de la proporción en ácido fosfórico desempeña un papel, podría deponer la experiencia del autor según la cual, paresias y espasmos, fué ra del período del parto, pueden ir acompañados de una proporción muy baja en ácido fosfórico (s'n disminución de la proporción de cal), y también el hecho de que la proporción en ácido fosfórico sube más

rápídamente que la del calcio en los casos de curación de fiebre vitularia.

Contra la hipocalcemia está también el hecho de que con las inyecciones de ácido oxálico que provocan una fuerte hipocalcemia, no se presenta el estado comatoso tan característico de la fiebre vitularia.

Por todo lo expuesto, el autor supone que la hipocalcemia y la hipofosfatemia, sólo actúan como causas predisponentes de la fiebre vitularia. La verdadera causa, según el mismo autor, estaría en la formación de venenos del sistema nervioso en el aparato digestivo. Los primeros síntomas son frecuentemente los de una indigestión. La intoxicación aguda con nharina, da los mismos síntomas que la fiebre vitularia y se acompaña de disminución del fósforo hemático (no del calcio). Otro argumento favorable a esta concepción es que la media ración durante las dos últimas semanas que preceden al parto y la administración de un purgante (sulfato de sodio), seguida de ácido clorhídrico, pueden evitar la fiebre vitularia.

De todos modos, la patogenia de la fiebre vitularia es todavía un enigma y si bien la hipocalcemia desempeña algún papel, necesitamos conocer mejor la fisiología y patología del metabolismo mineral.

Anemia y carencia mineral. — Hierro. — Ya se sabe que el hecho de que los compuestos de hierro sean eficaces contra las anemias, ha suscitado la idea de que estas enfermedades eran debidas a una carencia de dicho metal. Idea tanto más plausible, cuanto que el hierro es indispensable para la formación de la clorofila, resulta que en todas las plantas, sobre todo en las que están en período de crecimiento, el hierro abunda y es muy difícil admitir una carencia de este metal en los hervíboros.

Mac Cowan y Crigston, han descrito una forma de anemia en cerdos jóvenes, que la han achacado a una falta de hierro en la alimentación de la madre (leche) y que se podría combatir con éxito mediante el óxido de hierro.

El autor no cree suficientemente fundamentada esta opinión.

Cobre. — El cobre ha adquirido bastante importancia en los trastornos del metabolismo mineral, desde que se sabe su eficacia en el tratamiento de la anemia de los niños y en la anemia

experimental suscitada en ratas, por carencia de otro metal (hierro o manganeso). Faltan observaciones en los animales.

Termina este trabajo con unas consideraciones sobre las relaciones entre la carencia mineral y la esterilidad. Las deficiencias en calcio y fósforo, pueden influir desfavorablemente sobre la fecundidad de las hembras, pero pueden actuar también otros factores en las experiencias que se han llevado a cabo. Lo mismo sucede respecto al yodo. Pequeñas dosis de yoduro potásico, podrían ejercer una función estimulante sobre las mamas y las glándulas genitales. En cambio las grandes dosis favorecen la esterilidad.

El autor concluye que, a pesar de los grandes progresos que se han realizado en la fisiología del metabolismo mineral, no podemos todavía dar un juicio exacto a su patología.