

La clínica de l'acetonèmia

pel Professor C. RAMON DANÈS I CASABOSCH

Si les contribucions a l'estudi de les hipocalcèmies són un afer de primer rengle en la patologia moderna del bestiar d'intensa producció lletera, les contribucions a l'estudi de les glucidistròfies arrencades del llibre de la clínica diària, han pres tanta o més volada que aquelles primeres, perquè el nombre de casos observats en totes les explotacions especialitzades en la producció de llet augmenta en proporció inversemblant.

Si fins ara els clínics no havíem posat els ulls fets damunt aquest procés havia estat per la incultura dels nostres vaquers, els quals en considerar la mínima quantitat de morts produïda, defugien de valorar la quantitat de perjudicis agombolada un dia darrera l'altre com un ròssec de fatalitat en cada explotació, i es creien aminorar les pèrdues obtingudes en emmalaltir el bestiar amb l'innocent artificio de bullir la llet destinada al consumidor per tal de treure l'olor acetònica tan repugnant.

Aquest procés, conegut arreu amb el nom d'acetonèmia, ha estat estudiat també sota els títols d'hipoglicèmia, quetosi, acetonúria, febre crònica de la llet i catarro gastrointestinal postpartum de la vaca, i amb el d'estercorèmia, acidosi, hepatitis aguda i toxèmia de la gestació de l'ovella.

En ambdues espècies es confonen diferents malalties que tindrien com a comú denominador l'olor acetònica de les secrecions externes, les quals són batejades, llavors, pels nostres ramaders amb la frase *la llet fa fortor*, perquè, en efecte, el síndrome de més relleu capaç d'afectar els sentits de l'observador i que pugui ésser el que ens permeti fer d'una manera ràpida el diagnòstic intuïtiu, és aquella

fortor desagradable a cloroform, semblant a l'olor de les pomes molt madures, que exhala l'orina, la llet i l'alè de les vaques malaltes.

L'acetonèmia és una malaltia que sovinteja entre les femelles lleteres ben nodrides i de gros rendiment econòmic, a totes les edats. La caracteritza una forta hipoglicèmia, acetonúria i acetonèmia, probablement degudes a un trastorn del metabolisme dels glúcids, amb símptomes de depressió o excitació, aflaquiment progressiu i amb una xifra de mortalitat ben mínima.

L'estudi de l'etiologia és fins avui una obra començada, però no ben acabada ni acceptada per tots els clínics. Nosaltres atribuïm l'acetonèmia a un trastorn en l'aprofitament dels hidrocarbonats de la ració de les vaques d'alt rendiment lleter, tot i que els casos de vaques atacades d'acetonèmia mentre es troben en període de repòs funcional mamari contradirien la nostra teoria. Altres observadors, en canvi, veuen que la presència d'acetona en l'orina és un símptoma de toxèmia en processos de metritis sèptica, pleuritis i septicèmia hemorràgica amb predomini de formes pneumòniques i han deduït que la toxina era producte d'una disfunció hepàtica en el metabolisme dels glúcids, però que, com que es poden observar molts casos de metritis sèptica i de pneumònia sense cap indicatiu de cossos acetònics, calia acceptar l'acetonèmia com una entitat morbosa autòctona, potser sincrònica, mai, però, com un símptoma derivat del procés primitiu.

En un altre article donarem la recensió dels treballs que s'han fet damunt les relacions fisiològiques i patològiques de la funció hepàtica en presència del metabolisme dels glúcids, treballs basats en experiments de diversos autors, car es tracta d'una matèria molt discutida entre els especialitzats.

Les primeres vegades que se'ns presentaren vaques atacades d'acetonèmia, es trobaven en puerperi i a més diagnosticades de febre vitulària o puerperal. Si bé els símptomes eren d'una evidència incontestable i amb només l'observació clínica es podia formular el diagnòstic de febre puerperal única, l'anàlisi bioquímica ens feia canviar de parer i ens obligava a formular un diagnòstic diferent, el d'acetonèmia coincident amb la febre puerperal.

Entre els casos del nostre historial clínic, n'hi haurà prou amb reportar-ne un sol com a exemple:

Vaca Holstein, de pura raça; sis anys d'edat; parí el dia 24 d'octubre del 1934 (part quart); al cap de vint-i-dos dies la vaca refusà tota mena de pinso i de farratge, i la seva producció normal,

que era de 16 litres de llet, descendí a 12 litres per dia; llavors el seu propietari li administrà un quilo de sal de Glauber: al dia següent, fórem reclamats com a tècnics per tal d'explorar l'animal i el trobàrem ajegut, en període de coma, sense una engruna de llet, amb una temperatura de 37° C, anullat tot reflex normal, parestèsic, amb paràlisi de la gola i quelcom timpanitzat. Diagnosticàrem un cas de febre puerperal, li férem el tractament específic de la injecció per via intravenosa (a les set del matí) d'una dosi de solució aigualida de gluconat de calci al 10 %; la vaca tornà en si i es posà dempeus a les poques hores; la corba termomètrica fou la següent: a les nou del matí, 36.5° C; a les deu, 36° C; a tres quarts de dotze, 38° C.

Les mostres de sang i orina obtingudes abans i després del tractament foren portades al laboratori, on les anàlisis corresponents donaren els següents resultats: en la mostra d'abans del tractament, el calci es trobava en la relació de 3.32 milligrams %, mentre que en la mostra de després del tractament el calci hi era en una relació de 5.70 milligrams %; el Ph inorgànic, 5.23 milligrams % en la primera mostra i 6.82 milligrams % en la segona; el sucre, 85.84 milligrams % en la primera i 64.52 en la segona; el total de cossos acetònics era de 30.30 milligrams % en la primera i 35.13 milligrams % en la segona; en la mostra d'orina d'abans del tractament, l'amoniac constava en la relació de 8.25 milligrams % i el total de cossos acetònics, en la proporció de 267.85 milligrams %.

La història clínica esmentada és un del gran nombre de casos que tant es podria diagnosticar de febre puerperal com d'acetonèmia, perquè si bé el calci i el sucre corresponen a les valors trobades en els casos típics de febre de la llet, l'augment tan gros de cossos acetònics assenyalen una acetonèmia prou accentuada, per bé que dissimulada per la quasi manca de fortor de l'alè.

A la nostra clínica hem observat vaques que, havent sofert en primer terme la febre de la llet, poc temps després sofrien acetonèmia absoluta; altres vaques que, per imposició del propietari, havien estat tractades amb les sals de calci malgrat presentar tota la simptomatologia d'una acetonèmia, pocs dies després i vist el fracàs evident d'aquelles, ens vàiem obligats a utilitzar la terapèutica de l'acetonèmia amb èxit falaguer.

Heus aquí perquè ens hem decidit a refusar aquella comunitat etiològica que molts autors forans i alguns clínics d'ací ens volen mostrar, i ens hem decidit per la independència absoluta de les hipocalcèmies i de les glucidistròfies del bestiar lleter.

El quadre sindròmic aplegat pels tècnics publicistes redueix la simptomatologia a la següent exposició: si l'acetonèmia es presenta en vaques en puerperi, hom pot observar inapetència, disminució de la producció lletera i del pes de l'animal, atonia del remugador, constipació i després diarrea, excitació seguida de coma, xoc cardíac bur-siforme, marxa insegura, ptialisme, pica o malàcia, olor a cossos acetònics de l'alè, de l'orina, del moc vaginal i de la llet que amargueja. Aquest olor és l'element bàsic per al diagnòstic diferencial a fer amb la febre puerperal o la indigestió dels primers reservoris gàstrics.

Però cal afegir que molts processos batejats pels nostres vaquers de *febre tonta de la llet* no són més que casos d'acetonèmia amb la desaparició insidiosa de l'olor característica, en els quals és necessari realitzar l'anàlisi de la sang i de l'orina per a evidenciar l'existència d'aquell procés.

A més, la clínica ens ha ensenyat que es pot observar un quadre de símptomes generals apareguts a la primeria del procés en les vaques d'un gros rendiment i intensament nodrides. Així presenten un apetit capriciós, donen la impressió de cercar una menja que no tenen (poques vegades observarem pica), la femta és eixuta i en forma d'escíbals, la disnea és molt superficial, la ruminació irregular, les vaques semblen paraplègiques però tenen por a ajeuré's, l'orina (de color pàl·lida) és àcida al tornassol i pot arribar a l'anàlisi amb un contingut d'amoníac a prop de 40-50 milligramms %, mentre que la reserva alcalina del sèrum de la sang pot descendir a uns 3/4 o 3/5 de la normal, i l'àcid fosfòric de l'orina augmenta, però molt menys que en la indigestió aguda d'aquest bestiar.

Després d'aquest quadre de síndrome general, prèvia localització dels símptomes observats, la clínica ens ha fet destriar els períodes successius en tres formes de presentació de l'acetonèmia, les quals han d'ésser íntimament conegudes per tal que puguin respondre al pla terapèutic específic ajudat per les medicacions auxiliars que l'han de combatre.

Com a resultat de l'observació d'uns dos-cents casos d'acetonèmia, creiem que aquesta es pot diagnosticar sota la forma digestiva fora del puerperi, sota la forma nerviosa fora del puerperi, i sota la forma coincident amb la febre de la llet o senzillament forma puerperal.

La forma digestiva fora del puerperi sovinteja en les vaques de mitjana producció lletera en el període següent al puerperi (almenys sis setmanes després del part) i hom la tradueix en l'historial a fer

de l'animal malalt, per una gradual desaparició de l'apetit, però amb ràpida pèrdua del seu pes i descens consecutiu de la secreció mamària operat en període d'una a quatre setmanes; la marxa del procés és insidiosa fins que de cop es presenta una forta eliminació de cossos acetònics; la vaca resta dempeus amb la columna vertebral quelcom corbada (geperuda), la testa penjant i les parpelles mig closes.

La corba termomètrica és normal o molt lleugerament superior a la normal, el nombre de pulsacions sobrepuja de 80 per minut, la respiració és normal i superficial en els casos més freqüents; l'atonía del remugador és evident; la femta escassa i eixuta, excepcionalment diarreica; en alguns casos les vaques s'ajeu en i aparenten una paràlisi motora sense pèrdua de la consciència, paràlisi que desmenteixen de sobte en aixecar-se sense cap mena d'ajut (malgrat això, en algunes, poques, la parèsia és evident, però sense pèrdua de la consciència); és rar observar el neguit i les convulsions de la musculatura, tan usuals en altres formes. Aquesta forma es podria confondre amb la febre de la llet típica, però resseguint la simptomatologia caldrà adonar-se de la menor intensitat dels símptomes coincidents.

Si hom fa el tractament apropiat, el procés s'allarga a tot estirar tres o quatre dies i l'animal torna al bon estat malgrat que l'aflaquiment i la disminució en el rendiment lleter perduri encara algunes setmanes. La recidiva és freqüent. Les lesions anatomopatològiques són mínimes, ja que solament es pot observar la degeneració greixosa del fetge.

El diagnòstic diferencial amb la gastritis del reticle, i potser amb la pericarditis traumàtica, l'enteritis o la indigestió, és prou fàcil per a no caure en confusions grolleres.

La forma nerviosa fora del puerperi, és la forma que afecta menor nombre de casos, però també és la que els ramaders coneixen com a més fidel tributària de la hiperfunció mamària. Hom observa en el seu cicle evolutiu no sols la pèrdua de l'apetit, l'amagriment ràpid i el descens en el rendiment lleter, sinó que també en la majoria del bestiar atacat, una anorèxia profunda i una supressió total de la secreció mamària que es presenta d'una manera fulminant.

En la varietat irritativa d'aquesta forma d'acetonièmia, l'excitació de l'animal es manifesta adoptant una actitud agressiva, amb moviments de deliri, els ulls sortits i de mirada feréstega. La irritació sembla localitzar-se en algun òrgan de l'animal; la llengua basqueja sense parar, les dents xerriquen, els ulls giravolten amb frenesí, els músculs sofreixen espasmes amb contraccions clòniques del coll, o de

l'espatlla, caminen giravoltant d'esma, es creuen les extremitats en actituds inversemblants, o bé mosseguen amb persistència objectes durs i els estris al seu abast.

Les parèsies sobrevénen després del període irritatiu o sense que aquest es manifesti; a vegades estintolen llur còrpora a les parets; altres desfan el creuament de les extremitats i tot seguit perden l'equilibri per a creuar-les novament; hi ha cops que deixen escórrer grans quantitats de saliva perquè es troben incapaçs d'engolir-la; altres, malgrat els repetits intents d'aixecar-se, rauen aterrats amb sofriments pel decúbit perllongat; altres raspen amb la llengua un punt de la pell parestèsica, aferrissadament.

Potser en algun cas aquests símptomes nerviosos es poden presentar a la nostra observació associats amb algun símptoma de la forma digestiva de l'acetonèmia o amb els de la febre de la llet típica, però la diferenciació cal fonamentar-la damunt el símptoma predominant. Amb altres processos del cervell la diferenciació encara és més planera.

La forma coincident amb la febre de la llet té els símptomes més confusionaris i tot sovint bon xic difícils de destriar. Es de sospitar un atac d'acetonèmia si al síndrome general hom afegeix alguns símptomes de la varietat irritativa de la forma nerviosa, com és ara el deliri, l'expressió feroç de la mirada, les contractures musculars, la incapacitat d'aixecar-se amb el sensorí íntegre, etc. Però la dada clínica més interessant és la falla de la insufllació mamària o l'èxit d'aquesta i posar-se dempeus l'animal. I ho és tan d'interessant que converteix aquest mètode terapèutic en un signe d'exploració, ja que si l'èxit és fefaent no es tracta més que d'un cas de febre vitular o puerperal, exclusivament. Els altres símptomes passarien en tots els casos d'aquesta forma a una categoria ben secundària.

Solament l'anàlisi acurada de l'orina pot desxifrar, com hem vist en el cas reportat a la primeria, el diagnòstic just de tot procés en el qual la desaparició insidiosa de l'olor acetònica és palesa.

Un assaig de la terapèutica de l'acetonèmia avui dia no pot ésser més que simptomàtic i amb més motiu en l'estat actual del coneixement imperfecte de la seva etiologia. Fins ara, de primer antuvi s'havia considerat necessària l'administració de grans dosis d'alcalins *per os* (exemple, el bicarbonat de sodi, 500 grams, dos o tres cops al dia) amb la intenció de neutralitzar i superar no sols l'acidesa dels sucgàstrics i potser dels entèrics, sinó que també de procurar una màxima absorció per part del medi intern i en darrer terme augmentar la

reserva alcalina de tot l'organisme. Però aquest tractament recomanat pels pràctics més antics és un tractament lent, un tractament amb el qual es persegueix la sobresaturació alcalina que esdevé després de molts dies... si és que la insistència de la ingesta del bicarbonat sòdic no desenvolupa abans els seus efectes purgatius i llavors cal suspendre aquell tractament o afegir-hi un medicament correctiu, astringent en aquest cas, el qual pot ésser el sulfat o el lactat de ferro, com així ho aconsella Ew. Weber. De totes passades, és un tractament antieconòmic pels estralls que es permet produir a l'economia lletera en els llargs dies que dura aquesta terapèutica.

Les solucions glucosades han estat acceptades com a medicació específica de l'acetonèmia perquè el gros contingut de cossos acetònics de la sang i de l'orina dels animals atacats convertien aquell procés en una veritable hipoglicèmia. Cal dir que els resultats són més falaguers i més ràpids d'ençà que s'empren les medicacions a base de solucions aigualides de glucosa puríssima per via intravenosa. Amb tot, cal fer observar que l'ús del gluconat de calci que fan molts clínics en aquests casos, és contraindicat i no precisament per l'àcid glucònic combinat amb el radical calci, sinó perquè aquest mateix calci que s'administra en l'acetonèmia, si res més no, és superflu, com ho donen a entendre aquelles grans despeses de calci trobades en l'orina, les quals no són més que reserves posades pel mateix organisme per tal de neutralitzar l'acidesa del medi, però que de cap manera no constitueixen ni poden determinar una hipocalcèmia.

Citem un exemple, entre els molts casos que tenim arxivats, de l'eficàcia indubtable de la medicació glucosada; heus-el aquí:

Una vaca Switz, de cinc anys d'edat, amb parturició normal seguida de l'expulsió de la placenta, presentà, el 6 de desembre del 1933, inapetència, gran flaqueza de cames i una tendència nerviosa concretada en vertigen. El dia 8 fou observada de nou i hom recollí per a l'historial les següents dades: anorèxia completa; obligat a caminar, l'animal vacillava i algunes vegades queia i s'aixecava amb força dificultat, el peu dret era atacat de rampa i tenia tota la cama embotida com si es tractés de limfangitis; si es feia una petita pressió damunt la regió rotuliana, l'animal perdia l'equilibri i s'aterrava; la respiració augmentada, la producció de llet molt disminuïda; l'anàlisi donava un gros percentatge d'acetona a l'orina i a la sang, amb la particularitat que l'exhalació d'aquella olor patognòmica hom l'observava també lluny de l'animal malalt.

Li fou administrat per via endovenosa un litre de solució de

glucosa al 15 %, però en haver-n'hi donat uns 300 c. c. l'animal s'esglaià i caigué amb respiració fadigosa i espasme de la vena jugular que semblava una gruixuda corda rígida; fou aixecat l'animal amb precaució i li fou injectada a la vena de l'altre costat del coll, la resta de la solució.

L'endemà la vaca caminava més lleugera, augmentava la migrada quantitat de llet i desapareixien tots els símptomes; al cap d'uns vuit dies retornava al seu estat de salut i al ple rendiment lleter.

Malgrat els èxits brillants aconseguits en molts casos per l'únic i exclusiu tractament glucosat, hem anat recollint altres dades que permeten pensar que de no ésser la medicació coadjuvant tan apropiada com aquella primera, poc els hauríem poguts resoldre amb èxit. En efecte, casos d'una persistència inoïda, en els quals l'acetonèmia, l'acetonúria i l'amargor de la llet continuaven palesament després de totes les temptatives terapèutiques, ens feren pensar en la inutilitat de totes les medicacions; però en tornar a considerar que el fetge i el pàncreas eren els controladors dels ingressos i de les despeses de les reserves glucogèniques, i que aquests òrgans eren els més lesionats en els cadàvers d'animals acetonèmics, volguérem assajar la medicació insulínica, ja que és de tots sabuda l'acció decisiva de la insulina que fa disminuir la glucèmia, augmenta la reserva glicogènica provinent dels hidrats de carbon a la vegada que disminueix la lipèmia i l'acidosi. En conseqüència, emprenguérem els tractaments a base de les solucions de glucosa abans esmentades i a més la insulina, 200 unitats per injecció, dissolta dins aquelles mateixes solucions.

Un dels casos clínics escollits a l'atzar, entre molts d'altres que tenim anotats, és el següent, prou demostratiu per a comprendre la seva significació terapèutica.

Una vaca Holstein, de tres anys, alimentada, com acostumen els bons vaquers, amb faves, farina, polpa i farratge; havia passat un mes del seu part. Sense cap antecedent patològic, a la primera visita poguérem observar un estat gros de magror i que havia perdut la vivacitat i l'energia de la seva joventut; el remugador es contraïa dues vegades cada tres minuts; la femta era negra i eixuta, en forma de boles cobertes de mocs; l'úter, contret normalment; cap soroll a la percussió; menjava encara alguna cosa; 38° C; fortor a acetona, de l'alè, de l'orina i de la llet.

L'endemà menjava un poc de farratge i bevia aigua freda corrent, però refusava el gra; la femta amb el mateix aspecte. Li foren munyits 6 litres de llet al matí i 3 litres a la tarda.

L'endemà passat disminuï la producció de llet encara; restà trista i tombava la testa envers el flanc; la respiració era ràpida i superficial. Es prengueren mostres de sang i d'orina. Al matí hom li administrà per via intravenosa 250 c. c. d'una solució aigualida de glucosa pura al 10 % com a estimulant perquè es tambalejava quan es volia moure; a les dues de la tarda l'espina dorsal es corbava com si fos geperuda i se li administrà per la mateixa via i de la mateixa manera 500 c. c. d'una solució al 5 % de glucosa.

El quart dia l'animal continuà trist, amb l'acetonúria i la fortor de la llet accentuades, la desgana era absoluta, la ruminació irregular, la temperatura a 38.4° C.

Al vespre hom li aplicà 200 grams de glucosa puríssima i 10 c. c. d'insulina Degewop, o siguin 200 unitats en solució aigualida per via intravenosa; en ésser al matí del cinquè dia la vaca reprenia la vivacitat característica, es movia més lleugera, desapareixia la fortor acetonica, de la llet i de l'orina, respirava més acompassadament. Al cap de tres dies més, la producció de llet augmentava amb rapidesa.

Com a nota final cal esmentar que alguns casos i per circumstàncies que encara no hem pogut esbrinar, la guarició no ha estat completa fins després d'un segon tractament idèntic al primer.

RESUMEN

En el anterior estudio referido a la clínica de la acetonemia de las vacas lecheras, se considera esta enfermedad como un proceso independiente, si bien algunas veces sincrónico, de la fiebre vitularia, puerperal o de la leche, aun cuando son muchos los casos clínicos en que únicamente el análisis bioquímico de la sangre o de la orina ha podido demostrar su aparición concomitante con esta última enfermedad o hipocalcemia.

Se consigna tan sólo como pauta, el cuadro sintomatológico formado por los más eminentes tratadistas, pero se amplía su conocimiento mediante un cuadro de síntomas generales previos, más o menos acentuados y observados en la clínica: apetito caprichoso, deyecciones en forma de escibalos, disnea superficial, rumia atípica, parestias aparentes, acidez de la orina al tornasol, contenido de amoníaco en la orina alrededor de 40 a 50 miligramos por ciento, reserva alcalina del suero sanguíneo en pleno descenso, aumento del ácido fosfórico, período prodrómico, seguido de un proceso mejor definido en la exploración clínica que toma el nombre de su carácter o síntoma predominante.

En efecto, la acetonemia, considerada como una glucidistrofia, puede adoptar en definitiva una de las tres formas que, según el autor, deben considerarse típicas: la forma digestiva fuera del período puerperal, cuyos síntomas residen en la disfunción del rumen y del hígado, acompañada de parestias, consunción y súbita exhalación del olor patognómico a acetona, con frecuentes recidivas, pero siempre conservando la conciencia y quizás un remedo de la sintomatología, muy atenuada, de la fiebre puerperal.

La forma nerviosa fuera del período puerperal es más rara, pero también más fácil de diagnosticar, pues la supresión del apetito, la consunción rápida, anorexia profunda y secreción mamaria nula, con su variedad irritativa en la que una fuerte excitación y las contracturas musculares son constantes, la convierten en un proceso de difícil confusión con otros procesos similares.

La forma coincidente con la fiebre puerperal únicamente es diagnosticable por el síntoma *olor acetónico* y el análisis de la orina que la evidencía; tales son los síntomas comunes en ambas enfermedades.

A renglón seguido se exponen los resultados obtenidos por la medicación glucosada y la medicación insulínica-glucosada en la curación de la acetonemia, cuyos éxitos aventajan en grado superior a la terapéutica por los alcalinos hasta hoy preconizados por los tratadistas.

SUMMARY

In the previous study in reference to the clinical treatment of acetonemia, in milch cows this disease is considered to be a common independent process, although sometimes synchronic with vitulary, puerperal or milk fever, even when there are many clinical cases in which only a biochemical analysis of the blood or the urine has been able to demonstrate its apparition concomitant with this latter disease or hypocalcemia.

The only thing given as an example or guide is the symptomatological table prepared by the most eminent authors but its knowledge is widened by means of a table of previous general symptoms, more or less accentuated and observed in the clinical medicine: capricious appetite, dejections in the form of scybalums, superficial dyspnea, atypic rumination, apparent paresis, acidity of the urine to litmus paper, ammoniac, content in the urine around 40 to 50 miligrams per cent, alkaline reserve of serum in full descent, increase of phosphoric acid, prodromal period followed by a better defined process in the clinical exploration which takes its name from its character or predominating symptom.

In effect, acetonemia considered as a glucidistrophy, may definitely adopt one of the three forms which, in the author's opinion, ought to be considered as typical; the digestive form outside the puerperal period, the symptoms of which lie in the disfunction of the rumen and of the liver accompanied by paresis, consumption and sudden exhalation of the pathognomic acetone odour, with frequent relapses but always retaining conscience and perhaps a similarity of the symptomatology, very attenuated, of puerperal fever.

The nervous form outside the puerperal period is more seldom met with but it is also easier to diagnose, because the suppression of the appetite, the rapid consumption, profound anorexia, mammary secretion null, with its irritative variety in which strong excitement and muscular contractures are constant, convert it into a process not easily to be confused with other processes of a similar nature.

The form coincident with puerperal fever can only be diagnosed by the symptom—acetone odour—and the analysis of the urine which provides us with evidence of it; these are the common symptoms in both diseases.

Immediately afterwards the author sets forth results secured by glucosed medication, and by insulinized and glucosed medication, in curing acetonemia the success of which advance by a long way the therapeutic one by the alkalines preconized up to to-day by the authors.