

# **V ANALECTA** **Veterinaria**

Publicación de la  
FACULTAD DE  
CIENCIAS VETERINARIAS  
DE LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL  
DE LA PLATA

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA**

*Rector*

Dr. GUILLERMO G. GALLO

*Secretario General (Interino)*

Odont. TOMAS C. FUCINI

*Secretario de Asuntos Académicos*

Dr. JORGE A. BOLZAN

*Secretario Supervisión Administrativa*

Cont. JUAN C. AREVALO

*Secretario Extensión Cultural y Difusión*

Arq. JOSE M. MARQUINEZ

---

**FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS**

*Decano*

Dr. JOSE H. FERNANDEZ de LIGER

*Vicedecano*

Dr. NESTOR A. MENENDEZ

*Secretario de Asuntos Académicos*

Dr. JORGE E. LED

---

**COMISION DE PUBLICACIONES**

*Presidente*

Dr. INDALECIO R. QUINTEROS

*Secretario General*

Dr. HUGO N. CHAMPREDONDE

*Secretario de Redacción*

Dr. JUAN ANTONIO TABORCIA

---

Esta publicación se terminó  
de imprimir en la Dirección  
de Impresiones del Estado y  
Boletín Oficial en la segunda  
quincena del mes de febrero  
de 1981

SUMARIO

SECCION I

Trabajos de docentes de la Facultad

CAPITULO I

Temas de investigación

Intoxicación por Lidocaina en perros. Clínica y Laboratorio. - <i>Errecalde; Jorge Oscar</i> .....	5
Efectos de una tasa elevada de celulosa bruta en raciones de cerdos para engorde. - <i>Lagreca, Liliana Amelia</i> .....	15
Ensayos de alimentación de cerdos con subproductos de la industria cervecera. II Parte. - Resultado de un mayor reemplazo de subproductos. - <i>Marotta, Eduardo</i> .....	27
Investigaciones inmunogenéticas en el bovino Criollo Argentino - Marcadores genéticos. - <i>Quinteros, I. R.; Miller, W. J.; Tejedor, E. D.; Poli, M. A. y Ruiz, A. A. de</i> .....	37
Estudio histopatológico de las alteraciones oseas en ratas carenciadas en Vitamina D y ratas intoxicadas con Solanum Malacoxylon. - <i>Gimeno, Eduardo Juan</i> .....	61

CAPITULO II

Temas de recopilación y difusión

Sobre algunos casos de variaciones anatómicas observadas en disecciones. - <i>Bertolini, José M.; Herrera Canales, Félix R.; Scavia, Ricardo C.</i>	109
Pautas generales sobre la construcción de galpones para cerdos en engorde. - <i>Lagreca, Liliana; Marotta, Eduardo</i>	117

*Handwritten signature*

EJEMPLAR  
Nro. ....  
000114

# SECCION I

## **Trabajos de Docentes de la Facultad**

# CAPITULO I

## **Temas de Investigación**



**INTOXICACION POR LIDOCAINA EN PERROS  
CLINICA Y LABORATORIO**

ERRECALDE, JORGE OSCAR (1)

**RESUMEN**

Sobre un lote de treinta perros se determinan los síntomas que aparecen con las variaciones en las dosis de lidocaína. Se hace un estudio sanguíneo, urinario y clínico de cada animal y se lo relaciona con la dosificación.

**LIDOCAINE INTOXICATION IN DOGS.  
CLINIC AND LABORATORY**

ERRECALDE, JORGE OSCAR

**SUMMARY**

In a lot of thirty dogs, the symptoms that appear with the variations of the doses of lidocaine are determined. A study of blood, urine and clinic symptoms of every dog is made and is connected with the dosification.

---

(1) Profesor Titular, Cátedra de Farmacología de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional del Centro de la Pcia. de Bs. As.  
Profesor Adjunto, Cátedra de Farmacología, Farmacotecnia y Terapéutica, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nac. de La Plata.

## INTRODUCCION

La lidocaína es un anestésico local de extendida utilización, perteneciente al grupo de las amidas y, debido a ciertas particularidades químicas tiene mayor potencia, penetrabilidad y tiempo de acción que la procaína (1-6).

La droga en cuestión no está exenta de toxicidad, propiedad que también posee en un grado mayor que el otro anestésico local citado (3 - 4 - 6).

Si bien las dosis a que se presenta la fenomenología tóxica están generalmente alejadas de las comunmente utilizadas en la clínica, en ciertos casos, en los que las cantidades de la droga deben ser aumentadas por cualquier causa, entramos en el terreno del riesgo de intoxicación y, si ésta se desarrolla plenamente, es lo suficientemente grave como para poner en peligro la vida del paciente.

## MATERIALES Y METODOS

Se utilizaron 30 perros adultos, 16 hembras y 14 machos de pesos comprendidos entre 8 y 17 Kg.

La lidocaína fue utilizada en solución al 2 0/o, sin adición de vasoconstrictores.

Se utilizó un lote de jeringas de 5, 10 y 20 c.c., siempre con agujas para administración 40/8.

El método de administración fue infiltrativo, en la zona crural posterior, cuando la cantidad a administrar fue demasiado elevada se utilizaron ambas zonas crurales posteriores. La razón de utilizar la vía intramuscular fue la de crear condiciones similares

a las de una infiltración anestésica común (2 - 11 - 7).

Se administró a cada animal una dosis diferente de lidocaína en la forma siguiente: animal N° 1: 10 mg; animal N° 2: 20 mg; animal N° 3: 30 mg y así sucesivamente hasta llegar a los síntomas tóxicos y la dosis letal. Posteriormente se fueron repitiendo las observaciones según figura en el cuadro 1, para de esa manera reducir los casos con las dosis mas bajas, creadoras de estados asintomáticos o de síntomas leves, para ir aumentando la casuística hasta 4 con cada una de las dosificaciones mas elevadas (las mas ricas en datos a analizar).



## CUADRO N° 1

DISTRIBUCION DE LOS CASOS ESTUDIADOS  
SEGUN LA DOSIS USADA

Dosis mg/Kg	Número de observación			
10	1			
20	2			
30	3			
40	4	13		
50	5	14		
60	6	15		
70	7	16	22	
80	8	17	23	
90	9	18	24	
100	10	19	25	28
110	11	20	26	29
120	12	21	27	30

En cada animal se hizo una serie de determinaciones previas a la administración del anestésico local y posteriores a la misma (cada animal fue control de si mismo). Se determinó en sangre: número de glóbulos rojos, número de glóbulos blancos, hematocrito, hemoglobina, fórmula leucocitaria, eritrosedimentación, uremia y glucemia. En orina: color, olor, aspecto, sedimento, espuma, densidad, pH, proteínas y glucosa. Se hizo un estudio completo y detallado del sedimento urinario.

Entre los parámetros vitales se determinó temperatura, pulso y frecuencia respiratoria.

El estado del sistema nervioso central se estudió por medio

de la escala que mas adelante se detalla.

Todas estas determinaciones fueron hechas antes de la administración y, posteriormente a las dos, veinticuatro, cuarenta y ocho y setenta y dos horas. El estudio clínico de cada animal se hizo fundamentalmente durante la prueba. Se tomó nota en planillas especialmente diseñadas y se hizo una descripción del estado del animal durante la intoxicación.

El recuento de glóbulos rojos, lo mismo que el de blancos se hizo por medio de la pipeta de Thoma y la Cámara de Neubauer: La fórmula leucocitaria se hizo sobre un frotis teñido con May Grunwald - Giemsa. La eritrosedimentación se hizo por el

método de Westergreen. Para la determinación del hematocrito se utilizó el micrométodo. La hemoglobina por Cianmetahemoglobina. Uremia por método enzimático. Glucemia por Orto-toluidina. En el examen de orina, el color, olor, aspecto, sedimento, espuma, fueron resueltos por medio de la observación. Densidad por urodensímetro. pH de las muestras fue tomado por medio de tiritas de papel indicador universal. Proteínas, glucosa y cetonas fueron determinadas por medio de los tests sobre tiritas de papel. Finalmente para el sedimento, una gota del culotte del centrifugado fue teñida con eosina y observada al microscopio.

Para el estudio de los parámetros vitales, controlamos el pulso por el método palpatorio, temperaturas por termometría, fre-

cuencia respiratoria por observación y toma de tiempos.

El sistema nervioso central mostró una serie de variaciones que hicieron que esta parte del estudio fuera muy detallada, obligando a la aplicación de la siguiente escala (7):

EXCITACION	DEPRESION
Hiperexcitabilidad	Sedación
Convulsiones	Hipnosis
Convulsiones graves	Anestesia
Muerte	Coma
	Muerte

Como queda expresado, hay dos formas de llegar a la muerte, por depresión o por estimulación.

## RESULTADOS

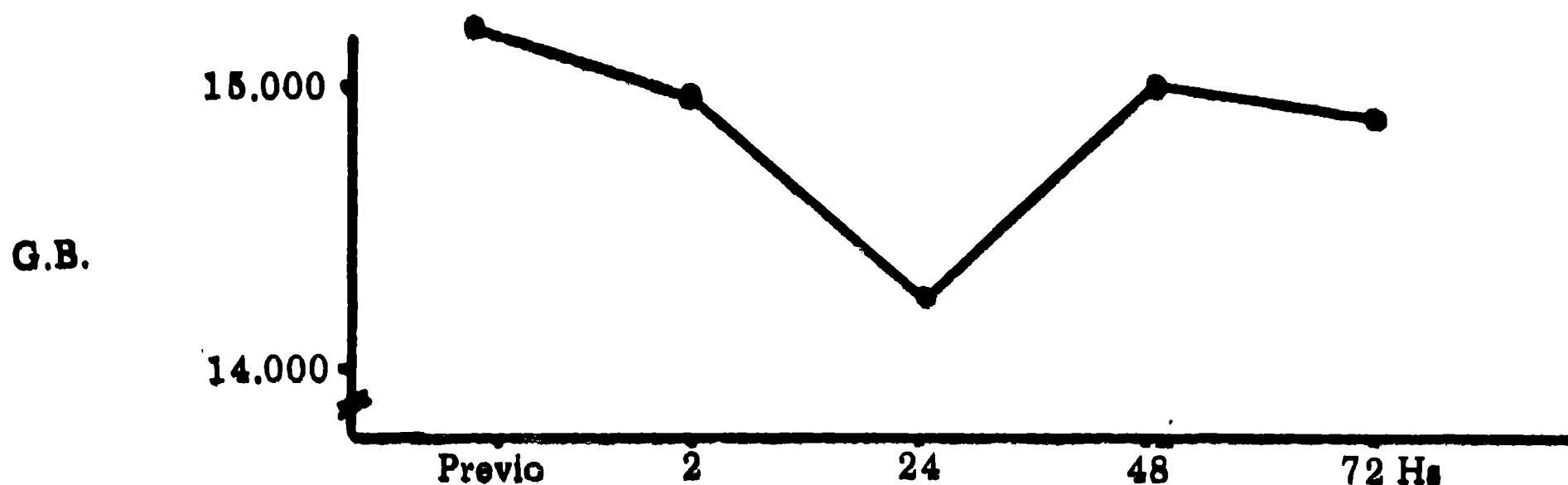
En sangre, en todos los casos los glóbulos rojos se mantuvieron dentro de las cifras consideradas normales, experimentando sólo leves variaciones.

Los glóbulos blancos presentaron variaciones que fueron consideradas detenidamente en todos los casos. Tras promediar las muestras de todos los animales,

surge el hecho de que se produce una caída hacia las dos horas de la administración de la droga, que se hace más notoria hacia las veinticuatro, normalizándose los valores hacia las cuarenta y ocho y presentando una leve caída hacia las setenta y dos (ver cuadro I). Lo antedicho representa una base para seguir investigando en este campo.

## GRAFICO I

## VARIACIONES EN EL CONTEO DE BLANCOS



El hematocrito se mantuvo constante, en todos los casos dentro de los límites normales. La eritrosedimentación y la hemoglobina tampoco sufrieron variaciones de significación. En la fórmula leucocitaria las modificaciones fueron leves. La urea y la glucosa tampoco variaron de modo de hacer sospechar que su metabolismo se encontrara alterado.

En el análisis de orina no hubo modificaciones como para presumir acción de la lidocaína a ese nivel.

El pulso y la frecuencia respiratoria se presentaron aumentadas durante la prueba, con disminución paulatina posterior (ver gráfico II).

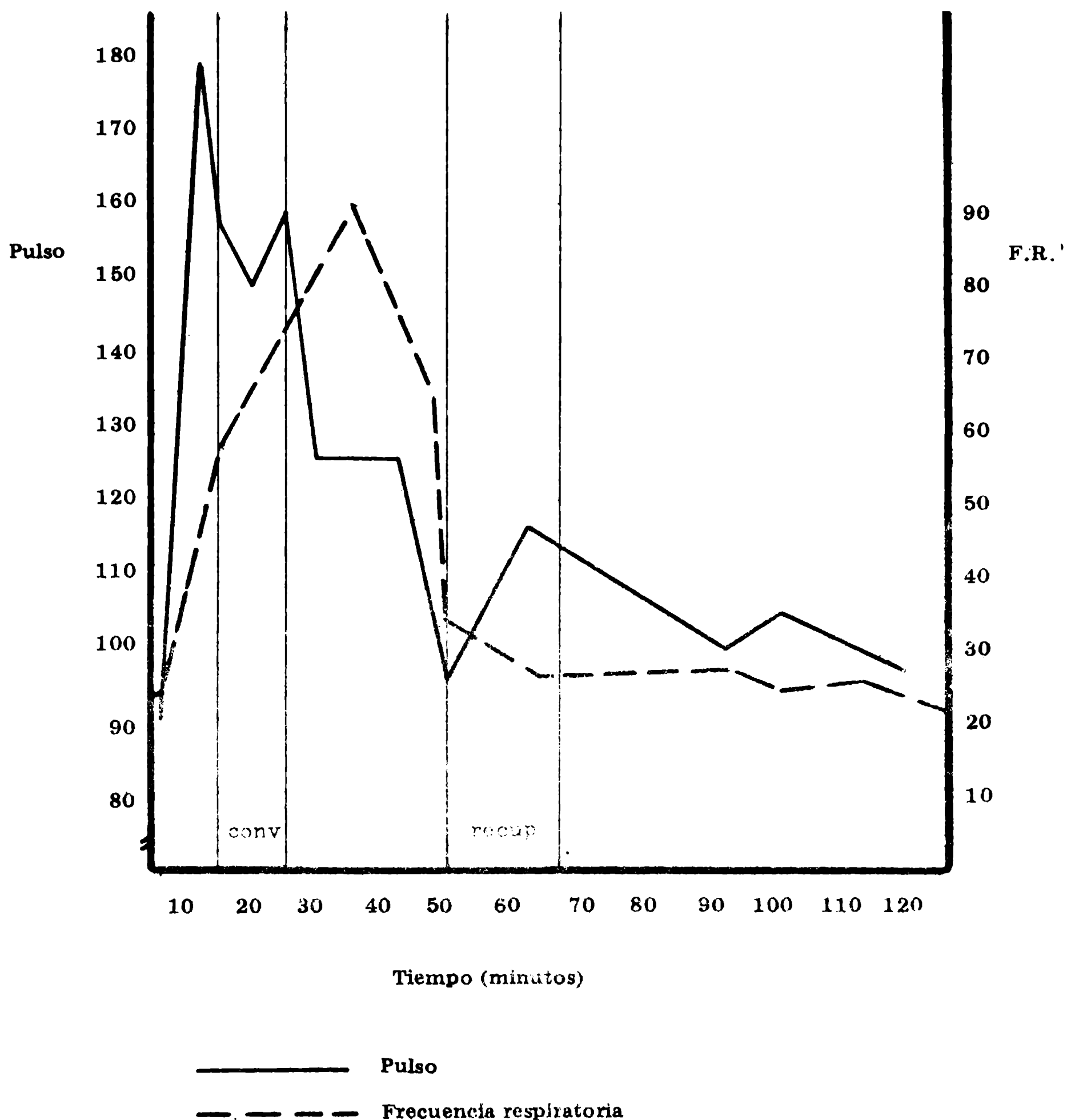
La temperatura presenta sólo leves variaciones, un aumento de décimas en los animales que hacen la crisis convulsiva y leves disminuciones durante los estadios de sedación.

Las modificaciones en el funcionamiento de los restantes

aparatos fueron las que se transcriben: aparato digestivo: la secreción salival estuvo aumentada ya desde las dosis mas bajas, llegando a una sialorrea intensa en casos más altamente dosificados. Los vómitos fueron una respuesta corriente a dosis altas, lo mismo que la relajación de esfínteres tanto urinarios como digestivos. Sistema nervioso central: se presentó sedación a dosis medianas y bajas. La hipnosis fue excepcional. La hiperexcitabilidad se fue presentando con las dosis más elevadas, juntamente con la hipertonia muscular, con los cuatro miembros en extensión imposible de vencer por la fuerza de una persona. Al mismo tiempo fue frecuente la adopción de la postura de opistótonos o pleurostótonos, o su equivalente clónico, la distonía de torsión. Finalmente se presentó el período convulsivo, generalmente precedido por un gran aumento del tono, hasta desencadenarse las convulsiones clónicas, que se desa-

## GRAFICO N° 2

GRAFICACION DE LAS MEDIAS DE PULSO Y FRECUENCIA RESPIRATORIA PARA LOS CASOS TRATADOS CON LA DOSIS CONVULSIVA SUB-LETAL (100 mg/Kg)



La doble línea entre los 15 y 26 minutos indica la duración del período convulsivo.

La doble línea entre los 50 y 67 minutos indica la duración del período de recuperación, desde sedación en decúbito, hasta reincorporación con reintegro de todas las funciones.

ANALISIS DEL CUADRO N° 2: luego del primer gran pico de pulso, se produce una caída para repuntar hacia el final del período convulsivo, (gran actividad muscular). La frecuencia respiratoria aumenta mucho luego del acceso convulsivo (probable consecuencia de la acidosis por hiperactividad muscular). Luego hacia el período de recuperación, con los intentos del animal por ponerse de pie y la ataxia final, se produce un nuevo pico de pulso. Finalmente hacia los 120 minutos todo se normaliza.

rrollan en salvas de 2 a 5 segundos, con intervalos interconvulsivos de 5 a 8 segundos, eso durante un tiempo variable, que fue desde 10 hasta 45 minutos. En los casos más altamente dosificados se produce el paro respiratorio (110-120 mg/Kg), el que sigue a un pe-

ríodo de sedación post-convulsiva con polipnea y pérdida de la amplitud de las respiraciones, algunos minutos después del paro respiratorio, se produce la detención del miocardio..(Ver cuadro N° 3).

### CUADRO N° 3

#### CUADRO DE LAS DOSIS PROMEDIO DE PRESENTACION DE LOS DIVERSOS SINTOMAS

Dosis mg/Kg	10	20	30	40	50	60	70	80	90	100	110	120
Efecto												
Sedación												
Temblor												
Ataxia												
Convulsiones												
Muerte												
Sialorrea												
Vómitos												
Relaj. Esf.												
Lagrimeo												

Con respecto a la acción digestiva de la droga en cuestión, probablemente tenga algún tipo de actividad vagomimética, debido al masivo incremento de funcionamiento que se observó en todos los casos. He aquí otra diferencia importante con mis observaciones:

es una práctica corriente la utilización de procaína fundamentalmente y, secundariamente lidocaína, para obtener la relajación del músculo liso intestinal (9-15), la indicación que generalmente se da para estas drogas son los cólicos. Si tomamos en cuenta que la cau-

sa de un cólico es el aumento del tono de la musculatura lisa y, que el mediador químico a ese nivel es la acetilcolina, comprenderemos que las citadas drogas están siendo usadas como vagolíticos, lo que no concuerda con lo observado (en este terreno continuamos investigando actualmente). No obstante hay autores

que también describen fenómenos de estimulación del músculo liso (14).

No se pudo asociar la acción vegetativa descrita con la supresora del dolor de ese origen (12).

Se coincide con Picard acerca de la seguridad de la droga en estudio (10).

### DISCUSION

Resumidamente las modificaciones que siguen a la administración del anestésico local en estudio, consisten en fenómenos depresivos a dosis bajas, para entrar en la fase de excitación con las más elevadas. Lo antedicho no concuerda con la bibliografía consultada, la que coincide en aseverar que las dosis más bajas estimulan y las más altas deprimen (5 - 8 - 13). Lo único que se puede decir para tratar de integrar es que realmente hay una fase de depresión tras las convulsiones clónicas, pero considero que no es más que la consecuencia del agotamiento del animal, independientemente de la acción de la droga. Reiterando y enfatizando lo antedicho, hay una fase de depresión evidente y bien documentada a dosis bajas, que se transforma en excitación a dosis más elevadas. La fase de depresión post-convulsiva se presentará solamente en aquellos animales que sobrevivan a las convulsiones (dosis convulsiva sub-letal 100 mg/Kg). Estas observaciones coinciden y corroboran los resultados obtenidos en mi trabajo de tesis (7).

Se describe un marcado aumento de la frecuencia respiratoria y de la cardíaca, lo que se podría explicar más que como una acción propia de la droga, como una consecuencia de la actividad exacerbada de las masas musculares, lo que repercutiría en una acidosis con la consecuente compensación cardio-circulatoria (requiere confirmación experimental). Hay una importante estimulación del parasimpático a nivel del tubo digestivo, que se presenta ya a dosis medianas y se va exacerbando hasta llegar a revestir características violentas con sialorrea, vómitos y defecación, siendo los vómitos los síntomas más importantes y peligrosos, sobre todo una vez que el animal ha perdido la conciencia, o durante la crisis convulsiva, especialmente por la posibilidad de aspiración de los mismos.

Es difícil opinar sobre la génesis de las manifestaciones tóxicas de la lidocaína, especialmente a nivel del sistema nervioso central, sobre todo por el pasaje del estado de depresión al de estimulación.

## CONCLUSIONES

La lidocaína es una droga que tiene amplio margen de seguridad.

Hay un umbral de presentación de los Síntomas de intoxicación por lidocaína, al pasar el cual y, con los aumentos paulatinos de las dosis, se van produciendo una serie de modificaciones en los parámetros vitales. Ese umbral será considerado como de 20-30 mg/Kg de lidocaína.

Las manifestaciones descritas son directamente proporcionales

en intensidad a las dosis administradas.

La intoxicación cursa con una serie de manifestaciones claras y evidentes.

Los síntomas tóxicos más importantes son consecuencia de acciones centrales y vegetativas.

Las acciones centrales consisten en depresión a dosis bajas y estimulación a dosis altas.

A dosis altas la droga presenta un efecto estimulante del músculo liso gastrointestinal y de las glándulas de secreción externa.

## BIBLIOGRAFIA

1. Buechi, J., Perlis X. and Tinani, N. "Relationship between physico-chemical properties, penetration into monomolecular lipid films and the action of cinchocaine and some local anesthetics". *Arzneim. Forsch.* 21 (12): 2074-2089, Illus 1971.
2. Cohen, Lawrence, Rosenthal, Horner, Atkins, Matthews and Sarnoff. "Plasma levels of lidocaine after intramuscular administration". *A. M. J. Cardiol.* 29 (4): 520-523. Illus 1972.
3. Covino, Benjamín. "Local anesthesia: First of two parts". *N. Engl. J. Med.* 286 (18): 975-983. 1972.
4. Covino, Benjamín. "Local anesthesia: Second of two parts". *N. Engl. J. Med.* 286 (19): 1035-1042. 1072.
5. Truant y Takman. "Anestésicos locales". de Drill, Victor "Farmacología Médica". *La Prensa Médica Mexicana.* Capítulo II pág. 142-149. 1969.
6. Errecalde, Jorge O. "Procaína y lidocaína, la relación de su estructura química con su actividad farmacológica, importancia evaluativa del pK". *Revista de Medicina Veterinaria, de la Sociedad de Medicina Veterinaria.* 58 (2): 121-126. 1977.
7. Errecalde, Jorge O. "Intoxicación por lidocaína en perros, interpretación, clínica, prevención, tratamiento". Trabajo de Tesis. Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata. 1979.
8. Goth, Andrés. "Medical Pharmacology". Editorial The C. V. Mosby Company. Ninth edition. Saint Louis. pág. 367-376. 1978.
9. Hazard, R. "La procaine (novocaine), reactif pharmacologique et biologique". *Actualités Pharmacologiques* 1. 87. Masson et Cie. (Edit.) París. 1949.
10. Picard, P., P. "Radiguet de la Bastaie. "Les effets toxiques des anestésiques locaux: conséquences pratiques de leur emploi". *Rev. Corps. Sante Armées.* 10 (6): 745-760. 1969.
11. Prigge, E. "Parenteral absorption of drugs, a review". *Deutsche Tierarzyleche Wochenchrift.* 79 N° 13. 330-333. 1972.

12. Rudik, V. P. "Novocaine and lidocaine block for vegetative pain". *Eksp. Khir. Anesteziol*, 15 (16): 68-70. Año 1970.
13. Warnick, Jordan, Kee, R. and Yin G. "The effects of lidocaine on inhibition in the cerebral cortex". *Anesthesiology*. 34 (4): 327-332. Illus 1971.
14. Wood, J. D. "Excitation of intestinal muscle by atropine, tetrodotoxin and lidocaine". *A. M. J. Physiol.* 222 (1): 118-125. año 1972.
15. Wiedling, S. "Xilocaine, the pharmacological basis of its clinical use". *Almqvist y Wiksell, Stockolm.* 1959.



*EFECTOS DE UNA TASA ELEVADA DE CELULOSA  
BRUTA EN RACIONES DE CERDOS PARA ENGORDE*

LAGRECA, LILIANA AMELIA (1)

*RESUMEN*

Se estudio la acción de tasas altas de celulosa bruta utilizando subproductos de la industria cervecera (medio grano de cebada, raicilla y polvo A), que suplantarán el trigo de una ración base de cereales.

Un total de 33 animales fueron divididos en dos lotes:

Lote Testigo (LT): con 17 cerdos, consumieron una ración compuesta por trigo, sorgo y harina de carne, con un porcentaje de celulosa bruta de 2,31 0/o — 2,38 0/o — 2,60 0/o, según los tres períodos de necesidades nutritivas del cerdo.

Lote Experiencia (LE): con 16 cerdos que consumieron un alimento en donde el trigo se reemplazó en un 54 0/o — 61 0/o y 66 0/o por subproductos cerveceros, lo cual elevó el porcentaje de celulosa bruta de la ración a 5,36 0/o — 9,60 0/o y 11,66 0/o respectivamente.

Las tasas de celulosa del lote LE produjeron un retardo en la velocidad de crecimiento, lo que originó una prolongación en el tiempo de duración del ensayo de 33 días y que fue altamente significativo (0,01).

*HIGH RATE CRUDE CELLULOSE EFFECTS IN RATIONS  
TO FATTENING HOGS*

LAGRECA, LILIANA AMELIA

*SUMMARY*

High rate crude cellulose effects were studied using subproducts of the beer industry (Half-grain of barley, malt sprouts and powder A). Instead of wheat in a ration basically composed of cereals.

A total of 33 animals were subdivided into two groups:

The control group (CG): 17 pigs was fed with a ration composed of wheat, broom-corn and meat-meal, with crude cellulose at a rate of 2,31 0/o — 2,38 0/o — 2,60 0/o according to the three periods of nutritive needs of swine.

In the case of the Testing group (TG) 16 pigs; wheat was replaced by beer subproducts in a 54 0/o — 61 0/o and 66 0/o. This substitution caused the ration rate of crude cellulose to raise to 5,36 0/o — 9,60 0/o and 11,66 0/o respectively.

Cellulose rates in the testing group caused a delay in growthrate which rendered the survey longer (33 days), and this was highly significant (0,01).

---

(1) Profesora titular — Cátedra Zootecnia General — Facultad de Ciencias Veterinarias —UNLP—

## INTRODUCCION

En el transcurso de estos últimos años la producción porcina ha ido evolucionando hacia la obtención de carnes magras tratando de disminuir el exceso de grasa y de esta forma obtener reses de primera calidad.

Diversos factores ejercen influencia sobre la deposición grasa y de entre ellos la introducción de dietas ricas en alimentos celulósicos produce una acción beneficiosa al disminuir el espesor de grasa depositada (2 - 7 - 8 - 17 - 21).

Henry (1969) (14), encontró que en todos los casos la influencia de la tasa de celulosa sobre la adiposidad de la res está en relación directa al valor de "diluyente energético" de la misma.

Axelsson y Erikson (1953) (2), considerarán que el contenido de celulosa bruta es un factor importante en el balance de raciones ya que la tendencia a reducir la grasa de la res aparece cuando los contenidos de celulosa fueron en aumento y en sus trabajos demuestran que 9,3 0/o en comparación de 7,7 0/o de CB., en el período de terminación de los cerdos, daban resultados más satisfactorios en la calidad de las reses producidas.

Numerosos autores han buscado determinar las tasas óptimas de elementos celulósicos a utilizar y han demostrado que las mis-

mas varían en función de los diversos alimentos fibrosos utilizados (7 - 11 - 17).

En el presente trabajo se sustituyó al trigo de una ración base de cereales (sorgo y trigo) por subproductos de la industria cervecera que representó una reducción del costo del precio del trigo en un 52,3 0/o.

Los subproductos cerveceros utilizados fueron el medio grano de cebada, la raicilla, Marotta E. 1978 (26) y Lagreca de Marotta y colaboradores 1978 (22) y el polvo A, los que actuarán como alimento celulósico, siendo este último el residuo que queda de la limpieza de la cebada y que está compuesto por arietas, cáscara y fracciones finas de la misma.

Los reemplazos realizados de 54 0/o - 61 0/o y 66 0/o del trigo de la ración testigo, en cada uno de los tres niveles alimenticios del cerdo, por subproductos cerveceros, elevaron la tasa de celulosa bruta a 5,36 0/o - 9,60 0/o y 11,66 0/o respectivamente, en las raciones de ensayo, las cuales lograron una importante mejora del 58,8 0/o en la deposición de grasa dorsal, con un débil aumento del consumo alimenticio total por animal (40,79 Kg); habiéndose además producido una desaceleración del ritmo de crecimiento altamente significativo (0.01)

## MATERIALES Y METODOS

### A) ANIMALES.

Se utilizaron 33 animales porcinos cruce Hampshire - Lan-

drace, los cuales fueron divididos en dos grupos:

Lote Testigo (LT): 11 machos castrados y 6 hembras.

Lote Experiencia (LE): 9 machos castrados y 7 hembras.

Que en adelante se designarán con las siglas correspondientes. (LT y LE).

Los dos lotes se comenzaron a controlar a partir de:

LT: 21,7 Kg. - DS  $\pm$  1,2 y hasta 104,7 Kg. - DS  $\pm$  1,9

LE: 21,5 Kg. - DS  $\pm$  1,5 y hasta 103,4 Kg. - DS  $\pm$  2,4

## B) ALIMENTO.

Se les suministró el alimento finamente molido en comederos tolva por lo cual los animales comían "ad libitum".

Las raciones utilizadas, programadas de acuerdo a los requerimientos porcinos (NRC), fueron divididas en 3 períodos.

Período A:

20 - 40 kg. de peso vivo prom.

Período B:

40 - 70 Kg. de peso vivo prom.

Período C:

70 - 105 Kg. de peso vivo prom.

La composición cualitativa y cuantitativa de la ración figura en la Tabla 1 para ambos lotes.

Se utilizó para el lote Testigo una ración base constituida por harina de carne de 60 % de proteína bruta y una mezcla de cereales (trigo y sorgo).

En el lote Experiencia los subproductos de la industria cervecera suplantaron al trigo en un porcentaje de 54 % - 61 % y 66 % sucesivamente para los tres períodos arriba mencionados. (Ver tabla 1).

La composición química de la ración se determinó por los métodos habituales de laboratorio según el esquema del análisis proximal de Weende, utilizándose

los siguientes métodos:

Proteína bruta: método de micro Kjeldahl.

Celulosa bruta: método de Scharrer y Kuschner, Alemania 1931; Lagreca de Marotta 1970.

Lípidos: Extracto etéreo (EE): método de Soxhlet.

Energía Digestible (ED): calculada en base a datos del NRC (28).

## C) COSTOS

El costo del kilogramo de alimento fue transformado en porcentaje para mantener su actualización, otorgándosele el 100 % al alimento más caro y a partir de él ajustar los otros alimentos (tabla 1).

## D) MANEJO

Los animales permanecieron estabulados todo a lo largo de la experiencia en pistas de engorde con piso de cemento. Se pesaron semanalmente y se les practicó vacunación y desparasitado habitual.

## E) MEDICION Y BIOPSIA DEL TEJIDO ADIPOSEO

A los 104,7 Kg. promedio para el LT. y 103,4 Kg. promedio para el LE., se le midió a cada uno de los animales de ambos lotes el espesor de grasa dorsal a nivel de la última costilla y a 7 cm. de la línea media con la regla de Hazel.

Simultáneamente se obtuvo por biopsia una muestra de grasa en forma de cilindro de 8 mm. de diámetro de la misma región que fueron remitidos al laboratorio del Instituto Nacional de Tecnología de Carnes (INTA), Castelar, para su estudio con un equipo de cromatografía en

TRATAMIENTO		LOTE TESTIGO (LT)			LOTE EXPERIENCIA (LE)		
		A	B	C	A	B	C
ETAPA ALIMENTICIA							
Peso vivo Prom.	21,7	40,3	71,9	104,7	44,2	71,7	103,4
Desvío Standard	±1,2	±2,8	±2,8	±1,9	±3,5	±5,7	±2,4
COMPOSICION CUALITATIVA Y CUANTITATIVA KG.							
Harina de carne	16	14	12	16	14	12	
Trigo	54	61	66	—	—	—	
Sorgo	30	25	22	30	25	22	
Raicilla	—	—	—	6	13	18	
Medio grano	—	—	—	33	33	33	
Polvo A.	—	—	—	15	15	15	
COMPOSICION QUIMICA %/o							
Proteína bruta	18,09	15,95	14,74	18,71	17,08	16,90	
Celulosa bruta	2,31	2,38	2,60	5,36	9,60	11,66	
Extracto etereo	2,98	3,00	3,14	3,59	3,22	3,00	
E.D. Kcal/Kg	3390	3408	3423	3038	3023	3015	
Costos %/o	99	100	99	74	71	68	

fase gaseosa PELKÍN ELMER  
900 provisto de un detector de

ionización a llama, Pilar Teresa  
García y col. (1970).

## RESULTADOS

En la tabla 1 se presenta la composición cualitativa, cuantitativa y química de los alimentos en la cual vemos que el reemplazo de 54 0/o, 61 0/o y 66 0/o del trigo utilizado en la ración base del lote LT., fue suplantado por elementos considerados celulósicos en el lote LE. (2 - 8 - 11), lo que originó una diferencia del tenor de celulosa bruta entre los dos alimentos; que fue de 3,05 g., 7,22 g. y 9,06 g. por 100 g. de CB para el LE. y cuyo incremento es más acentuado en el período de terminación de los cerdos, (70 Kg. de peso vivo promedio en adelante) Lagreca 1973, (19), Lagreca de Marotta 1977, (21), Faliu (11), lo cual provocó una disminución de la velocidad de crecimiento, dando como resultado una permanencia de 33 días promedio de más en pista a los animales en experiencia para obtener el peso vivo promedio de finalización del ensayo.

En la tabla 2 se registran los datos obtenidos según los tres períodos de requerimientos alimenticios de los animales, confrontándose entre ambos lotes lo siguiente: duración en días de la experiencia, ganancia de peso vivo promedio por animal, aumento y consumo diario e índice de conversión y en donde se observa que en el primer período de crecimiento de los animales no hay diferencia (o ésta es débil), en

cuanto a la ganancia de peso, notándose además un menor consumo de alimento para el lote LE.

En el período de engordé, se registró un retardo en la velocidad de crecimiento (201 g. p/día menos por el LE), y un aumento del consumo total de alimento por animal (21,40 Kg.), aumentando levemente el índice de conversión (0,66 x Kg.).

En el último período o de terminación hay una marcada disminución en el aumento diario (281 g.), del lote LE y con un índice de conversión superior para los mismos (1,24).

Resumiendo podemos comprobar que los mencionados aumentos de celulosa bruta originan una disminución del aumento diario de 24 gr., 201 g. y 281 g., en cada uno de los tres períodos respectivamente del lote LE.

En la tabla 3 se comparan los datos totales finales promedios, referidos por animal, interrelacionando la duración de la experiencia, el aumento y consumo diario y el IC.

Al suplantar el trigo por subproductos de la industria cervecera los cuales son introducidos como alimentos celulósicos, se origina una severa restricción en la velocidad de crecimiento para los animales de experiencia, que representa una diferencia de 183 g. por día y por animal, con un au-

mento del índice de conversión de 0,55 g., de lo que se deduce que la cantidad de alimento necesaria por kilogramo de peso vivo de ganancia, es más alta, a pesar de que hay un incremento del porcentaje de proteína bruta en el lote LE., en 0,62 - 1,13 y 2,16 0/o y si se considera que se utilizó la misma partida de harina de carne e iguales porcentajes en ambos lotes, por lo tanto el mencionado aumento fue originado en base al aporte de proteínas realizado por los subproductos cerveceros.

Estos resultados determinarían un planteamiento sobre algunas de las posibles causas que producirían el retardo en el crecimiento y de entre las cuales podemos considerar:

- Que hay una disminución de la energía digestible aportada por el alimento en el lote LE., que fue de 352 - 385 y 408 Kcal/Kg. de menos y que fue correlativa a la disminución de la eficiencia alimenticia (14).
- Si la acción del alimento celulósico no determinó un aumento de la velocidad de pasaje del mismo en el tubo digestivo lo que disminuyó el aprovechamiento alimenticio (6).

La restricción alimenticia produce así mismo, una disminución del espesor de la capa dorsal de grasa de depósito, ya que el 100 0/o de los animales del lote LE., no superaban los 25 mm. de grasa originando una media de 21,37  $\pm$  2,21 mientras que en los animales del lote LT. el

58,83 0/o superaban dicha cifra con una media de 27,7  $\pm$  3,54. (Ver tabla 4) (14 - 19 - 21).

Se analizaron la composición de ácidos grasos de las biopsias de grasa de los animales y se tomó en consideración dentro de los ácidos no saturados, al porcentaje de ácido linoleico (C18:2) por ser el más influenciado por el alimento y al punto de fusión que presentaban las muestras, como elementos determinantes de la firmeza de la grasa.

Como se puede observar en la tabla 3 los porcentajes de C18:2 fueron muy parejos para ambos lotes remarcándose además que hasta el desvío de su media presentó iguales características. El punto de fusión presentó una variación en menos de 0,4 °C para el LE. con lo que se puede afirmar que las grasas de los animales de ambos lotes presentaron parecidas características de firmeza y que probablemente esto haya sido influenciado en el lote LT. a que consumieron trigo y en el LE. al consumo de subproductos cerveceros, ambos elementos de bajo tenor en lípidos (23).

Para terminar, en cuanto al costo total de producción del ensayo se observa una disminución del 19,73 0/o, lo cual está basado en la reducción del 25 0/o y 31 0/o del costo del Kg. de alimento en cada uno de los tres períodos respectivos para el lote LE., lo que determina que la utilización de alimentos celulósicos es más redituable cuando más bajo es su costo (2 - 14).

**TABLA 2**  
**RESULTADOS PROMEDIOS**

TIPO ALIMENTO	Durac. en días	Ganancia peso Animal		Alimento consumido		I.C.	COSTO <sup>o</sup> /o/kg.	
		/Kg.	/Día Kg.	/Kg.	/Día Kg.		Alimento Kg/ vivo producido	
A.	LT.	35	23,4	0,670	64,2	1,836	2,7	99 100
	LE.	35	22,6	0,646	49,7	1,421	2,1	74 59,27
B.	LT.	35	26,7	0,763	105,4	3,013	3,9	100 100
	LE.	49	27,5	0,562	126,8	2,589	4,6	71 83,07
C.	LT.	41	32,7	0,799	150,8	3,678	4,6	99 100
	LE.	61	31,6	0,518	184,7	3,028	5,8	68 86,49
Tot.	LT.	111	82,9	0,747	320,5	2,888	3,8	99,3 100
	LE.	145	81,8	0,564	361,3	2,492	4,4	71 81,13

**TABLA 3**  
**RESULTADOS FINALES**

DATOS PROMEDIO		Unidad	LT.	LE.
PESO VIVO	Inicial — DS	KG.	21,7 ± 1,2	21,5 ± 1,5
	Final — DS	KG.	104,7 ± 1,9	103,4 ± 2,4
GANANCIA TOTAL/ANIMAL		KG.	83	81,90
TIEMPO EMPLEADO		Días	112	145
AUMENTO DIARIO		Gr.	747	564
TOTAL CONS.	/Animal	KG.	320,58	361,37
	/ Animal /Día	KG.	2,862	2,492
I.C.		KG.	3,86	4,41
PRODUCC. DE LAS RESES/mm DE GRASA D.	18 a 25	°/o	41,17	100
	25 a 35	°/o	58,83	0
CARACTERIST. DE LA BIOPSIA DEL TEJ. G.	Acido Linol. C 18 :2 X ± D.S.	°/o	3,57 ± 0,8	3,83 ± 0,7
	Punto de F. X ± D.S.	°C	28,1 ± 0,8	27,7 ± 1,4
COSTOS	Kg/Alimento	°/o	99,33	71
	T. Experienc.	°/o	100	80,27



TABLA 4  
 NUMERO DE RESES UBICADAS POR MM. DE GRASA  
 DORSAL PRODUCIDA

Mn.	Grasa	18 a 19	20	21 a 22	23	25	26 a 29	30	32 a 35	X	D.S.
LT.	17 Animales	—	—	—	2	5	4	3	3	27,7	3,5
	o/o	—	—	—	11,7	29,4	23,5	17,6	17,6	—	—
LE.	16 Animales	2	6	3	2	3	—	—	—	21,3	2,2
	o/o	15,2	37,5	18,7	12,5	18,7	—	—	—	—	—

### CONCLUSIONES

La utilización de tasas elevadas de celulosa bruta de 5,36 o/o 9,60 o/o y 11,66 o/o en los diferentes períodos alimenticios del cerdo produjeron las siguientes modificaciones.

1) Hay una prolongación en la duración del tiempo empleado para el engorde en los animales de ensayo (33 días) que es altamente significativo (0,01).

2) Hay una disminución que es significativa (0,01) en la velocidad de crecimiento, lo que provocó 183 g. de menos de aumento diario para el lote LE.

3) La diferencia del consumo total de alimento en los ani-

males de ensayo no fue significativo: 40,79 Kg. más para el lote LE.

4) La diferencia en el índice de conversión entre ambos lotes fue de 0,55 Kg. menos para el LE., no fue significativa (0,01).

5) El costo total de la experiencia disminuyó en un 19,73 o/o en base a que el costo del Kg. promedio de alimento fue reducido en un 29,33 o/o.

6) Hubo un acentuado mejoramiento en el espesor de grasa obtenido para el LE., en el cual la totalidad de los animales no tenían más de 25 mm. de grasa dorsal y el 58,83 o/o de los ani-

males del LT., superó dicha cifra.  
7) No hubo variaciones importantes del porcentaje de ácido

linoleico y de los valores del punto de fusión entre ambos lotes.

#### AGRADECIMIENTOS

Los subproductos cerveceros fueron provistos por Cervecería Bieckert S. A.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Allen W. R., Stevenson K. R., Buchanan - Smith J. - 1975 - *Influence of additives on short-term preservation of wet brewers' grain stored in uncovered piles. Canadian Journal of Animal Science*, 55, (4), 609-618.
2. Axelsson J. and Erikson S. - 1953 - *The optimum level of crude fiber in rations of growing pigs. J. Anim. Sci.*, 12, 881-890.
3. Baird D. M., McCampbell H. C., Allison J. R. - 1975 - *Effect of levels of crude fiber, protein and bulk in diets for finishing hogs. J. Animal Sci., U.S.A.*, 41 n° 4, 1039-1047.
4. Branckaert R., Vallerand F. - 1972 - *Utilisation des dreches de brasserie desséchées dans l'alimentation animale en régions équatoriales et tropicales. - Le porc. Revue d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux*, 25, (1), 101-107.
5. Burgstaller G. - 1977 - *Nacktgerste im austausch gegen weizem in der schweinmast. (La cebada desnuda como sustituyente de trigo para engorde de cerdos). Landwirtsch Forsch., Dtsch.*, 30, 4, 283-290.
6. Canguilhem R. et Labie Ch. - 1977 - *Variation de la duree du transit intestinal chez le porc selon la teneur de la ration en cellulose. Rev. Méd. Vet.*, 128, 12, 1669-1681
7. Coey W. E., Robinson K. L. - 1955 - *Some effects of dietary crude fiber on live-weight gains and carcass conformation of pigs. J. Agric. Sci.*, 45, 41-47.
8. Crampton, E. W.; Ashton, G. C. and Lloyd, L.E. - 1954 - *Improvement of bacon carcass quality by the introduction of fibrous feeds into the hog finishing ration. J. Anim. Sci.*, 13, 327-331.
9. Davieson, H. A. et al. - 1945 - *Método para clasificar reses porcinas. Asoc. Argentina de Criadores de Cerdos*. 19.
10. Dexamir, A. - 1971 - *Evaluation du niveau optimal de cellulose brute dans les fourrages combinés distribués á des porcs charcutiers. Lucr. Sti., Inst. Agron. "N. Balcescu", D., Roman*, 14, 77-84.
11. Faliu, L. et Griess, D. - 1968 - *Le comportement alimentaire du porc charcutiere. I) Influence de la adition d'aliments cellulosiqûes á la ration. Revue Med. Vet.*, 119, 12, 1101.
12. García Pilar, T. y col. - 1970 - *La cebada, el mijo, el sorgo y el trigo en la alimentación del cerdo. Rev. Invest. Agrop., INTA., Serie 1. Biología y Prod. Animal, Vol. VII, 3.*
13. García Pilar, T. y col. - 1970 - *Efecto del nivel proteico de la dieta sobre la composición en ácidos grasos y estabilidad de la grasa subcutánea del cerdo. Rev. Invest. Agrop., INTA. Serie 1. Biol. y Prod. Animal., Vol. XII, N° 1.*
14. Henry, Y. et Etienne, M. - 1969 - *Effects nutritionnels de l'incorporation de cellulose purifiée dans le régime du porc en croissance-finition. I) Influence sur l'utilisation digestive des nutriments. - Ann. Zootech., Fr.*, 18, (3), 337-357.

15. Henry, Y. - 1969 - *Effects nutritionals de l'incorporation de cellulose purifiée dans le régime du porc en croissance-finition. II) Influence sur les performances de croissance et de la composition corporelle. Ann. Zootech., Fr., 18, (4), 371-384.*
16. Hilditch, T. P. and Williams, P. N. - 1964 - *The chemical constitution of natural fats. 4ª Ed. Londres, Chapman and Hall.*
17. Hoefler, J. A. et al. - 1963 - *Effect of fibrous feedstufes fed during the finishing period on gain, feed efficiency and carcass characteristics of swine. Michigan Quart Bull., 45 (3).*
18. Keys, J. E. (jr.), Van Soest, P. J. and Young, E. P. - 1970 - *Effect of increasing dietary cellwall content on the digestibility of hemicellulose and cellulose in swine and rats. J. Anim. Sci., 31, (6), 1172-1177.*
19. Lagreca, L. A. - 1973 - *Ensayos de alimentación porcina con un elemento celulósico. Rev. Méd. Vet., 53, 5, 407-426.*
20. Lagreca de Marotta, L. A. - 1970 - *La cellulose dans l'alimentation du porc. Memoria presentada en la Esc. de Vet. de Toulouse. Francia.*
21. Lagreca de Marotta, L. A. - 1977 - *Producción de reses porcinas magras con un elemento celulósico. Gaceta Vet., XXXIX, 317, 29-34.*
22. Lagreca de Marotta, L. A.; Verges, J. B. y Marotta, E. G. - 1978 - *Subproductos de la industria cervecera en la alimentación del cerdo y su influencia en la cantidad y calidad de la grasa depositada. VI Jornadas Internacionales de Cs. Vet. La Plata. Nov.*
23. Lea, C. H. et al. - 1970 - *A chemical study of soft fat in crossbred pigs. J. Agric. Sci. 74, 279. Cambridge.*
24. Lemarchal, P. - 1978 - *Le devenir des drèches de brasseries. Bcos., Fr., 9 N° 2, 15-19*
25. Livingstone, R. M. and Livingstone, D. M. - 1968 - *A note on the use of distillers' by products in diets for growing pigs. Anim. Prod., Vol. 11, 2, 259-261.*
26. Marotta, E. y Lagreca de Marotta, L. A. - 1978 - *Ensayos de alimentación en cerdos con subproductos de la industria cervecera. Gaceta Vet., XI, 336, 784-791.*
27. Mc Meekan, C. P. - 1940-1941 - *Growth and development in the pigs with special reference to carcass quality characters. J. of Agric. Sci., U.S.A., (1940) 30, 276; (1941) 31,1.*
28. National Academy of Sciences. - 1973 - *Necesidades nutritivas del cerdo. Ed. Hemisferio Sur.*
29. Paloheimo, L. and Berit Jahkola. - 1959 - *Digestibility of brewers grains by swine. Maataleust Aikakaust, 31, 174.*
30. Sundaravalli, O. E.; Schurpalekar, K. S.; Rao, M. N., - 1973 - *Inclusion of cellulose in calorierestricted diets. Effect on body composition, nitrogen balance and cholesterol level in obese rats. Journal of the American Dietetic Association, (62), (1), 41-43.*
31. Verges, J. B. et al. - 1976 - *Influencia de un manejo alimentario sobre la calidad de la res del cerdo y su implicación en la economía de la producción. 1º Congreso Mundial de la Carne. Buenos Aires. Argentina.*
32. Wahlstrom, R. C.; Libal, G. W. - 1976 - *Brewers dried grains as a nutrient source in diets for pregnant sows. J. Anim. Sci., 42, (4), 871-875.*



**ENSAYO DE ALIMENTACION DE CERDOS CON SUBPRODUCTOS  
DE LA INDUSTRIA CERVECERA. II PARTE.  
RESULTADO DE UN MAYOR REEMPLAZO DE SUBPRODUCTOS.**

MAROTTA, EDUARDO (1)

**RESUMEN**

Se ensayaron reemplazos de cereales tradicionales utilizados corrientemente en la alimentación del cerdo por dos subproductos secos de la industria cervecera (Raicilla y medio grano).

El lote LT. fue alimentado con una ración de maíz, sorgo y harina de carne, en el lote LE. el maíz y sorgo fueron reemplazados parcialmente por los subproductos de cervecera anteriormente mencionados en el orden de 36, 48 y 60 % respectivamente según los 3 períodos de requerimientos alimenticios del cerdo.

Se demostró que una suplantación de ese orden de los granos tradicionales por subproductos cerveceros provocaron una disminución de la eficiencia alimenticia y un retardo en la velocidad de crecimiento observando esto, sobre todo, durante el transcurso del tercer período alimenticio.

**ESSAY OF HOG-ALIMENTATION WITH BEER SUBPRODUCTS.  
II - RESULT OF THE SUBPRODUCTS GREATER REPLACE.**

MAROTTA, EDUARDO

**SUMMARY**

For this test, traditional cereals conveniently used in hogfeeding were replaced by two dry subproducts of the beer industry (rootlest and half-grain).

The CG. (Control Group) was fed with a ration of corn, sorghum and meat meal in the case of the TG (Testing Group) corn and sorghum were partially replaced by the beer subproducts above mentioned in the order of 36, 48 and 60 % respectively, according to the three feeding periods requiered by hogs.

It was demonstrated that such a substitution of the traditional grains by beer subproducts brought about a decline of the feeding efficiency and a delay in the growth-rate, this being mainly noticed during the third feeding period.

---

(1) Prof. Adjunto - Cátedra Zootecnia Especial 1<sup>ra</sup> Parte - F.C.V. - U.N.L.P.

## INTRODUCCION

Con el fin de reducir el costo de alimentación en la explotación porcina que llega a representar hasta el 80 0/o del costo total de producción, iniciamos ensayos de suplantación de los granos tradicionales usados en su alimentación por subproductos de la industria cervecera de un menor valor económico.

Con tal fin se iniciaron pruebas de alimentación de cerdos con subproductos de la industria cervecera, el denominado medio grano de cebada y la raicilla o germen de malta, (Marotta E. 1978), en dicho trabajo se suplantó en un 30, 40 y 50 0/o respectivamente, a los cereales tradicionales por estos subproductos en los 3 períodos de alimentación respectivamente, obteniendo resultados satisfactorios ya que no hubo diferencias significativas entre los lotes Testigo y Experiencia respecto a la velocidad de crecimiento, pero sí en lo que respecta al consumo, que siempre fue menor para el LE. lo que unido a un menor costo del medio grano y la raicilla significó una reducción del 14,5 0/o del costo alimenticio para los animales que consumieron los subproductos cerveceros.

En el presente trabajo se aumentaron los reemplazos a niveles de 36, 48 y 60 0/o respectivamente en los tres períodos del cerdo con el fin, por un lado de disminuir el costo alimenticio y por otra parte de utilizar un ali-

mento que pueda hallarse en determinadas zonas y épocas en disponibilidad.

Young et al. 1968, trabajó con granos desecados de cervecería con los que suplantó la proteína de harina de soja, pero cuando los subproductos constituyeron más del 50 0/o del reemplazo de la proteína se produjo una disminución de la ganancia de peso y de la eficiencia alimenticia.

Paloheimo et al. (1959), realizarán ensayos de digestibilidad con residuos húmedos de cervecería en diferentes especies y encontraron que hay un menor aprovechamiento por parte del cerdo para dichos subproductos con respecto a los rumiantes.

Werner et al. (1960), demostraron que la utilización de granos húmedos de cervecería en el engorde de cerdo reducía la ganancia diaria y aumentaba el costo alimenticio provocado por un mayor consumo de alimentos.

En resumen se dispone de una información limitada con respecto a la utilización de los subproductos de cervecería y en especial con los denominados secos.

Estos ensayos como ya hemos dicho se efectúan para llegar a establecer los grados de reemplazos que se puedan con ellos realizar y que no afecten en forma significativa la velocidad de crecimiento pero si disminuir el costo total de alimentación.

## MATERIALES Y METODOS

### ANIMALES:

Se utilizaron 33 cerdos Hampshire - Landrace, los cuales fueron divididos en dos grupos: lote Testigo (LT) y lote Experiencia (LE), que en adelante se designaran con las siglas correspondientes.

#### LT:

15 animales (10 hembras y 5 machos castrados).

#### LE:

18 animales (15 hembras y 3 machos castrados).

### ALIMENTO:

El alimento se suministró molido en comederos "tolva" por lo cual los animales comían "ad libitum". La composición química de la ración se determinó según el esquema de Weende, efectuándose la determinación de las proteínas por el método de Kjeldahl, la celulosa por el método de Scharrer y Kürachner (Lagrecia de Marotta 1970), los lípidos (extracto etéreo) por el método de Soxhlet, cenizas en Mufla a 500 °C hasta cenizas blancas (8 hs.) Materia Seca en estufa a 104 °C hasta peso constante, Extractivo no nitrogenado por diferencia matemática y la Energía Digestible fue calculada.

Las raciones fueron formuladas en base a los requerimientos de los cerdos según datos del N.R.C., y divididos en tres períodos alimenticios abarcando el primero desde los 20 Kg. de

peso vivo hasta los 40 Kg. de peso vivo aproximadamente, en el segundo de 40 - 70 Kg. y el tercero de 70 Kg. hasta la finalización del ensayo.

### AGUA:

El agua fue provista en bebederos automáticos tipo "taza"

### MANEJO:

Los animales de los ensayos estuvieron sobre pistas de cemento semicubiertas durante toda la experiencia y desparasitado habitual.

### RESES:

Cuando los animales llegaron al peso vivo promedio final, se midió el espesor de grasa dorsal a nivel de la última costilla y a 7 cm., de la línea media con la regla de Hazel, procediéndose, a su vez, a efectuar una biopsia del tejido graso obteniéndose una muestra de forma cilíndrica y de un diámetro de 8 mm.

Este material fue analizado con un equipo PELKIN ELMER 900, provisto de un detector de ionización a llama, a los efectos de dosar la cantidad de ácido linoleico (C18:2) en la grasa de depósito (Pilar T. García y col. 1970).

### COSTOS:

En base al precio unitario de los elementos constitutivos de la ración se elaboran los cos-

tos de la misma y dando el valor 100 a las raciones del LT. y luego fueron comparados por-

centualmente en las raciones del LE.

## RESULTADOS

En el cuadro 1 se aprecia la composición cuantitativa y química del alimento para ambos lotes y como puede observarse en la formulación de las raciones, los subproductos reemplazaron a los cereales tradicionales en una proporción del 36 0/o, 48 0/o y 60 0/o respectivamente para las 3 etapas alimenticias del cerdo.

En un trabajo anterior, (Marotta E. 1978), se emplearon niveles de reemplazo con medio grano de cebada y raicilla en el orden de 30, 40 y 50 0/o respectivamente, registrándose por lo tanto en el presente ensayo una diferencia en más de sustitución de subproductos de 6, 8 y 10 0/o.

En la composición química del alimento se observa que el tenor de celulosa bruta se duplica prácticamente en el lote LE. debido al mayor porcentaje de la misma que posee la raicilla y el medio grano de cervecera. Con respecto a los aumentos de 0,5, 1,5 y 2 0/o de proteína bruta que se verificaron en el lote LE. y habiéndose utilizado la misma partida de harina de carne para ambos lotes, fueron debidos a la utilización de los subproductos cerveceros y en especial a la raicilla.

En el cuadro 1 se indican los pesos vivos promedios para cada período de los lotes LT. y LE. y se puede constatar que los ensayos parten de un mismo peso vivo promedio de iniciación y que en la II etapa alimenticia el peso

vivo promedio sigue siendo igual para ambos grupos, lo que determinó una ganancia de 14 Kg. en la I etapa para los dos lotes en el mismo período de tiempo (cuadro 2).

En el cuadro No 2, se proporcionan los datos promedios de cada uno de los lotes obtenidos en sus diferentes etapas y considerando por un animal, para confrontar: la duración en días que los cerdos tardaron en completar cada etapa de crecimiento, el aumento de peso logrado, el aumento diario, consumo de alimento e índice de conversión. Podemos observar que partiendo del mismo peso vivo el LE. para llegar al peso de finalización del ensayo tardó 17 días promedio más que los animales del lote LT. y se puede constatar que dicha diferencia se produce directamente en el transcurso de la tercera etapa alimenticia.

Hubo una disminución de la velocidad de crecimiento entre ambos lotes que fue de 14 g., 72 g y 221 g. de menos en la ganancia diaria para los animales del lote LE., en cada uno de los respectivos períodos, siendo la diferencia del último período significativa (0,01).

Como vemos podemos reiterar que el tiempo en días que emplearon los animales del LT., y LE., para completar el I y II período alimenticio fue el mismo



TRATAMIENTO	LOTE TESTIGO (LT)			LOTE EXPERIENCIA (LE)		
	I	II	III	I	II	III
ETAPA ALIMENTICIA						
LIMITES PESO VIVO /KG.	22,3 ±1,6	36,9 ±4,5	75 ±7,3	22,7 ±1,6	36,9 ±3,9	71,05 ±3,8
DS.						104,4 ±3,1
	COMPOSICION ALIMENTO					
RAICILLA %	—	—	—	6	13	20
MEDIO GRANO DE CEBADA	—	—	—	30	35	40
MAIZ	42	43	44	24	20	15
SORGO	42	43	44	24	20	15
HARINA DE CARNE	16	14	12	16	12	10
	COMPOSICION QUIMICA ALIMENTO					
MATERIA SECA	86,13	87,95	87,46	87,21	87,56	86,27
CELULOSA BRUTA	1,68	2,10	2,36	2,81	4,54	5,25
EXTRACTO ETereo	5,65	5,15	5,02	4,41	4,08	3,78
PROTEINA BRUTA	16,5	15	14	17	16,5	16
EXTRACTO NO NITROGENADO	60,11	62,5	63,7	59,8	58,75	57,18
CENIZAS	2,19	3,14	2,38	3,19	3,69	4,06
ED. Kcal/Kg	3396	3406	3415	3191	3164	3127

Cuadro No 1 : Composición del alimento

y por lo tanto la ganancia diaria fue equivalente, es en el transcurso de la aplicación del tercer nivel alimenticio que se origina el retardo en la velocidad de crecimiento de 17 días en más para el LE.

Hubo un aumento del consumo diario por animal del lote LE. que fue de 500 g. y 35 g. para las 1ª y 2ª etapas y luego se origina una disminución del consumo en la 3ª etapa para el mismo lote de 409 g. menos por día y por animal, lo que determinó que se produjera solamente una diferencia total de 49 g. por día por animal de más de consumo de alimento para el LE., que no fue significativa (0,01).

El índice de conversión sufrió una variación levemente superior para el LE. que fue de 1,1 - 0,5 y 0,8 g. por 100 g.

Referente al costo de alimentación, los subproductos cerveceros costaron 31 0/o menos que la mezcla de cereales en el momento de realización del ensayo, lo que determinó una disminución del costo total promedio del Kg. de ración del 14 0/o para el LE. debido a la suplantación progresiva por los subproductos cerveceros, vemos en el cuadro 2 que en la tercer etapa alimenticia el alimento del LE. costó un 18 0/o menos, lo que ha pesar de que el consumo por animal en LE., fue de 32 Kg. más que los animales del LT., el costo de alimentos consumidos en dicha etapa para los dos lotes fue prácticamente igual.

En el cuadro N° 3 se comparan los datos totales promedio por animal de ambos lotes, observándose que hubo una disminución de 0,104 Kg. de ganancia diaria por animal para el LE., lo que se tradujo en este caso en un alargue en el período de terminación de 17 días más de duración para el LE., con un consumo

de 48 Kg. de alimento total más por animal para llegar al peso de finalización del ensayo, lo que determinó una disminución de la eficiencia alimenticia de 0,7 kg. por Kg. de peso vivo producido. Cabría señalar si estos resultados no fueron negativamente influenciados por un lado por poseer la ración del lote LE. 205, 242 y 288 Kcal/Kg. de alimento de Energía Digestible de menos, respectivamente para cada período alimenticio; o si la suplantación que se realizó de 36, 48 y 60 Kg. de granos tradicionales por los subproductos cerveceros no pudo haber sido excesiva.

El costo total de alimentación fue menor en un 17 0/o para el LE. con respecto al LT., pese haber consumido un 14 0/o más de alimento, radicando esa diferencia de costo alimentación en un menor valor de las raciones por el menor costo de los subproductos empleados.

En el cuadro N° 4 vemos la diferencia que existe, con respecto al espesor promedio de grasa dorsal para ambos lotes, notándose una notoria disminución en el LE. al haberse provocado una dilución energética del alimento y una disminución de su velocidad de crecimiento. (Faliu y col. 1968). Explicando esto la diferencia del porcentaje de animales con hasta 24 mm. de espesor grasa para el LE. que fue de 88,9 0/o en relación del 53,3 0/o solamente para el LT.

Los resultados de la biopsia del tejido graso dieron una diferencia en menos de 0,49 0/o del tenor de ácido linoleico (C18:2) para el lote LE. y correlativamente hubo un aumento del punto de fusión de 1,1 °C para el mismo lote, mejorando levemente la firmeza de la grasa. Se tomó en consideración el tenor de ácido

TIPO ALIMENTO	DURACION DIAS	AUMENTO PESO KG ANIMAL POR DIA		CONSUMO ANIMAL		I.C.	COSTO /KG. ALIMENTO %0
		ANIMAL	ANIMAL	ANIMAL	ANIMAL		
-1. LT.	28	14,6	0,521	39	1,392	2,6	100
	28	14,2	0,507	53	1,892	3,7	91
-2. LT.	56	38,1	0,680	133	2,375	3,4	100
	56	34,1	0,608	135	2,410	3,9	85
-3. LT.	39	31,9	0,817	126	3,230	3,9	100
	56	33,4	0,596	158	2,821	4,7	82
TOTAL LE.	123	84,6	0,687	298	2,422	3,5	100
	140	81,7	0,583	346	2,471	4,2	86

Cuadro N° 2: Confrontación de resultados parciales.

linoleico y el punto de fusión de las grasas porque son ambos buenos indicadores de la firmeza de la misma; siendo el C18:2 el áci-

do graso no saturado que está más directamente influenciado por el alimento.

### CONCLUSIONES

Según Marotta 1978, con reemplazos del 30 - 40 y 50 % del maíz y sorgo por subproductos de la industria cervecera se disminuyó el costo de la ración en un 14,5 % sin comprometer en forma apreciable la velocidad de crecimiento.

Reemplazos del 36 - 48 y 60 % de maíz y sorgo por subproductos de la industria cervecera en las tres etapas alimenticias del cerdo respectivamente provocaron:

- Una disminución de la eficiencia alimenticia al decrecer la velocidad de crecimiento y aumentar el consumo en un 14 %; efecto de mayor significación en la tercer etapa alimenticia o de terminación.
- La media del espesor de grasa dorsal fue de 24,4 mm.  $\pm$  4,0 para el lote LT. y de 30,7 mm.  $\pm$  3,6 para el lote LE., lo que a su vez originó que el 35,6 % de las reses del lote LE. disminuyeran en

relación al lote LT. su espesor de grasa.

- El tenor en ácido linoleico de la grasa de depósito de los animales del LT, fue de 6,44 %  $\pm$  0,99 mientras que los del lote LE. tuvieron 5,95 %  $\pm$  1,39 y el punto de fusión fue de 26,9 °C  $\pm$  2,29 y de 28 °C  $\pm$  2,85 respectivamente para ambos lotes, lográndose una débil mejoría en la firmeza de la grasa.
- Hubo una disminución del 17 % del costo total de alimentación de los animales del LE., pese haber consumido un 14 % más de alimento que el LT. Esto fue debido a un menor valor del Kg. de alimento producido por la disminución de costos, habiéndose originado esa diferencia por el menor valor de los subproductos cerveceros con respecto a los cereales.

	LT.	LE.
GANANCIA PESO VIVO ANIMAL KG.	84,6	81,7
DURACION DIAS	123	140
AUMENTO DIARIO KG.	0,687	0,583
TOTAL KG. CONSUMIDOS ANIMAL	298	346
CONSUMO DIARIO KG.	2,422	2,471
I. C.	3,5	4,2
COSTOS TOTAL ALIMENTACION %	100	83
ESPEJOR GRASA DORSAL PROMEDIO mm.	24,4 ± 4,0	20,7 ± 3,6

Cuadro N° 3: Comparación de datos finales.

ESPEJOR DE GRASA DORSAL	LT.	LE.
X	24,4	20,7
D. S.	±4,0	±3,6
% RESES HASTA 24 mm. ESPEJOR	53,3	88,9
% RESES DE MAS DE 24 mm. DE ESPEJOR	46,7	11,1
ACIDO LINOLEICO C 18:2 X ± D. S. %	6,44 ± 0,99	5,95 ± 1,39
PUNTO DE FUSION X ± D.S. °C	26,9 ± 2,29	28,0 ± 2,85

Cuadro N° 4: Evaluación de la medición de grasa dorsal y características de la biopsia del tejido graso.

## AGRADECIMIENTOS

Los subproductos cerveceros fueron provistos por Cervecería Bieckert S.A.

## BIBLIOGRAFIA

1. Beeson, W. N. - *Feedstuffs*, 1970, 42, (28): 44.
2. Branckaert, R.; Vallerand, F. - *Utilisation des dreches de brasserie desséchés dans l'alimentation animale en régions équatoriales et tropicales. 3. Le Porc. Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux.* (1972), 25, (1), 101-107.
3. Faliu, L.; Griess, D. - *Le comportement alimentaire du porc charcutier I) Influence de la adition d'aliments cellulósiques á la ration.* *Revue Méd. Vét.*, 1968, 119, 12, 1101.
4. García Pilar, T. y col. - *Efecto del nivel proteico de la dieta sobre la composición en ácidos grasos y estabilidad de la grasa subcutánea del cerdo.* - *Rev. Invest. Agrop. INTA., Serie 1, Biol. y Prod. Animal*, (1970), Vol. XII, N° 1.
5. Hilditch, T. P. and Williams, P. N. - *The chemical constitution of natural fats.* - 4ª Ed. Londres, 1964, Chapman y Hall.
6. Lagreca de Marotta, L. A. - *La cellulose dans l'alimentation du porc.* - *Memoria presentada en la Esc. de Vet. de Toulouse. Francia.* (1970).
7. Lagreca de Marotta, L. A. - *Ensayos de alimentación porcina con un elemento celulósico* - *Rev. Med. Vet. Argentina*, 53, 5, Set. Oct. 1973, 407 - 426.
8. Lagreca de Marotta, L. A. - *Producción de reses porcinas magras con un elemento celulósico.* *Gaceta Vet. Argentina. Enero - Marzo. 1977. Tomo XXXIX*, 317, 29-34.
9. Lagreca de Marotta, L. A.; Vergés, J. B. y Marotta, E. G. - *Subproductos de la industria cervecera en la alimentación del cerdo y su influencia en la cantidad y calidad de la grasa depositada.*  
- *VI Jornadas Internacionales de Ciencias Veterinarias. La Plata. Noviembre 1978.*
10. Lea, C. H. y col. - *A chemical study of soft fat in cross-bred pigs.* *Y. Agric. Sci.*, 1970, 74, 279. Cambridge.
11. Livingstone, R. M.; Livingston, D. M. S. - *A note on the use of distillers by-products in diets for growing pigs.* *Animal Product, G. B.*, 1969, 11, 2, 259-61.
12. Marotta, E. G.; Lagreca de Marotta, L. A. - *Ensayos de alimentación en cerdos con subproductos de la industria cervecera.* *Gaceta Vet. Vol. 11, 2*, 259-261.
13. National Academy of Sciences. - *Nutrient Requirements of swine.* - Washington, D. C., 1968.
14. Paloheimo, L.; Berit Jahkola - *Digestibility of brewer's grains by swince* - *Maataloust, Aikakaust*, 31, 174, 1959.
15. Perillo, G.; Dell'Aversano, R. - *I lieviti di birra nell' alimentazione animale.* *Rivista di Zootecnia e Veterinaria N° 4*, Luglio. Agosto 1978.
16. Young, L. G.; Ingram, R. H. - 1968 - *Canad. J. Animal Sci.*, 48 : 83.

*INVESTIGACIONES INMUNOGENETICAS EN EL BOVINO CRIOLLO  
ARGENTINO - MARCADORES GENETICOS (\*)*

QUINTEROS I.R. (1, 2)  
MILLER W.J. (3)  
TEJEDOR E.D. (1, 4)  
POLI M.A. (1, 5)  
de RUIZ A.A. (1, 6)

*RESUMEN*

En consideración al "primitivismo" del Bovino Criollo, se realiza un somero estudio filogénico tratando de ubicar este tipo de ganado para investigaciones inmunogenéticas futuras, vinculadas a poblaciones de habitats regionales, en la República Argentina y otros países. Los Marcadores Inmunogenéticos en Longhorn Americano descubiertos por MILLER, y en Bovino Criollo, revelaron total identidad en ambas razas, con 76 0/o de paralelismo en el Sistema B. Se efectuaron estudios por el Método "Toro - familia", para comprobar la segregación de Fenogrupos sanguíneos y serogenéticos en la descendencia.

*INMUNOGENETIC INVESTIGATIONS IN THE ARGENTINE  
CREOLE - CATTLE GENETIC MARKERS*

QUINTEROS, I.R.  
MILLER, W.J.  
TEJEDA, E.D.  
POLI, M.A.  
RUIZ, A.A. de

*SUMMARY*

Considering the primitivism of the Creole Cattle, it is made a phylogenetic study trying to settle this cattle for future Inmunogenetic researches, relative with cattle of regional habitats, in the República Argentina and other countries. Inmunogenetic Markers in American Longhorns and Creole Cattle showed complete identity between both races, with 76 0/o of paralelism in B System. Ut was studied by "Toro-familia" method to prove the blood phenogroups segregation and serogenetic groups at the descendant.

---

(\*) Trabajo realizado en el Inst. de Inmunogenet. Anim. y Genética, FCV —UNLP— Rep. Arg. y presentado en las 6tas. Jornadas Internacionales —F.C.V. —UNLP— Rep. Argentina - en el CAP. IV : Prod. Animal; SEMINARIO III: Prod. Bov. en Areas Marginales. SIMPOSIO I: Zona Tropical y Sub Tropical - Genética del Ganado Criollo.

(1, 2) Director del Instituto de Inmunogenética Animal y Genética, Profesor Titular Full-time de la Cátedra GENETICA y BIOMETRIA, (F.C.V. - U.N.L.P.).  
(3) Associate Professor. Departament of Genetics, Iowa State University. AMES, IOW 50011. USA.  
(4) Profesor Adjunto Full-time, Cátedra Genética y Biometría (F. C. V. - U. N. L. P. ).  
(5) Jefe de Trabajos Prácticos Full-time (F.C.V. - U.N.L.P.).  
(6) Auxiliar Diplomada. (F.C.V. - U.N.L.P.)

## INTRODUCCION

### FILOGENESIS

Los artiodáctilos selenodontes (Cuadro 1) pardigitados de dientes semilunares) o rumiantes, revelan mayor número de formas en el Antiguo Continente que en América, aún cuando las americanas parecen ser más antiguas.

Se supone que el primer rumiante aparecido en la tierra fue el Homacodon (eoceno medio), probablemente de relación muy próxima al Helohyus precursor del Dicotyles americano (suidos).

El Homacodon es el primer eslabón de una cadena incompleta que a través del Peobrotherium del Mioceno Inferior y del Procamelus del Plioceno originó en la época diluvial los Géneros Camelus (Antiguo Continente) o Auchenia (América).

El género Camelus se disoció en las especies "camello" y "dromedario", y el género Auchenia dio origen a las diversas especies de auquénidos americanos (guanaco, llama, alpaca, vicuña). Es probable que ambos géneros se originaron en el Nuevo Continente, de donde el género Camelus habría emigrado, desapareciendo

definitivamente de América (De Cuenca, 1953).

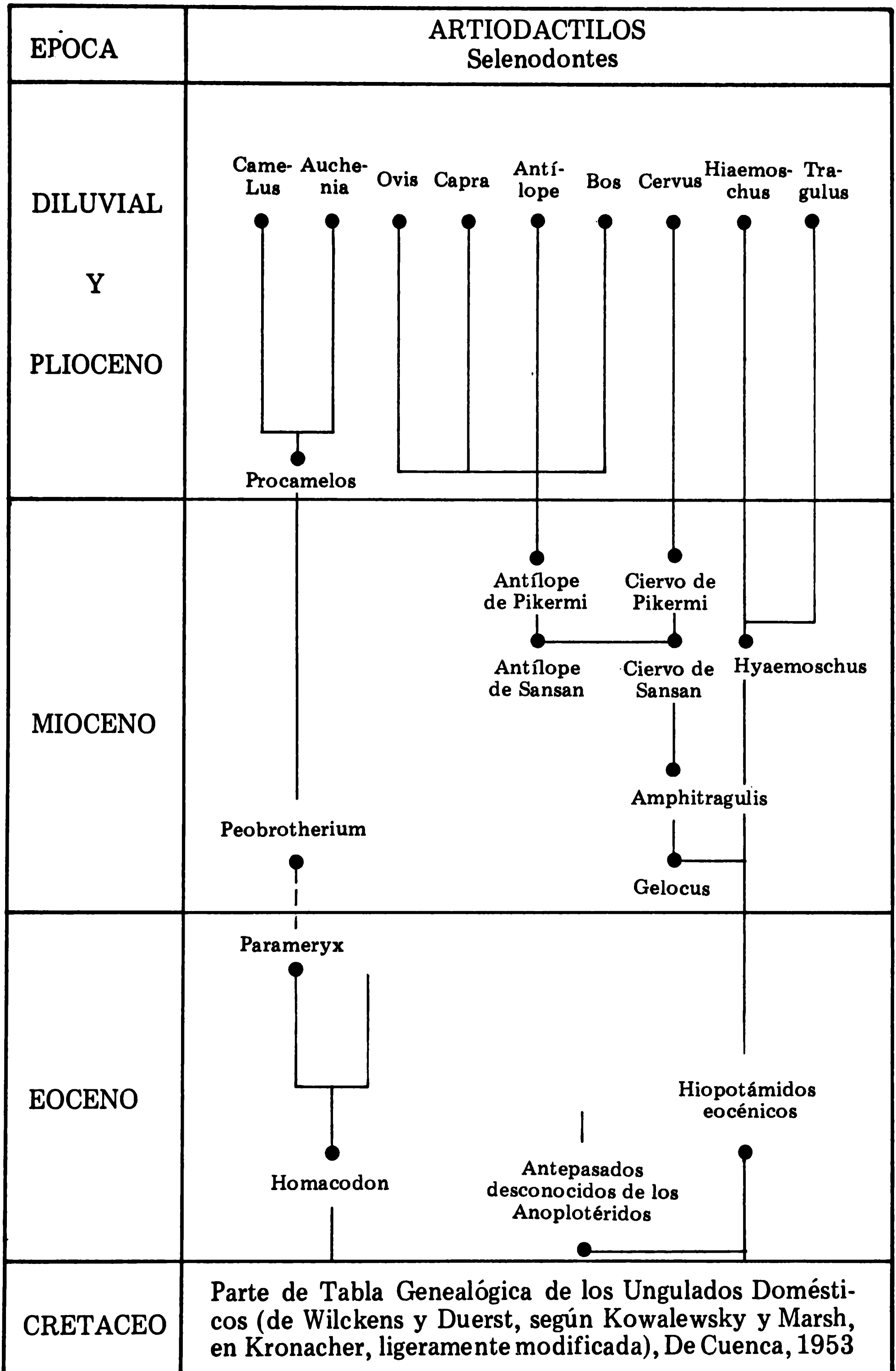
Los rumiantes del Antiguo Continente derivaron de los Hioporámidos Eocénicos, cuya dirección principal de evolución continuó hasta el Mioceno llegando a la diferenciación del Gelocus (en los estratos inferiores), posiblemente el rumiante más antiguo del continente. El Gelocus que carecía de incisivos en la mandíbula superior, representa la iniciación de una rama lateral que termina en los actuales bóvidos cavicornios.

En las capas superiores del mioceno, se encuentra una profusa fauna de rumiantes que revelan fusión de los metacarpianos y metatarsianos. Esa misma línea continúa (a través del amphitragalus del Mioceno Medio) hasta los ciervos actuales, con estadios intermedios tales como el Cervus de Sansan y el de Pikermi (Grecia).

El Ciervo de Sansan da origen a una rama lateral de donde surgen los antílopes miocénicos (Sansan y Pikermi), cuya bifurcación en el Plioceno Inferior origina la aparición de cuatro formas totalmente diferenciadas y separadas, correspondientes a los géneros Ovis, Capra, Antílope y Bos.



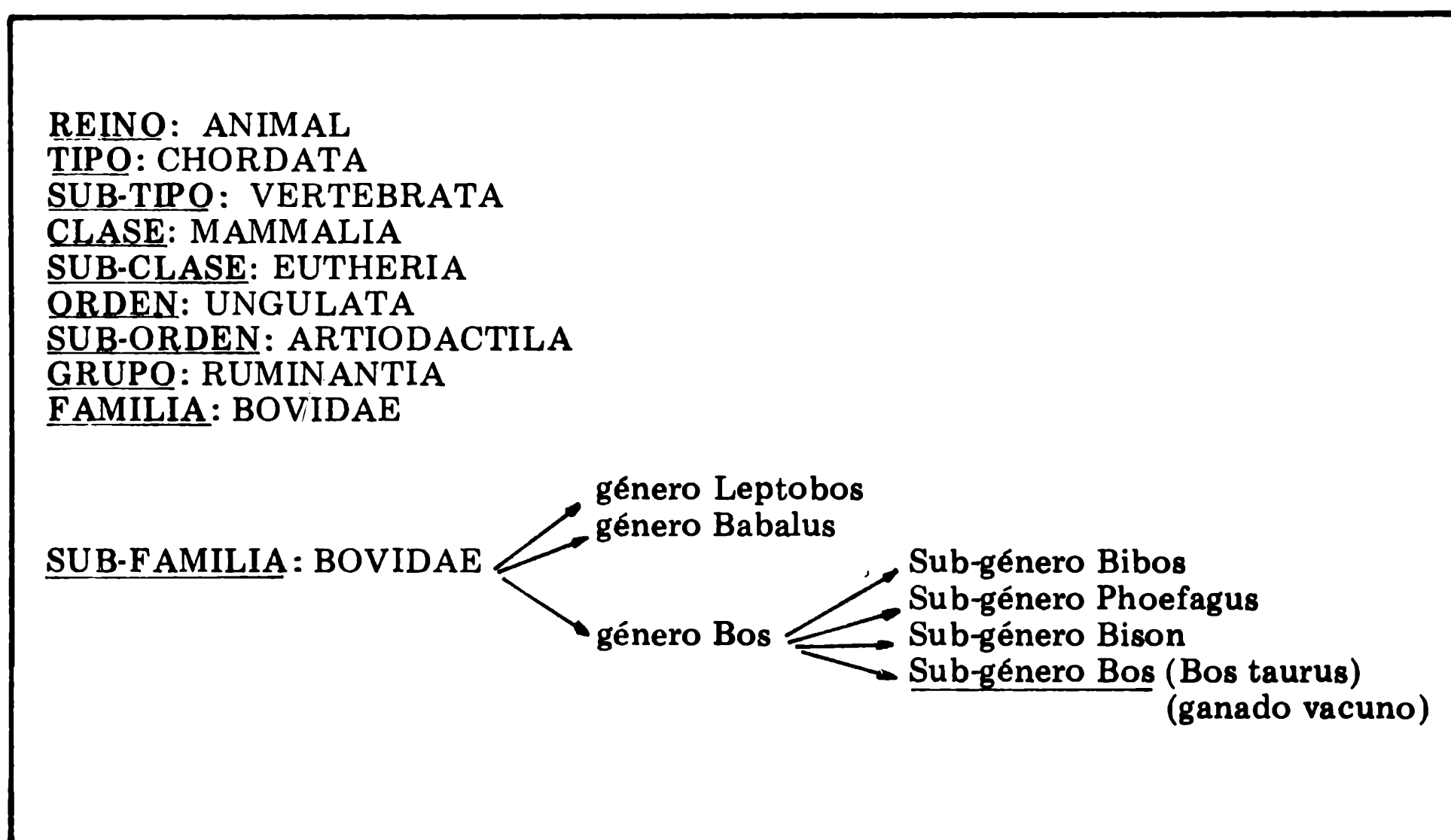
CUADRO 1



Taxonómicamente, el bovino está sistematizado de la siguiente manera (CUADRO 2).

## CUADRO 2

### UBICACION FILOGENICA DEL BOVINO



#### SUB-GENERO BOS; GANADO VACUNO DOMESTICO (Taurine)

Se considera que las formas salvajes de este Sub-género, actualmente están extinguidas.

Probablemente, el toro salvaje (Uro) poseía cuernos y existió en el Plioceno Indico (*Bos planifrons*, Lidekker).

El *Bos namadicus* (Falc.), el Cuaternario Inferior, constituía una forma pequeña con grandes cuernos. Vivió en el área índica en compañía del hombre. El llamado Uro europeo llegó a extenderse hasta el Norte de Africa.

Los primeros datos históricos acerca del Uro provienen de los pueblos del Asia Menor y de los egipcios.

En Europa (Italia, España, Grecia, Europa Central y Septentrional) existieron diversas formas de uros, testimoniadas por manifestaciones artísticas de todas las civilizaciones y épocas. En España, son célebres las pinturas de las Cuevas de Alpera y Cegul, realizadas en el Paleolítico (De Cuenca, 1953).

En el siglo XVIII se ha descrito la existencia de uros en Eu-

ropa (Prusia Oriental, Polonia), y en el siglo XIX se citan diversos tipos de bovinos salvajes europeos algunos ubicados en Alemania.

AUGST (De Cuenca, 1953) niega la existencia del uro en el período glacial europeo, por cuanto el mismo deriva de Asia. En ese período, el vacuno doméstico convivió con el Hombre de Cro-magnon Europeo, antepasado de la raza aria.

La teoría de AUGST se sustancia como sigue:

- a. Habría existido un bovino prehistórico, de astas y cráneo largos (*Bos primigenius*), que convivió con el hombre dolocéfalo europeo.
- b. Otro bovino asiático braquicéfalo (*Bos brachyceros*), llegado a Europa juntamente con la inmigración del hombre asiático braquicéfalo (*Homo alpinus*).
- c. Considera que el uro asiático no es antepasado de las actuales razas bovinas domésticas.

En su conjunto, las diversas teorías conducen a la admisión de varios tipos primitivos, desde los cuales habrían derivado las diversas razas bovinas actuales.

## ENFOQUES SOBRE GANADO BOVINO TROPICAL

En el Documento de Tucumán sobre CONSERVACION DEL BOVINO CRIOLLO, se indujo que las cualidades esenciales para una raza tropical de carne, son las siguientes (Documento de Tucumán, 1971).

- a. Resistencia a las enfermedades por adaptación y tolerancia a la acción enervante de microorganismos, insectos y parásitos del trópico.

- b. Tolerancia a la alta radiación solar.
- c. Capacidad y "habilidad" en la utilización de forrajes tropicales bastos.
- d. Tolerancia a temperaturas y humedad elevadas predominantes en muchas de tales regiones.

Estas "cualidades esenciales" se expresan en los bovinos "nativos" o "criollos" revelando un valioso patrimonio genético que inexcusablemente se debe investigar, con apoyo en "caracteres peculiares" definidos, desglosados como sigue:

1. La Selección Natural ha permitido la adaptación del Ganado Bovino Criollo, creándole "resistencia" a los distintos tipos de enfermedades y stresses del área. Muy pocas razas del mundo, incluido el Cebú, poseen este carácter.
2. El ganado Bovino Criollo ha demostrado "habilidad" combinatoria con el Cebú, bovino de utilidad en el trópico. También se han observado resultados concluyentes en combinaciones del Criollo con otras razas (experiencias de Leales).
3. Teniendo en cuenta que el Vigor Híbrido es de vital importancia con el trópico, la perpetuación de RODEOS NATIVOS resultan IMPRESCINDIBLES para disponer de reproductores utilizables en cruzamientos con diferentes razas.

En la América tropical y subtropical coexisten conglomerados de razas y tipos en diversificación permanente. Por su número y características, parece ser que uno de los núcleos principales lo integra el GANADO NATIVO o CRIOLLO que aún continúa "sin mez-

cla", reproduciéndose puro y adecuándose al impacto de los factores ecológicos o medio ambientales, constituyendo "uno de los grandes capitales bovinos del trópico", de "intensa naturaleza genética y hereditaria" que lo hace notoriamente rústico, fuerte y resistente en "habitats" de difícil supervivencia para otras razas.

Consecuentemente, se le asigna importancia significativa para los países latinoamericanos. El vientre criollo constituye un "excelente pie de cría" si se lo utiliza en procesos de mestización basados en normas de cruzamientos clasificados, zootécnicamente proyectados.

El Consejo Económico para América Latina (CEPAL), ha señalado que la ganadería, con la adecuación correspondiente, puede constituirse en la fuente de producción alimentaria con mayores posibilidades en el área tropical.

De acuerdo a CEPAL, entre 1950 y 1963 la producción ganadera aumentó solo el 2 0/o, con relación al porcentual indispensable.

En interpretación de FAO, esta situación podría disminuir "peligrosamente" los abastecimientos de carne y leche en esa extensa área a partir de 1980, considerando que el déficit se acentuaría en años sucesivos, por cuya razón, la "expansión de la ganadería" en América Latina debe constituirse en OBJETIVO PRIMORDIAL, INEXCUSABLEMENTE PRIORITARIO, en base a su incidencia directa sobre fenómenos SOCIO-ECONOMICOS (Helman, 1969).

Su proyección futura, utilizando los progresivos avances de las Ciencias Agropecuarias, puede alcanzar niveles inusitados. La hu-

manidad, en tiempos no muy lejanos, probablemente orientará a centralizar en las vastas zonas intertropicales el abastecimiento "suficiente" de alimentos proteicos de origen animal.

Investigadores, técnicos y ganaderos especializados, analizan la "enorme franja cálida" ubicada en los trópicos de Cáncer y Capricornio en Africa, Asia, Australia y América, con tendencia a intensificar la productividad ganadera en esas extensas regiones.

Ante esta perspectiva tan particular, los MARCADORES GENÉTICOS de los Sistemas Sanguíneos POLIMORFICOS, son en extremo útiles para estudios de EVOLUCION, RELACIONES y ESTRUCTURAS de las razas bovinas.

En el área tropical existen múltiples factores de deterioro que surgen de fenómenos ecológicos vinculados al clima y suelo, de profunda gravitación sobre individuos que adoptan ese "habitat". Tales individuos, con preponderancia, estructuran conformación genética de "tipo primitivo", por lo cual su "valor genético-zootécnico" se ha comenzado a estudiar exhaustivamente.

Los factores ecológicos deteriorantes (lluvias, sequías, degradación mineral de las tierras, altas temperaturas, radiaciones, ectoparásitos, enfermedades infecciosas y endoparasitarias, carencias nutricionales, etc.) constituyen características de "medio ambiente" regionales que inducen a un cuadro aparentemente negativo, pero que capacita sobre bases de RUSTICIDAD y VITALIDAD, a los organismos que "superan" dicha ecología adaptándolos para soportar y neutralizar esos medios.

Estos organismos, con manejo adecuado, podrían trasuntarse

en un manantial genético imprevisible para contribuir a frenar la carencia de proteína alimentaria, que presumiblemente tendrá comienzo en la década de 1980.

### BREVE RESEÑA SOBRE EL BOVINO CRIOLLO

La ausencia de fósiles e inexistencia de palabras indígenas demuestran que cuando se descubrió América no existían bovinos en el nuevo continente.

Otros antecedentes paleontológicos prueban que no son autóctonos de estas tierras, contrariamente a lo que ocurre con los AUQUENIDOS.

El ganado Criollo ha tenido su origen en los primeros bovinos importados por Colón desembarcados en Santo Domingo (1493) y otros conquistadores españoles que transportaron sucesivamente vacunos de TIPO IBERICO (de "Lidia" y "Andaluz"), a zonas territoriales que corresponden a la actual Argentina y otros países sudamericanos.

De acuerdo a VERA (1964) y TAGLE e INCHAUSTI (1964) los "Bovinos de Lidia", productos de un largo proceso de selección, presentan características genéticas y fenotípicas que han participado en la formación del Bovino Criollo.

En 1512, Don Gregorio Villalobos transportó desde Santo

Domingo a Veracruz, el primer contingente bovino, desembarcado en el continente norteamericano. En 1690, desde México se enviaron animales a las Misiones situadas en lo que hoy es el Estado de Texas, constituyendo allí el nacimiento del Ganado Longhorn Americano (Winters, 1966).

Este proceso de importación continuó durante aproximadamente un siglo, con el traslado de animales a distintos países americanos que van desde la Argentina a Estados Unidos.

Los descendientes del ganado IBERICO poblaron rápidamente las regiones de pastizales, y en nuestro país, la mayor parte de su territorio como bovinos cimarrones. Posteriormente fueron usados para cruzar las razas británicas de carne, lo cual condujo a su desaparición prácticamente total de la Pampa Húmeda. El cruzamiento absorbente de esas razas, desplazó al ganado Criollo hacia las llamadas "regiones marginales" preferentemente en el Norte Argentino, donde se mantuvo en estado de pureza.

Tal situación indica que deben tomarse los recaudos necesarios para evitar la extinción de ese RESERVORIO GENICO, que ubicado, recuperado y preservado, puede ser de gran importancia a los países latinoamericanos. Actualmente, el Bovino Criollo es el único *Bos taurus* evidentemente adaptado al medio tropical.

### MATERIALES Y METODOS

El paso inicial de esta investigación ha sido tipificar al Bovino Criollo, con la finalidad de definirlo mediante los métodos

de la Inmunogenética. Se buscaron especialmente coincidencias con los "marcadores genéticos sanguíneos" descubiertos por MI-

LLER (1966) en el ganado de cuernos largos de U.S.A. o Longhorn Americano.

Las investigaciones fundamentales sobre grupos Sanguíneos bovinos desarrolladas por IRWIN et al. (1936; 1956), FERGUSON (1941), FERGUSON et al (1942), STORMONT et al. (1945. 1948), MILLER (1961; 1966), STONE et al (1954; 1965), BRAEND (1959; 1962), etc. permitieron el uso científico e incluso práctico de la expresión de los genes responsables de los antígenos eritrocitarios. Lo mismo sucedió con las diferencias genéticas descubiertas en hemoglobinas, albúminas y transferrinas, proteínas de la leche, líquido seminal, etc. (Ogden, 1961).

En base a su intenso polimorfismo, su gran número y su modo simple de herencia, los caracteres mencionados son valiosos para estudios de origen, evolución, estructura y relaciones de las razas (Braend et al. 1962).

Está demostrada la ESTABILIDAD de los genes de grupos sanguíneos bovinos, en correspondencia a los Sistemas complejos.

Los grupos sanguíneos de bovinos están formados por factores agrupados en conjuntos estables llamados fenogrupos, cada uno de los cuales se hereda como un "bloque" definido, integrado por distintos factores antigénicos diferenciables serológicamente. En cada Sistema Sanguíneo existe una serie de aleles que identifican y expresan estos "bloques" o fenogrupos, correspondientes a un mismo locus génico.

Hay varios caminos que llevan al conocimiento de la naturaleza de los genes específicos y de las fuerzas que mantienen el "extenso carácter polimórfico

grupal", comprobados en todas las razas bovinas estudiadas. Uno de estos caminos consiste en investigar los Sistemas de Grupos Sanguíneos y Serogenéticos en poblaciones puras con largo tiempo de aislamiento, tal como ocurre con los bovinos de Islandia (Braend et al., 1962), Longhorn Americano (Miller, 1966), y el Criollo Argentino, motivo de esta presentación (Quinteros, 1976).

La investigación inicial de Marcadores Genéticos Sanguíneos y Serogenéticos en Bovinos Criollos, se realizó sobre cuatro poblaciones definidas de este ganado, pertenecientes a la Sub-Estación Experimental Agropecuaria de Leales (INTA), Tucumán, a la EEA "El Colorado" (INTA, Formosa), y a la Estancia "Las Acacias" de la provincia de Santa Fe.

Las etapas para identificar y tipificar el Bovino Criollo fueron las siguientes:

1. "Rastreo" mediante la INMUNOGENETICA, en el intento de verificar si había "coincidencia" con los "marcadores genéticos sanguíneos", descubiertos por MILLER (1966) en el Longhorn Americano.
2. Tipificación de grupos sanguíneos eritrocitarios o "fenogrupos y sus frecuencias, particularmente del Sistema B. Relación con el LONGHORN.
3. Tipificación de grupos serogenéticos y sus frecuencias (geno y fenotípicas de Albúminas, Transferrinas y Hemoglobinas).
4. Segregación de fenogrupos sanguíneos y grupos serogenéticos por el Método "Toro-Familia".

RESULTADOS

SISTEMA B. En todos los casos, los "factores sanguíneos" fueron analizados por "sistemas" y "fenogrupos". El fenogrupo estructurado indica simultáneamente el genotipo particular del Sistema (CUADRO 3).

MILLER (1966), descubrió una serie de grupos sanguíneos en el Sistema B, que son hasta ahora "exclusivos" del ganado Long-

horn Americano, excepto el Bovino Criollo Argentino, en el cual se ha detectado 76 0/o de fenogrupos B en común con el Criollo Americano.

La segregación de fenogrupación comprobada en análisis "Toro-familia" permitió postular 28 fenogrupos del Sistema B para la raza Longhorn (Miller, 1966), discriminados en el CUADRO 3.

CUADRO 3

Frecuencia de fenogrupos del Sistema B en Bovinos Longhorn (Miller, 1966)

Fenogrupo SISTEMA B	Frecuencia	Fenogrupo SISTEMA B	Frecuencia
BGKO <sub>x</sub> A'0'7	.218	BGKO <sub>x</sub> Y <sub>2</sub> D'O'	.021
BO <sub>1</sub> T <sub>1</sub>	.109	BO <sub>1</sub> T <sub>1</sub> (D')E' <sub>1</sub>	.020
BO <sub>x</sub> OB'O'	.069	Y <sub>2</sub> D'E' <sub>1</sub>	.018
I'(-)	.064	BGKO <sub>x</sub> E' <sub>2</sub> F'O'&(-)	.012
Y <sub>1</sub> I'Y'	.059	T <sub>1</sub> E' <sub>3</sub> F'(-)	.010
PY <sub>2</sub> A'	.054	Y <sub>1</sub> E' <sub>3</sub> G'	.010
BQG'	.053	O <sub>x</sub> T <sub>1</sub> K'B'O'	.005
BGKO <sub>x</sub> Y <sub>2</sub> D'K'B'O'	.044	Y <sub>1</sub> K'B'O'	.005
B <sub>2</sub> GO <sub>1</sub> D'I'J'K'	.041	O <sub>x</sub> E' <sub>3</sub> (-)	.005
Y <sub>2</sub> I'	.036	O <sub>x</sub> D'E' <sub>3</sub>	.005
O <sub>x</sub> D'G'O'	.035	BO <sub>3</sub> K'K'O'&'(-)	.005
GO <sub>x</sub> E' <sub>3</sub> F'O'7	.035	Y <sub>2</sub> E' <sub>1</sub>	.003
Y <sub>2</sub> D'E' <sub>1</sub> F'O'	.031	O <sub>1</sub> Y <sub>2</sub> O'	.002
BO <sub>x</sub> O'	.030	O <sub>1</sub> T <sub>1</sub> B'F'K'	.001
Totales: 28 fenogrupos B			
(-) Común con otras razas.			

Los fenogrupos del Sistema B detectados en la tipificación de

muestras de Bovinos Criollos, se detallan en el CUADRO 4.

#### CUADRO 4

Fenogrupos del Sistema B detectados en Bovinos Criollos de Leales, Tucumán.

Fenogrupo SISTEMA B	Frecuencia	Fenogrupo SISTEMA B	Frecuencia
BGKO <sub>x</sub> A'O'7'	.2413	BO <sub>x</sub> OB'O'	.0344
T <sub>1</sub> E'3F'	.1551	Y <sub>2</sub> I'	.0344
BO <sub>x</sub> O'	.1034	BQG'	.0172
BO <sub>1</sub> T <sub>1</sub>	.0689	O <sub>x</sub> E'3	.0172
Y <sub>1</sub> I'Y'	.0689	O D'E'3	.0172
BGKO <sub>x</sub> Y <sub>2</sub> D'O'	.0517	Y <sub>2</sub> D'E'1F'O'	.0172
Y <sub>2</sub> D'E'1	.0517	O <sub>1</sub> Y <sub>2</sub> O'	.0172
O <sub>x</sub> T <sub>1</sub> K'B'O'	.0517	GO <sub>x</sub> E'3F'O'7	.0172
Y <sub>1</sub> E'3G'	.0344		
			.9991

El CUADRO 4 exhibe 17 fenogrupos B, comunes con el Longhorn Americano, pertenecientes a animales testados al azar, completando un 76 % con frecuencias individuales que varían. El 24 % restantes representa a fenogrupos que aparecen en otras razas.

(CUADRO 5) Debemos hacer notar que en uno de los estudios de segregación de fenogrupos por el Método "Toro-familia", aparece un bloque fenotípico integrado por los factores I<sub>1</sub>QT<sub>1</sub>Y' del Sistema B, segregado desde una de las madres al hijo, como se observa en el CUADRO. El mismo bloque fue observado en otros tres animales de la misma población.



CUADRO 5

Segregación de fenogrupos en los 10 Sistemas Sanguíneos del grupo "Toro-familia Criollo 271" de Leales, Tucumán

Identificación	SISTEMAS B	C	F-V	Z	S	A	L	J	M	R'S'
Toro Cr 271	Y <sub>1</sub> I'Y'/T <sub>1</sub> E'3F'	C	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	Z/Z	-/-	A <sub>1</sub> D	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca cr 154	BO <sub>1</sub> T <sub>1</sub> /Y I'Y'	C <sub>1</sub> X <sub>1</sub>	F <sub>1</sub> /F <sub>1</sub>	Z/Z	-/-	A <sub>1</sub>	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Hijo Cr	T <sub>1</sub> E'3F'/BO <sub>1</sub> T <sub>1</sub>	C <sub>1</sub> X <sub>1</sub>	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	Z/Z	-/-	A <sub>1</sub>	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca Cr 352	BGKO <sub>x</sub> A'O'7/T <sub>1</sub> ED <sub>3</sub> F'	WX <sub>1</sub>	V <sub>1</sub> /V <sub>2</sub>	Z <sub>2</sub> /-	SH'	A <sub>1</sub> D	-/-	J	-/-	S'/S'
Hijo Cr 721	T <sub>1</sub> E'3F'/BGKO <sub>x</sub> A'O'7	C <sub>1</sub>	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	Z/-	SH'	A <sub>1</sub> D	-/-	J	-/-	S'/S'
Vaca Cr 182	BGKO <sub>x</sub> A'O'8/I <sub>1</sub> QT <sub>1</sub> Y' (+)	W	V <sub>1</sub> /V <sub>2</sub>	Z/Z	SH'	A <sub>1</sub> DH	-/-	J	-/-	S'/S'
Hijo Cr 757	Y <sub>1</sub> I'Y'/I <sub>1</sub> QT <sub>1</sub> Y' (+)	W	V <sub>1</sub> /V <sub>2</sub>	Z/Z	SH'	A <sub>1</sub> D	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca Cr 392	BO <sub>x</sub> O'/GO <sub>x</sub> E'3F'O'7	C <sub>1</sub> W	V <sub>1</sub> /V <sub>2</sub>	Z/Z	-/-	A <sub>1</sub> D	-/-	J	-/-	S'/S'
Hijo Cr 725	T <sub>1</sub> E'3F'/GO <sub>x</sub> E'3F'O'7	C <sub>1</sub> W	F <sub>1</sub> /V <sub>1</sub>	Z/Z	-/-	A <sub>1</sub> D	-/-	-/-	-/-	S'/S'

(-) segrega en "bloque desde la madre al hijo"

SISTEMAS C, F-V, S y A. Referente a los Sistemas C, F-V, S y A, hay concordancia en la expresión de fenogrupos en las dos razas aún cuando difieren un tanto en las frecuencias respectivas.

SISTEMAS Z, J, L, M y R'S'. En Criollos y Longhorn (CUADRO 6) las frecuencias génicas de los Sistemas Z, J, L y R'S' son similares y con respecto a M, coincidiendo con MILLER, tampoco fue detectado en los "muestreros" de Leales, El Colorado y Las Acacias.

### CUADRO 6

Frecuencias comparativas de los Sistemas Z, J, L, M y R'S' en Longhorn Americano y Bovinos Criollos

<u>Longhorn</u>		<u>Criollo</u>	
Fenotipo	Frecuencia	Fenotipo	Frecuencia
Z	.59	Z	.54
(-)	.41	(-)	.38
J	± 1/6 del total	Z <sub>2</sub>	.08
L	.126	J	± 1/6 del total
M	.000	L	.080
R'	.036	M	.000
S'	.0964	R'	.020
		S'	.960

### MARCADORES GENETICOS BIOQUIMICOS

#### TRANSFERRINAS

Los caracteres genéticos sanguíneos polimórficos sirven a investigaciones sobre evolución, como así también a estudios de relaciones poblacionales y estructurales raciales. Algunos de los Sistemas Sanguíneos y Serogenéticos son particularmente valiosos cuando no existen datos de genea-

logías familiares, por cuanto permiten revelar directamente los genotipos (Braend and Khanna, 1968; Quinteros, 1977). Por otra parte, la variación genética en las proteínas del suero conduce a una mejor interpretación de las diferencias existentes entre especies y entre individuos.

Esta variación puede inducir respuestas distintas frente a enfermedades o reacciones fisiológicas con ventajas para los hete-

rocigotas en las interacciones, llevando a presiones selectivas que mantienen polimorfismos (Braend and Efremov, 1965; Quinteros, 1977).

Las primeras comunicaciones sobre polimorfismos de Transferrinas en bovinos, detectados por electroforesis sobre almidón hidrolizado, fueron realizadas por

SMITHIES y HICKMAN (1958) y ASHTON (1959), quienes describieron tres aleles en razas europeas, TfA, TfD y TfE.

Los fenotipos de transferrinas mayormente diferenciados y sus combinaciones son: A, AD<sub>1</sub>, AD<sub>2</sub>, AE, D<sub>1</sub>, D<sub>1</sub>D<sub>2</sub>, D<sub>1</sub>E, D<sub>2</sub>, D<sub>2</sub>E, E (Figura 1).

FIGURA 1

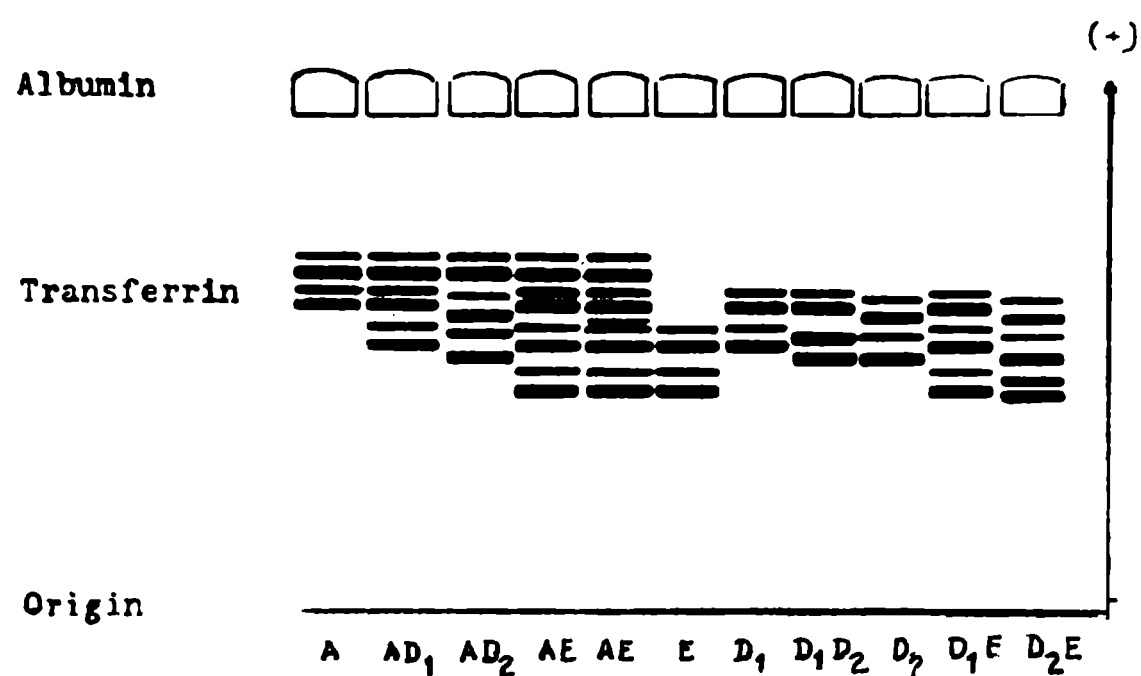


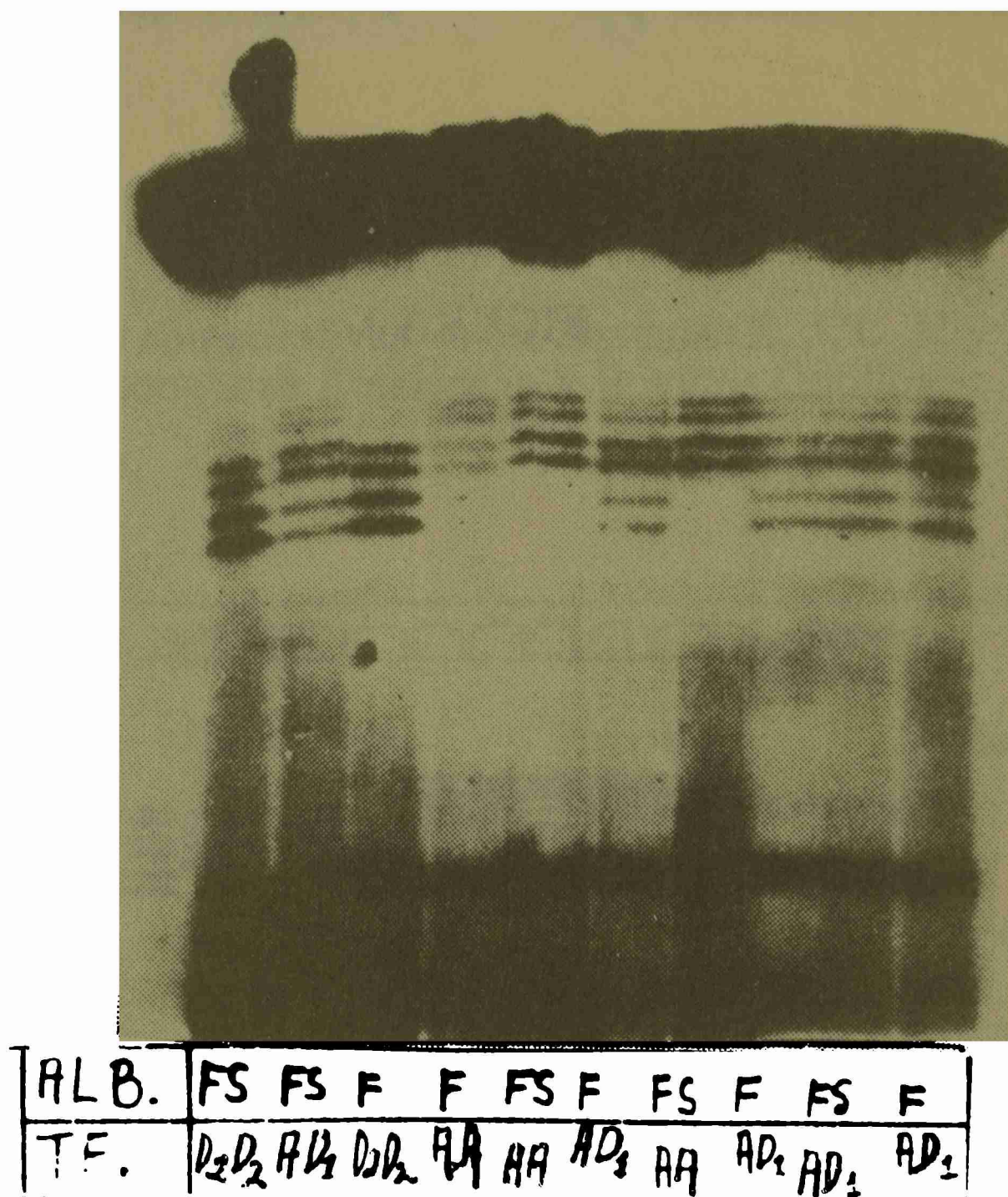
Figure 1.- Diagram of major phenotypes of transferrin in cattle (Quinteros and Miller, 1968).

Figure 1.- Diagrama de los fenotipos de Transferrinas más frecuentes en bovinos.

Diferentes autores sugieren que la síntesis y expresión de las transferrinas conocidas en bovinos se controlan por ocho aleles que se comportan como codominantes, siendo algunos de ellos característicos de razas, por ejemplo TfB y TfF en Cebú. En Longhorn se han detectado los aleles TfA, TfD y TfE (Miller, 1966).

(Figura 2). Nuestra investigación sobre Marcadores Genéticos Bioquímicos en el Bovino Criollo Argentino, incluye los resultados comprobados en rodeos de los establecimientos de Leales, El Colorado y Las Acacias.

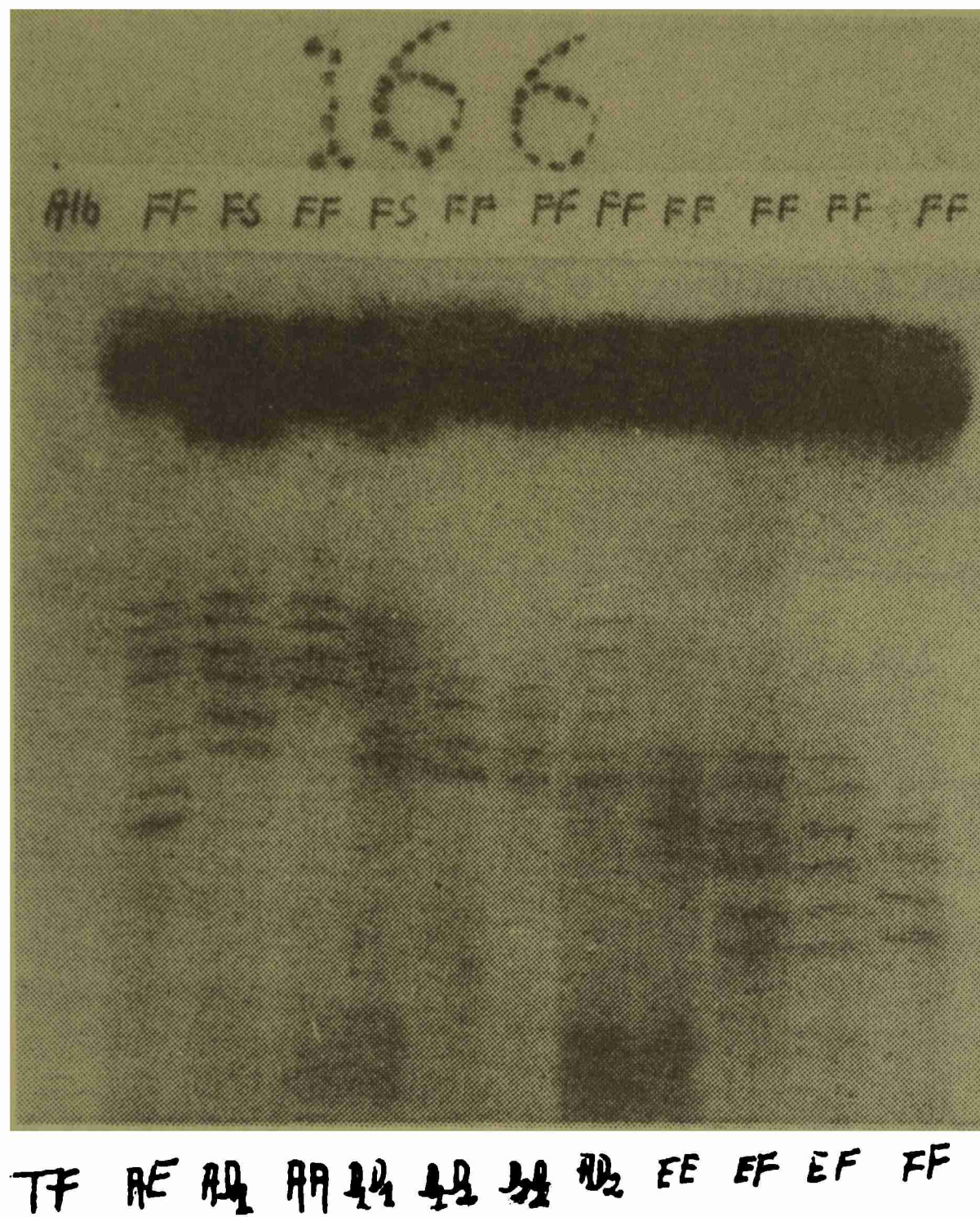
FIGURA 2



(Figura 3) Una Observación de interés es la evidente mayor frecuencia en la segregación de los aleles TfA y TfD<sub>1</sub>, en contraposición a los aleles TfD<sub>2</sub> y TfE y el nuevo alele descubierto por nosotros en Criollo al que temporarily

denominamos TfF, que se presentan con baja frecuencia, circunstancia que debe alertar en el sentido de evitar la extinción de estas expresiones génicas y mantenerlas vigentes como parte del germoplasma racial del Bovino Criollo.

FIGURA 3



CUADRO 7

Frecuencias génicas en el Sistema de Transferrinas en tres poblaciones de Bovinos Criollos (245 animales)

<u>ALELES</u>	TfA	TfD <sub>1</sub>	TfD <sub>2</sub>	TfE	TfF
<u>LEALES</u>	.4589	.4477	.0634	.0111	.0186
<u>EL COLORADO</u>	.5652	.3260	.1086		
<u>LAS ACACIAS</u>	.6785	.2857	.0357		
FRECUENCIA PROMEDIO DEL TOTAL	.5265	.3857	.0714	.0061	.0102

En el CUADRO 8 se exponen las frecuencias genotípicas prome-

dio de las tres poblaciones de Bovinos Criollos.

### CUADRO 8

Frecuencia genotípicas de Transferrinas en tres poblaciones de Bovinos Criollos (Leales, El Colorado, Las Acacias)

GENOTIPOS de Tfs	A/A	A/D <sub>1</sub>	A/D <sub>2</sub>	D <sub>1</sub> /D <sub>1</sub>	D <sub>2</sub> /D <sub>2</sub>	E/E	E/F	F/F
FRECUENCIAS PROMEDIOS %	23,67	52,24	5,71	12,24	4,8	0,41	0,41	0,82

Los genotipos Tf A/D<sub>1</sub> y Tf A/A, se expresan en este estudio con evidente mayor frecuencia.

ALBUMINAS. Se considera que los fenotipos de Albúminas son controlados por una serie de aleles autosomales codominantes.

BRAEND Y EFREMOV (1965a) comunicaron el hallazgo de tres fenotipos de albúmina sérica en bovinos del Sur de Europa en base a dos aleles codominantes, que denominaron Alb<sup>F</sup> y Alb<sup>S</sup> (F - rápida, S - lenta).

ASHTON y LAMPKIN (1965) describieron el polimorfismo de las fracciones de albúmina en suero de Bovinos Africanos, al encontrar cinco fenotipos por ocurrencia de tres aleles que denominaron Alb<sup>A</sup>, Alb<sup>B</sup> y Alb<sup>C</sup>.

(CUADRO 9) En Criollos se expresan los tres tipos de Albúminas con mayor frecuencia genotípica para Alb F/F que expresa un total de 67,3573 %, Alb F/S 25,9067 % y Alb S/S 6,7357 %.

CUADRO 9

Frecuencia Genotípicas y Génicas de Albúminas tipificadas en distintas reservas de Bovinos Criollos

Genotipo	Leales	El Colorado	Las Acacias	Frecuencias génicas totales	
F/F	74.3920	69.5652	50.0000	Alb F	Alb S
F/S	25.6097	23.1994	30.9532	.8031	.1968
S/S	---	7.2463	19.0476		

El CUADRO 9 revela con claridad la mayor frecuencia del alele Alb F.

HEMOGLOBINAS. MILLER (1966) detectó en Longhorn los tipos HbA y Hb AB pero no Hb B.

FIGURA 4

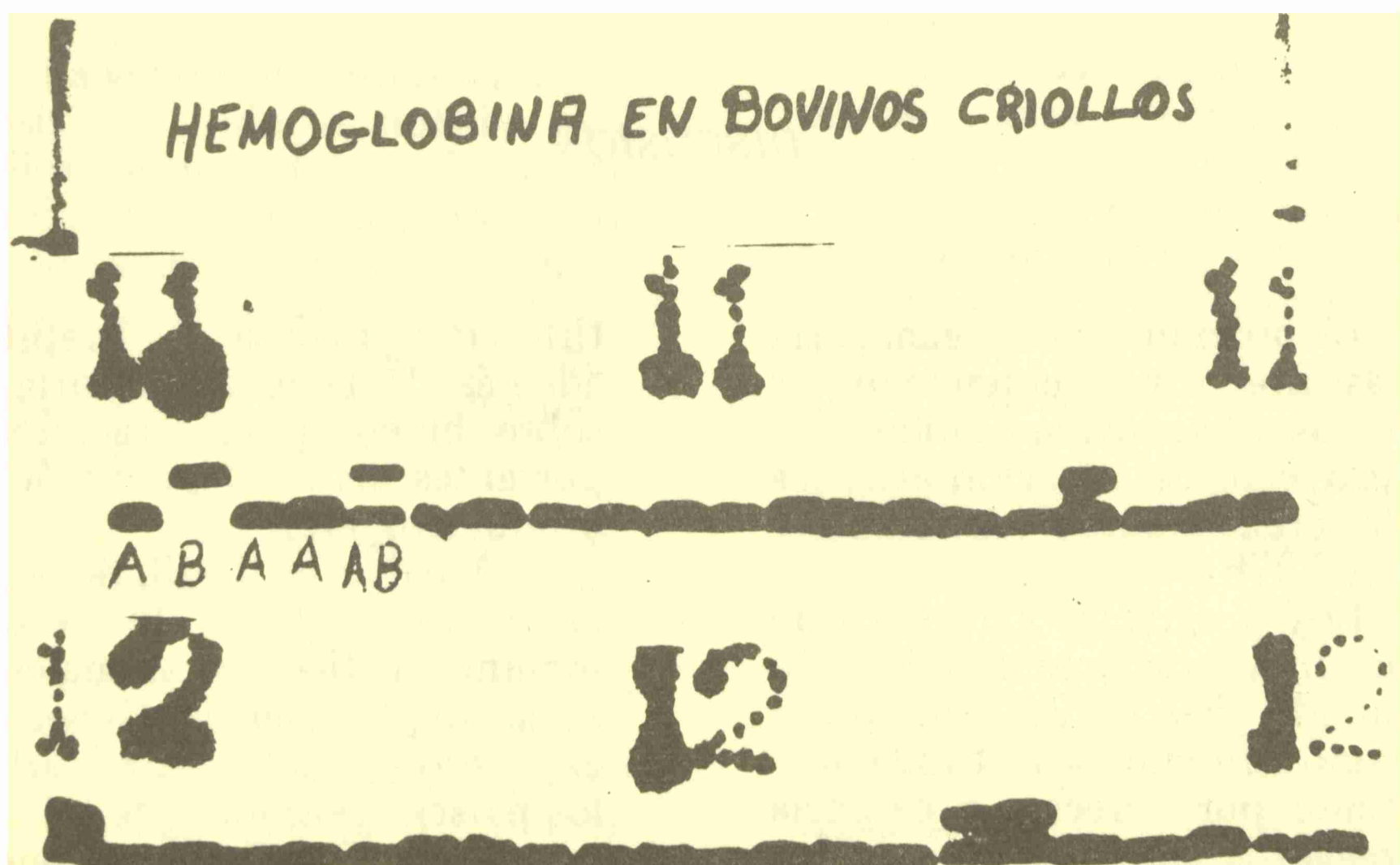


Figura 4. En Bovinos Criollos se diferencian los fenotipos Hb A, Hb B y Hb AB, con frecuencias .9146 para Hb A y .0854 corres-

pondiente a Hb B (CUADRO 10). El alele Hb A demuestra evidentemente mayor frecuencia.

### CUADRO 10

Frecuencias alélicas de los fenotipos Hb A, Hb B y Hb AB en Bovinos Criollos de Leales

Fenotipo	Genotipo	Cantidad	Frecuencias alélicas		Total
			HbA	HbB	
AA	A/A	70	.9146		.9146
AB	A/B	10		.0854	.0854
BB	B/B	2			
	Total	82			1.0000

### DISCUSION

El programa de la ganadería se asienta sobre conocimientos científicos básicos, aplicables a todo proyecto de selección genética y de cruzamientos (Amorena y Stone, 1976).

Los programas ganaderos de selección y cruzamientos de todo el mundo, hasta 1940 fueron en extremo dificultosos, fundamentalmente por defectos o carencia de registros genealógicos con los cuales cada animal tuviera iden-

tificación precisa e irrefutable, además de la escasa información sobre herencia de caracteres importantes desde el punto de vista productivo, etc.

A partir de 1940, reconocida la importancia de los estudios inmunogenéticos en animales, esta rama de la Ciencia Genética se expandió a la mayor parte de los países avanzados, de tal manera que la F.A.O. ha reconocido esas investigaciones como pautas



científicas de importancia para mejoramiento de los animales domésticos.

Los grupos sanguíneos eritrocitarios y serogenéticos están regulados y controlados por "factores hereditarios", no siendo influenciados por el medio ambiente ni enfermedades o especiales circunstancias que no sean exclusivamente de origen genético.

De acuerdo a BOUW (1960), se ha puntualizado que algunos caracteres hereditarios en bovinos se expresan como producción láctea, porcentajes de grasa butirométrica, proteínas de la leche, etc. cuyos registros proporcionan información genética que es parcialmente determinada.

En bovinos podemos citar muchos caracteres cuya ocurrencia se expresa independientemente del medio ambiente, con dependencia exclusivamente genética, por ejemplo, desarrollo de cornamenta, color de capa, diseño de colores, defectos hereditarios, determinados constituyentes tisulares y fluidos corporales, etc., mencionando especialmente los grupos sanguíneos eritrocitarios y serogenéticos.

La ventaja heterocigótica (heterosis) ha sido postulada para explicar la sustentación de la gran variedad de grupos sanguíneos como así también, de otros polimorfismos, demostrativos de alguna bondad selectiva sobre los homocigotas, por ejemplo, en bovinos, gallinas, etc. (Plum, 1959; Schultz and Briles, 1953).

Hay dos hipótesis acerca de la ventaja heterocigótica, ellas son:

a Acción alélica independiente, vale decir, que el producto de cada alele es adaptable simultáneamente o en tiempos diferentes.

b. Los efectos de interacción alélica en héterocigosis son cuantitativa y cualitativamente diferentes a lo que ocurre en homocigosis. En este modelo se incluye el concepto de "sustancias híbridas" (Miller, W.J. 1976; Quinteros, 1977).

Resulta de extremo interés la exploración de diferencias raciales con la mayoría de las razas de *Bos taurus* y *Bos indicus*, como así también los estudios de razas silvestres, por ejemplo Banteng, Gaur Kouprey, etc. En Argentina se han iniciado las investigaciones raciales comparativas del Bovino Criollo con otras razas, fundamentalmente con el Longhorn Americano (Quinteros, 1976).

Mediante innumerables investigaciones inmunogenéticas, se ha demostrado notable diferencia existente entre las distintas razas bovinas especialmente con respecto a los aleles del Sistema B.

El factor sanguíneo Z' (alele  $aA_1D_2Z'$  del Sistema A), puede ser útil para los estudios de derivación filogenética en diversas razas de bovinos Europeos, Asiáticos y Africanos.

La actual distribución de Z' en las razas bovinas Europeas, sugiere una línea de demarcación que se extiende desde el extremo Sur de Inglaterra, atraviesa el Norte de Francia, se orienta hacia el Sur bordeando Francia y dividiendo Italia hasta Turín y Milán. De acuerdo a Stormont, trazando esta línea a través de Europa y Asia, mediante investigaciones inmunogenéticas sería posible obtener información acerca de las primeras migraciones de diversas tribus humanas y del origen de muchas de nuestras razas de bovinos domésticos (Stormont, 1962).

Los genotipos sanguíneos están totalmente controlados por genes, que representan a cada uno de los Sistemas. La multiplicidad de tipos son agrupados por sus reacciones serológicas y bioquímicas y transmisión hereditaria Mendeliana.

Como consecuencia de su extrema diversidad, el Sistema B de grupos sanguíneos bovinos siempre ha sido de especial significancia. MILLER (1966), considera que los fenogrupos del sistema B del ganado Longhorn Americano, representan por sí mismos considerable evidencia que esa raza bovina ha mantenido su pureza en los Estados Unidos. En el mismo sentido, el Bovino Criollo ofrece garantías de ser un relicto genéticamente puro, fruto de selección natural superior a cuatro siglos, desde las primeras importaciones de ganado español al continente Americano por Colón en 1493.

Está demostrado que el Longhorn Americano y el Bovino Criollo Argentino poseen "idénticos marcadores inmunogenéticos

diferenciales de raza", con un 76 % de fenogrupos B en común para ambas razas, que los identifica como totalmente diferentes a los demás bovinos (Quinteros, 1976).

Con el tiempo, el desarrollo y reproducción de este ganado "en estado salvaje", sin intervención del hombre, dio origen a las razas LONGHORN AMERICANO (Hemisferio Norte) y BOVINO CRIOLLO (Hemisferio Sur).

Para el caso del HEMISFERIO SUR, y en particular las áreas subtropicales de Argentina y países limítrofes, el Bovino Criollo promueve al máximo interés por su singular genotipo, apto para desarrollar y adaptarse a esos medios ecológicos.

Evitar su extinción significa mantener a salvo un valioso patrimonio genético, necesario para ser convertido en gran reserva de proteína animal alimentaria, a fin de contribuir (con otras razas) a neutralizar en parte la grave carencia universal que se prevé pueda ocurrir en la década de 1980, de acuerdo a estudios de CEPAL y FAO.

## CONCLUSION

Es indudable que el patrimonio genético del Bovino Criollo mencionado, hace que éste se "exprese" con la máxima "rusticidad", que lo hace resistente a las enfermedades de distinta índole, a los ecto y endoparásitos, resistente a las radiaciones y altas temperaturas del trópico y subtropico, con particular aptitud para digerir pastos bastos de escaso o nulo valor nutricional para las razas perfeccionadas, con poca eva-

poración y mínima eliminación de agua por la orina, etc. Además, de acuerdo a la secuencia de experimentos realizados con Criollos en la SEEA de Leales (INTA) Tucumán, demuestran una notable capacidad como "raza cruzante", en la obtención de híbridos con razas tradicionales.

Como concepto final, si se atiende a que, verosíblemente, no ha habido intercambio genético desde la época de la conquista

entre el Ganado de Cuernos Largos o Criollos Americano y el Criollo Argentino, la semejanza en base a los Marcadores Inmunogenéticos es sorprendente. Las diferencias son totalmente explicables por la deriva génica y adaptación a ambientes distintos. Por lo

tanto, surge necesariamente la conclusión de que a nivel poblacional, ambos grupos serían descendientes puros de los primitivos bovinos importados al continente americano por los conquistadores españoles (Quinteros, 1977).

#### AGRADECIMIENTOS

Se hace mención especial de la decidida colaboración prestada por los Técnicos del Instituto de Inmunogenética Animal y Genética. Sra. Alicia G. ANTONINI de RUIZ y los Sres. Pascual Emilio TOPA y Alfio G. RAMINA.

Nuestro agradecimiento al Sr. Jefe del Departamento Audiovisuales de esta Facultad D. Julio BERMAN, por su siempre valiosa contribución fotográfica.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Amorena, B. y Stone, W. H. 1976. *Inmunogenética: Su aplicación a la mejora del ganado. Publicaciones de la "Obra Social Agrícola" de la Caja de Pensiones para la vejez y ahorros. España.*
2. Ashton, G. C. 1959. *Genetics of beta-globulin polymorphism in British Cattle. Nature, 182:370.*
3. Ashton, G. C. and Lampquin, G. H. 1965. *Serum Albumin transferrin polymorphism in East African Cattle. Nature, 205 :209.*
4. Braend, M. 1959. *Blood groups of cattle in Norway. Skand. Bladforlang. 144.*
5. Braend, M. Rendel J. Gahne, B. Adalsteinsson, S. 1962 - *Genetic studies on blood groups, transferrins and hemoglobins in Icelandic cattle, Hereditas, 48:264.*
6. Braend, M. and Efremov, G. 1965. *Plimorphism of cattle serum Albumin Nord, Vet. Med., 17:585.*
7. Braend, M. and Khanna, N. E. D. 1968. *HEMOGLOBIN and TRANSFERRIN types of some west African Cattle. Animal Production, Vol. 10 Part. 2:129.*
8. De Cuenca, C.L. 1953. *Zootecnia. Biblioteca de Biblioteca de Biología Aplicada, Madrid.*
9. Documento de Tucumán, Conservación, Evaluación y Utilización del Ganado Criollo, Julio de 1971. *Tucumán, República Argentina.*
10. Ferguson, L. C. 1941. *Heritable antigena in the erythrocytes of cattle J. Immunol. 40:213.*
11. Ferguson, L. C., Stormont, C. and Irwin, M. R. 1942. *On additional antigens in the erythrocytes of cattle. J. Immuno. 44:147.*
12. Helman, M. B. 1969. *Mejoramiento zootécnico del ganado bovino en el trópico GANADERIA TROPICAL. Ed. El Ateneo.*

13. Irwin, M. R. and Cole, L. J. 1936. *Immunogenetic studies of species and species hybrids in doves, and the separation of species specific substances in the backcrosses.* *J. Exp. Zool.*, 73 :85.
14. Irwin, M. R. 1956. *Blood grouping and its utilization in animal breeding.* 7<sup>o</sup> Int. Congr. Anim. Hubs. Madrid. 2 :7.
15. Kristjansson, F. K. 1963. *Genetics control of two pre-albumins in pigs* *Genetics* 48 :883. Abstract.
16. Miller, W. J. 1961. *Evidence for two new systems of blood groups in cattle.* *Genetics* 46:883. Abstract.
17. Miller, W. J. 1966. *Blood groups in Longhorn cattle.* *Genetics* 54, 2:391.
18. Miller, W. J. 1976. *Blood groups: Why do they exist?* *Bio Science.* Vol 26 Nro. 9 :557.
19. Ogden, A. L. 1961. *Biochemical polymorphism in far animals.* *Anim. Breed Abstract.* 29 :127.
20. Plum, M. 1959. *Hetero blood types and breeding performance.* *Science* 129 :781
21. Quinteros, L. R. 1970. *Bases de Inmunogenética Animal. Grupos Sanguíneos.* *Círculo Médico Veterinario de Tres Arroyos: 11 Revista de Medicina Veterinaria de Buenos Aires.* Vol. 51, Nro. 3:213.
22. Quinteros, I. R. 1976. *Estudio racial comparativo de marcadores genéticos en Bovinos Criollos.* *Mendeliana*, 1 (1976): 9.
23. Quinteros, I. R. 1977. *Inmunogenética. Semblanza conceptual. Significado e importancia.* *Analecta Veterinaria.* Vol. 9 :35.
24. Quinteros, I. R. 1977. *Visión general de la Inmunogenética con especial referencia a la especie bovina.* *Mendeliana* 2 (1): 1.
25. Quinteros, I. R. and Miller, W. J. 1968. *An alternative method in distinguishing cattle transferrin phenotypes.* *Biochemical Genetica* 2:213.
26. Schultz, F. T. and Briles, W. E. 1953. *The adaptative value of blood group genes in chickens.* *Genetics* 38:34.
27. Smithies, O. and Hickman, C. G. 1958. *Inherited variations in the serum proteins of cattle.* *Genetics*, 43 :374.
28. Stone, W. H. and Irwin, M. R. 1954. *The J. substance of cattle. I. Developmental and Immunogenetic studies.* *J. Immunol.* 73:397.
29. Stone, W. H. Cragle, R. G. Swanson, E. W and Brown, D. G. 1965. *Skin grafts: Delayed rejection between pairs of cattle twins showing erythrocyte chimerism.* *Science* 148 :1335.
30. Stormont, C. 1948. *The J. substance, an acquired character of cattle erythrocytes.* *Genetics* 33 :631. Abstract.
31. Stormont, C. 1962. *Current status of blood groups in cattle.* *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 97,251.
32. Stormont, C. and Cumley, R. M. 1943. *Cellular antigens in cattle blood,* *J. Heredity* 34:35.
33. Stormont, C. Irwin, M. R. and Owen, R. D. 1945. *A probable allelic series of genes affecting cellular antigens in cattle.* *Genetics* 30:25. Abstract.
34. Stormont, C. and Irwin, M. R. 1948. *On the differentiation of fraternal and identical twins in cattle.* *Jour. An. Sc.* 7:516. Abstract.
35. Tagle, E. D. e Inchausti, D. 1964. *Bovinotecnia.* Ed. El Ateneo.
36. Vera, A. Ganadería brava. 1944. *El Toro de Lidia.* Librería Beltrán.
37. Von Bouw, J. 1960. *The genetical composition of the Dutch cattle breeds as determined by the frequencies of blood groups.* *Sonderdruck aus "Zeitschrift für Tierzüchtung und Züchtungs-biologic".* Band 74. Heft 3 (1960) S. 248-266.

38. Winters, I. M. 1966. *La formación de las razas. Problemas de Genética de Poblaciones. Cría de ganado vacuno de carne en medios desfavorables. Recopilación de Alberto O. RHOAR.*

Trabajo realizado con la vigencia de Subsidios otorgados al Instituto de Inmunogenética Animal y Genética por los siguientes organismos: Secretaría de Ciencia y Técnica de la Nación (CECYT), Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires (CIC), Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONYCET), Comisión Administradora del Fondo de Promoción de la Tecnología Agropecuaria (CAFPTA), República Argentina.



**ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LAS ALTERACIONES OSEAS EN RATAS  
CARENCIADAS EN VITAMINA D Y RATAS INTOXICADAS CON  
SOLANUM MALACOXYLON. (\*) (\*\*)**

GIMENO, EDUARDO JUAN (\*\*\*)

**RESUMEN**

Se estudian las alteraciones óseas producidas por una dieta carente de vitamina D en ratas, a las cuales luego se administra por vía oral un extracto acuoso de Solanum malacoxylon.

No se encontraron lesiones histopatológicas en los huesos de ratas alimentadas por largos períodos con una dieta carente en vitamina D y con una relación Ca/P de 1,3/1,2. La intoxicación con Solanum malacoxylon origina incremento de la osteolisis osteocítica, degeneración y necrosis osteocítica, osteopetrosis y osteonecrosis.

**SUMMARY**

**HISTOPATHOLOGICAL STUDY OF BONE ALTERATIONS IN RAT  
WITH LACK OF VITAMIN D AND RATS FEED  
WITH SOLANUM MALACOXYLON.**

GIMENO, EDUARDO JUAN

Bone alterations produced through the administration of a vitamin D deficient diet in rat to which it was administrated later a watery extract of Solanum malacoxylon, were studied.

Histopathologic lesions were not found in bones of rats feed by long periods with a vitamin D deficient diet and with a Ca/P relation 1,3/1,2. Repeated oral administration of Solanum malacoxylon produced an increased osteocytic osteolysis, osteocytic degeneration and necrosis, osteopetrosis and osteonecrosis.

---

\* Una parte de este trabajo fue desarrollada en la Segunda Clínica Médica de la Universidad Ludwig-Maximilians en Munich, mediante una beca de la Fundación Alemana para el Desarrollo Internacional. Para los estudios realizados en nuestra Facultad, se contó con el apoyo financiero de CAFPTA (Plan Nro. 321 de 1977).

\*\* Trabajo de Adscripción presentado como requisito de la Carrera Docente Universitaria, bajo la Dirección del Dr. Jorge Ruager, Prof. Tit. de Patología Gral. y Prof. Adj. de Anatomía y Fisiología Patológicas.

\*\*\* Doctor en Ciencias Veterinarias, Jefe de Trabajos Prácticos de las Cátedras de Patología General y de Anatomía y Fisiología Patológicas, F.C.V., U.N.L.P.

## INTRODUCCION

La ingestión repetida de la solanácea conocida en nuestro medio como "duraznillo blanco" (*Solanum glaucophyllum*, Desf. 1829; *Solanum malacoxylon*, Sendtner 1846 o *Solanum glaucum*, Dunal 1852), llamada también "I-byra-né" o "Palo-né" en la Provincia de Corrientes (24) ha sido propuesta (41) (42) y demostrada (36) (200) como agente causal del "Enteque Seco". Dicha calcinosis causa grandes pérdidas económicas en el ganado vacuno, pudiendo afectar también a ovinos (130) (131) (132) (178), equinos y caprinos (178). Resulta muy difícil evaluar el perjuicio económico ocasionado por la afección en la Argentina; Gallo y col. (82) estiman en aproximadamente 1.500.000 los bovinos afectados anualmente en la cuenca del Río Salado, sobre una población total de 7.000.000 de cabezas. Otros autores calculan en 3.000.000 los bovinos afectados cada año en nuestro país, de los cuales 300.000 son enviados al matadero por esa causa (62) (118). Esa cifra es seguramente mayor, ya que esta enfermedad está presente en otras provincias: Entre Ríos (183), Chaco (176), Santa Fe (187), Corrientes (24) y Formosa (32).

La incidencia en la Provincia de Buenos Aires es del 10 % según Carrillo y Worker (36), y del 20 % según Paoli y col. (156). En la Provincia de Santa Fe se estima en un 8,2 % y el perjuicio a nivel nacional superaba los 20 millones de dólares anuales según cálculos realizados en 1977 (187).

La enfermedad ha sido intensamente estudiada desde el siglo pasado en sus distintos aspectos y mucho es lo que se ha avanzado, especialmente en los últimos años, desde que se probara fehacientemente su etiología. Los efectos biológicos del *Solanum malacoxylon* han sido intensamente estudiados dentro y fuera de la Argentina y en consecuencia la patogenia del "Enteque Seco" se puede explicar hoy sobre sólidas bases experimentales. Una larga serie de complejas investigaciones bioquímicas, llevó a Haussler y col. en 1976, a identificar como "1,25-dihidroxicólecalciferol-glicósido" al principio activo del *Solanum malacoxylon* (S.M.) (100). Otras afecciones similares han sido descritas en diversas partes del mundo, conociéndose en algunas de ellas a los vegetales calcinogénicos responsables. Una amplia revisión de todo lo dicho fue realizada en nuestro instituto en 1977 (85).

El empleo del S.M. en terapéutica ha sido considerado por varios autores (67) (100) (102) (194); a esta potencial utilidad en medicina humana y veterinaria, y también en producción animal, se refería recientemente un conocido matutino capitalino (4). Incluso ya se han realizado ensayos terapéuticos en seres humanos para el tratamiento de la osteopatía secundaria a insuficiencia renal (102) (141) o del hipoparatiroidismo (37).

Si bien es mucho lo que se sabe sobre el "Enteque Seco", se necesitan aún nuevos aportes referidos a su fisiopatología y que se reflejen en el futuro en medidas



efectivas de control. Los tratamientos ensayados no han demostrado ser efectivos y la única profilaxis posible por el momento consiste en erradicar el vegetal, lo cual es ciertamente muy difícil debido a las características del S.M. (152) (153).

Existen grandes discrepancias sobre los efectos del S.M. a nivel óseo; los resultados de distintos autores difieren en muchos aspectos y dan lugar a la polémica. En el presente trabajo se estudian hallazgos histopatológicos en huesos de ratas alimentadas con una dieta carente en vitamina D y en animales intoxicados con un extracto acuoso de S.M. Como introducción al tema hemos considerado oportuno realizar una actualización sobre las hormonas directamente involucradas con el metabolismo fosfo-cálcico, brindar algunos conceptos tradicionales y otros novedosos referidos al metabolismo óseo y a su repercusión histológica, y revisar los hallazgos de otros autores respecto a las alteraciones óseas presentes en el "Enteque Seco" y en otras calcinosis similares.

### *I. Regulación endocrina de la homeostasia cálcica.*

#### *a) Introducción.*

La cantidad de iones  $Ca^{++}$  en sangre es minuciosamente regulada por el organismo, ya que incluso pequeñas variaciones de concentración pueden ejercer profundos efectos nocivos.

La calcemia normal en los mamíferos oscila de 9,0 a 10,5 mg/100 ml, encontrándose un 40 % del Ca ligado a sustancias proteicas, 5 % unido a ácidos orgánicos y un 55 % en forma iónica (91).

Niveles plasmáticos de calcio inferiores a 4-5 mg/100 ml ocasionan convulsiones tetaniformes y muerte, mientras que la hipercalcemia puede ocasionar disturbios circulatorios y calcificaciones patológicas, incluyendo nefrocalcinosis que llega a ser fatal (50).

Además de ser un componente del esqueleto, el calcio es esencial en múltiples procesos vitales que incluyen: contracción muscular, excitabilidad neuromuscular, permeabilidad de membrana, actividad de múltiples sistemas enzimáticos (49), coagulación sanguínea y secreción de diversas hormonas (128) (145), entre otros.

#### *b) Factores involucrados en la regulación del calcio.*

La absorción intestinal depende del contenido de calcio de los alimentos y de un normal aporte y activación biológica de la vitamina D; puede ser modificada igualmente por los fosfatos presentes en la dieta. La relación calcio: fósforo óptima se considera de 1,2 a 1,5: 1 (119).

La excreción de calcio se realiza por las glándulas del intestino, orina, sudor y secreción mamaria.

El fino mecanismo de regulación del calcio sérico depende de la movilización y deposición a nivel óseo, absorción intestinal y excreción renal; procesos controlados por la interacción de la hormona paratiroidea (PTH), calcitonina (CT) y vitamina D.

#### *c) Hormona paratiroidea.*

Desde 1909 se sabe que la ablación de las paratiroides provoca hipocalcemia y tetania (136); algunos años después se demostró que extractos de tejido paratiroideo ocasionan aumento del calcio circulante en perros normales o paratiroidectomizados (44) (95). Un cuarto de siglo más tarde Aur-

bach (7) y Rasmussen & Craig (170) consiguen casi simultáneamente purificar la PTH; a partir de entonces los conocimientos sobre dicha hormona aumentaron con vertiginosa rapidez.

La PTH es un polipéptido con 84 aminoácidos y un peso molecular aproximado de 9600 (163); en 1969 comenzaron a obtenerse pruebas de la existencia de una prohormona (pro-PTH) en las células principales de la paratiroides (93), constituida por 105 aminoácidos y con un peso molecular de 12000 (39); y más recientemente se demostró un precursor de esta última, al que se denominó preproparatohormona (prepro-PTH) (113).

Las células activas de la paratiroides cuentan con abundante retículo endoplásmico rugoso y gránulos secretorios; resulta evidente que luego de sintetizada, la PTH es almacenada en dichos gránulos y liberada según los requerimientos orgánicos.

El hallazgo de la pro-PTH y la prepro-PTH indican que esa síntesis y acumulación de la PTH comprende una compleja serie de eventos intracelulares, los que se iniciarían con la síntesis de prepro-PTH en los ribosomas. Al llegar a 25 aminoácidos, se produce la separación de esa secuencia que serviría de "señal" y continúa la síntesis hasta completar la molécula de pro-PTH; la cual una vez separada de los ribosomas, es movilizada hacia el aparato de Golgi. Allí un complejo enzimático proteolítico corta ambos extremos de la cadena para originar la PTH nativa. Todo este proceso requiere alrededor de 15 minutos; luego comienza el "empaquetamiento" de la PTH en los gránulos secretorios (39).

Es bien conocido que niveles bajos de calcio circulante indu-

cen la secreción de PTH al torrente circulatorio; recientes estudios parecen indicar que la calcemia regula igualmente su formación en un proceso independiente del anterior. Chu y colaboradores encuentran que en ratas normales solamente un 20 % de la pro-PTH formada se transforma en PTH; en animales mantenidos con una dieta libre de calcio, el porcentaje sube a 40. Interpretan que pro-PTH, PTH o ambas son degradadas dentro de la célula en cantidades que dependen de la concentración de calcio (57). Coincidentemente, otros autores habían encontrado una peptidasa en extractos paratiroides, cuya actividad resulta modificada por el tenor de calcio (76).

Los estudios de Patt y Luckhardt (157) establecieron que la hipocalcemia es el principal estímulo para la liberación de PTH. Los detalles finos del proceso, y la forma en que la glándula detecta la concentración de  $Ca^{++}$ , no se conocen. Otros factores, entre ellos el ion magnesio afectan esa liberación; altas concentraciones de  $Mg^{++}$  inhiben la secreción y bajas concentraciones ejercen un efecto opuesto tanto in vivo como in vitro (23). En los estudios in vivo no obstante, existen discrepancias; algunos autores detectaron niveles normales o incluso bajos de PTH en sujetos con hipomagnesemia (3) (53).

Datos recientes sugieren que el  $Ca^{++}$  interacciona con adenilciclase localizada a nivel de la membrana plasmática, afectando la producción intracelular de adenosin 3':5'-monofosfato (AMP cíclico); este mediador hormonal ocasionaría una mayor producción y secreción de PTH (1).

También se ha comprobado que la epinefrina estimula la secreción de PTH (77). Es posible

en consecuencia que las células paratiroides contengan receptores adrenérgicos como control adicional de la secreción hormonal (30).

La secreción de PTH resulta inhibida por el 1,25 dihidroxicolecalciferol (55); y considerando que PTH estimula la formación de 1,25 dihidroxicolecalciferol a nivel renal, se ha postulado un feedback negativo entre ambas sustancias (22) (64).

Recientes investigaciones indican que la somatostatina inhibe la secreción de PTH y CT, tanto in vivo como in vitro (96). Recordemos que la somatostatina inhibe la secreción de PTH y CT, tanto in vivo como in vitro (96). Recordemos que la somatostatina fue descubierta en el hipotálamo y caracterizada por su efecto inhibitorio sobre la secreción de hormona de crecimiento a nivel hipofisario. Posteriormente se demostraron efectos inhibitorios en la secreción de varias hormonas pituitarias y no pituitarias, que incluyen glucagon, insulina y gastrina (89). Su posible significación fisiológica en el metabolismo cálcico, no ha sido aún explicada.

La acción hipercalcemiente de la PTH debe ser considerada como el factor más relevante en el control de la homeostasis cálcica. La mencionada hormona ejerce sus efectos biológicos bien conocidos a nivel óseo, renal e intestinal.

Es un hecho perfectamente demostrado que la PTH ocasiona movilización del calcio esquelético (50) (91) (119). En la última década se han realizado aportes muy significativos sobre la fisiología ósea, y consecuentemente, en lo que se refiere a mecanismos de acción de la PTH. A nivel de la membrana plasmática, la hormona paratiroidea produce la entrada de  $Ca^{++}$  al citoplasma y la

activación de la adenil ciclasa (169); la consiguiente transformación de ATP en AMP cíclico promueve la liberación y síntesis de las enzimas lisosomales involucradas en la resorción de calcio (50).

Hasta no hace mucho se creía que la movilización de calcio óseo era función exclusiva de los osteoclastos; hoy se sabe también que los osteocitos son responsables de la resorción ósea. Esa osteolisis periosteocitaria resulta igualmente estimulada por la PTH (18). No sólo la actividad de las células óseas es regulada por esta hormona, sino también su número. Según Rasmussen (169), la PTH ocasiona: 1) aumento de la actividad osteoclástica individual; 2) incremento del número de osteoclastos; 3) disminución de la actividad osteoblástica y 4) reducción de la cantidad de osteoblastos.

El bien conocido efecto fosfatúrico de la PTH (2) (45) es ejercido a nivel de los túbulos distales del riñón (149); en este mismo órgano blanco, la PTH actúa favoreciendo la retención de  $Ca^{++}$  por aumento de su resorción en los túbulos (115). Aquí también hay activación de adenil ciclasa y en consecuencia participación del AMP cíclico como "segundo mensajero" (169).

La absorción intestinal de calcio resulta favorecida por la PTH (52) (91) (167), aunque esta función no parece ser de especial importancia.

El calcio es un estímulo bien conocido de la secreción de gastrina y ácido gástrico. La PTH por sí misma aumenta la secreción de gastrina, aún sin alteraciones en la calcemia (17).

#### d) Calcitonina.

Hasta 1960 se consideraba que la regulación de la calcemia

dependía únicamente de la PTH; la hipocalcemia actuaba estimulando su liberación, condicionando así una mayor afluencia de calcio hacia la sangre desde hueso, intestino y túbulos renales. La hipercalcemia, al inhibir la secreción de hormona paratiroidea permitía una mayor excreción de calcio, y de esa forma los valores volvían a caer dentro del rango fisiológico. Este concepto cambió a consecuencia de las investigaciones de Copp, Davidson y Cheney, quienes observaron que la perfusión tiroparatiroidea con plasma hipercémico en el perro producía una caída mucho más rápida y manifiesta de la calcemia que la extirpación de las paratiroides (51). Esto les llevó a postular la existencia de una hormona hipocalcemiante a la que llamaron calcitonina (CT) y cuya secreción se producía en respuesta a la hipercalcemia. Consideraron que la CT era elaborada en las glándulas paratiroides.

Hirsch, Gauthier y Munson comprobaron que en realidad la glándula tiroidea era el origen de esa hormona hipocalcemiante, denominándola tirocalcitonina (TCT) (103). Estos trabajos precursores marcaron la senda a centenares de investigadores en el mundo entero que realizaron rápidos y asombrosos aportes referidos a la CT.

Por inmunofluorescencia se logró determinar que las células parafoliculares de la tiroidea (también llamadas células C), constituyen el origen de la CT en los mamíferos (25). Dichas células proceden del cuerpo ultimobranquial (114) (160) que durante el desarrollo se fusiona con la tiroidea, localizándose en la periferia de los folículos tiroideos dentro de la membrana basal y en pequeños grupos situados entre los folícu-

los (12). En aves, peces y reptiles la glándula ultimobranquial permanece separada de la tiroidea, siendo la encargada de la producción de CT.

La molécula de CT tiene un peso molecular de 3600 (202), y está constituida por 32 aminoácidos, variando la secuencia en las distintas especies (137).

Las células parafoliculares presentan abundantes gránulos de secreción que almacenan la CT elaborada hasta que se estimula su liberación (12).

La hipercalcemia se considera el principal estímulo para la secreción de CT (51), y actúa mediante la activación del sistema adenil ciclasa (14) (29). El consiguiente aumento intracelular de AMP cíclico es requerido no sólo para la síntesis proteica (87) sino también para activar el sistema contractil de microtúbulos que movilizan los gránulos secretorios hacia la superficie celular (168).

Experiencias realizadas mediante perfusión de la glándula ultimobranquial de la gallina, demostraron que la CT es estimulada por el agregado de bajas concentraciones de AMP cíclico durante hipercalcemia, y por altas concentraciones con normocalcemia; la presencia de teofilina (inhibidor de la fosfodiesterasa), aumenta ese efecto (204).

Puede parecer contradictorio el hecho de que mientras la hipercalcemia activa la adenil ciclasa de las células C, reduce la liberación de PTH; sin embargo, y según las investigaciones de Dufresne y Gitelman (72), la adenil ciclasa paratiroidea es la única que resulta inhibida por el ion calcio y se activa cuando baja la calcemia. Existiría en consecuencia una sensibilidad diferencial del sistema adenil ciclasa de las célu-

Las productoras de PTH y CT frente al  $\text{Ca}^{++}$  (31).

Además de la hipercalcemia, otros factores promueven la liberación de CT, no conociéndose con exactitud la importancia fisiológica de la mayoría de ellos en relación con el metabolismo del calcio. Se ha comprobado por ejemplo, que la administración oral de calcio en cerdos, provoca un marcado aumento de la CT circulante sin un incremento detectable del calcio sérico (46); sugiriéndose que algunas hormonas gastrointestinales actuarían sinérgicamente con el calcio estimulando a las células C. En ese sentido se ha comprobado que gastrina (46), pancreozimina-colecistoquinina y glucagon (14) (31) estimulan la liberación de CT; existiría en consecuencia un eje tracto gastrointestinal-células C (202).

La tiroides de cerdo responde a la hipermagnesemia aumentando la liberación de CT (15); la glándula ultimobranquial de las aves, por el contrario, no responde a ese estímulo (203). Un efecto secretogogo del  $\text{Mg}^{++}$ , no está claramente demostrado en consecuencia.

La estimulación del nervio vago incrementa la secreción de CT en la glándula ultimobranquial; en este sentido se ha visto que los compuestos  $\beta$ -adrenérgicos (fentolamina e isoproterenol) activan la adenil ciclasa de las células C avia-rias; mientras que noradrenalina y propanol poseen efecto inhibitorio (29) (202) (204). Esto ha llevado a postular que la secreción de CT en las aves depende más de estimulación nerviosa que humoral (31).

Al igual que otras células endocrinas que sintetizan hormonas polipeptídicas, las células parafo-liculares tienen la capacidad de e-

laborar y almacenar ciertas monoaminas, como dopamina y 5-hidroxitriptamina (159), no conociéndose por el momento que papel juegan esas sustancias en el fenómeno secretorio.

La CT produce una rápida caída de la calcemia y fosfatemia (104); la respuesta hipocalcemiante es marcada en animales en crecimiento y muy reducida en adultos (28). No obstante haberse demostrado gran cantidad de efectos biológicos de dicha hormona, su significación fisiológica no ha sido aún claramente explicada. Existen evidencias que indicarían su importancia en el control de la hipercalcemia postprandial en mamíferos (88) (143). Los elevados niveles de CT en animales recién nacidos (81) y en crecimiento, permiten suponer una participación favorecedora de la absorción del calcio en la etapa del desarrollo; la lactación provoca un marcado aumento de la hormona, bajando sensiblemente su concentración en los lactantes tras 8 a 12 horas de ayuno (47).

Diversos autores han demostrado un claro efecto inhibitorio de la resorción ósea administrando CT (78) (116) (138). Esa acción opuesta a la PTH, es ejercida por la CT inhibiendo la actividad osteoclástica, aumentando la formación de osteoblastos (169), y anulando el efecto positivo en la osteolisis osteocítica de la PTH (18).

Según Wells y Lloyd (-199), la PTH activaría el sistema adenil ciclasa de las células óseas; el aumento intracelular de AMP cíclico ocasionaría la liberación de enzimas lisosomales encargadas de la movilización del calcio. La CT actuaría estimulando a la fosfodiesterasa, y esta a su vez aceleraría la inactivación del AMPc,

disminuyendo así la liberación enzimática y la resorción ósea.

A nivel renal, la CT presenta efectos diuréticos (155) (181), y aumenta la excreción de electrolitos: sodio, cloro, magnesio, calcio (181) y fósforo (174) (181).

Así como diversas hormonas gastrointestinales, según ya vimos, pueden estimular la secreción de CT, esta última afecta al tracto gastrointestinal. Por ejemplo, produce una inhibición de la secreción de gastrina y ácido gástrico (74) (105) y de la motilidad de la vesícula biliar (108), no afecta al parecer la absorción intestinal de calcio (50). La secreción pancreática exócrina resulta disminuida por la administración de CT (106); la función endocrina es igualmente afectada; el estímulo de la glucosa sobre la liberación de insulina es contrarrestado por la CT (205).

#### e) Vitamina D.

Desde hace más de medio siglo se demostró que la vitamina D es necesaria para la cura y prevención del raquitismo (110) (142). Ergocalciferol (Vitamina D<sub>2</sub>), colecalciferol (Vitamina D<sub>3</sub>) y sus metabolitos, son los compuestos fisiológicamente importantes del grupo. La vitamina D<sub>2</sub> se origina a partir de la ergosterina (provitamina) presente en hongos y levaduras por irradiación ultravioleta. El aceite de hígado de pescado y diversos tejidos adiposos, son ricos en vitamina D<sub>3</sub>; también se forma en organismos animales por radiación solar a partir del 7-dehidrocolesterol a nivel cutáneo. Las propiedades antirraquíticas de las vitaminas D<sub>2</sub> y D<sub>3</sub> son equivalentes en mamíferos; en las aves el colecalciferol es 10 á 15 veces más efectivo (150).

La importancia de la vitamina D en la absorción intestinal del

calcio fue demostrada por Nicolaysen y Eeg-Larsen (148). A fines de la pasada década, numerosos investigadores dedicaron su atención a esta vitamina liposoluble y comenzó a tomar cuerpo el concepto de que el colecalciferol debe ser considerado una prohormona. Este esteroide es transformado en el organismo en diversos metabolitos, el más potente de los cuales (1,25 dihidroxicolecalciferol) formado exclusivamente a nivel renal, actúa en los órganos blanco mediante el mecanismo de acción característico de las hormonas esteroideas (150).

Está perfectamente demostrado que la vitamina D debe ser metabólicamente activada para ejercer sus efectos biológicos (66). El primer paso ocurre en la fracción microsomal del hígado, en donde la vitamina D<sub>3</sub> es transformada en 25 hidroxicolecalciferol (25-OH-D<sub>3</sub>). Esta reacción es catalizada por la enzima D<sub>3</sub>-25-hidroxilasa, presente en todas las especies estudiadas (16). La misma enzima se ha detectado en intestino y riñón de pollo pero no en mamíferos (189) (66); esa 25-hidroxilación extra-hepática es no obstante muy pequeña, y posiblemente ausente en condiciones fisiológicas (66). Por otra parte, el colecalciferol es rápidamente captado por el hígado y no circula en altas concentraciones (162) en ese órgano es transformado en productos inactivos de excreción o en 25-OH-D<sub>3</sub> (193).

La 25-hidroxilación resulta marcadamente disminuida por administración previa de vitamina D<sub>3</sub> (16), y obedece al parecer, al nivel hepático de 25-OH-D<sub>3</sub> (66). Este mecanismo de regulación se observa solamente con dosis fisiológicas de vitamina D<sub>3</sub>; grandes dosis de vitamina pueden incrementar los niveles de 25-OH-

D<sub>3</sub> (63). Otros hallazgos, por el contrario, restan importancia al mencionado feedback, aduciendo que ni el calcio ni el fósforo influyen la actividad de la 25-hidroxilasa (189). En ese sentido, ratas intoxicadas con vitamina D mostraron una concentración plasmática de 25-OH-D<sub>3</sub> muy por encima de los valores fisiológicos, con niveles normales de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (109). La formación de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> según las necesidades del organismo, sería regulada en consecuencia, a nivel renal. El hecho de que la concentración de 25-OH-D<sub>3</sub> esté en relación directa al aporte de vitamina D o a la exposición solar (109) aporta igualmente pruebas en este sentido.

La transformación crucial, catalizada por la 25-hidroxivitamina D<sub>3</sub>-1 $\alpha$ -hidroxilasa; ocurre en el riñón, produciéndose 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> a partir de 25-OH-D<sub>3</sub> (98). La 1 $\alpha$ -hidroxilasa se encuentra exclusivamente en las mitocondrias del tejido renal (79).

Otra enzima capaz de metabolizar 25-OH-D<sub>3</sub>, es la 25-hidroxivitamina D<sub>3</sub>-24-hidroxilasa presente también en las mitocondrias de las células renales (66). Por esa vía se produce 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> de muy baja actividad biológica y de significación no conocida (98).

Uno de los aspectos más estudiados en relación a la vitamina D, es la síntesis de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> y los factores que la regulan.

Un nivel bajo de calcio en la dieta favorece la conversión de 25-OH-D<sub>3</sub> en 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (65), mientras que disminuye si la alimentación es rica en calcio. Cuando se suprime la síntesis de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, se estimula la formación de 24,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (66).

La hipocalcemia estimularía la síntesis de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> en for-

ma indirecta aumentando la liberación de PTH; esta última hormona ejerce un efecto positivo sobre la 1 $\alpha$ -hidroxilasa (101).

La hipofosfatemia estimula igualmente a la 1 $\alpha$ -hidroxilasa, independientemente de la presencia de PTH (98).

Otras sustancias que afectan la síntesis de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> son calcitonina, prolactina, hormona de crecimiento, cortisol y estrógenos (98).

Un derivado trihidroxilado ha sido aislado e identificado como 1,24,25(OH)<sub>3</sub>D<sub>3</sub>; se trata al parecer de un producto de inactivación de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> (38).

Los efectos biológicos del 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> se han estudiado intensamente en intestino y hueso, y menos en riñón, paratiroides y otros órganos.

Gran cantidad de evidencias indican que el 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> actúa de la misma manera que las hormonas esteroideas (98), y que básicamente consiste en: combinación del esteroide con receptores citoplásmicos de alta afinidad, migración del complejo hormona-receptor hacia el núcleo, donde hay asociación con el genoma, activación de genes específicos, y biosíntesis de RNA mensajero que codifica proteínas capaces de cambiar la actividad celular.

En células entéricas se han identificado receptores citosólicos para 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub>, con posterior migración del complejo hacia la fracción cromática (21). La biosíntesis de RNA a nivel nuclear resulta incrementada por efecto de este esteroide (201).

Sabiendo que por efecto de 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> se incrementa la producción de RNA en las células intestinales, es de esperar que en consecuencia se elaboren sustancias proteicas que posibiliten los

efectos biológicos de la vitamina D en intestino; es decir, la absorción de calcio y fósforo. Dos han sido las proteínas específicas identificadas; la primera de ellas, una fosfatasa alcalina o calcio-ATPasa (99). Como la aparición de esta enzima es más lenta que el incremento de la absorción del calcio (151), se considera que no participa en el transporte del mismo, lo que no descarta su participación en otros procesos, como puede ser la absorción de fósforo (98).

Sobre la otra sustancia, conocida como proteína de Wasserman o proteína de conjugación del calcio (calcium binding protein, CaBP) existen más datos. Ha sido encontrada en intestino de diversas especies, y su peso molecular es de 24000 en las aves y oscila de 8000 á 12000 en mamíferos; prácticamente ausente en pollos raquíuticos, reaparece en altas concentraciones por efecto del  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . De la misma forma varía la capacidad de captación del calcio por parte del intestino (195).

Estudios con inmunofluorescencia sugieren que la CaBP se produce en las células caliciformes, disponiéndose luego en la superficie de absorción de las células intestinales (195).

A nivel del tejido óseo, el  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  aumenta la resorción de calcio; requiriendo in vivo la presencia de PTH, y actuando in vitro con independencia de esta última hormona. Esa diferencia no ha podido ser explicada (66).

Se postula que el  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  actúa en hueso por un meca-

nismo similar que en intestino, ya que para ejercer sus efectos necesita la síntesis de RNA y hay evidencias de la presencia de receptores específicos en las células óseas (98). No obstante, no ha podido revelarse la existencia de CaBP en hueso (195).

El riñón se considera igualmente un órgano blanco de la vitamina D. Por efecto del  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  hay una estimulación en la síntesis de RNA (54) y posterior producción de CaBP (195). Con todo, la resorción renal de calcio es muy alta aún en ausencia de vitamina D; no parece ser en consecuencia una función cuantitativamente importante (66).

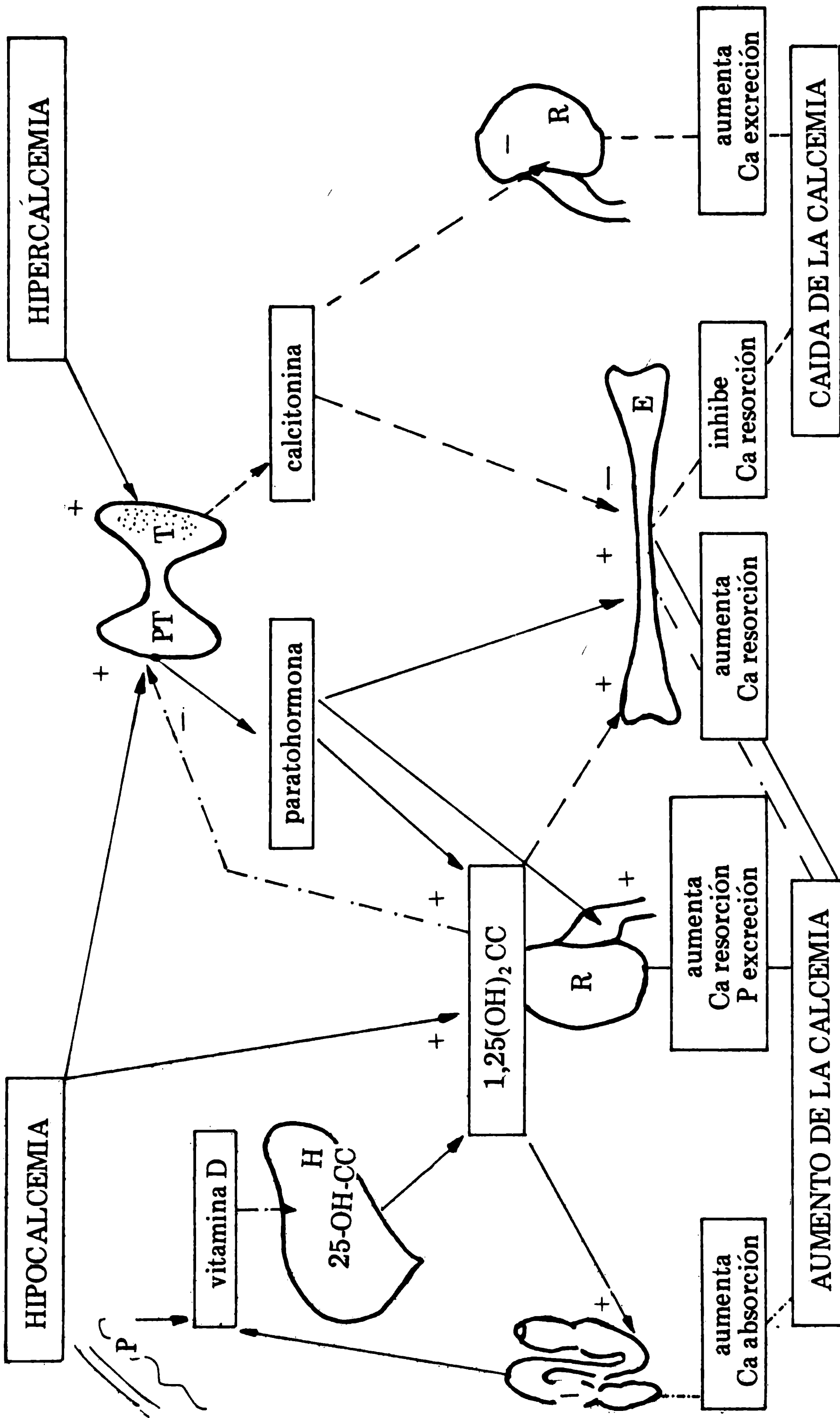
La CaBP está presente igualmente en el útero de la gallina ponedora, un órgano en el que hay transporte de grandes cantidades de calcio (195).

Anteriormente hemos considerado la relación entre el  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  y la PTH.

Otros posibles órganos blanco de la vitamina D son músculo esquelético (117) (182) y cerebro (188).

Resumiendo, la calcemia es finamente regulada en el organismo por diversos factores, especialmente por efectos hormonales de paratohormona, calcitonina y vitamina D. Los conocimientos sobre esos efectos están cambiando a ritmo acelerado, como se desprende de la somera revisión presentada. El esquema adjunto pretende graficar los principales factores involucrados en la homeostasis cálcica.





Esquema de la regulación endocrina de la calcemia

+ , - , efectos hormonales que aumentan o disminuyen respectivamente el calcio circulante, + , - , efectos positivos o negativos sobre la síntesis y secreción de una determinada hormona. → Acción en órganos blanco. P: piel, H: hígado, I: intestino, R: riñón, PT: paratiroides, T: tiroides (células C), E: esqueleto (86).

## *II. Aspectos histológicos del metabolismo óseo.*

Tal como lo manifestamos en la introducción, no pretendemos realizar aquí una consideración profunda y exhaustiva de un tema tan complicado y sobre el que existe abundante información. Intentamos solamente poner a disposición del lector algunos conceptos que estimamos necesarios para una mejor comprensión de este trabajo.

En primer lugar, debe tenerse presente que "el hueso es un tejido; los huesos son órganos" (84) (122), según expresión textual de Weinmann y Sicher (197) que recogen varios autores. Los huesos son estructuras dinámicas que crecen y se remodelan constantemente a lo largo de la vida, el estudio de las afecciones esqueléticas es en consecuencia, un estudio de tejidos y órganos dinámicos. La función principal de los huesos es de tipo mecánico, proporcionando estabilidad, protección y movimiento, "fuerza máxima con volumen y peso mínimos" (84) en virtud a su compleja y admirable conformación. Fundamental es también el rol del tejido óseo como depósito mineral, almacenando elementos tan importantes como calcio y fósforo, además de magnesio, sodio, potasio y otros (91).

### *a) Unidades metabólicas del tejido óseo.*

El tejido óseo maduro está compuesto por unidades metabólicas (80). Cuando se trata de hueso compacto, esas unidades se conocen como sistemas de Havers. En el hueso esponjoso hay una correspondencia, y las laminillas óseas están superpuestas y no ordenadas concéntricamente a un vaso sanguíneo.

Una unidad metabólica comprende un número variable de osteocitos relacionados entre sí por abundantes prolongaciones citoplasmáticas alojadas en finos canalículos del tejido óseo. Gracias a esas prolongaciones existe una gran superficie de intercambio entre el tejido y el compartimiento intracelular (18). Los osteocitos de cada unidad, unidos en sincitio son los principales responsables del intercambio iónico (91), en la forma que veremos más adelante.

Entre membrana plasmática osteocitaria y sustancia osteoide, queda un espacio de volumen variable por el que circula el líquido óseo extracelular (18).

Cada unidad metabólica es autónoma en sus funciones; los osteocitos de una unidad no tienen relación directa con aquellos de las unidades vecinas. El límite está representado por una capa monocelular de células del tipo endotelial compuesto al parecer por células mesenquimáticas (osteoprogenitoras) que cierra el compartimiento óseo extracelular. No obstante presenta poros por los que se produce una corriente iónica y que permite la llegada de las hormonas y vitaminas que serán transportadas por el líquido extracelular hasta las células óseas (18).

### *b) Formación y resorción del tejido óseo.*

La constante remodelación que acontece en todos los huesos del organismo implica la existencia de mecanismos de formación y destrucción del tejido óseo. Los osteoblastos son los encargados de formar la matriz orgánica destinada a calcificarse. La resorción del hueso se hace por dos mecanismos: osteoclasia y osteolisis (20). Tradicionalmente, y según los hallazgos de Kölliker en 1873

(120), se consideraba que la resorción ósea obedecía a la acción de los osteoclastos (92) actuando en superficies del tejido óseo; es decir, sobre las trabéculas, debajo del periosteo o en los canales de Havers y Volkmann (20). La osteolisis por el contrario, ocurre en profundidad del tejido óseo y depende de la actividad de los osteocitos maduros. Esa posibilidad había sido ya considerada en 1910 por von Recklinghausen (173) y hoy está perfectamente demostrada (20) (18) (122) (169).

El mecanismo de osteolisis osteocítica es el más importante en la resorción ósea, tanto en condiciones fisiológicas como patológicas; la osteoclasia afecta al hueso previamente alterado (122).

El concepto de que el tejido óseo fluye constantemente desde las superficies de aposición hasta las zonas de osteolisis había sido planteado por Havers en 1691 y vigorosamente negado durante casi 300 años (122). Recientes avances en los conocimientos del metabolismo óseo han reimplantado ese concepto (13) (123).

El hueso esponjoso es formado en superficie y progresa hasta la profundidad de la trabécula donde se resorbe por osteolisis. El hueso compacto se origina en el interior de los sistemas de Havers y se moviliza hacia la periferia donde ocurre la osteolisis (122).

Los principales factores hormonales que regulan estos procesos fueron considerados anteriormente (*B.I. : Regulación endocrina de la homeostasis cálcica*).

### *III. Alteraciones óseas en diversas calcinosis.*

#### *a) Hipervitaminosis D.*

**Caninos:** Los cambios esqueléticos producidos por hipervitaminosis D

en caninos y en otras especies suelen ser contradictorios. En algunos casos se observa una clara rarefacción de las estructuras óseas debido a excesiva resorción (179) y sin trastornos en la mineralización, correspondiendo a un cuadro de osteoporosis (58). En una segunda forma de presentación se observa un aumento en la formación de tejido óseo que conduce a una osteoesclerosis (58). En la interpretación de estas formas de presentación Dämmrich considera fundamentalmente el factor tiempo, mientras que Jubb y Kennedy hablan de una relación tiempo/dosis (111). Se considera que la alta o continuada administración de vitamina D conduce rápidamente a una rarefacción ósea; mientras que dosis intermitentes distribuidas en un período largo, originan osteoesclerosis (179).

**Bovinos:** Frecuentemente se producen intoxicaciones iatrogénicas por sobredosis de vitamina D<sub>3</sub> administrada como profilaxis de la hipocalcemia del parto (27) (40) (158) (186). La susceptibilidad a la hipervitaminosis D varía con múltiples factores; así por ejemplo, los animales jóvenes son más sensibles que los adultos, la administración oral produce intoxicación más rápidamente que la aplicación parenteral, vacas preñadas muestran lesiones más severas que vacas secas por efecto de una sobredosis (27), etc. La tolerancia a la vitamina D varía igualmente con el contenido en minerales de la alimentación (94).

Administrando 30 millones de unidades U.S.P. diarias durante 21 días, Capen y colaboradores (27), encuentran huesos muy duros al corte, bien mineralizados y con las trabéculas de la esponjosa algo engrosadas. No observaron aumento de la resorción ósea. Las

observaciones macroscópicas de Lindt (1968) pueden reducirse a dureza aumentada de los huesos ("duros como vidrio") y a evidente engrosamiento de la compacta (133).

Rowland (175) comprueba un aumento de la movilización mineral ósea e hipercalcemia, administrando altas dosis de vitamina D a vacas que recibían cantidades "normales" de calcio y fósforo con la alimentación. Por técnicas microradiográficas demuestra una notable porosidad del hueso compacto.

*Cerdos:* Trabajando experimentalmente en lechones Dämmrich (58) observó los grados del proceso: en principio aumenta la resorción por actividad osteoclástica, en un segundo período se incrementa la formación de tejido óseo. A este período puede sucederle una nueva fase de resorción. Ambos estadios pueden, en consecuencia presentarse alternadamente (59).

Según otros autores (56) (97) la vitamina D<sub>3</sub> ejerce un efecto tóxico directo sobre osteocitos, condrocitos y osteoblastos. Con dosis moderadamente altas, observan disminución de la osteolisis osteocítica y osteopetrosis; si aumenta la dosis hay cambios regresivos y muerte de osteocitos y osteonecrosis con posterior osteoclasia y osteopenia. Los efectos inhibitorios de la vitamina D<sub>3</sub> son igualmente marcados en los osteoblastos y células cartilagosas. Los osteoblastos se atrofian y cesa la aposición ósea; paralelamente, cesa la proliferación celular cartilaginosa (56).

*Cobayos:* La intoxicación crónica -15000 U.I. semanales de vitamina D<sub>3</sub> durante 16 semanas ocasiona calcificaciones en el cartílago articular, adelgazamiento

del cartílago epifisario con células desordenadas, porosidad en la compacta de los huesos largos por aumento de resorción, así como engrosamiento de las trabéculas de la esponjosa epifisaria (154).

*Ratas:* Al igual que en otras especies, las observaciones de distintos autores no son uniformes. Dosis bajas de vitamina D aumentan la resorción y altas dosis aplicadas durante un lapso prolongado, ocasionan esclerosis del tejido óseo (90). Otros autores, por el contrario, encuentran aumento de sustancia osteoide tras cortos períodos de intoxicación. Mediante administración repetida observan aumento de la resorción y adelgazamiento de la compacta en los huesos largos (112).

#### *b) Calcinosis espontáneas en ruminantes.*

Los estudios de Arnold y Brass (5) en Jamaica no evidenciaron trastornos macro o microscópicos en huesos de bovinos afectados por la "Manchester Wasting Disease".

Lynd y col. observaron erosiones irregulares en los cartílagos articulares en casos de "Naalehu Disease" (Hawaii); los huesos parecían más duros que lo normal y sin alteraciones histológicas evidenciables (135).

En bovinos afectados de Enquete Seco "los huesos no presentaban lesiones aparentes, pero al intentar cortar con la sierra para observar la médula ósea roja y amarilla, notamos una extraordinaria dureza sobre todo de los huesos largos, metacarpo y húmero"; según observaciones de Eckell y col. en 1960 (73).

En la misma afección, que en Brasil recibe la denominación de Espichamento o Espichaço; Dö-

bereiner y Dämmrich (61) (70) observan también osteoesclerosis, con neoformación de tejido óseo fuertemente mineralizado.

Un proceso muy similar, ocurre en la intoxicación por *Cestrum diurnum* en Florida (Krook y col.) (124).

Muy parecido también es el cuadro que presentan los vacunos afectados de Calcinosis Enzoótica en Alemania y Austria. Los huesos no evidencian alteraciones macroscópicas, pero aparecen endurecidos y engrosados al corte (68) (118) (184). Los estudios histológicos revelaron marcada osteoesclerosis con neoformación de tejido óseo y estrechamiento del espacio medular. Por microradiografías se comprobó que el hueso laminar interno neoformado se mineralizaba en mayor grado que el externo, por lo cual hablan de una osteomieloesclerosis generalizada (hiperostosis endosteal) (60) (69). Las lesiones de los cartílagos articulares estaban igualmente presentes (60) (69) (118), considerándose las como secundarias a los trastornos locomotores (69).

No se han estudiado los cambios óseos en la calcinosis de los bovinos de Nueva Guinea (48), ni en las calcinosis en ovinos de la India (83), Sud Africa (190), sur de Brasil (8) e Israel (146) (147).

*c) Estudios experimentales sobre los efectos óseos del Solanum malacoxylon.*

La comprobación fehaciente de que el Enteque Seco es ocasionado por la ingestión del *Solanum malacoxylon* (36), brindó la posibilidad de estudiar experimentalmente los diversos aspectos de esa entidad nosológica. Los efectos biológicos del S.M. sobre

el metabolismo fosfo-cálcico han sido y siguen siendo motivo de estudio en docenas de laboratorios del mundo entero. Como ya se dijo en la introducción, existen grandes discrepancias sobre los efectos del S.M. a nivel óseo; y los resultados contrapuestos de distintos autores dan lugar a la polémica.

Los estudios experimentales desarrollados por Carrillo en ratas, cobayos y ovinos demuestran un claro aumento de la densidad ósea. Las técnicas utilizadas (microradiografía y microscopía de fluorescencia) le permitieron detectar un aumento de la formación ósea. Para la visualización por microscopía de fluorescencia recurre a la inyección de oxitetraciclina, la cual tiene la propiedad de unirse a las superficies óseas de reciente formación, produciendo luego una coloración amarilla fluorescente al ser expuesta a la luz ultravioleta (33) (35).

En la reproducción experimental en bovinos, encuentra cambios similares (33).

Ousavaplangchai (154) realiza una investigación en cobayos, administrando a un lote de animales 3.000 U.I. diarias de vitamina D<sub>3</sub> durante 16 semanas; y dosificando a otro grupo con el equivalente a 400 mg. diarios de S.M., por un lapso de 4 semanas. En lo que a hueso se refiere, encontró cambios similares en ambos grupos y que básicamente consistieron en aumentar la resorción y porosidad en el hueso compacto, calcificaciones en los cartílagos articulares, engrosamiento del cartílago de crecimiento con disposición desordenada de los condrocitos y formación ósea incrementada sobre las trabéculas epifisarias con estrechamiento del espacio medular.

Las lesiones esqueléticas de bovinos experimentalmente into-

xicados con duraznillo blanco, consistieron según Dämrich, Döbereiner, Done y Tokarnia (61) (70), en: fibrosis medular, hiperostosis endóstica y perióstica, formación alterada de la sustancia fundamental de los osteoblastos y fibroblastos.

En 1976, Dos Santos y colaboradores (71) administraron S.M. (20 g. de hojas secas en 200 ml de agua) a conejos que recibían una dieta con alto (0,57 %) o bajo (0,24 %) contenido de calcio. La administración intragástrica se realizó a las 0, 12 y 36 horas. Distintos animales se necropsiaron a las 0, 12, 36, 60, 84 y 108 horas; observando un claro efecto negativo sobre la osteolisis osteocítica, originando en principio osteopetrosis. Los osteocitos sufren cambios regresivos que terminan en osteonecrosis; esto, unido a una menor aposición, se traduce luego en osteopenia. Estos autores interpretan que dosis moderadamente altas de S.M. o vitamina D, reducen la osteolisis osteocítica ocasionando osteopetrosis; dosis muy altas o repetidas, terminan por ocasionar necrosis de osteocitos.

De acuerdo con las observaciones radiológicas de la placa epifisaria realizadas por Ladizesky y col. (129), la administración diaria de 300 mg. de S.M. durante 14 días, fue capaz de iniciar la curación de las alteraciones óseas en ratas raquílicas; este efecto anti-raquílico fue menor que el obtenido con 200 U.I. de vitamina D<sub>3</sub>. Efectos antirraquílicos similares fueron encontrados por Kraft y colaboradores (121) en ratas; y estiman que la actividad del extracto acuoso de 50 mg. de S.M., equivale a una dosis de 0,35 U.I. de vitamina D<sub>3</sub>; el proveniente de 100 mg. a 0,69 U.I. de vitamina D<sub>3</sub> y el extracto de 200 mg. equivale a 0,99 U.I.

Los estudios de Mautalén en 1971 y 1972, demostraron que el S.M. aumenta la resorción ósea in vivo (139) (140). Trabajando en conejos, les administró <sup>45</sup>Ca, valorando 30 días después la eliminación del referido isótopo en controles y animales que recibieron 400 mg. de S.M.. Interpreta que el rápido incremento de la resorción, se debe a un efecto directo del S.M. sobre el tejido óseo, no requiriendo variaciones hormonales ni transformaciones metabólicas.

En 1973, Campos y colaboradores (26) confirman la capacidad osteolítica del S.M. trabajando en ratas tiroparatiroidectomizadas y en animales normales. Concluyen también que el S.M. actúa sobre el metabolismo fosfocálcico sin mediación de calcitonina, paratohormona o vitamina D.

Otros autores han demostrado igualmente, que el S.M. causa resorción ósea en animales de laboratorio (11) (102).

Uribe, Holick, Jorgensen y De Luca (191) confirman la capacidad del S.M. de estimular el transporte intestinal de calcio en ratas carenciadas en vitamina D. En contraposición con lo anteriormente expuesto, informan que el S.M. es incapaz de movilizar calcio del tejido óseo.

Al igual conclusión llegaron Basudde y Humphreys trabajando en conejos alimentados con concentraciones adecuadas de calcio y fósforo (10). Los mismos autores, en base a nuevas experiencias reconsideran su posición y se inclinan por un efecto positivo del S.M. en la resorción ósea (11).

Puche y Locatto (164) comunican que el S.M. ocasiona movilización de calcio y formación de citrato e hidroxiprolina in vitro, de acuerdo a sus experiencias con cultivos de hueso de embrión de

pollo. En ratas intactas encuentran que el contenido de ATP hepático y renal resulta reducido por efecto del S.M. Ese fenómeno lo consideran relacionado con la activación de la ATPasa mitocondrial a pH 9,4 que se produce por el agregado de S.M. a mitocondrias hepáticas aisladas. Sugieren que el S.M. influencia el metabolismo del calcio y del fósforo afectando el movimiento de iones hacia y desde el interior de la mitocondria.

Posteriores estudios confirman que la adición de S.M. a cultivos de tejido óseo in vitro, ocasiona un aumento de calcio e hidroxiprolina en el medio (134) (180) (192).

En discrepancia con lo anterior, en las experiencias de Moorhead y colaboradores, el S.M. resultó incapaz de movilizar calcio in vitro (144).

Una experiencia altamente significativa fue realizada por Puche y colaboradores en 1976 (165), con la finalidad de investigar los efectos de la administración prolongada de S.M. sobre el metabolismo de Ca, Mg, P y hueso en ratas en crecimiento. Un grupo de animales fue mantenido con una dieta baja en calcio (0,035 0/o, P = 0,40 0/o) por 5 semanas, y otro lote recibió alimentación con un normal contenido de calcio (1,56 0/o; P = 0,74 0/o) durante 8 semanas. En ambas dietas se mezclaron 50 gramos de hojas de S.M. por Kg de alimento.

Adicionado a la dieta normal en calcio, el S.M. incrementó la excreción urinaria de Ca, Mg y P, y redujo la excreción de hidroxiprolina y pirofosfato. A nivel histológico incrementó la formación ósea en las superficies trabeculares y endosteales. El contenido en citrato e hidroxiprolina del tejido óseo resultó significativamente aumentado.

Agregado a la alimentación con calcio bajo, el S.M. incrementó la severidad del hiperparatiroidismo producido por la dieta. La excreción urinaria de hidroxiprolina resultó aumentada y el cuadro histológico reveló un incremento de la resorción osteoclástica, trabéculas y cortical más delgadas que en los animales testigos.

En 1978 se estudió la composición química y cristalina del mineral depositado en las osificaciones pulmonares y aórticas de bovinos, el cual demostró ser apatita pobremente cristalizada, más rica en magnesio que el tejido óseo (166).

En una actualización del año 1978, De Vernejoul y colaboradores (67), consideran que la administración de S.M. durante un corto período, incrementa drásticamente la resorción ósea. Si por el contrario, se administra en forma crónica, hay aumento en la formación de hueso y osteoesclerosis radiológicamente detectable.

Stern, Ness y De Luca (185), probaron la acción de un extracto parcialmente purificado de S.M. sobre tejido óseo fetal de rata in vitro, aportando elementos que permitirían explicar anteriores resultados contradictorios. El extracto mostró un efecto bifásico sobre la resorción ósea, estimulándola a bajas concentraciones (0,03-0,3 mg/ml) e inhibiéndola a concentraciones de 1 mg y superiores. Esa curva dosis-respuesta difiere sustancialmente con la correspondiente al  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ .

Además del complejo  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ -glucósido ya demostrado, existiría en el S.M. una sustancia inhibitoria de la resorción ósea capaz incluso de antagonizar los efectos de la paratohormona. El efecto estimulante de la resorción a las concentraciones citadas, puede bloquearse por el agregado de

calcitonina o glucagon al medio de incubado. Finalmente plantean como interrogante la posibilidad de que el complejo glicosídico actúe directamente o que por el contrario requiera una hidrólisis previa en las células óseas, con liberación de pequeñas concentraciones de  $1,25(\text{OH})_2 \text{D}_3$ ; para aclarar este interrogante, manifiestan la necesidad de buscar sistemas de mayor sensibilidad.

#### *IV. Alteraciones óseas en ratas carenciadas en vitamina D.*

La falta de vitamina D ha sido considerada responsable de la pobre mineralización del tejido osteoide, con la consiguiente aparición de raquitismo en el individuo en crecimiento; y osteomalacia en el adulto. Tradicionalmente el raquitismo se desarrolla cuando hay poca o ninguna exposición a la luz del sol y en niños con consumo insuficiente de vitamina D (84).

Hace más de medio siglo se consideraba que la matriz cartilaginosa y ósea no se calcificaba debido a una baja concentración de calcio y fósforo en suero, expresado como producto  $\text{Ca} \times \text{P}$  (107). La hipovitaminosis D, al no permitir una normal absorción intestinal de calcio y fósforo, sería un factor importante.

Más adelante se consideró que en la patogénesis del raquitismo, interviene una falta de vitamina D y una baja concentración iónica de P (161).

El raquitismo producido experimentalmente en ratas carenciadas en vitamina D y fósforo es un modelo muy utilizado en el estudio de los mecanismos de calcificación (19).

Las investigaciones de Rasmussen en 1969 (171) demostraron que una depleción en vitamina D en ratas con aporte adecuado de

Ca y P, raramente causa alteraciones óseas o cartilaginosas. El producto  $\text{Ca} \times \text{P}$  se mantuvo por encima del valor mínimo. El espesor del disco epifisario femoral fue normal en todos los casos, apareciendo claramente ensanchado solamente en la tibia; la morfología ósea macro y microscópica no reveló otras diferencias con los animales controles. Microradiográficamente no pudieron detectarse sensibles diferencias en la mineralización ósea o cartilaginosa; osteoblastos y osteoclastos ofrecieron una disposición y morfología normal, y no se detectaron acúmulos de sustancia osteoide. Interpretan que el ensanchamiento del cartílago epifisario de la tibia, es un efecto directo de la hipovitaminosis D y que no guarda relación con variaciones en la concentración de Ca o P.

La administración de dosis farmacológicas de vitamina  $\text{D}_3$  a ratas tiroparatiroidectomizadas con dieta baja en calcio, ocasionaron un aumento de la resorción osteoclástica, pronunciada hiperplasia osteoblástica y proliferación de condrocitos en la placa epifisaria. Niveles fisiológicos de vitamina D no ocasionaron cambios de ese tipo comparándolas con ratas carenciadas en vitamina D (198).

Según Bordier (18), la carencia de vitamina D se acompaña frecuentemente de osteolisis osteocítica, que no se debería al hiperparatiroidismo secundario que se establece concomitantemente, sino a la demora en la mineralización.

En la revisión bibliográfica anterior (III, c) se podrá apreciar cuanto es lo que aún resta por conocer, demostrar y valorar con referencia al S.M. y sus efectos directos y/o indirectos sobre el tejido óseo. Igualmente queda en



evidencia, a pesar de la brevedad de tal síntesis, la complejidad creciente de los estudios morfológicos y especialmente bioquímicos.

El presente trabajo es complementario de otro anterior (85), y se ha limitado a técnicas histológicas corrientes. No obstante permite extraer algunas conclusio-

nes novedosas, constituyendo un nuevo aporte al tema.

El objetivo del presente trabajo consiste en estudiar mediante la microscopía óptica y en forma comparativa, huesos de ratas carenciadas en vitamina D y de animales dosificados con Solanum malacoxylon (S.M.) por largos períodos.

### MATERIALES Y METODOS.

En los animales utilizados en esta experiencia, ya se estudiaron las manifestaciones clínicas y lesiones macroscópicas e histológicas a nivel de los tejidos blandos (85). Se utilizaron 29 ratas Sprague-Dawley (SPF), provenientes de la casa Wiga, 8741 Sulzfeld, Estado de Baviera, República Federal de Alemania.

Durante toda la experiencia recibieron una dieta especial carente de vitamina D (Altromin-sonderdiäten C 1017; Fabricante Altromin GmbH, 4937 Lage Lippe República Federal de Alemania) con la siguiente composición:

#### Composición (0/o en la dieta)

Grano de soja, extr.	35,0
Concentrado, DAB 6	42,0
Sacarosa	10,0
Aceite de oliva, ref.	3,0
Polvo de celulosa	2,0
Miner +oligoelementos	6,0
Mezcla vitamínica	2,0

#### Sustancias alimenticias básicas (0/o en la dieta).

Proteínas	15,8
Lípidos	3,0
Fibra	4,0
Cenizas	8,5
Agua	12,0
Acido linoleico	0,015
Energía (Kcal/g)	3,2

#### Aminoácidos (0/o en proteína bruta)

Lisina	5,8
Metionina + cisteína	3,9
Fenilalanina + tirosina	7,2
Arginina	6,8
Histidina	2,2
Triptofano	1,2
Treonina	3,4
Isoleucina	5,0
Leucina	6,8
Valina	4,8

#### Vitaminas (suplemento en 1000 g/dieta)

Vitamina A	15.000 U.I.
Vitamina E	150 mg

Vitamina K <sub>3</sub>	10 mg
Vitamina B <sub>1</sub>	20 mg
Vitamina B <sub>2</sub>	20 mg
Vitamina B <sub>6</sub>	15 mg
Vitamina B <sub>12</sub>	30 mg
Acido nicotínico	50 mg
Acido pantoténico	50 mg
Acido fólico	10 mg
Biotina	200 mcg
Colina	1000 mg
Acido p-aminobenzoico	100 mg
Inositol	100 mg
Vitamina C	20 mg
DL-metionina	3500 mg

Yodo	0,4
Molibdeno	0,25
Fluor	4,5

La misma dieta especial fue usada por von Herrath, Kraft, Offermann y Schäfer en 1974(102)

Los períodos de privación de vitamina D previos a la administración del extracto acuoso de S.M. fueron variables en los distintos animales, según se indica en la siguiente tabla:

*Sustancias minerales (suplemento en 1000 g/dieta)*

CO <sub>3</sub> Ca	30 g
Acetato de potasio	10 g
Cl Na	8 g
CO <sub>3</sub> HNa	6 g
SO <sub>4</sub> Mg.7H <sub>2</sub> O	5 g

*Sustancias minerales (‰ en la dieta)*

Calcio	1,3
Fósforo	1,2
Magnesio	0,15
Sodio	0,35
Potasio	0,23
Cloro	0,48

*Oligoelementos (suplemento en 1000 g/dieta)*

Fe(II)Gluconat.2H <sub>2</sub> O	1480 mg
SO <sub>4</sub> Mn.4H <sub>2</sub> O	450 mg
CO <sub>3</sub> Zn	40 mg
SO <sub>4</sub> Cu.5H <sub>2</sub> O	20 mg
IK	0,5 mg
MoO <sub>4</sub> Na <sub>2</sub> .2H <sub>2</sub> O	0,5 mg
FNa	10 mg

*Oligoelementos (mg en 1000 g/dieta)*

Hierro	170
Manganeso	90
Zinc	20
Cobre	5

<i>Rata N°</i>	<i>Días sin vit. D</i>	<i>Dosis de S.M.</i>
4	14	7
2 y 3	14	14
1	14	21
5 y 6	14	28
9	28	7
21, 22 y 24	61	7
15, 17 y 23	61	14
14, 18, 19 y 20	61	21
12, 13 y 16	61	28
7	35	—
8, 10 y 11	48	—
27 y 29	67	—
28	74	—
26	78	—
25	88	—

Cada dosis de extracto acuoso de Solanum malacoxylon conteniendo una cantidad equivalente a 500 mg. de hojas secas con un volumen variable entre 2 y 2,5 ml, fue administrada diariamente por vía intraestomacal con sonda esofágica rígida de acero inoxidable. Veinte animales recibieron 7 dosis semanales. Todos permanecieron con la dieta descrita, según se expresa en la tabla anterior.

Preparación del extracto acuoso: El Solanum malacoxylon fue recogido en el Partido de Berisso (Provincia de Buenos Aires), en marzo de 1975 y secado a temperatura ambiente al abri-

go de la luz solar. Manualmente se separaron los tallos de las hojas, utilizando sólo éstas. Ese material fue finamente molido y tamizado por el Dr. Wolfgang Kunz (2<sup>da</sup> Clínica Médica, Facultad de Veterinaria, Universidad de Munich) y utilizado en parte en una experiencia realizada en bovinos (126) (127).

El extracto acuoso se preparaba cada día mezclando 500 mg. de material pulverulento por animal en experimentación, con agua bidestilada. Después de permanecer 24 horas a temperatura ambiente, era centrifugado a 4.000 r.p.m. durante 10 min. y extraído el sobrenadante con una pipeta Pasteur.

Los animales fueron sacrificados por inhalación de cloroformo

(Chloroform-Merk, Darmstadt).

Las necropsias se realizaron según técnicas convencionales parcialmente adaptadas, tal como se detalló en un trabajo anterior (85).

Los huesos recogidos para observación microscópica (femur derecho y costillas) fueron fijados en formol neutro (Formaldehydlösung min 37 0/o säurefrei für die Histologie-Merk, Darmstadt) diluido en agua corriente en proporción 1:7.

El material fue descalcificado con EDTA (EDTA DISODICO - Anedra, Ind. Argent.), incluido en parafina y coloreado con hematoxilina y eosina y azul de toluidina. Se realizaron cortes longitudinales de la cabeza y transversales de diáfisis en femur; y longitudinales de la unión condro-costal.

## RESULTADOS

### a) Unión condrocostal.

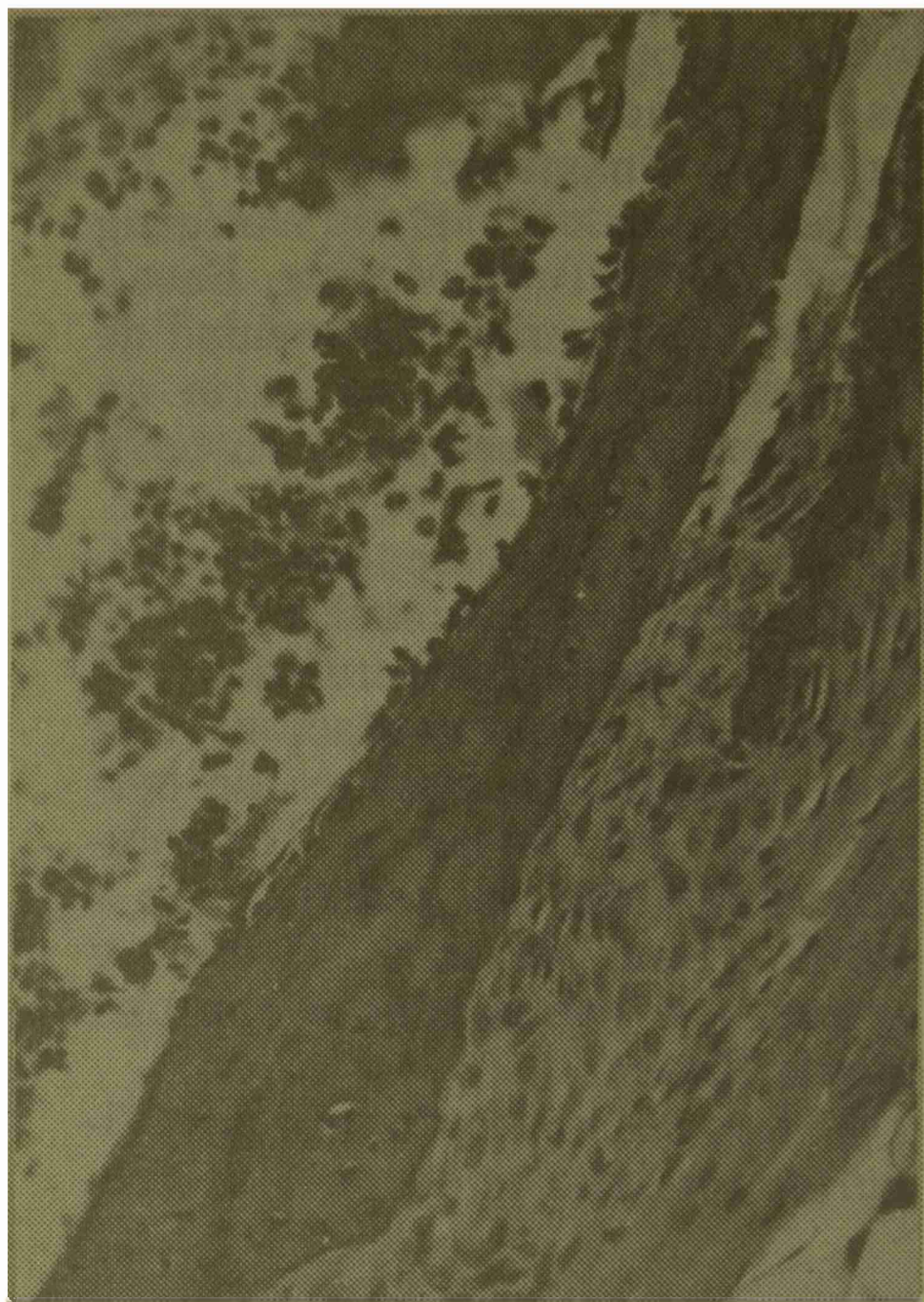
En cortes longitudinales de la unión condrocostal de los animales sometidos a carencia de vitamina D, no se observan lesiones de gran relevancia. La línea de erosión o metáfisis es regular y los condrocitos hipertróficos se disponen en la forma normal (foto N° 1, rata N° 7, 35 días sin vitamina D). Las trabéculas son escasas y el hueso compacto delgado, mientras que la presencia de osteoblastos y osteoclastos es reducida. Las células osteocitárias se encuentran alojadas en cavidades estrechas y solamente una pequeña cantidad muestra cavidades más amplias que podrían indicar un proceso de resorción periosteocitaria (flecha, foto N° 2).

Aumentando el período de carencia en vitamina D, se observa un claro incremento en el número de osteoclastos (fotos N° 3 y 4 rata N° 8), se altera la disposición del cartilago hipertrófico, y la línea de erosión se presenta levemente irregular (fotos N° 5 y 6, ratas N° 26 y 27, con 78 y 67 días sin vitamina D, respectivamente).

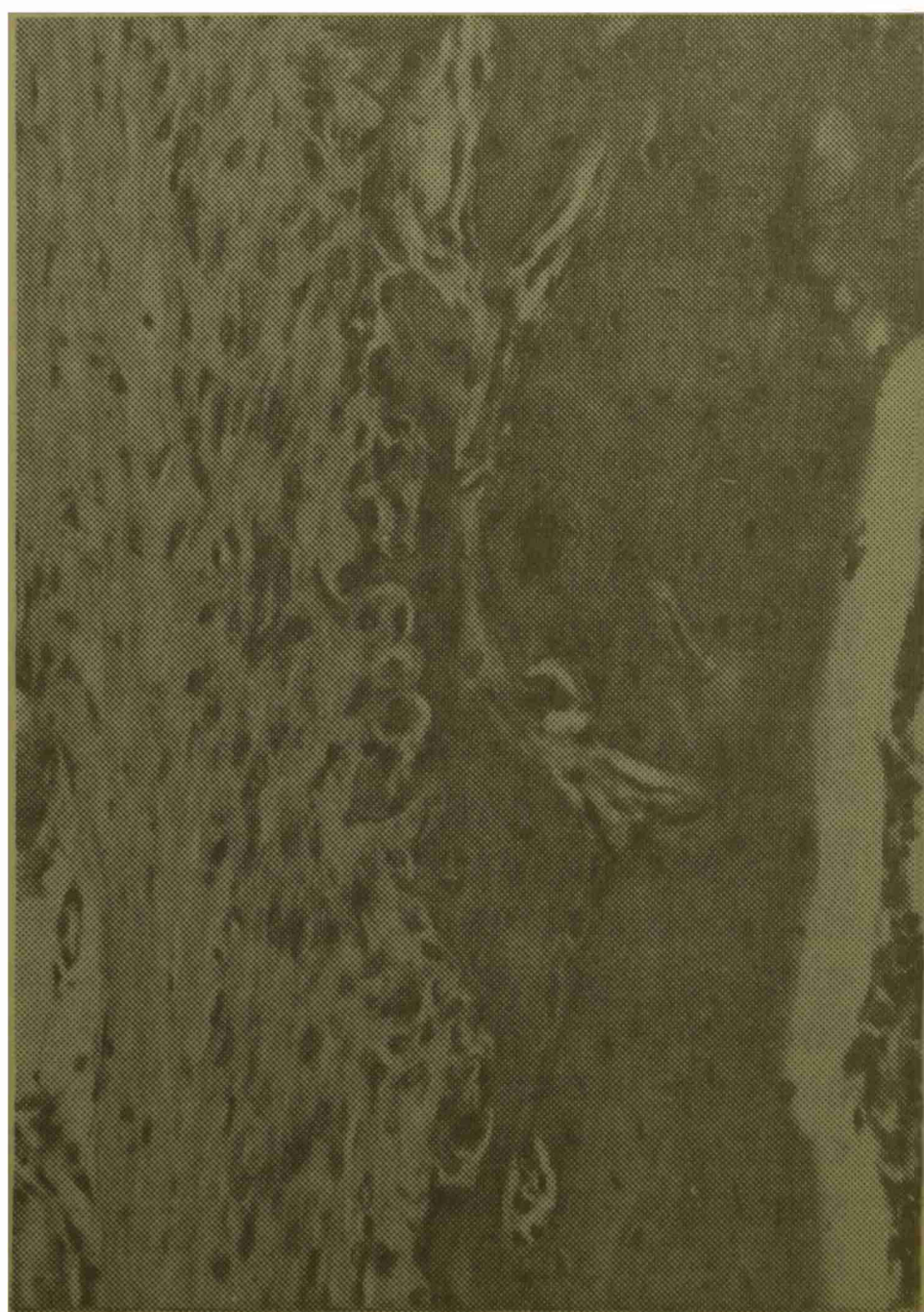
La administración de 7 dosis de S.M. originó neta disminución de osteoclastos y mayor aposición de sustancia osteoide. En la fotografía N° 7 se observa una cavidad previa de resorción osteoclástica que se está llenando con sustancia osteoide. En las fotografías N° 7 y 8 (ratas N° 9 y 21 respectivamente), nótese los osteocitos sin alteraciones aparentes; las



**F. 1 - Rata N° 7 - 35 días sin vitamina D: Línea metafisaria regular con escasas trabéculas y hueso compacto delgado . H.E. 70 X.**



**F 2 - Rata N° 7 - 35 días sin vitamina D: Resorción periosteocitaria (flecha) H.E. 250 X.**



**F. 3 - Rata N° 8 - 48 días sin vitamina D: Incremento del número de osteoclastos. H.E. 250 X.**



**F. 4 - Rata N° 8 - 48 días sin vitamina D: Incremento del número de osteoclastos H.E. 800 X.**

flechas verticales indican osteolisis osteocítica.

Con 14 o más dosis, comienzan a aparecer severas alteraciones regresivas en los osteocitos: núcleos picnóticos y lagunas osteocíticas vacías y de contorno mal definido (foto N° 9, rata N° 3). Las trabéculas son más numerosas y gruesas que en el grupo anterior, y la cortical aumenta de espesor (foto N° 10, rata N° 1); compárese con las fotografías N° 1, 5 y 6.

La osteonecrosis (flecha horizontal) resulta ya muy severa con 21 dosis de S.M. y especialmente en las abundantes trabéculas (foto N° 11, rata N° 1). Los osteocitos que conservan sus características (flechas verticales) son escasos y se encuentran alojados en grandes lagunas (fotos N° 11 y 12, ratas N° 1 y 18 respectivamente).

Con 28 dosis de S.M., las trabéculas son muy abundantes y de gran espesor (foto N° 13, rata N° 6). Algunas lagunas osteocíticas son amplias, de bordes denticulados y en muchos casos están rodeadas por un anillo basófilo, características de osteolisis; pero en su mayoría, se presentan desdibujadas y vacías o con restos de osteocitos (fotos N° 14, 15 y 16, rata N° 13). La presencia de osteoblastos es discreta y los osteoclastos están prácticamente ausentes, a pesar que las áreas de osteonecrosis abundan tanto en la cortical como en las trabéculas.

#### *b) Extremidad proximal del femur.*

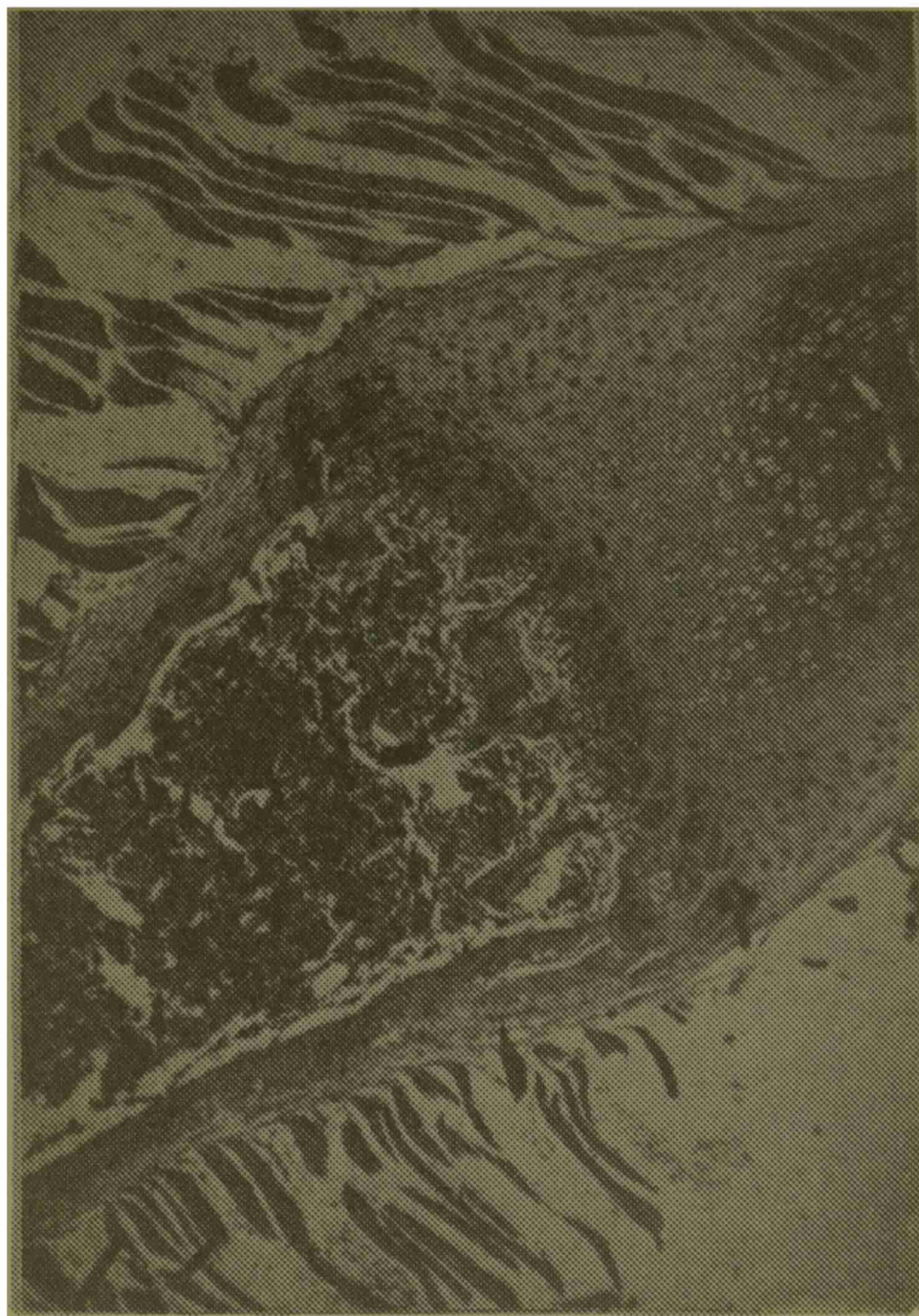
La carencia de vitamina D por períodos variables no originó lesiones evidentes en epífisis (E), disco epifisario (D) o metáfisis (M) (foto N° 17, rata N° 11). La actividad de osteoblastos y osteoclastos es moderada, mientras

que los osteocitos aparecen normales y solamente unos pocos en función osteolítica (flechas verticales; fotos N° 18 y 19, rata N° 28, 74 días sin vitamina D). La existencia de líneas de cementación (flecha oblicua) y de abundante matriz cartilaginosa (en negro), se interpreta como consecuencia de reducida osteolisis osteocítica.

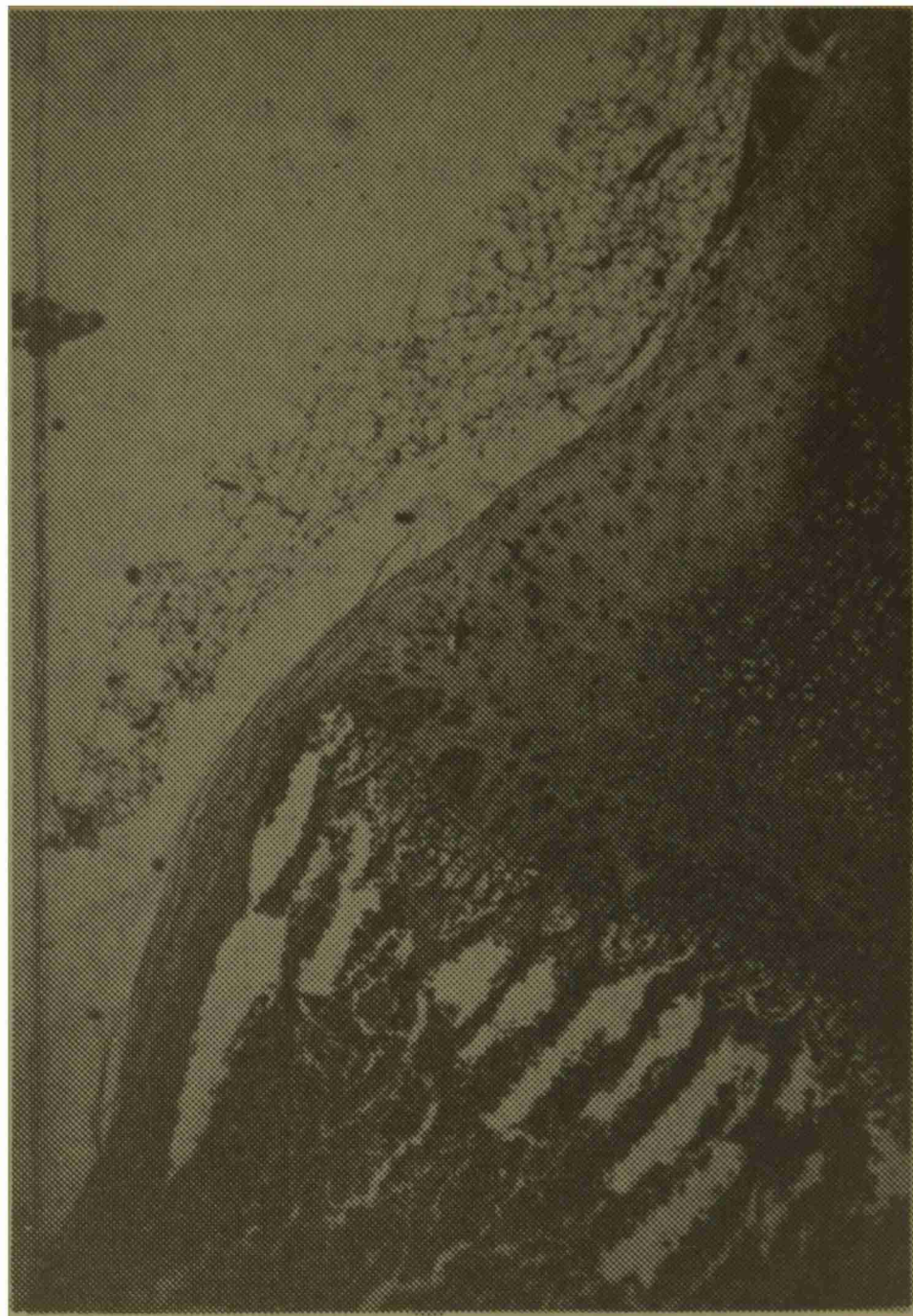
Con 7 dosis de S.M. se incrementa levemente la aposición de sustancia osteoide, los osteoblastos son manifiestos aunque no numerosos (foto N° 20, rata N° 24). Hay un aumento notable de la osteolisis osteocítica en algunos animales del grupo (flechas verticales en las fotos N° 21, 22, 23 y 24); aparecen también lagunas vacías o con osteocitos alterados (flechas horizontales en las fotos N° 22 y 24).

Con 14 dosis de S.M. resulta ya notable el aumento en número y espesor de las trabéculas óseas (foto N° 25, rata N° 17); no sólo se incrementa el hueso trabecular metafisario (M), sino también el epifisario (E). La magnitud de esa osteopetrosis puede apreciarse fácilmente comparando la fotografía N° 25 con la N° 17. Los osteocitos necrosados o severamente afectados constituyen la mayoría (flechas horizontales, fotos N° 26 y 27), en algunos pocos casos habría osteolisis (flechas verticales). La reducida osteolisis periosteocitaria se refleja igualmente, en la presencia de material condroide y notorias líneas de cementación en epífisis y metáfisis.

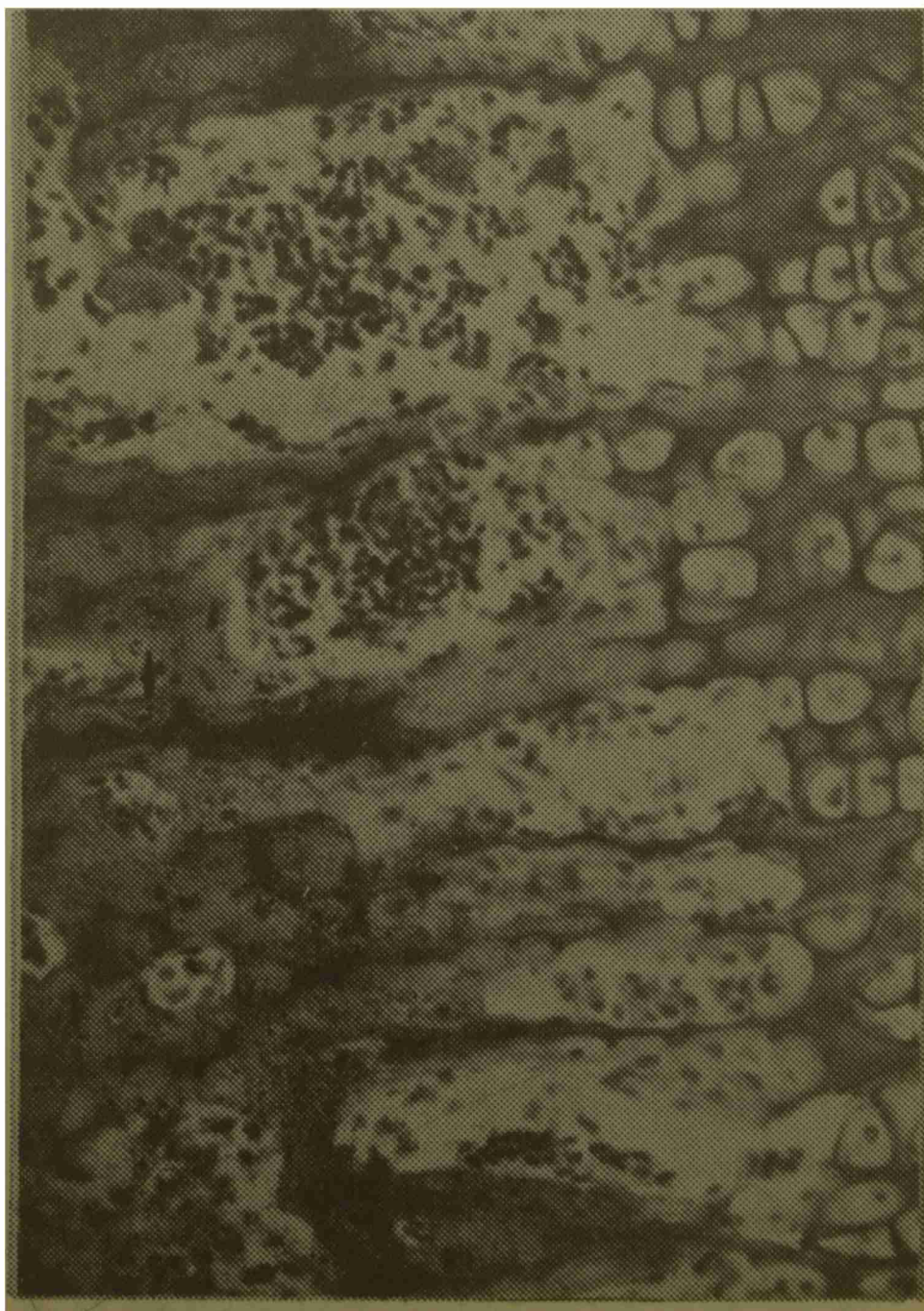
Los osteoblastos son muy activos en el endostio con formación de hueso nuevo laminar. En correspondencia con esas áreas y siempre en el hueso compacto, se presentan abundantes lagunas de resorción osteoclástica; en las trabéculas, la actividad osteoblástica



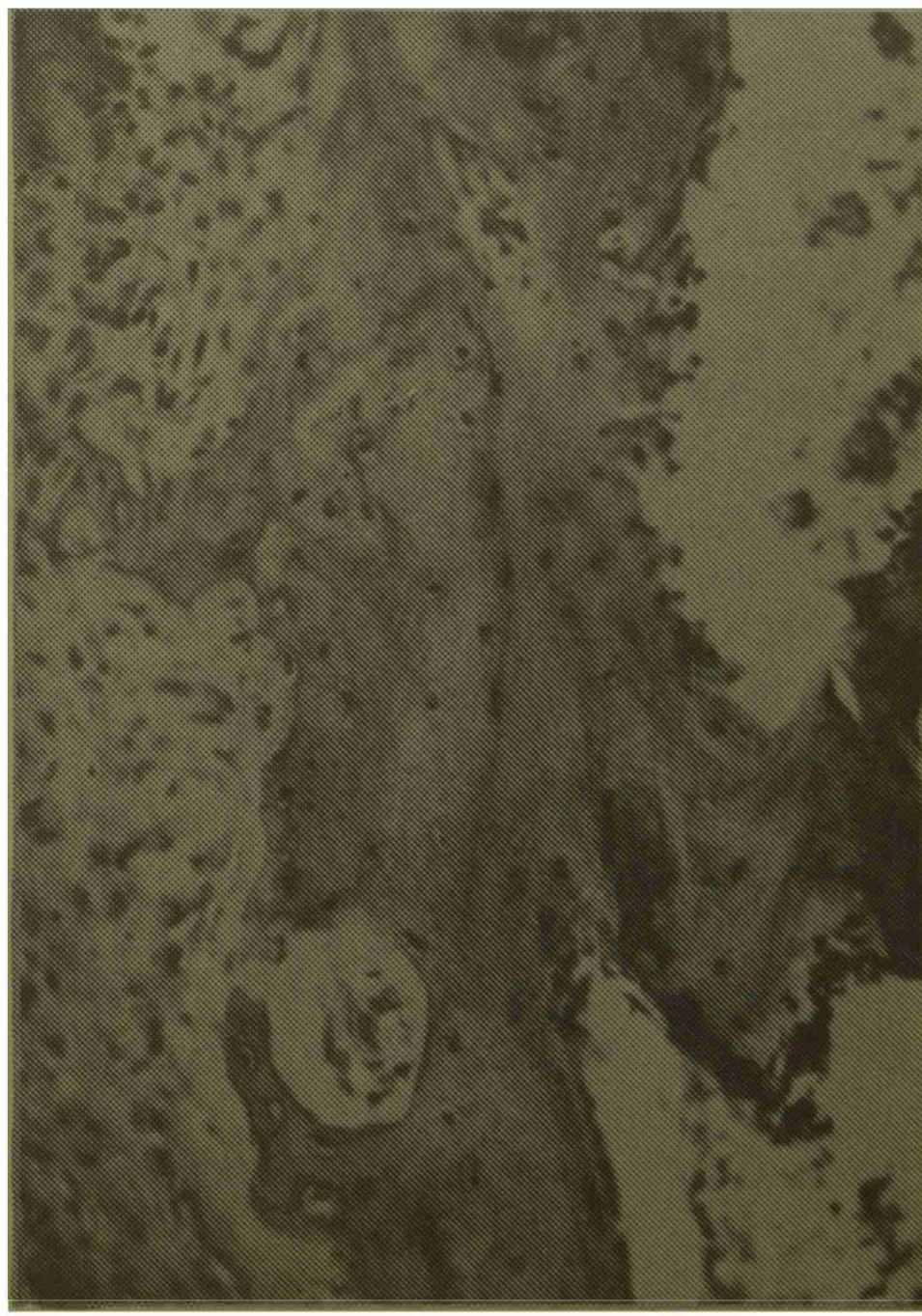
**F. 5 - Rata N° 26 - 78 días sin vitamina D: Línea de erosión levemente irregular. H.E. 70 X.**



**F.6 - Rata N° 27 - 67 días sin vitamina D: Línea de erosión irregular y trabéculas adelgazadas H.E. 70 X.**



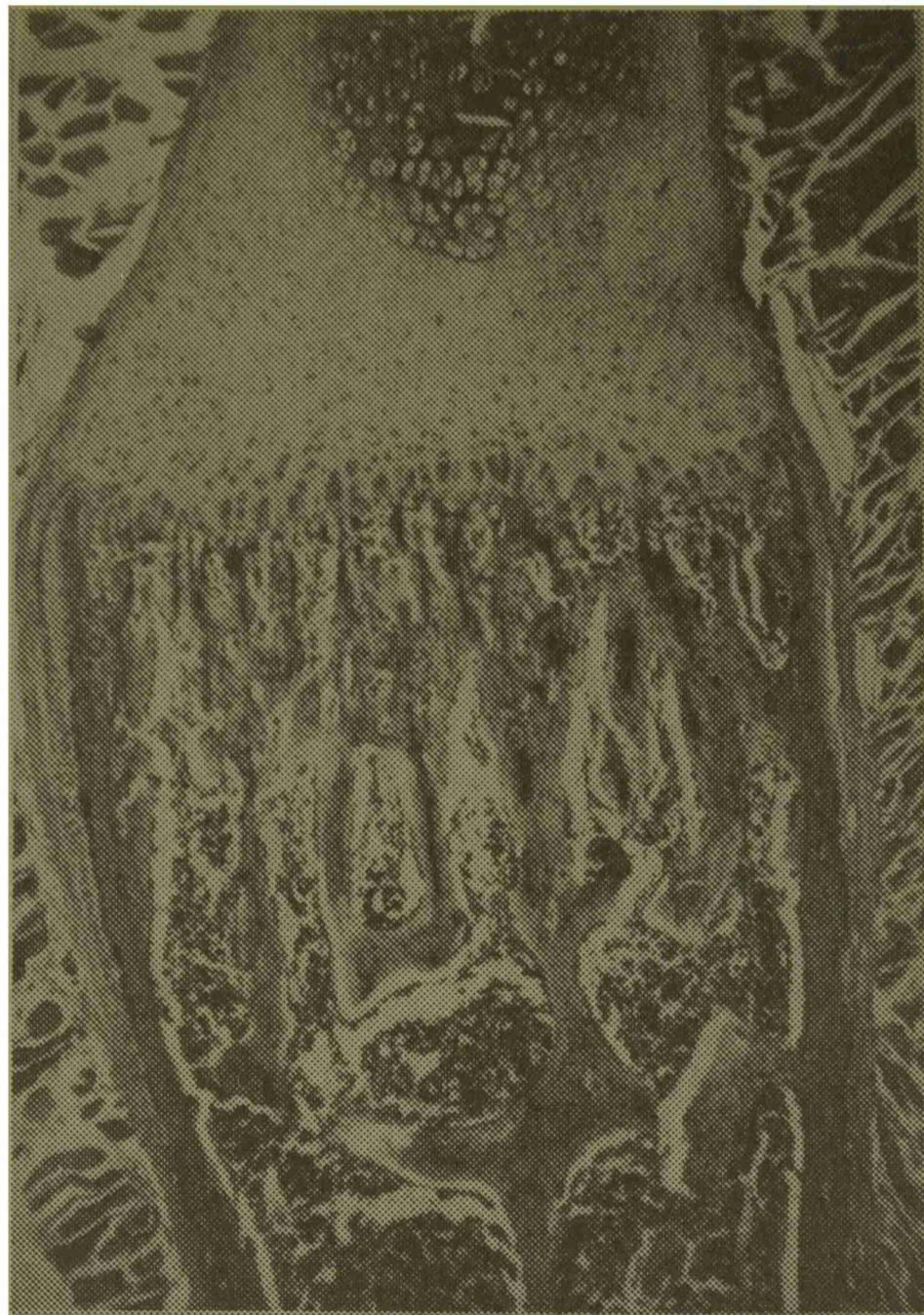
**F. 7 - Rata N° 9 - 7 dosis S.M.: Desaparición de osteoclastos con deposición de sustancia osteoide. H.E. 250 X.**



**F. 8 - Rata N° 21 - 7 dosis S.M.: Osteólisis osteocítica (flecha) H.E. 250 X.**



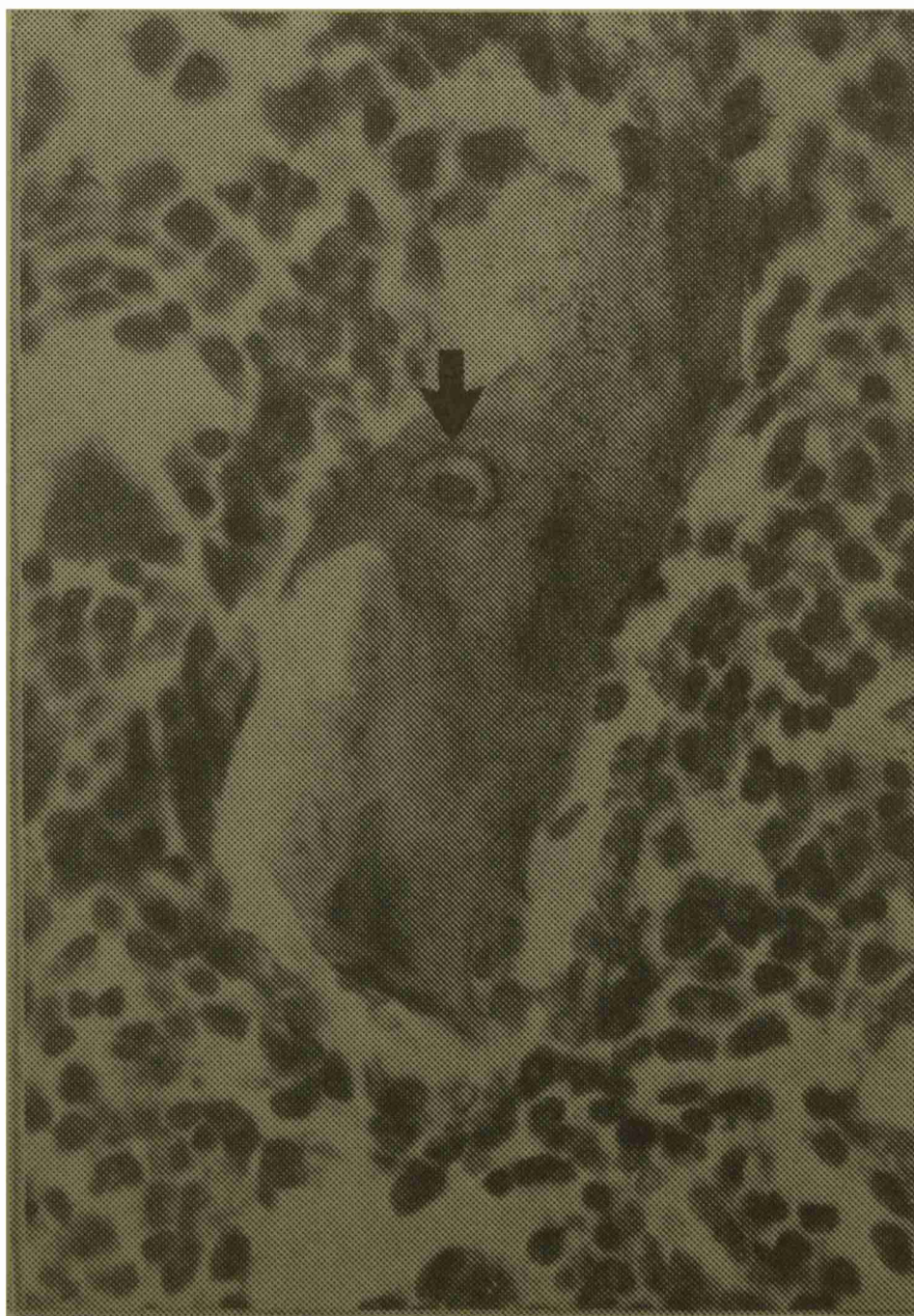
F. 9 - Rata N° 3 - 14 dosis S.M.: Osteocitos con núcleos picnóticos, lagunas vacías y de contorno mal definido. H.E. 800 X.



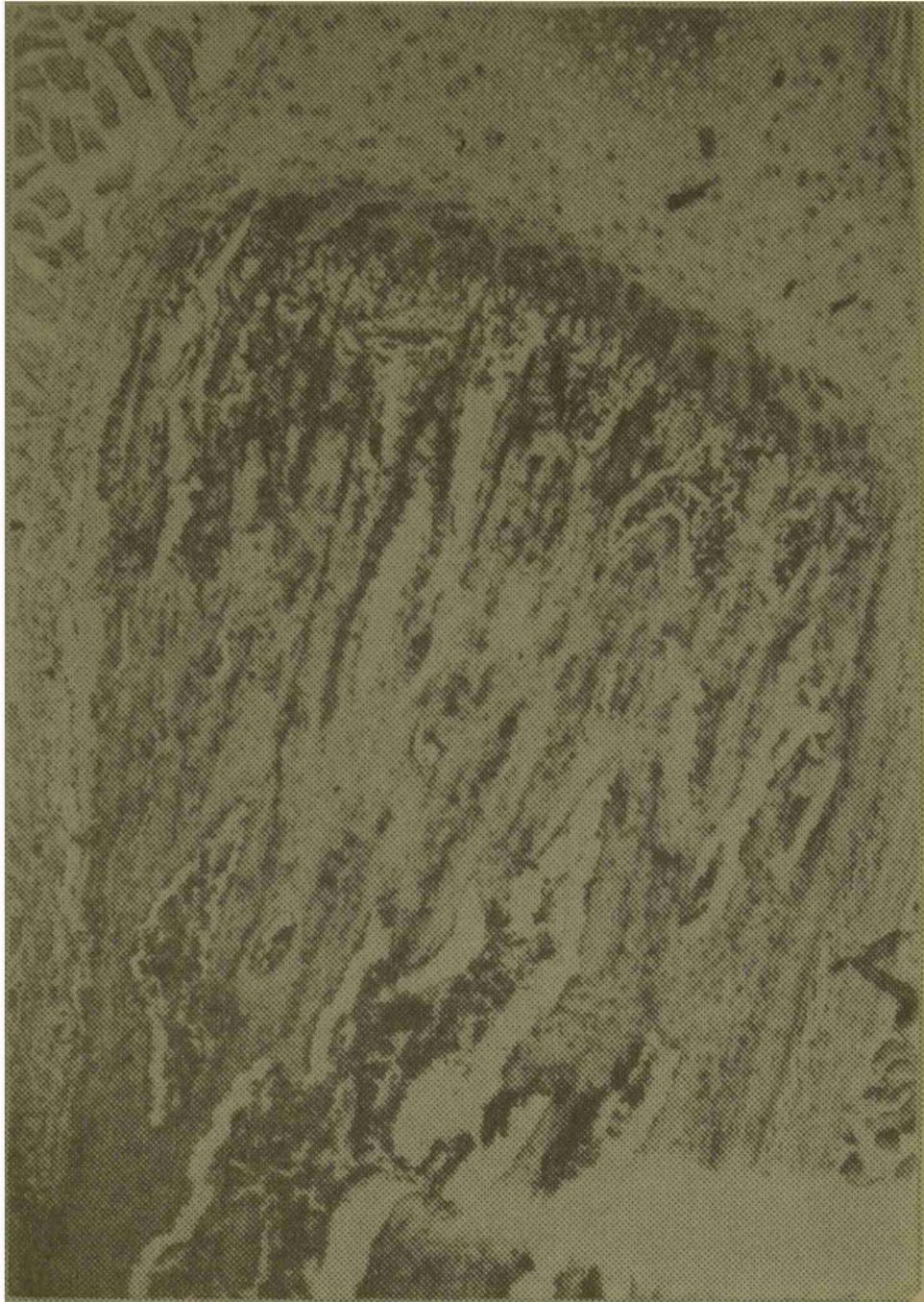
F. 10 - Rata N° 1 - 21 dosis S.M.: Trabéculas engrosadas (compárese con F. 1, 5 y 6). H.E. 70 X.



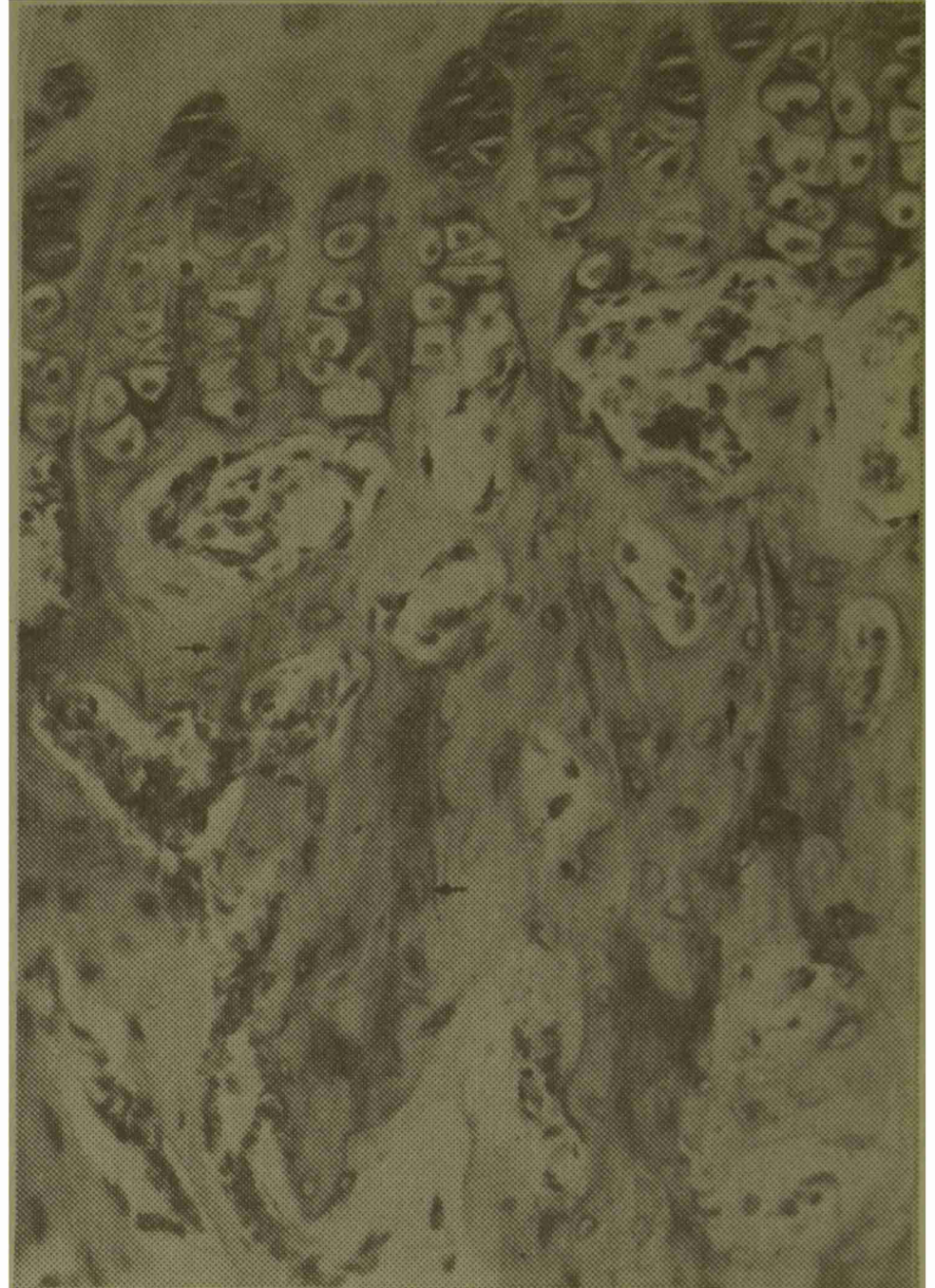
F. 11 - Rata N° 1 - 21 dosis de S.M.: Osteonecrosis (flecha horizontal) y osteocitos normales (flecha vert.) en grandes lagunas H.E. 250 X.



F. 12 - Rata N° 18 - 21 dosis S.M.: Osteolisis osteocítica (flecha) H.E. 800 X.



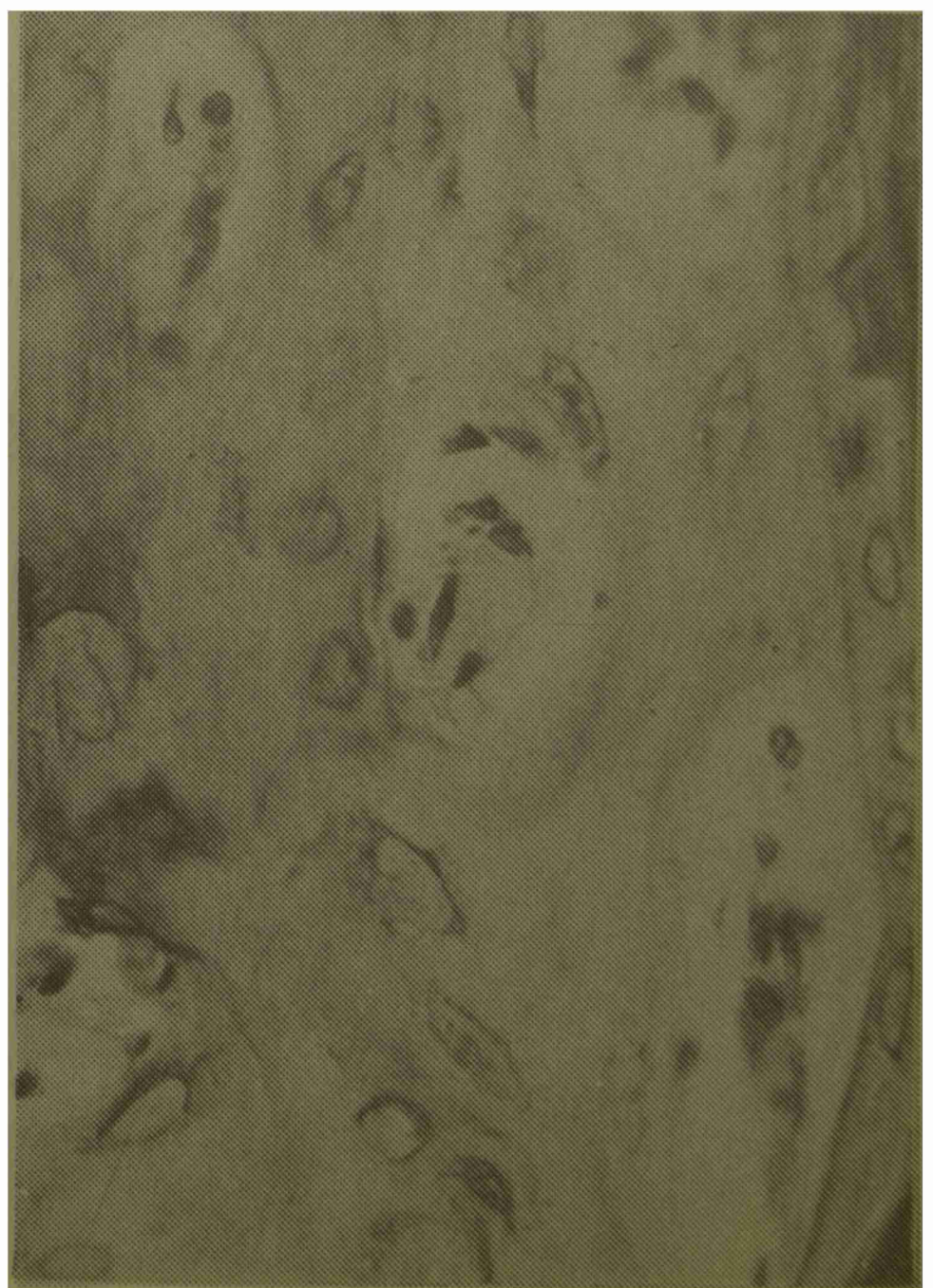
**F. 13 - Rata N° 6 - 28 dosis S.M.: Trabéculas abundantes y de gran espesor. H.E. 70 X.**



**F. 14 - Rata N° 13 - 28 dosis S.M.: Intensa necrosis osteocítica (flecha hor.) y discreta osteolisis (flecha vert.). H.E. 250 X.**

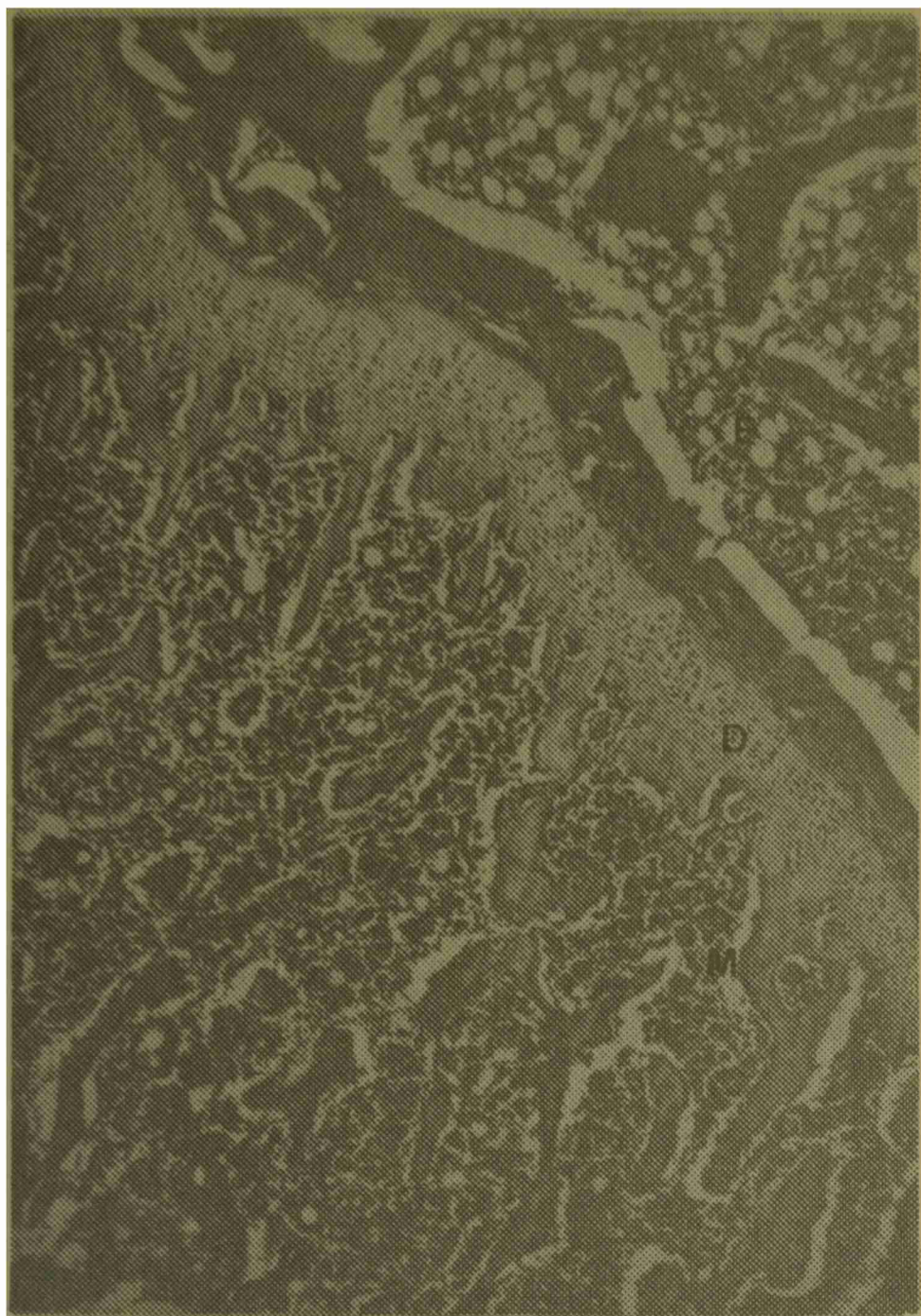


**F. 15 - Rata N° 13 - 28 dosis S.M.: Otra zona de intensa necrosis osteocítica H.E. 250 X.**

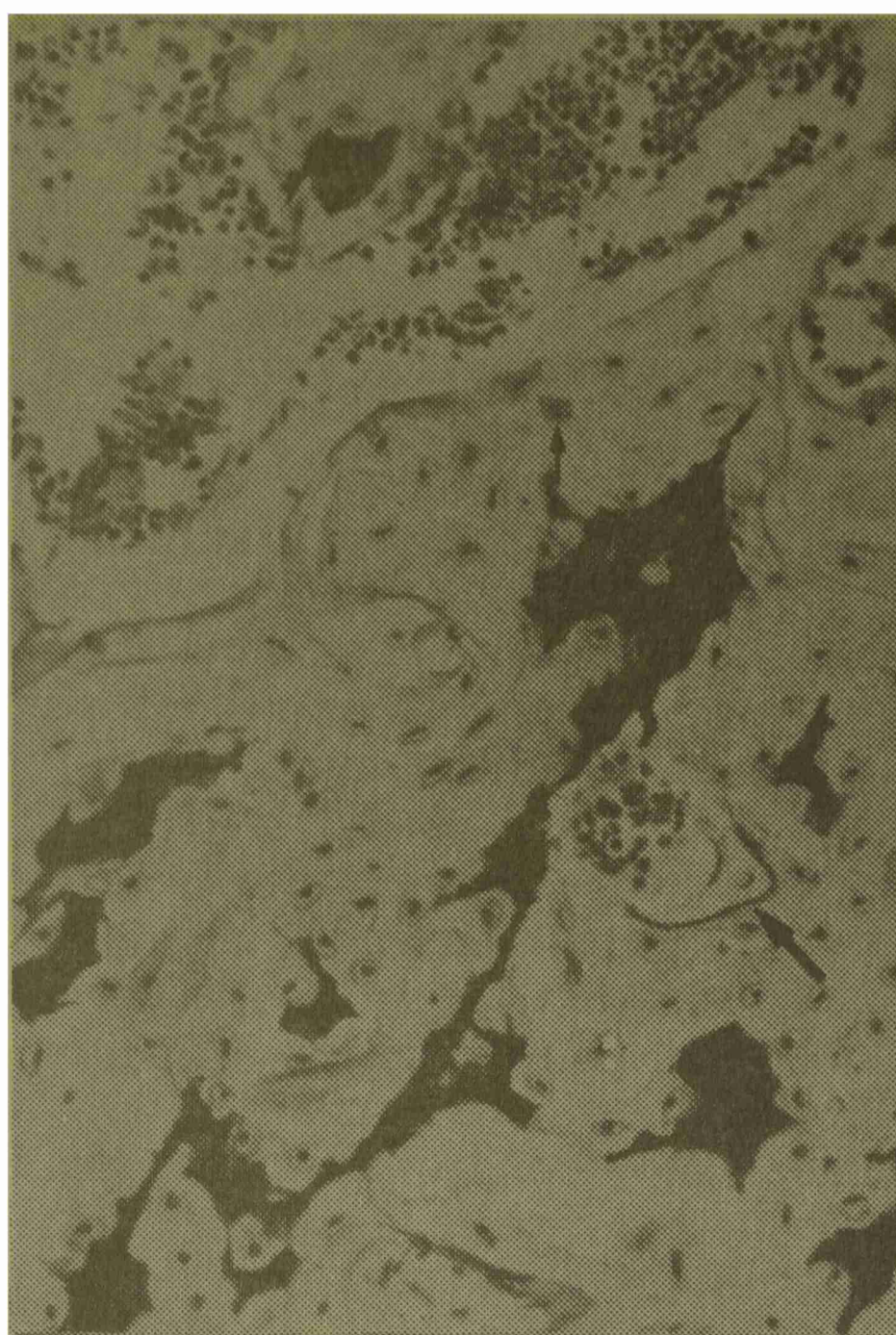


**F. 16 - Rata N° 13 - 28 dosis S.M.: Osteocitos necrosados a mayor aumento H.E. 800 X.**





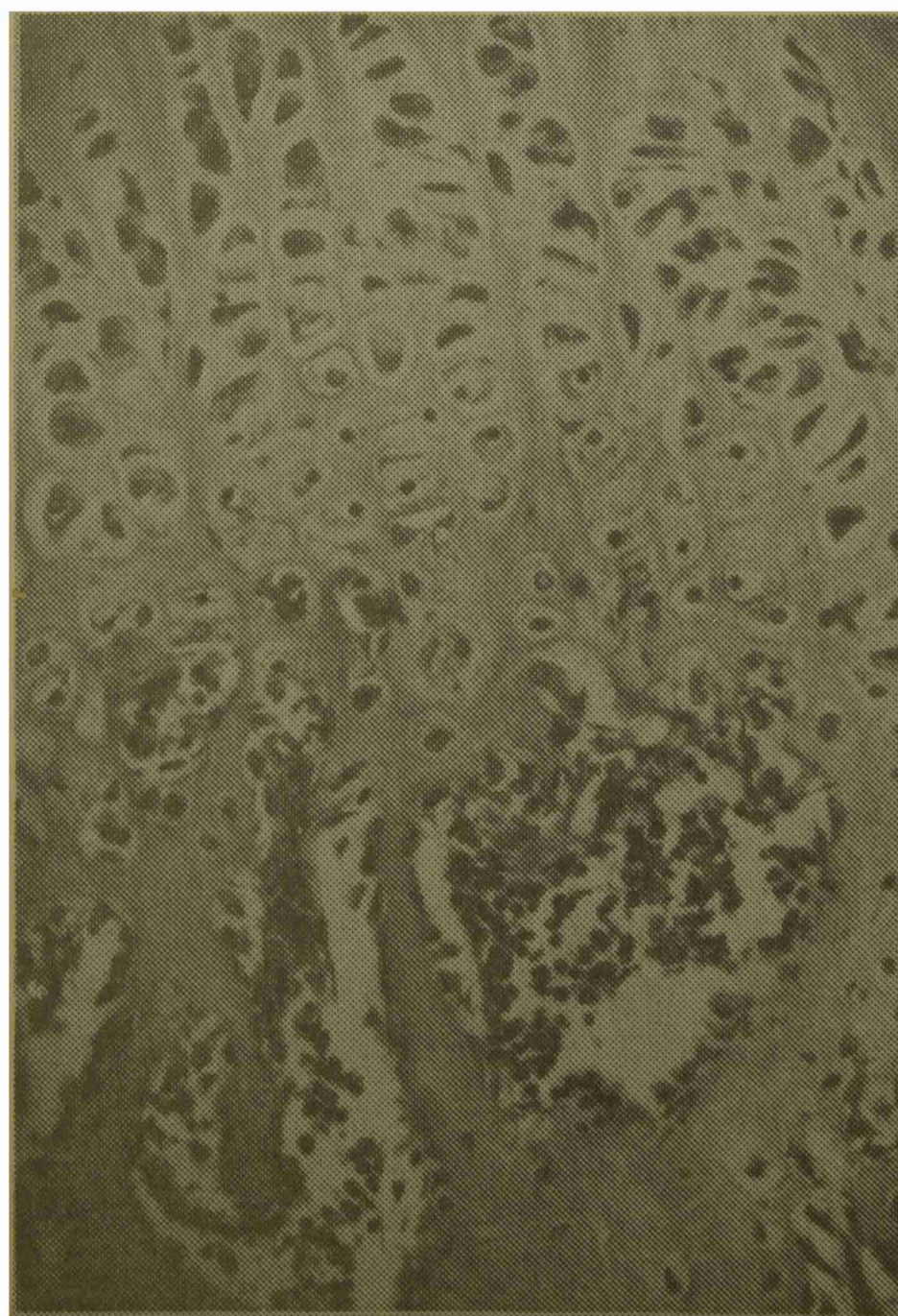
F. 17 - Rata N° 1 - 48 días sin vitamina D: Sin lesiones evidentes en epífisis (E), disco epifisario (D) y metáfisis (m). H.E. 70 X



F. 18 - Rata N° 28 - 74 días sin vitamina D. Reducida osteolisis (flecha vert.), líneas de cementación (flecha obl.) sustancia condroide (en negro). Azul Tol. 250 X.



F. 19 - Rata N° 28 - 74 días sin vitamina D: Abundantes osteocitos en reposo y escase osteólisis (flecha). Azul Tol. 800 X.



F. 20 - Rata N° 24 - 7 dosis de S.M.: Moderada actividad osteoblástica H.E. 250 X.

y osteoclástica es por el contrario, muy reducida.

En la fotografía N° 25 puede comprobarse la desaparición parcial del cartílago de crecimiento y pérdida de basofilia en algunas porciones del cartílago articular.

Las fotografías N° 28 y 29 permiten comprobar un aumento del tejido óseo trabecular, y el confinamiento de la médula a pequeños islotes tanto en epífisis como en metáfisis (compárese con la foto N° 17). Ambos cortes corresponden a animales dosificados con 21 dosis de S.M. En las trabéculas metafisarias se observa severa necrosis osteocitaria (flechas horizontales), osteonecrosis (N), osteolisis y condrolisis osteocítica (flechas verticales, fotos N° 31, 32, 33 y 34); la presencia de osteoblastos a ese nivel es discreta pero evidente, y las líneas de cementación son abundantes (flecha oblicua, foto N° 34). En el hueso esponjoso epifisario, la actividad osteoblástica es muy intensa, con formación de osteonas y osteocitos que conservan su integridad aparente; no obstante hay escasa osteolisis y las líneas de cementación resultan muy abundantes y notorias (foto N° 30, rata N° 19).

En el hueso compacto se observa un cuadro similar al grupo anterior: intensa aposición de sustancia osteoide a partir de muy activos osteoblastos endosteales, y grandes cavidades con algunos osteoclastos.

El cartílago de crecimiento (fotos N° 28 y 29, ratas N° 14 y 19, 21 dosis de S.M.), aparece adelgazado y poco activo; el cartílago articular muestra igualmente alteraciones: pérdida de basofilia, espesor disminuido y superficie irregular (foto N° 30).

En el grupo de animales que recibieron 28 dosis de S.M.

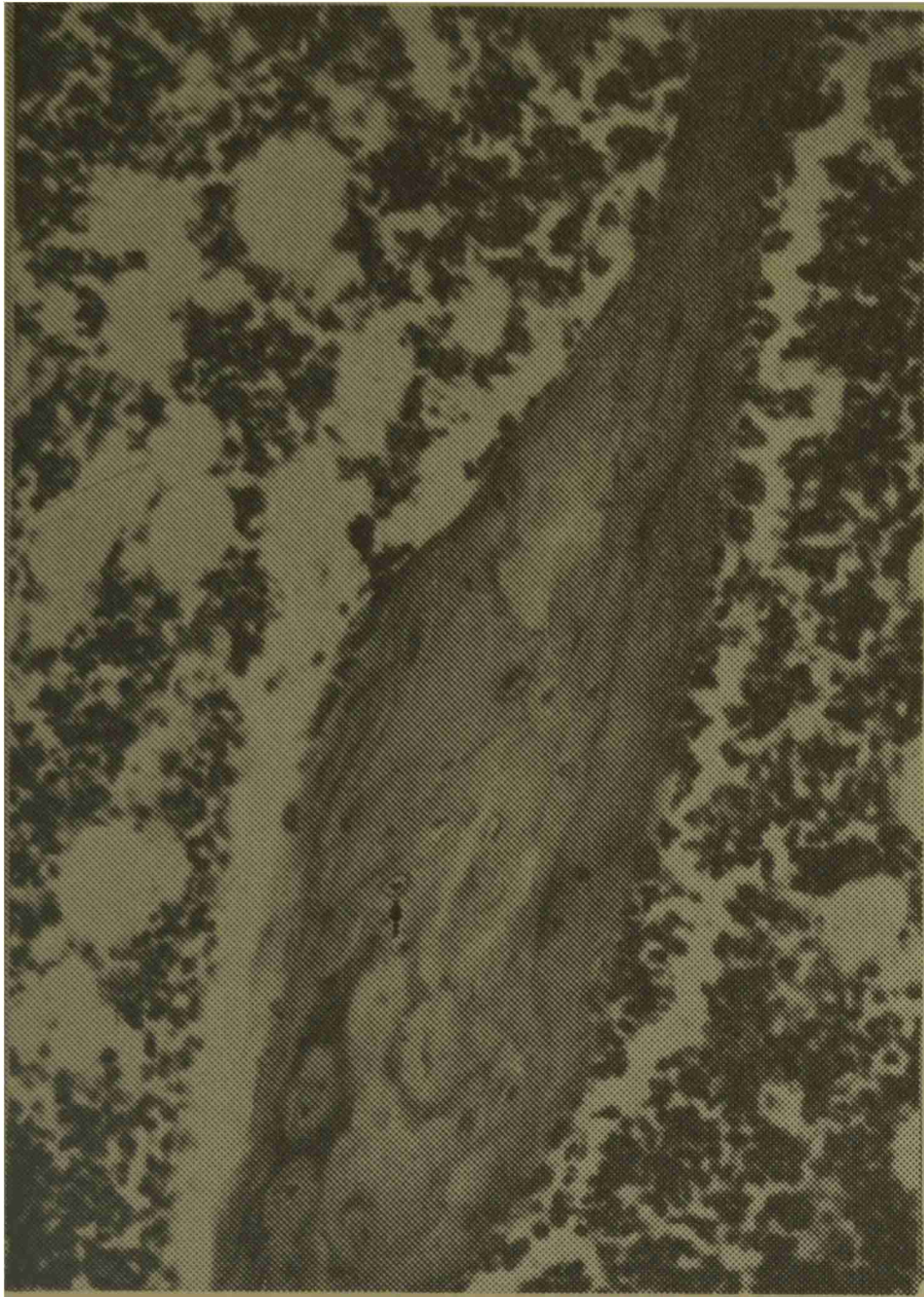
(fotos N° 35 y 36, rata N° 12), la epífisis (E), metáfisis (M) y cartílago de crecimiento, no presentan diferencias notorias con el grupo anterior. Los osteocitos aparecen necróticos en su casi totalidad (flechas horizontales, fotos N° 37, 38, 39 y 40); presentándose mucho menos afectados en las trabéculas epifisarias. En ambos lados de la placa epifisaria se observan netas líneas de cementación y osteoblastos en actividad (flecha oblicua, foto N° 37); las trabéculas metafisarias presentan abundante material condroide fácilmente demostrable en los cortes coloreados con azul de toluidina (áreas de color negro en las fotos N° 37 y 38), pero de basofilia reducida con hematoxilina y eosina. El hueso compacto cortical, el cartílago articular y el de crecimiento presentan una histomorfología equiparable a los animales que recibieron 21 dosis de S.M. y que ya fuera descripta.

### c) *Diáfisis del femur*

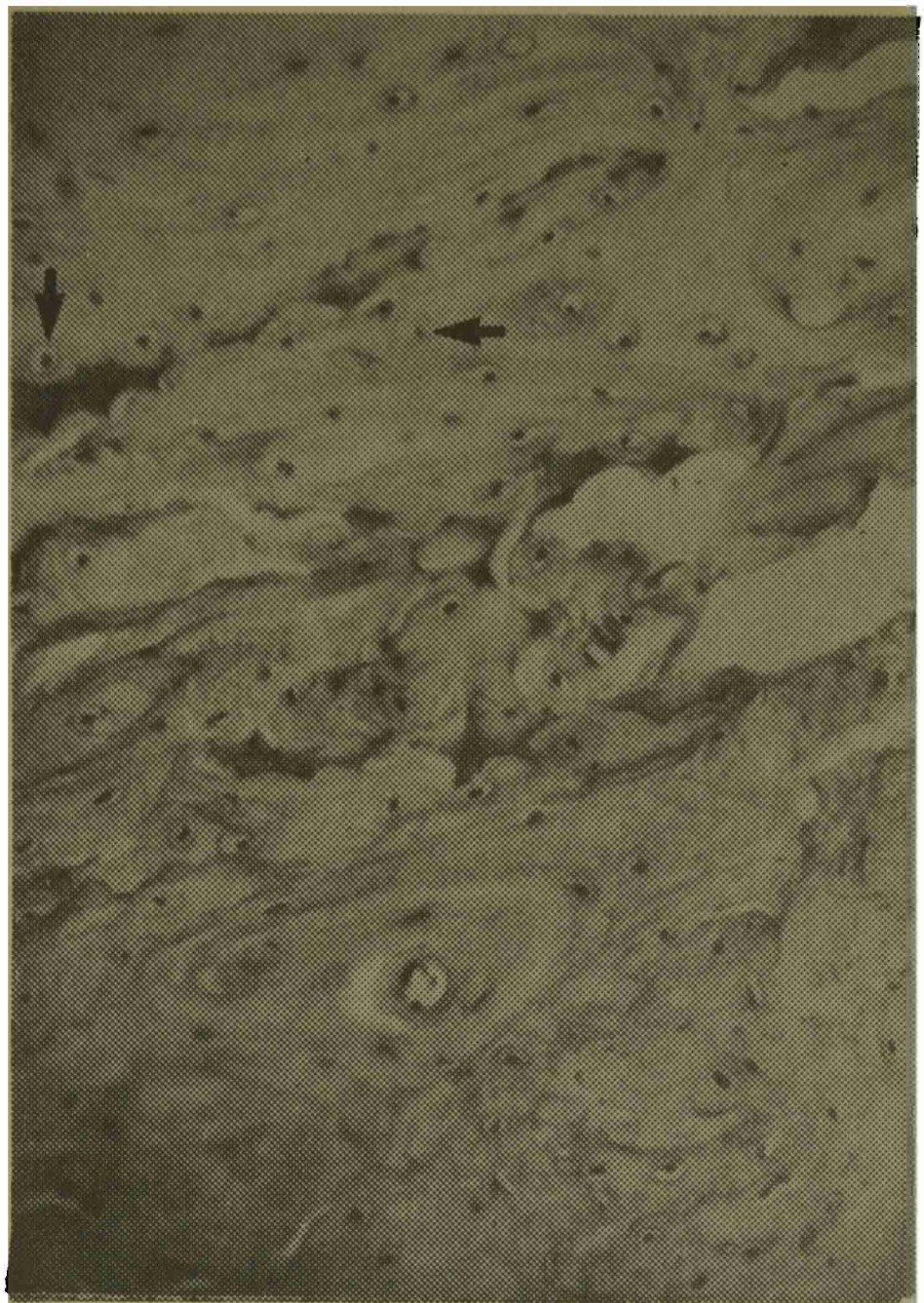
En cortes transversales de la mitad de la diáfisis del femur derecho, no se comprueban alteraciones en los animales carenciados con vitamina D (foto N° 41, rata N° 11).

Después de recibir 7 dosis de S.M., comienzan a observarse osteocitos necróticos (flechas horizontales), otros en osteolisis (flechas verticales) y líneas de cementación muy evidentes (fotos N° 42 y 43, rata N° 22). En las superficies periosteales y endosteales se revela un activo proceso de aposición ósea.

Las áreas de osteonecrosis resultan evidentes (N) (fotos N° 42 y 44). A las dos semanas de tratamiento, aparecen abundantes lagunas de resorción (fotos N° 44 y 45) con presencia de osteoclastos (flechas oblicuas), las líneas de



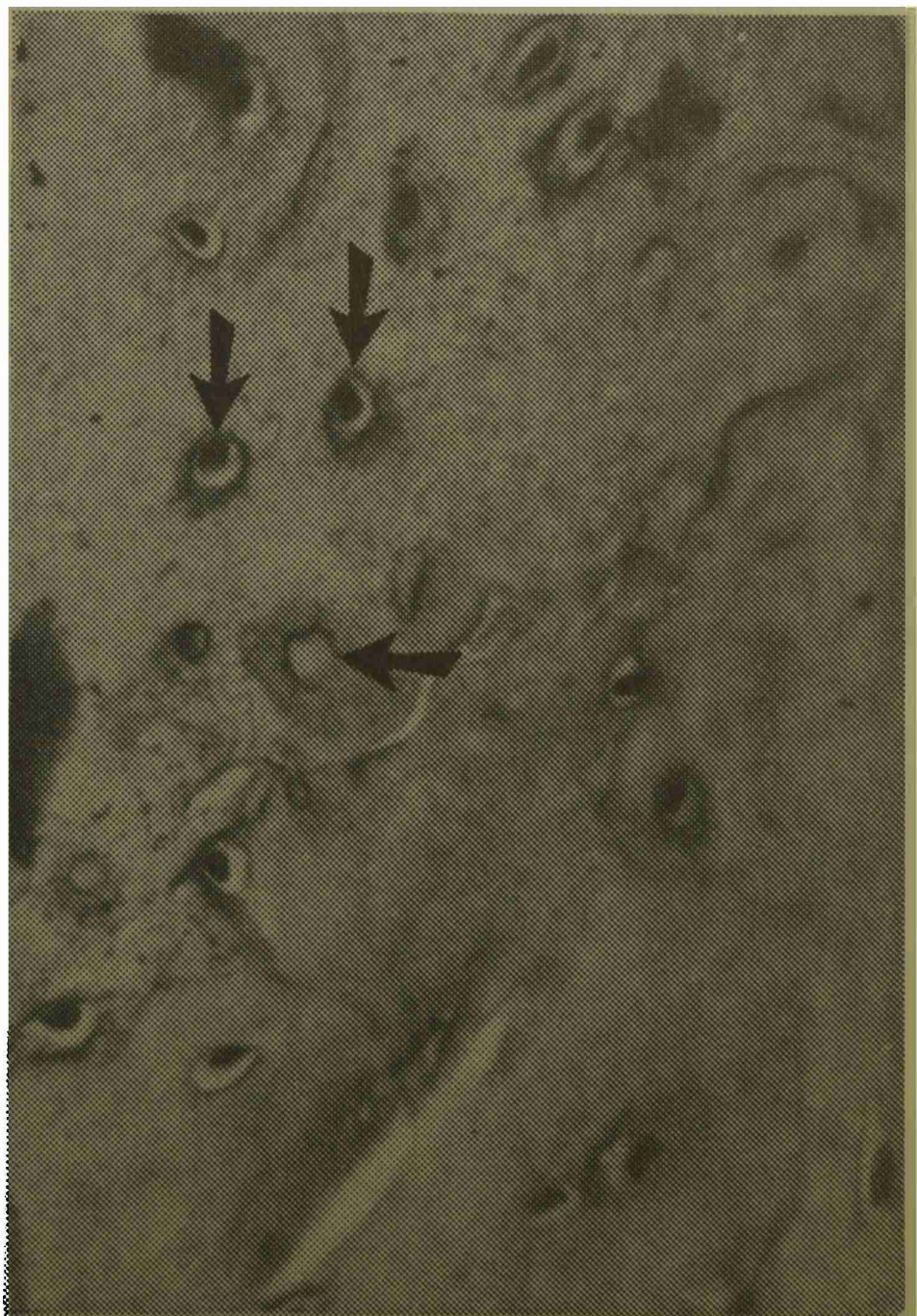
F. 21 - Rata N° 21 - 7 dosis S.M.: Osteolisis osteolítica (flecha) H.E. 250 X.



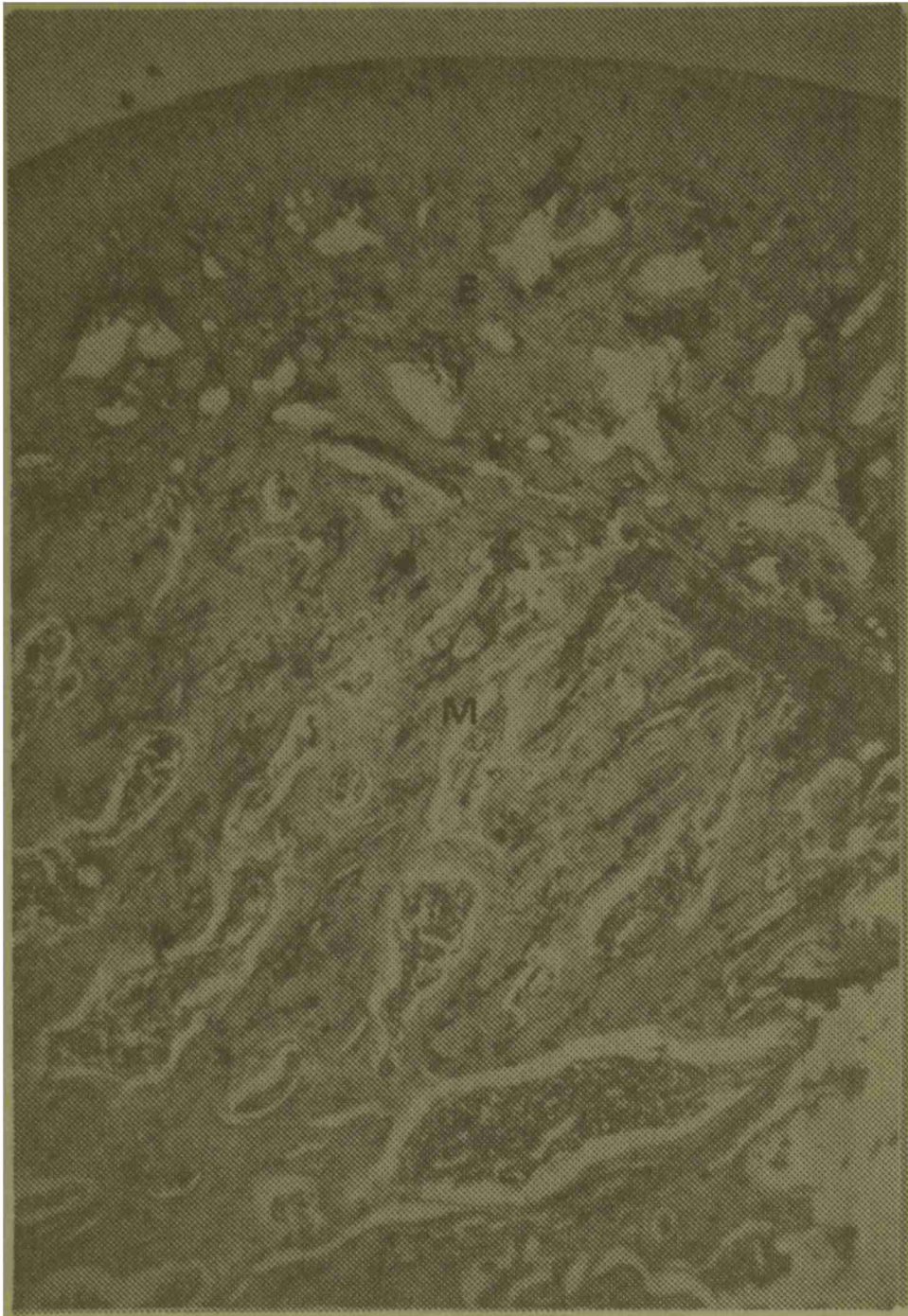
F. 22 - Rata N° 21 - 7 dosis S.M.: Osteolisis osteocítica (flecha vert). y osteocitos necrosados (flecha hor.) H.E. 250 X.



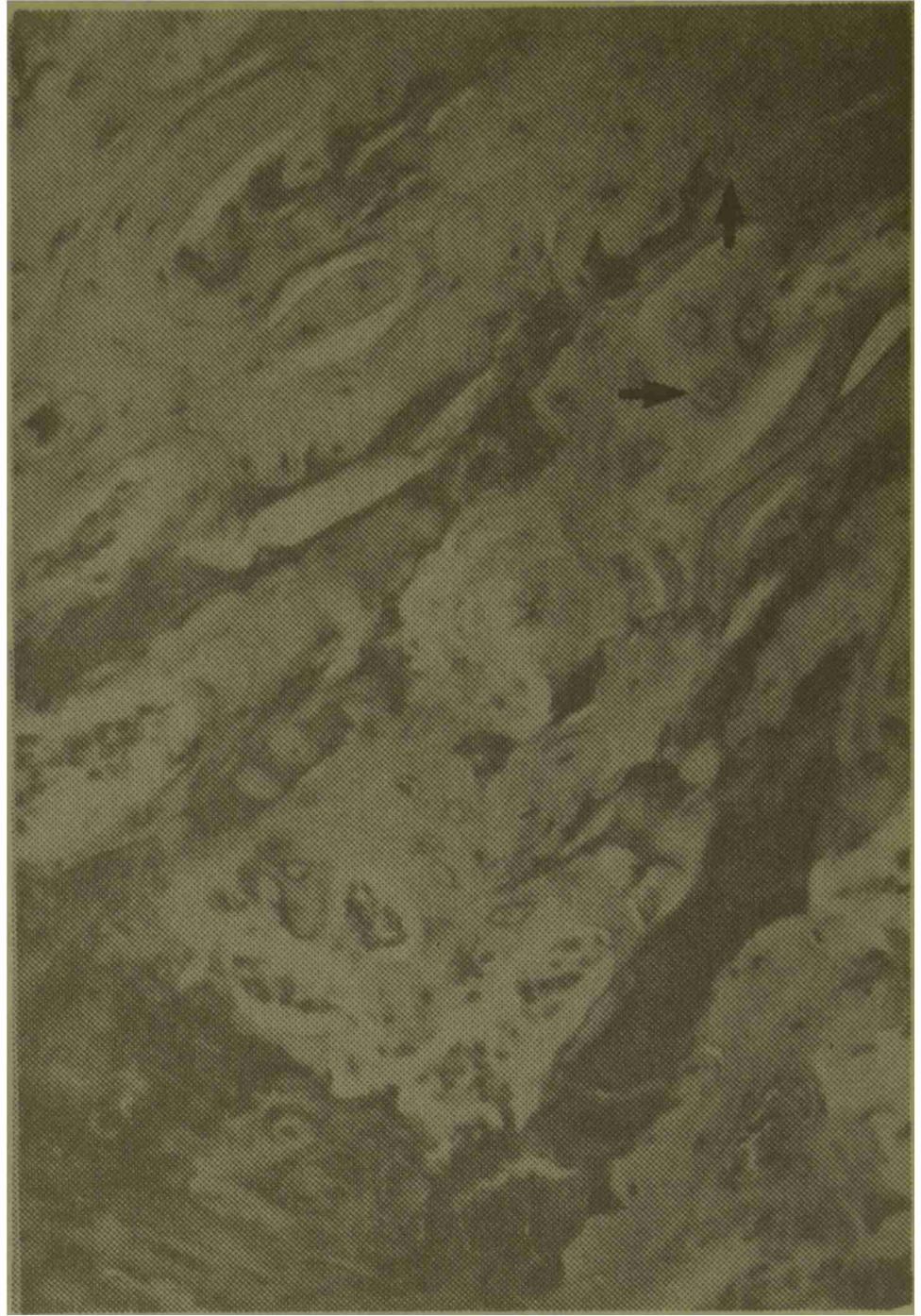
F. 23 - Rata N° 21 - 7 dosis S.M.: Engrosamiento de una trabécula por aposición de sustancia osteoide. Azul Tol. 800 X.



F. 24 - Rata N° 24 - 7 dosis S.M.: Osteocitos en osteólisis (flecha vert) o necróticos (flecha hor). H.E. 800 X.



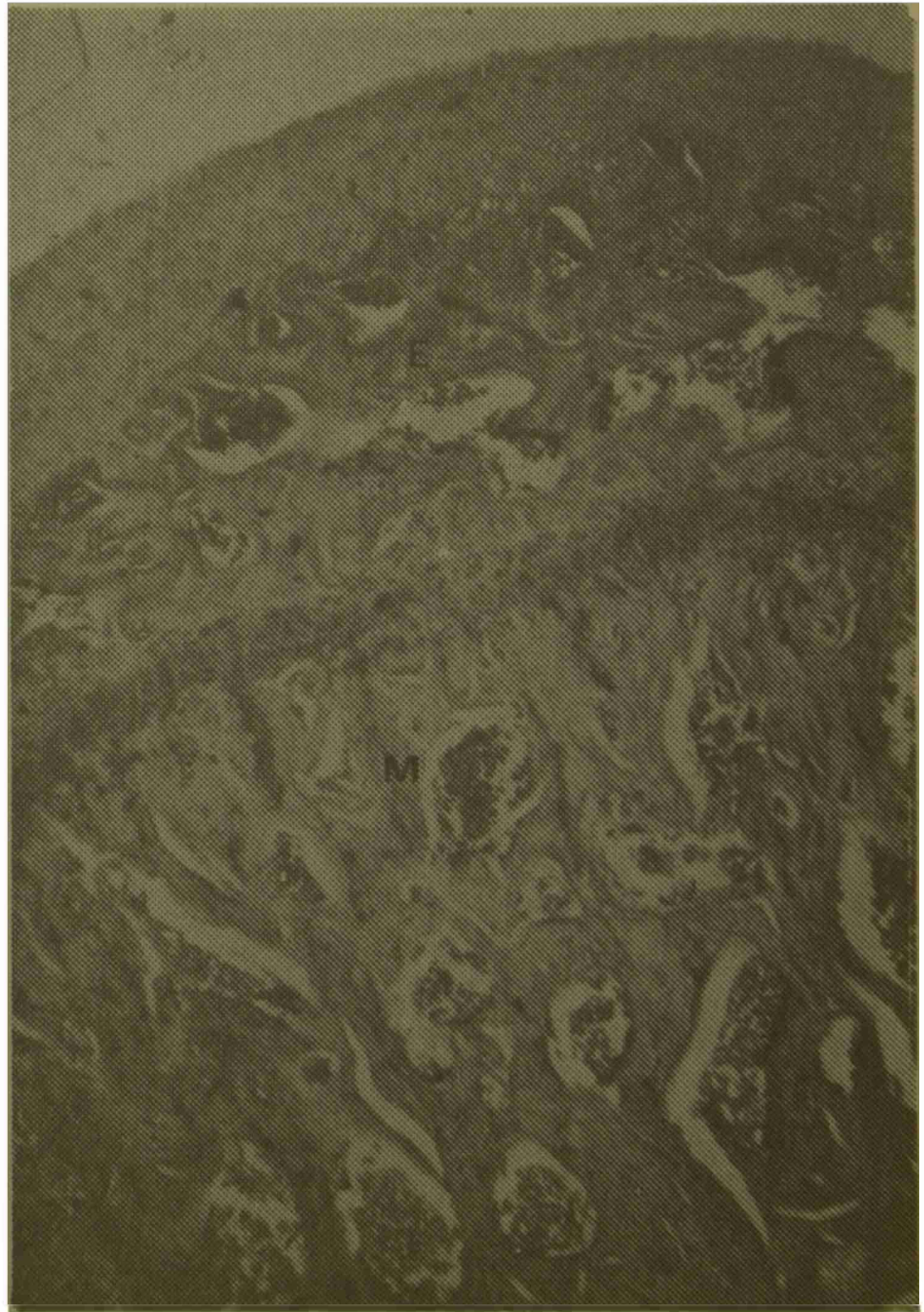
**F. 25 - Rata N° 17 - 14 dosis S.M. : Trabéculas gruesas y abundantes en epífisis (E) y metáfisis (M) (compárese con F. 17) H.E. 70 X.**



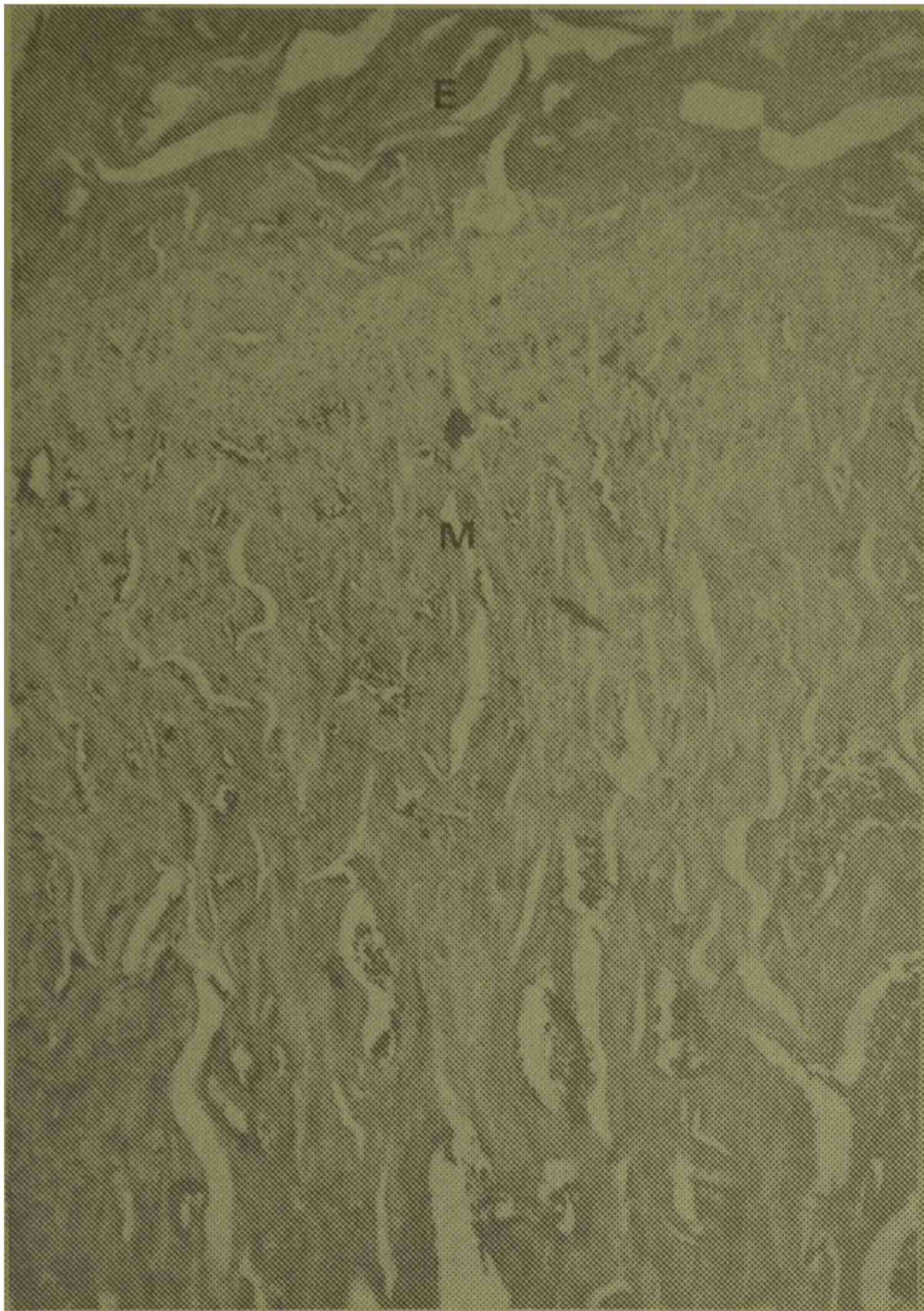
**F. 26 - Rata N° 17 - 14 dosis S.M. : Severa necrosis osteocítica en la metáfisis (flecha) H.E. 250 X.**



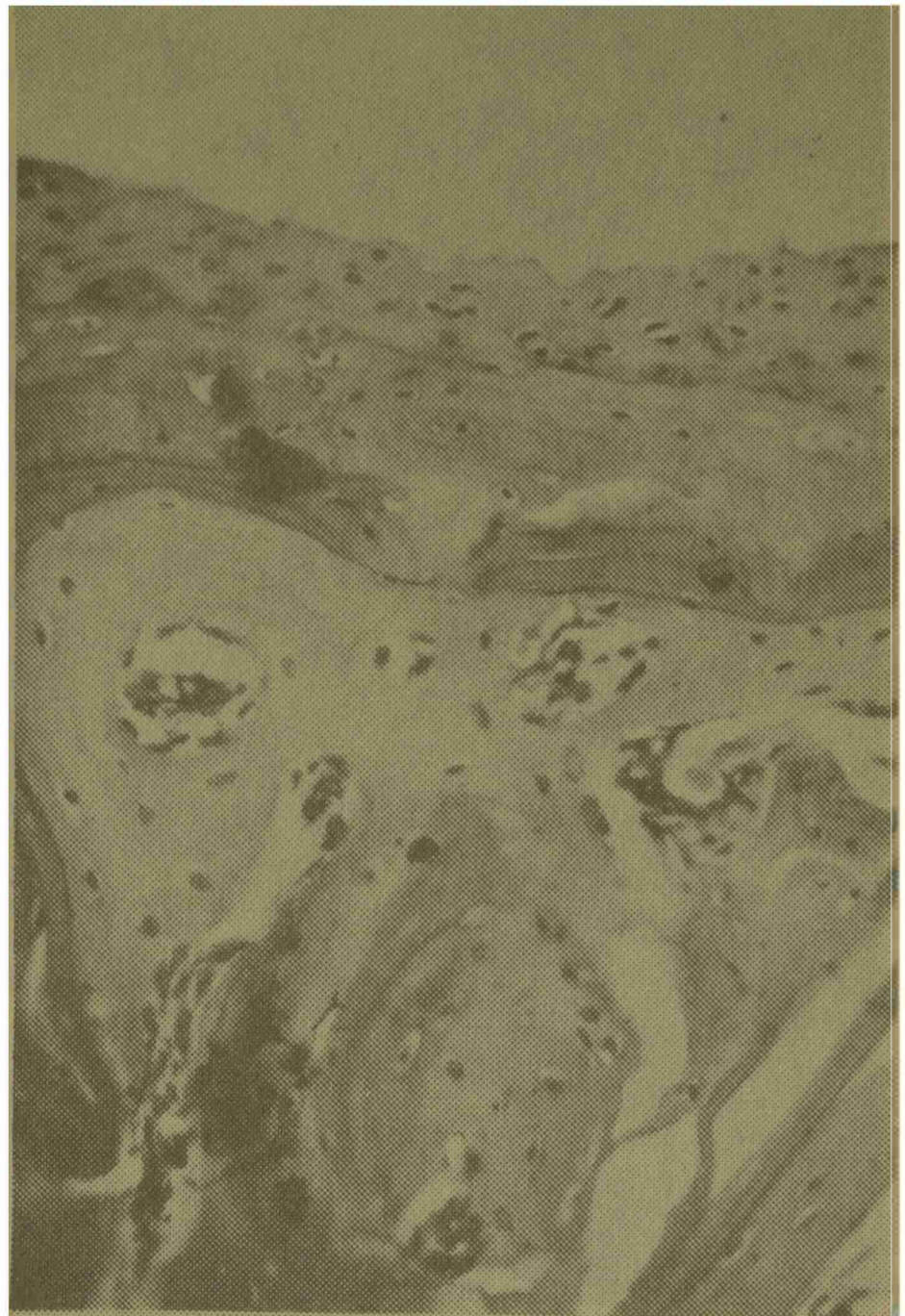
**F. 27 - Rata N° 17 - 14 dosis S.M. : Intensa osteólisis (flecha vert.) y necrosis osteocítica (flecha hor.) H.E. 800 X.**



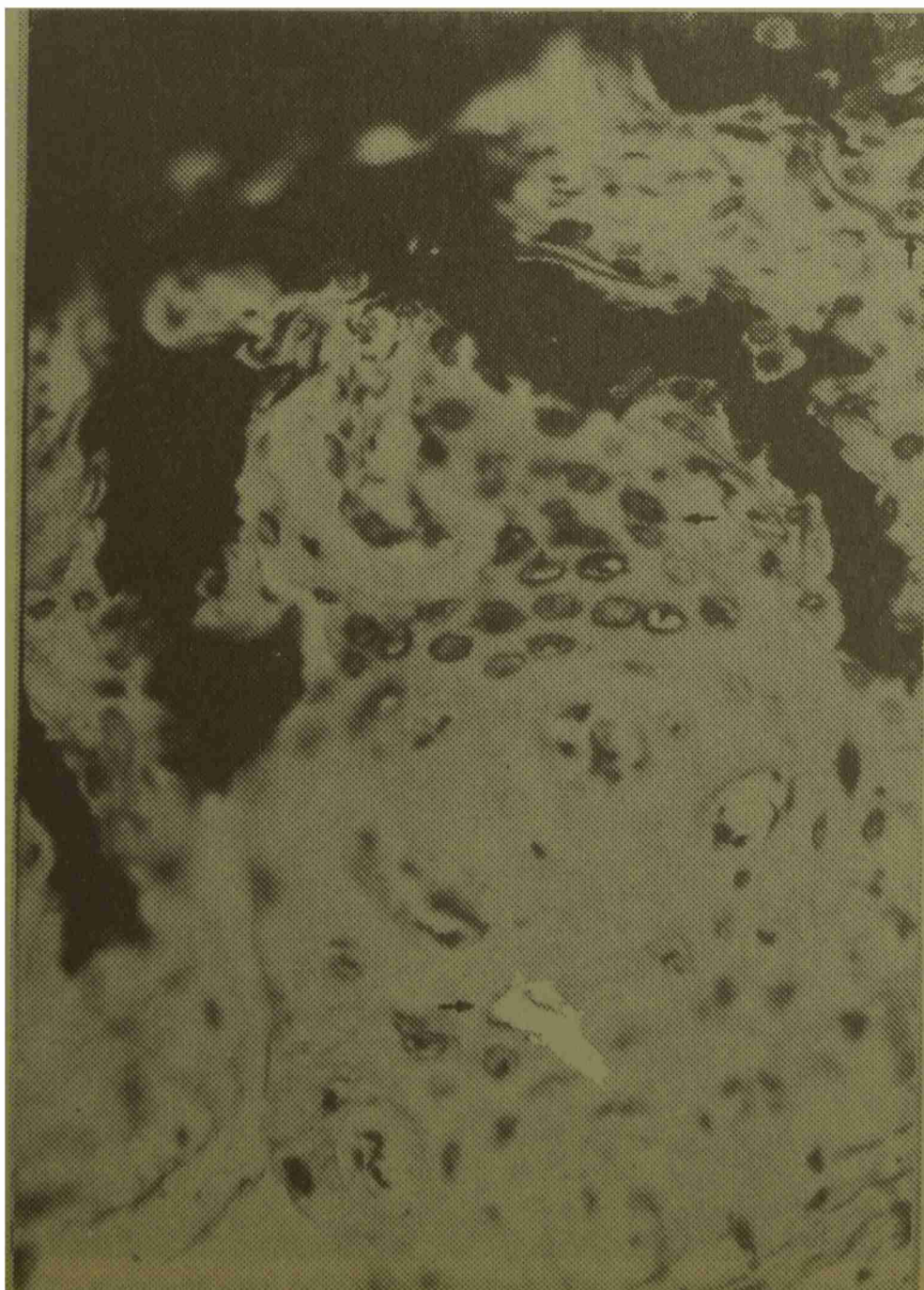
**F. 28 - Rata N° 14 - 21 dosis S.M. : Aumento del tejido trabecular en epífisis (E) y metáfisis (M) H.E. 70 X.**



F. 29 - Rata N<sup>o</sup> 19 - 21 dosis S.M. : Epífisis (E) metáfisis (M) (compárese con F. 17, 25 y 28). H.E. 70 X.



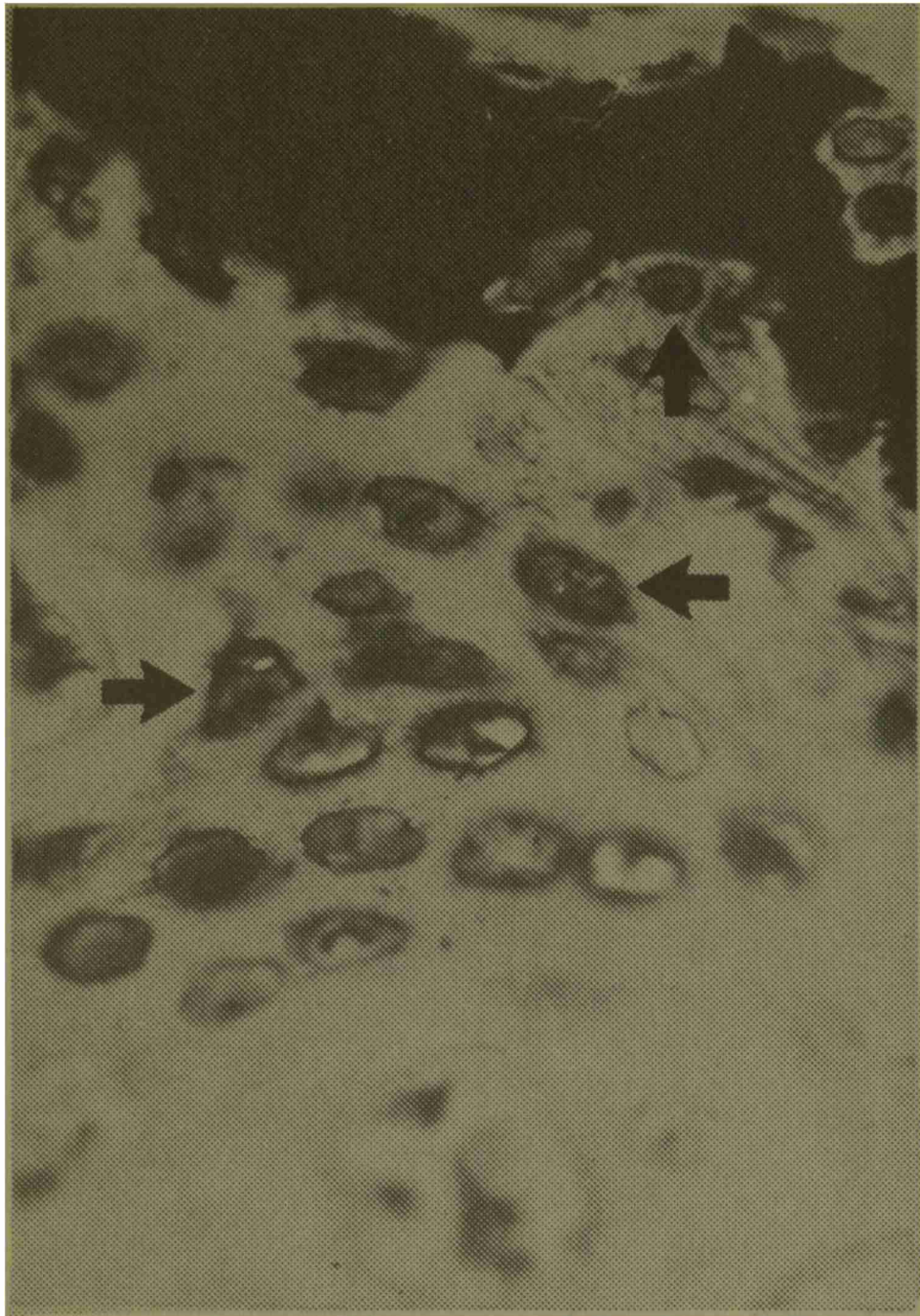
F. 30 - Rata N<sup>o</sup> 19 - 21 dosis S.M. : Cartílago articular adelgazado y formación de osteonas en la epífisis H.E. 250 X.



F. 31 - Rata N<sup>o</sup> 19 - 21 dosis S.M. : Necrosis de osteocitos metafisarios (flecha Hor.) Osteolisis (flecha vert.) Azul Tol. 250 X.



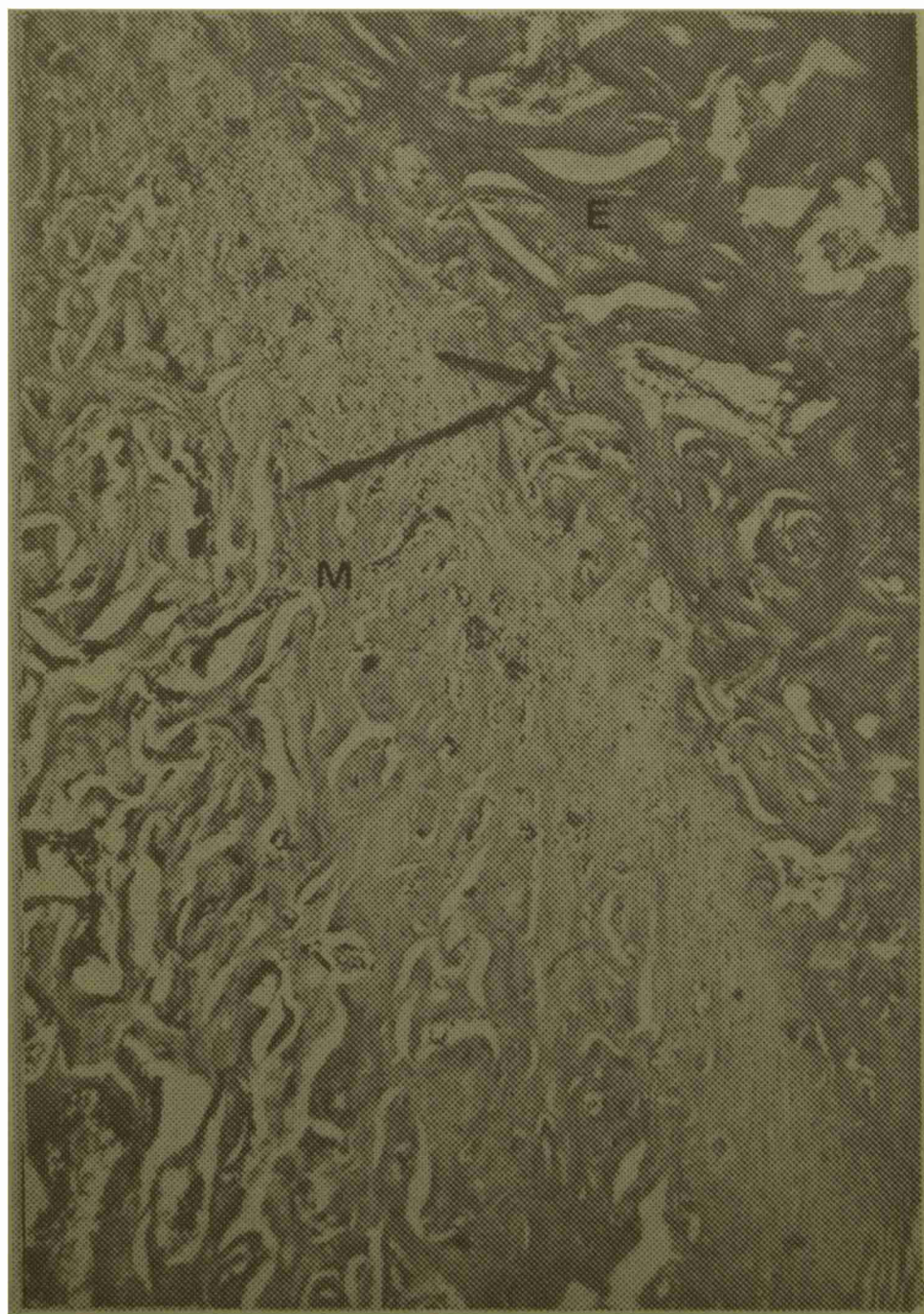
F. 32 - Rata N<sup>o</sup> 19 - 21 dosis S.M. : Osteocitos necróticos (flechas horiz.) y osteo y condrolisis (flecha vert.) H.E. 800 X.



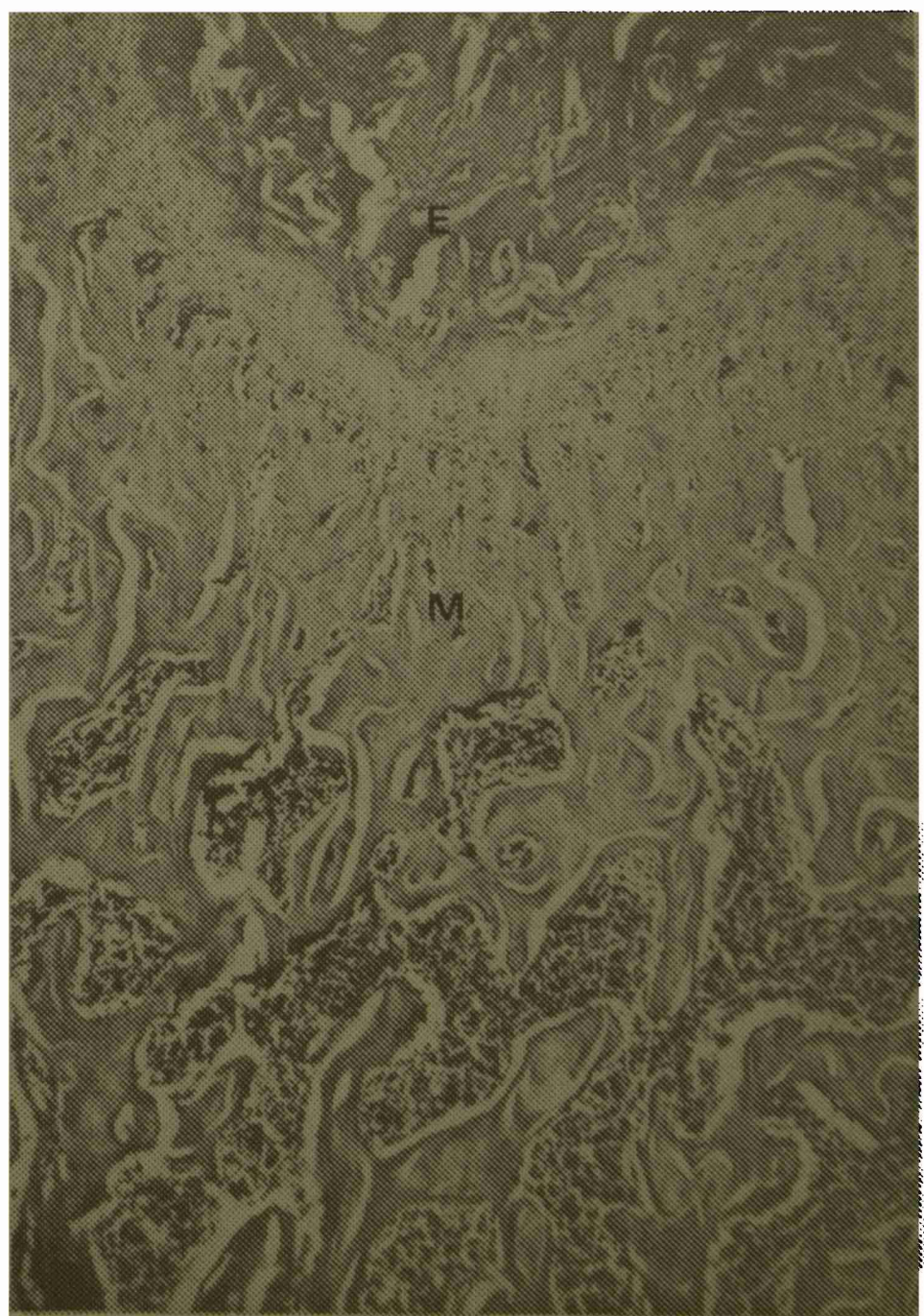
**F. 33 - Rata N° 19 - 21 dosis S.M. : Condrolisis osteocítica (flecha vert) y necrosis (flechas hor.) Azul Tol. 800 X.**



**F. 34 - Rata N° 14 - 21 dosis S.M. : Prominentes líneas de cementación (flecha obl.) y extensa osteonecrosis (N) H.E. 800 X.**



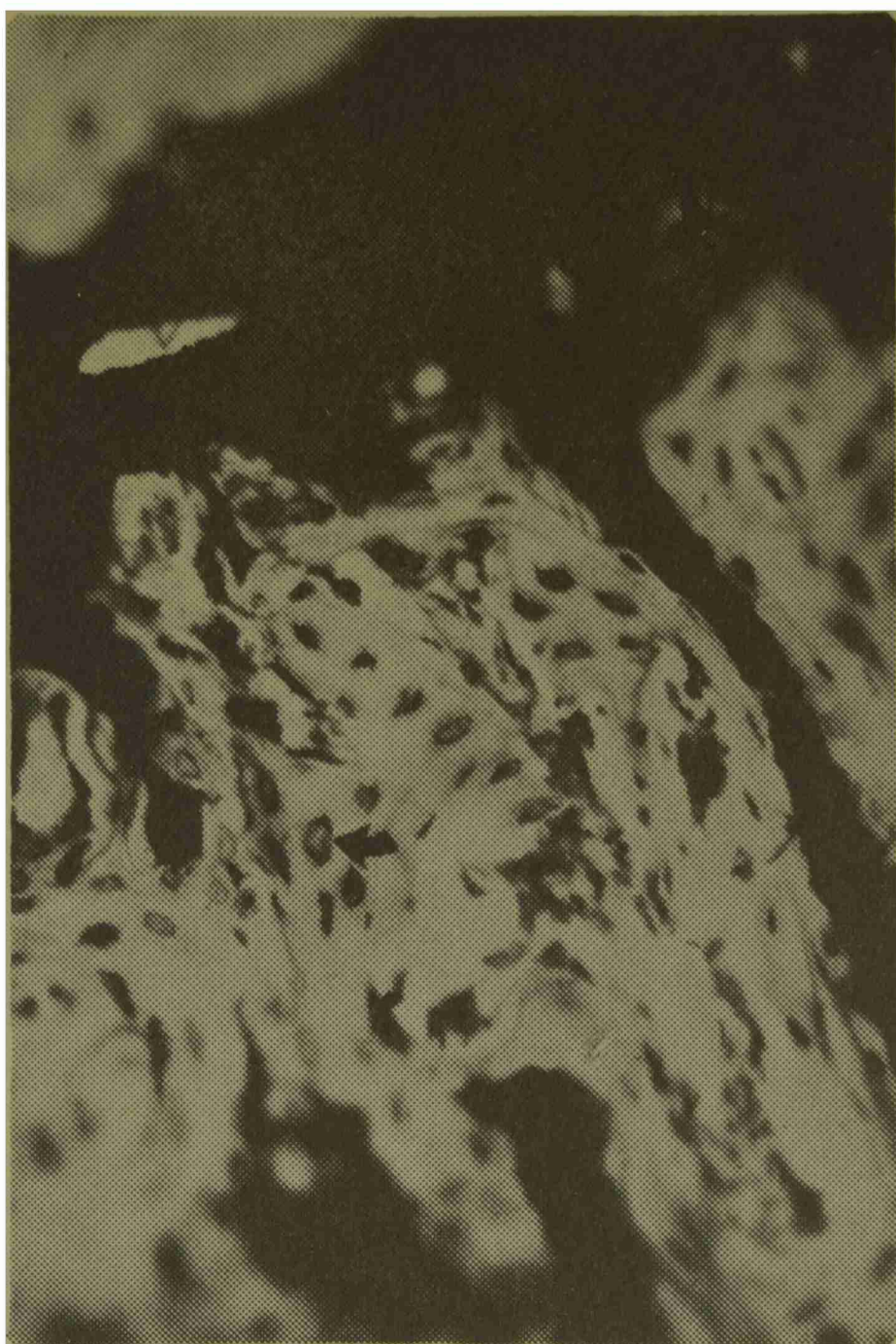
**F. 35 - Rata N° 12 - 18 dosis S.M. : Incremento de la densidad trabecular en epífisis (E) y metáfisis (M) H.E. 70 X.**



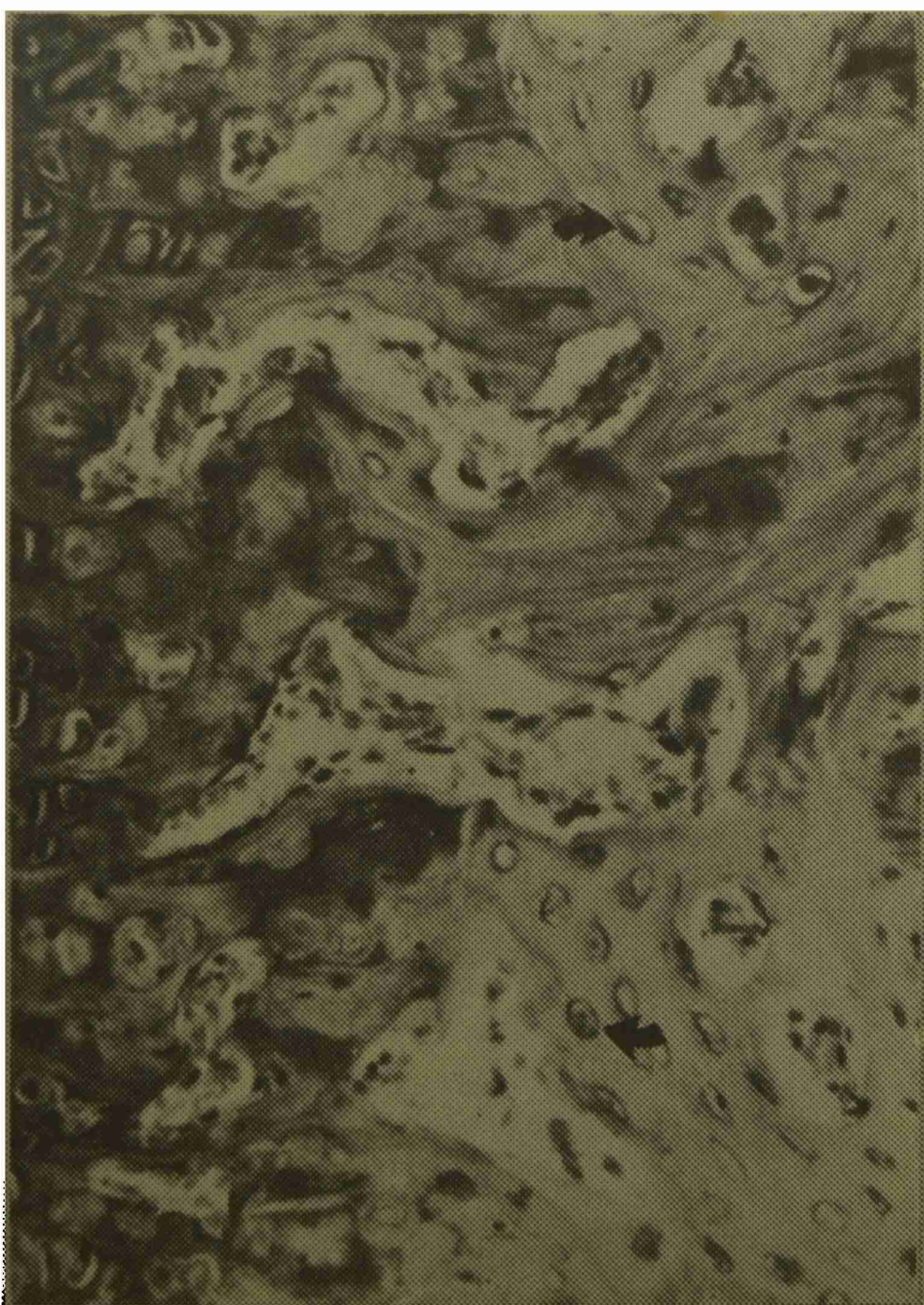
**F. 36 - Rata N° 12 - 28 dosis S.M. : Epífisis (E) Metáfisis (M) (compárese con F. 28 y 29). H.E. 70 X.**



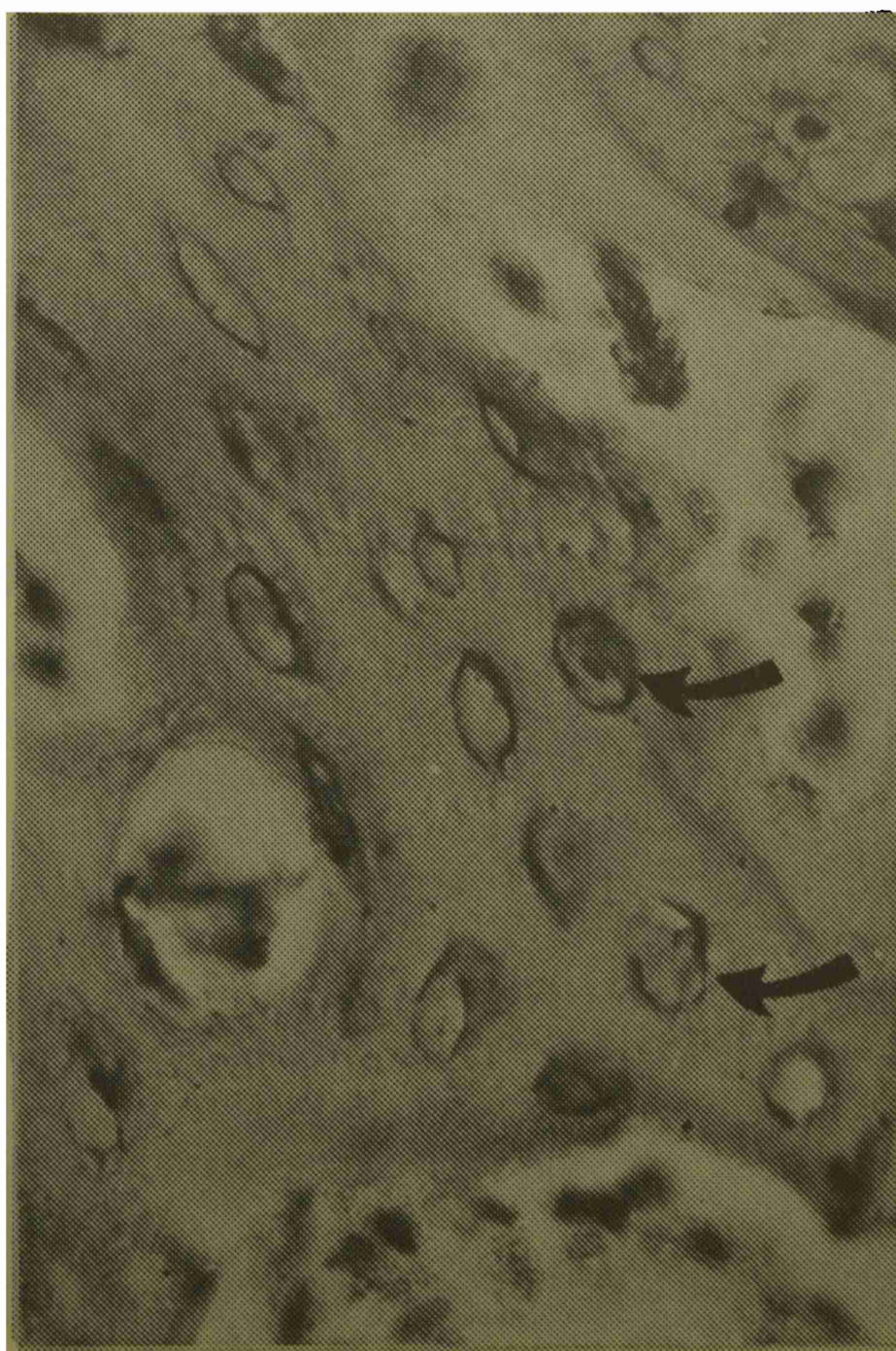
F. 37 - Rata N° 13 - 28 dosis S.M.: Osteocitos necrosados (flechas hor.) y osteoblastos (flecha oblicua). Azul Tol. 250 X.



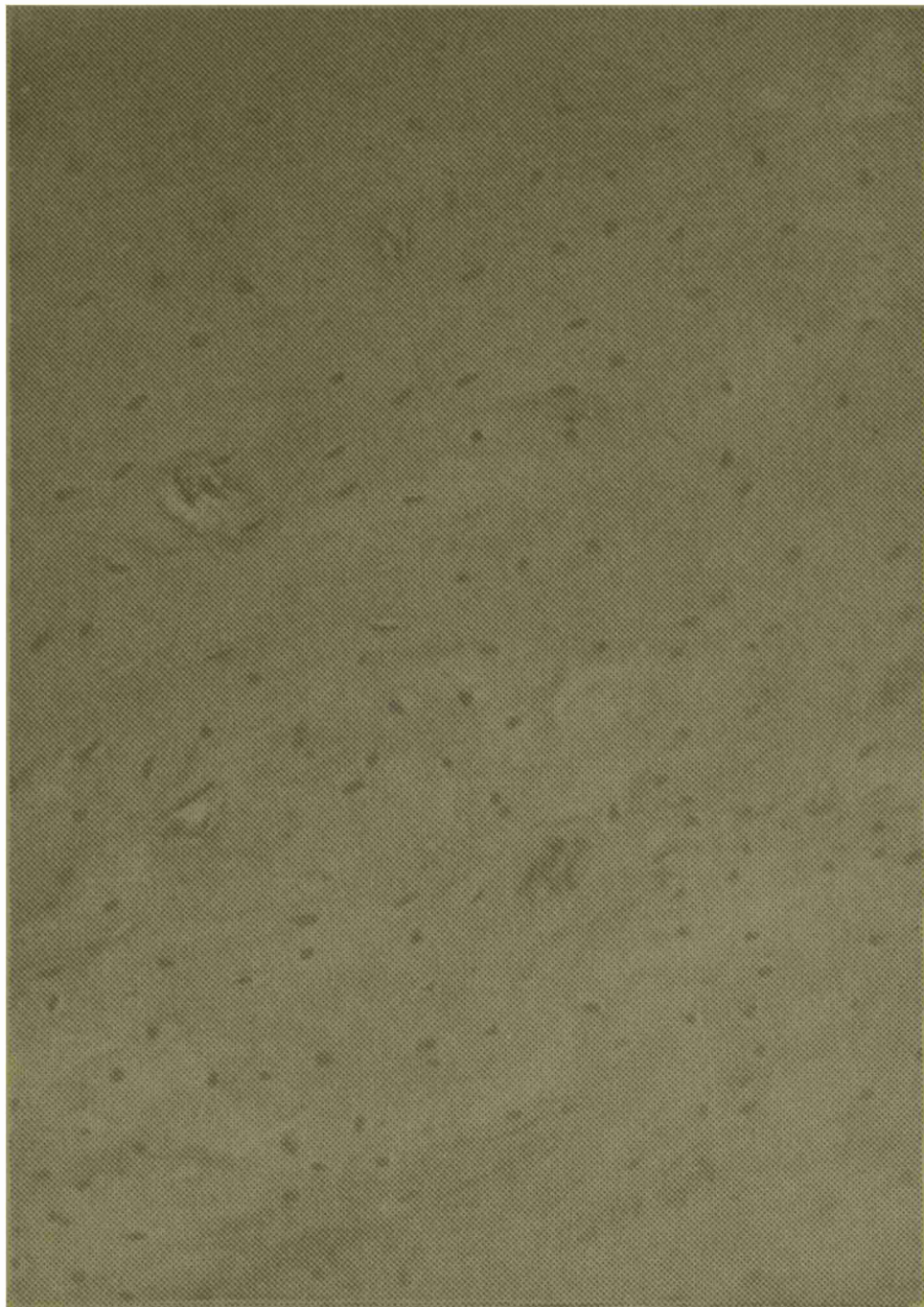
F. 38 - Rata N° 13 - 28 dosis S.M.: intensa necrosis osteocítica. Azul Tol. 250 X.



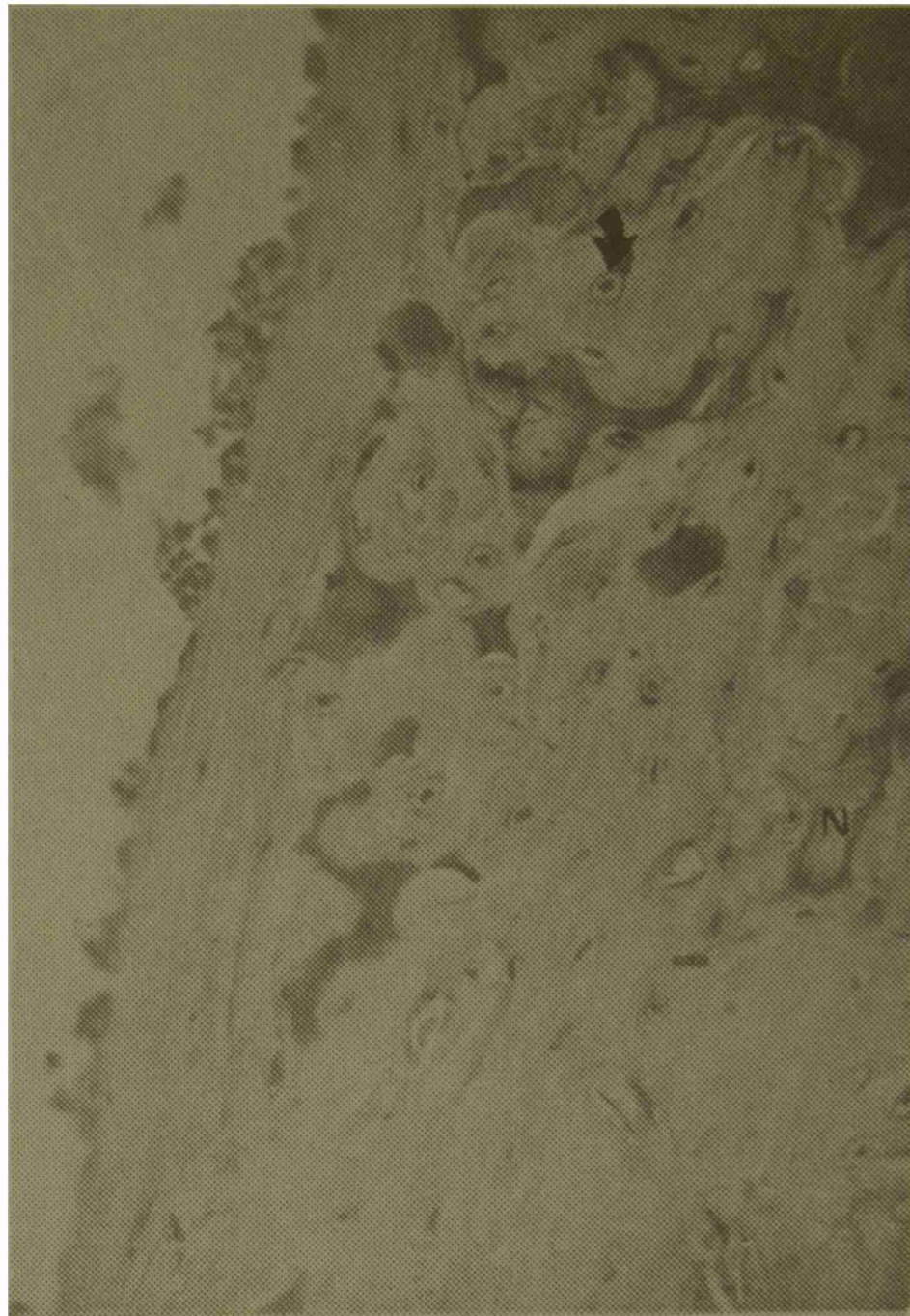
F. 39 - Rata N° 13 - 28 dosis S.M.: Evidente necrosis de osteocitos. H.E. 250 X.



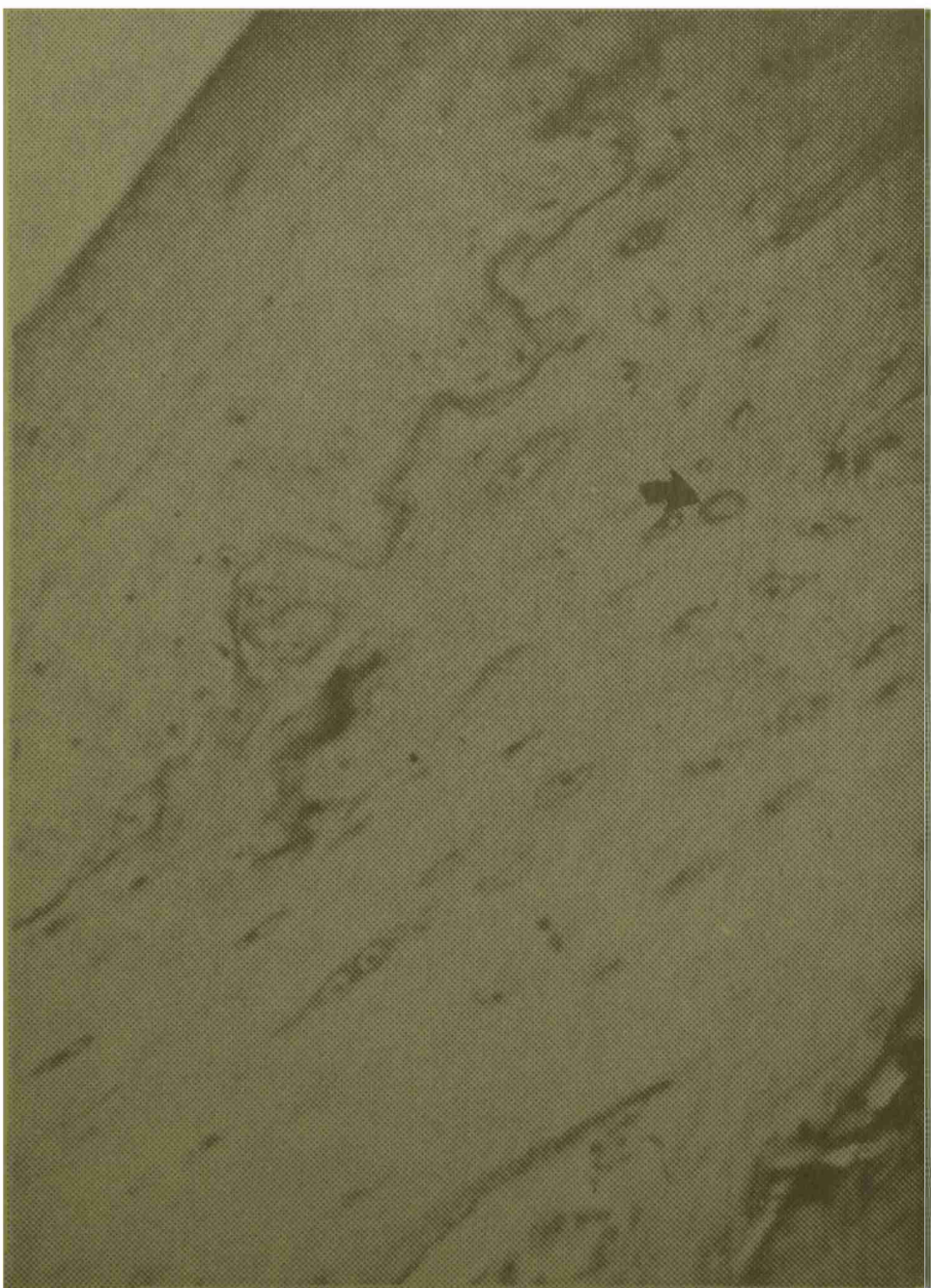
F. 40 - Rata N° 13 - 28 dosis S.M.: Degeneración y muerte de osteocitos trabeculares. H.E. 800 X.



**F. 41 - Rata N<sup>o</sup> 11 - 48 días sin vitamina D: Hueso diafisario normal. H.E. 250 X.**



**F. 42 - Rata N<sup>o</sup> 22 - 7 dosis S.M.: Osteolisis Osteocítica (flecha) y osteonecrosis (N) H.E. 250 X.**

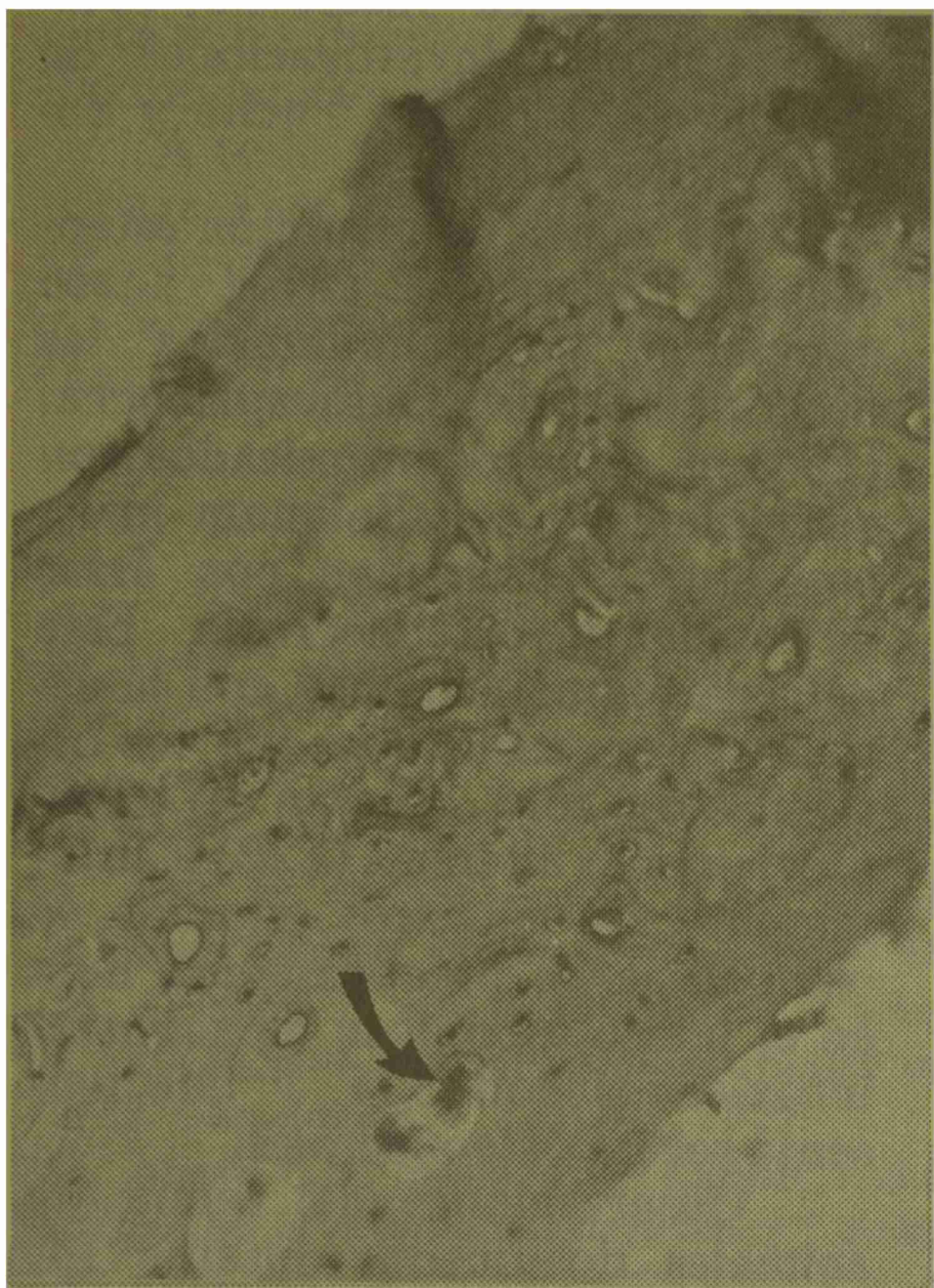


**F. 43 - Rata N<sup>o</sup> 22 - 7 dosis S.M.: Necrosis osteocítica (flecha) y prominente línea de cementación H.E. 250 X.**

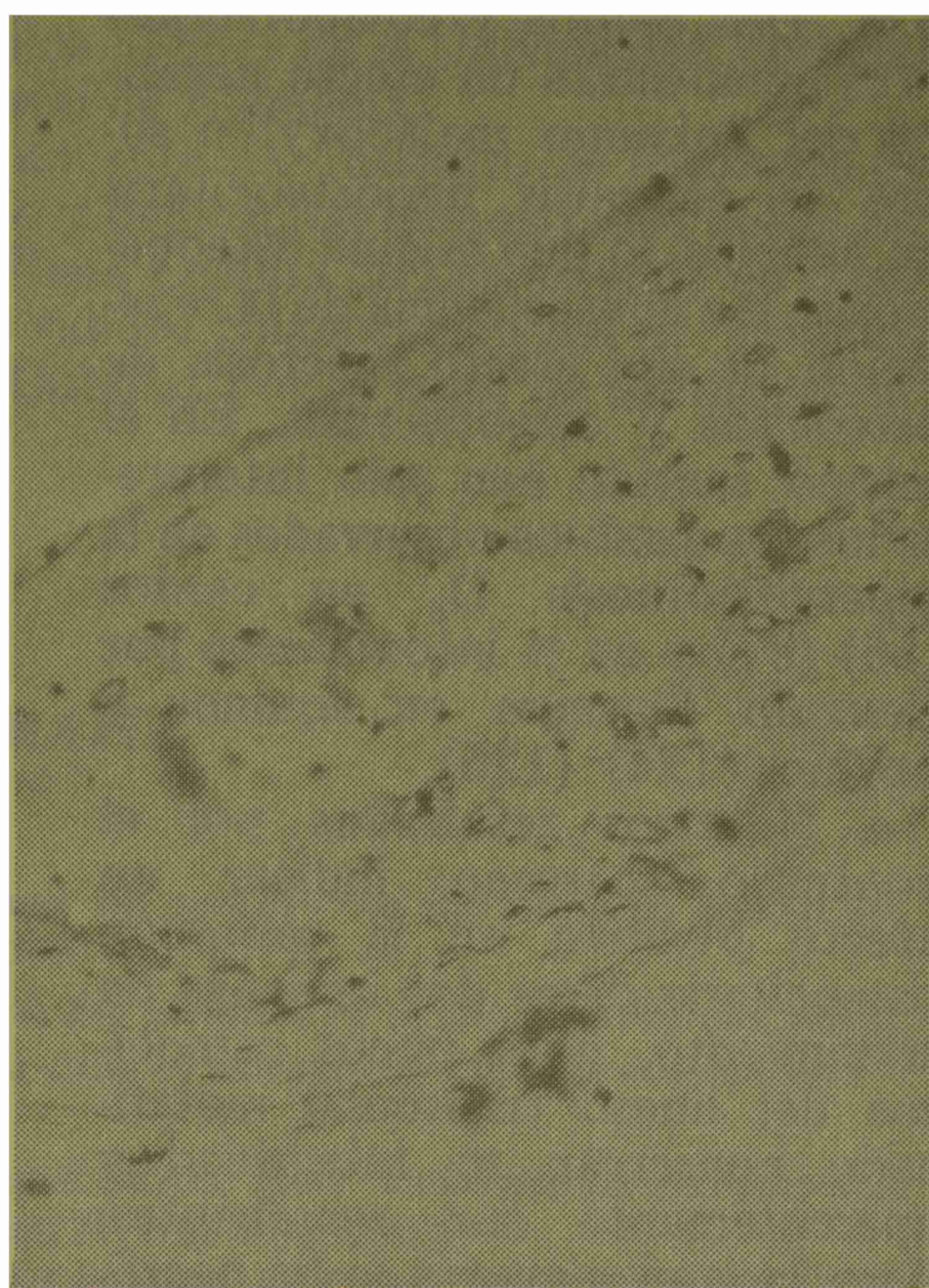


**F. 44 - Rata N<sup>o</sup> 17 - 14 dosis S.M.: Muerte de osteocitos (flechas) y extensas áreas de osteonecrosis (N) H.E. 250 X.**





F. 45 - Rata N° 13 - 28 dosis S.M.: Osteoclasia (flecha) y abundantes líneas de cementación H.E. 250 X.



F. 46 - Rata N° 13 - 28 dosis S.M.: Lagunas osteocitarias vacías en su casi totalidad (compárese con F. 41 - Azul Tol. 250 X.

cementación son abundantes (foto N° 45). La necrosis osteocítica es muy severa con 14 dosis

(foto N° 44) y más aún con 21 o 28 dosis (foto N° 46).

### DISCUSION

Al igual que en los diversos estudios que ya comentáramos (B,III,c), los resultados anteriores coinciden en parte con los hallazgos de otros autores, pero encontramos igualmente diferencias muy llamativas. La falta de lesiones importantes en animales sometidos a carencia de vitamina D, pero con un aporte adecuado de Ca y P; está en concordancia con las investigaciones de Rasmussen (171)

Según Bordier (18) la carencia de vitamina D se acompaña de osteolisis osteocítica en el raquitismo, y de que dosis curativas de vitamina D<sub>3</sub> reducen la osteolisis. En nuestros resultados no observamos signos de raquitismo, no resulta sorprendente en consecuencia, la reducida osteolisis del lote control. Llamativa es sí la circunstancia de que la osteolisis osteolítica aumentó claramente en animales

que habían recibido 7 dosis de S.M. Dos Santos y colaboradores (71) demuestran un efecto negativo del *Solanum malacoxylon* sobre la osteolisis periosteocitaria en conejos, lo que origina osteopetrosis; y a consecuencia de la repetición de ese efecto, necrosis de osteocitos y osteonecrosis. En el mismo sentido han sido interpretados los cambios observados en la hipervitaminosis D<sub>3</sub> en cerdos (56) (97) y en la intoxicación por *Cestrum diurnum* en equinos y bovinos (124) (125).

Nuestros resultados por el contrario, parecen indicar un efecto positivo en la resorción osteocitaria. Tras dos semanas de tratamiento, unos pocos osteocitos del hueso trabecular metafisario conservan su integridad y aparentemente son resorbentes; pero la gran mayoría se ha necrosado debido a estímulo repetido y agotamiento. La falta de osteolisis osteocítica, evidenciada por las abundantes líneas de cementación y la retención de sustancia condroide en el tejido óseo, lleva a la osteopetrosis.

Realmente sorprendente resulta la falta casi total de alteraciones regresivas en osteocitos de las trabéculas epifisarias.

La actividad osteoblástica es discreta pero evidente en las trabéculas y muy activa en la superficie endosteal del hueso compacto; no se observa en consecuencia el efecto negativo del S.M. sobre los osteoblastos que describen otros autores (71). El incre-

mento en la aposición ósea perióstica y endóstica observado, coincide con las investigaciones de Carrillo (33) (35) y Puche y colaboradores (165).

Las zonas de resorción osteoclástica observadas en el hueso compacto, son similares a las descritas por Ousavaplanchai (154) en cobayos intoxicados con vitamina D o con *Solanum malacoxylon*; y coinciden con áreas de evidente osteonecrosis. Este hallazgo es coincidente con la actual interpretación de que los osteoclastos sólo afectan a hueso previamente alterado (122). Curiosamente, en nuestros estudios, la osteoclasia es prácticamente nula en el hueso esponjoso de animales intoxicados con S.M. y que presenta severa osteonecrosis.

Observaciones del femur de animales dosificados durante 14, 21 ó 28 días, muestran neoformación de tejido óseo en las trabéculas, endostio y periostio; y al mismo tiempo evidente rarefacción por osteoclasia del hueso cortical. Pueden coexistir en consecuencia, incremento en la formación y resorción del tejido óseo aún en el mismo hueso.

Existen suficientes pruebas experimentales (B,III,c) sobre un efecto osteolítico directo del S.M. sobre el hueso. No obstante, deben tenerse en cuenta las alteraciones ocasionadas por el S.M. en paratiroides y células parafoliculares (34) (43) (177), y que originan una menor actividad paratiroidea y una aparente hipersecreción de calcitonina.

#### AGRADECIMIENTOS:

No podemos concluir sin agradecer a todos los que, de una manera u otra facilitaron nuestra tarea; y en especial:

Al Prof. Dr. Gerrit Dirksen y por su intermedio a todo el personal docente y no docente de la Segunda Clínica Médica de la Universidad Ludwig-Maximilians en Munich, República Federal de Alemania.

A todo el personal docente y no docente del Instituto de Patología de nuestra Facultad, destacando el cuidado y dedicación demostrados por el Sr. Alfredo Mario Cinelli y la Sra. María Elena Lemma de Larramendy en nuestro laboratorio de Histopatología; y la valiosa colaboración del Sr. Roberto Fantuzzi y de la Sra. Leticia Stein de Oubiñas por su labor de dactilografía.

### BIBLIOGRAFIA

1. Abe, M. and Sherwood, L.M. "Regulation of parathyroid hormone by adenil ey-clase". *Bioch. Biophys, Res. Comm.* 48, 396-401, 1972.
2. Albright, F. and Ellsworth, R. "Studies on the physiology of the parathyroid gland. I. Calcium and phosphorus studies on a case of idiopathic hypoparathyroidism". *J. Clin. Invest.* 7, 183-201, 1929.
3. Anast, C.S.; Moha, J.M.; Kaplan, K.S.L. and Burns, T.W. "Evidence for parathyroid failure in magnesium deficiency". *Science* 177, 606-608, 1972.
4. Anónimo - "El duraznillo blanco y su efecto sobre el enteque seco". *La Nación (Buenos Aires)*, Secc. 3ª - Pág. 5, Sábado 17, noviembre 1979.
5. Arnold, R.M. and Brass, G. "Observations on the morbid anatomy and histology of Manchester Wasting Disease and related conditions in other countries of América". *Am. J. Vet. Res.* 56, 630-639, 1956.
6. Auhagen, E. und Killstede, C. "Die Wirkung des Vitamin D in Abhängigkeit von Dosierrung und Darreichungsart. Versuche an Ratten". *Veter. Mediz Nach.* 3/4 169-176, 1953.
7. Aurbach, G. D. "Isolation of parathyroid hormone after extraction with phenol". *J. Biol. Chem* 234, 3179-3181, 1959.
8. Barros, S.S. de; Pohlenz, J. und Santiago, C. "Zur Kalzinose beim Schafe". *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 77, 346-349, 1970.
9. Basudde, C.D.K. and Humphreys, D.J. "The Effect of the Active Principle of *Solanum malacoxylon* on Rabbits and the Inhibition of its Action by Actinomycin D" *Calcif.*
10. Basudde, C.D.K. and Humphreys, D.J. "The efect of the administration of *Solanum malacoxylon* on the chick". *Res. in Vet. Sc.* 18, 330-331, 1975.
11. Basudde, C.D.K. and Humpreys, D.J. "The vitamin D<sub>3</sub> metabolite-like activity of *Solanum malacoxylon*". *Clin. Endocr.* 5, 109-118, 1976.
12. Bauer, W.C. and Teitelbaum, S.L. "Thyrocalcitonin activity of particulate fractions of the thyroid gland". *Lab. Invest.* 15, 323-325, 1966.
13. Belanger, L.F. and Migicovsky, B.B. "Bone cell formation and survival in H<sup>3</sup> -thymidine-labeled chicks under various conditions". *Anat. Rec.* 145, 385-390, 1963.
14. Bell, N.H. "The effects of glucagon, dibutyryl 3', 5'-adenosine monphosphate and theophylline on calcitonin secretion in vitro". *J. Clin. Inv.* 49, 1368-1373, 1970.
15. Bell, N.H. and Kodicek, E. "Investigations on metabolites of vitamin D in rat bile and partial identification of a major metabolite". *Biochem* 115, 663-666, 1969.
16. Bhattacharyya, M. H. and De Luca, H. F. "Subcelular location of rat liver calciferol-25-hydroxylase". *Arch. Biochem Biophys.* 160, 58-62, 1974.

17. Bolman, R.M.; Cooper, C.W.; Garner, S.C.; Munson, P.L. and Wells, S.A. "Stimulation of gastrin secretion in the pig by parathyroid hormone and its inhibition by thyrocalcitonin", *Endocr.* 100, 1014-1021, 1977.
18. Bordier, J. "Histologische Aspekte des Knochenbaus". *Triangel* 3, 85-92, 1974.
19. Brighton, C.T. and Hunt, R.M. "The Role of Mitochondria in Growth Plate Calcification as Demonstrated in a Rachitic Model". *The J. Bone and J. Surg.* 60, 630-639 1978.
20. Brown, W.R.; Krook, L. and Pond, W.G. "Atrophic rhinitis in swine. Etiology, pathogenesis and prophylaxis". *The Cornell Vet.* 56, Supp. 1, april 1966.
21. Brumbaugh, P.F. and Haussler, M.R. " $1 \alpha$ , 25-dihydroxychole-calciferol receptors in intestine", *J. Biol. Chem.* 249, 1251-1262, 1974.
22. Brumbaugh, P. F.; Hughes, M.R. and Haussler, M.R. "Cytoplasmic and nuclear binding components for  $1 \alpha$ , 25-dihydroxycholecalciferol in chick parathyroid glands". *Proc. Nat. Acad. Sci U.S.A.* 72, 4871-4871, 1975.
23. Buckle, R.M. R. M.; Care. A.D.; Cooper C.W. and Gitelman, H.J. "The influence of plasma magnesium concentration on parathyroid hormone secretion". *J. Endocr.* 42, 529-534, 1968.
24. Bulman, G.M. "Guata-í, forma correntina del Enteque Seco". *Proy. Rur*, 2, Nro. 25 32, 33, 1970.
25. Bussolati, G. and Pearse, A.G. E. "Immunofluorescent localization of calcitonin in the C. cells of pig and dog thyroid". *J. Endocr.* 37, 205-209, 1967.
26. Campos, C.; Ladizesky, M. and Mautalen, C. "Effect of *Solanum malacoxylon* on the Serum Levels of Calcium and Phosphate in Thyroparathyroidectomized and Rachitic Rats". *Calcif. Tiss. Res.* 13, 245-248, 1973.
27. Capen, C.C.; Cole, C.R. and Hibbs, J.W. "The pathology of hypervitaminosis D in cattle". *Pathol. Vet.* 3, 350-378, 1966.
28. Care, A.D. and Duncan, T. "Age as a factor in the response to thyrocalcitonin secretion". *J. Endocr.* 37, 107-108, 1967.
29. Care, A. D.; Bates, R.F.L. and Gitelman, H.J. "A possible role for the adenyl cyclase system in calcitonin release". *J. Endocr.* 48, 1-15, 1970.
30. Care, A.D.; Bruck, J.B.; Boelkins, J.; Kenny, A.D.; Conway, H. and Anast. C.S. - "Role of pancreozymin-cholecystokinin and structurally related compounds as calcitonin secretagogues". *Endocr.* 89, 262-271, 1971.
31. Care, A.D. and Bates, R.F.L. "Control of secretion of parathyroid hormone and calcitonin in mammals and birds". *Gener. Comp. Endocr. Supp.* 3, 448-458, 1972.
32. Carrazzoni, J. A. "Ganadería Subtropical Argentina", Editorial Hemisferio Sur, Bs. As. 1974.
33. Carrillo, B.J. "The Pathology of Enteque Seco and Experimental *Solanum malacoxylon* Toxicity". Ph. D. Thesis, Davis, University of California, 1971.
34. Carrillo, B.J. "Efecto de la intoxicación de *Solanum malacoxylon* en la morfología de las células parafoliculares de la tiroides". *Rev. Inv. Agrop. INTA*, S. 4, P.A. X, 1, 41-54, 1973.
35. Carrillo, B.J. "Efecto de la intoxicación de *Solanum malacoxylon* en el sistema óseo". *Rev. Inv. Agrop. INTA*, S.4, P.A., X, 2, 65-67, 1973.
36. Carrillo, B.J. y Worker, N.A. "Enteque Seco: arterioesclerosis y calcificación metastática de origen tóxico en animales a pastoreo". *Rev. Inv. Agrop. INTA*, S.4. P.A., IV, 2, 9-30, 1967.
37. Casco, C.; Ferraro, C.; Ladizesky M; Man, Z.; Ghiringhelli, W.; Cabreja, M. and Mautalen, C.A. "Effects of *Solanum malacoxylon* on hypoparathyroidism". In: "Vit. D, Chem. and Clin. aspects related to calcium metab." 759-761, W. de Gruyter Ed. Berlin 1977 (citado por De Vernejoul, 1968).

38. Castillo, L.; Tanaka, Y.; De Luca, H.F. and Ikekawa, N. "On the physiological role of 1, 25, 25-trihydroxyvitamin D<sub>3</sub>" *Min. Electr. Metab.* 1, 198-207, 1978.
39. Cohn, D. H. Hamilton, J.W. "Newer aspects of parathyroid chemistry and physiology". *The Cornell Vet.* 66, 271-300, 1976.
40. Cole, C.R.; Chamberlain, D.M.; Hibbs, J.W.; Pouden, W.D. and Smith, C.R. "Vitamin D poisoning in a cow, from a study on the prevention of parturient paresis" *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 130, 298-299, 1957.
41. Collier, W.A. "Contribución al conocimiento de la enfermedad de los bovinos conocida con el nombre de Entequé". Folleto del Ministerio de Agric. de la Nación, Bs. As. noviembre de 1926.
42. Collier, W.A. "Zur Kenntnis einer als Entequé bezeichneten Krankheit der Rinder in der Provinz Buenos Aires" *Z. für Infektionskrankheiten* 31 (2), 81-92, 1927.
43. Collins, W. T; Capen, C.C. and Döbereiner, J. "Ultrastructural Evaluation of Parathyroids Glands and Thyroid C-cells from Cattle Fed *Solanum malacoxylon*". 34 th Ann. Proc. Electr. Micr. Soc. Amer., Miami Beach, Florida, Bailey (ed.), 1976.
44. Collip, J.B. "The extraction of a parathyroid hormone which will prevent or control parathyroid tetany and which, regulates the level of blood calcium", *J. Biol. Chem.* 63, 395-438, 1925.
45. Collip, J.B. and Clark, E.P. "Further studies on the physiological action of a parathyroid hormone". *J. Biol. Chem.* 64, 485-507, 1925.
46. Cooper, C.W.; Chwesinger, W.H.; Outjes, D.A.; Mahgoub, A.M. and Munson, P.L. "Stimulation of secretion of a pig thyrocalcitonin by gastrin and related hormonal peptides". *Endocr.* 91, 1079-1089, 1972.
47. Coper, C.W.; Obie, J.F.; Toverud, S.U. and Munson, P.L. "Elevate serum calcitonin and serum during suckling in the baby rat". *Endocr.* 101, 1657-1664, 1977.
48. Copland, J.W. "Enzootic calcinosis of cattle in Papua New Guinea". *Austr. Vet. J.* 51, 326, 1975.
49. Copp, D.H. "Calcium and phosphorus metabolism". *Amer. J. Med.* 22, 275-285, 1957.
50. Coop, D.H. "Endocrine control of calcium metabolism". *J. Endocr.* 43, 137-161, 1969.
51. Coop, D.H.; Davidson, A.G. F. and Cheney, B.A. "Evidence for a new parathyroid hormone which lowers blood calcium". *Proc. Can. Fed. Biol. Soc.* 4, 17, 1961.
52. Cramer, C.F. "Participation of parathyroid gland in control of calcium absorption in dogs". *Endocr.* 72, 192-196, 1963.
53. Chase, L.R. and Slatopolsky, E. "Secretion and metabolic efficacy of parathyroid hormone in patients with severe hypomagnesemia". *J. Clin. Endocr.* 38, 363-371, 1974.
54. Chen, T.C. and De Luca, H.F. "Stimulation of (<sup>3</sup>H) uridine incorporation into nuclear RNA of rat kidney by vitamin D metabolites". *Arch. Bioch. Biph.* 156, 321-327, 1973.
55. Chertow, B.S.; Baylink, D.J.; Wergedal, J.E.; Su, M.H. and Norman, A.W. "Decrease in serum immunoreactive parathyroid hormone in rats and in parathyroid hormone secretion in vitro by 1,25-dihydroxycholecalciferol". *J. Clin. Inv.* 56, 668-678, 1975.
56. Chineme, C.N.; Krook, L. and Pond, W.G. "Bone pathology in hypervitaminosis D. An experimental study in young pigs". *The Cornell Vet.* 66, 387-412, 1976.
57. Chu, L.L. H.; Mac Gregor, R.R.; Anast, C.S.; Hamilton, J.W. and Cohn, D.V. "Studies on the biosynthesis of rat parathyroid hormone: Adaptation of the parathyroid gland to dietary restriction of calcium". *Endocr.* 93, 915-924, 1973.
58. Dämmrich, K. "Experimentelle D<sub>3</sub> Hypervitaminose bei Ferkel". *Zbl. Vet. Med. A.* 10, 322-349, 1963.

59. Dämmrich, K. "Zur formalen Pathogenese der Systemerkrankungen des Skeletts bei Tieren". *Berl. Munch. Tierärztl. Wschr.* 83, 106-112, 1970.
60. Dämmrich, K.; Dirksen, G. und Plank, P. "Über eine enzootische Kalzinose beim Rind. 3. Skelettveränderungen". *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 77, 342-346, 1970.
61. Dämmrich, K.; Döbereiner, J.; Done, S.H. und Tokarnia, C.H. "Skelettveränderungen nach Vergiftungen mit *Solanum malacoxylon* bei Rindern". *Zbl. Vet. Med. A.* 22, 313-329, 1975.
62. Davis, G.K.; Camberos, H.R. and Djafar, M.I. "Nutritionally Induced Soft Tissue Calcification". *Fed. Meet. Acad. Sci., Atlantic City, 1968* (Citado por Köhler y col, 1970).
63. De Luca, H.F. "The role of vitamin D. and its relationship to parathyroid hormone and calcitonin". *Recent Progr. Horm. Res.* 27, 479-516, 1971.
64. De Luca, H.F. "Parathyroid hormone as a trophic hormone for 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub>, the metabolically active form of vitamin D". *New Engl. J. Med.* 287, 250-253, 1972.
65. De Luca, H. F. "The kidney as an endocrine organ for the production of 1,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub>, a calcium-mobilizing hormone". *New Engl. J. Med.* 189, 359-365, 1973.
66. De Luca, H.F. and Schnoes, H.K. "Metabolism and mechanism of action of vitamin D". *Ann. Rev. Bioch.* 45, 631-666, 1976.
67. De Vernejoul, M.C.; Mautalen, C.A. et Miravet, L. "Le *Solanum malacoxylon*: de la plante toxique à l'agent thérapeutique". *Nouv. Press. Med.* 7, 1941-1943, 1978.
68. Dirksen, C.; Plank, P.; Spieß, A.; Hänichen, T. und Dämmrich, K. "Über eine enzootische Kalzinose beim Rind. 1. Klinische Beobachtungen und Untersuchungen". *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 77, 321-338, 1970.
69. Dirksen, G.; Plank, P.; Dämmrich, K. und Hänichen, T. "Das klinische und pathologisch-anatomische Bild einer enzootischen Kalzinose bei Rind". *Veter. Med. Nachr.* 2/3, 199-214, 1971.
70. Döbereiner, J. und Dämmrich, K. "Skelettveränderungen bei Rindern nach Vergiftungen mit *Solanum malacoxylon* Sendtner". *Verh. Dtsch. Ges Path.* 58, 323-326, 1974.
71. Dos Santos, M. N.; Nunes, V.A.; Nunes, I.J.; Barros, S.S.; Wasserman, R.H. and Krook, L. "*Solanum malacoxylon* toxicity: inhibition of bone resorption". *The Cornell Vet.* 66, 565-588, 1976.
72. Dufresne, L.R. and Gitelman, H.J. "Calcium, Parathyroid Hormone and the Calcitonins". R. V. Talmage and P. L. Munson, Eds. *Excerpta Medica, Amsterdam, 1972* (Citado por Care, 1972).
73. Eckell, O.A.; Gallo, G.G.; Martín, A.A. y Portela, R.A. "Observaciones sobre el entequ seco de los bovinos". *Rev. Fac. C. Vet. La Plata.* 2 (6), 193-211, 1960.
74. Fahrenkrug, J.; Hornum, I.; Rehfeld, J.F. "Effect of calcitonin on serum gastrin concentration and component pattern in man". *J. Clin. Endocr. Metab.* 41, 194-152, 1975.
75. Feußner, H. "Untersuchungen Über die Brauchbarkeit der Röntgendiagnostik zur Erkennung der enzootischen Kalzinose des Rindes". *Vet. Med. Diss., München, 1977.*
76. Fischer, J.A.; Oldham, S.B.; Sizemore, G.W. and Arnaud, C.D. "Calcium regulated parathyroid hormone peptidase". *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 69, 2341-2345, 1972
77. Fischer, J.A.; Blum, J.W. and Binswanger, U. "Acute parathyroid hormone response to epinephrine in vivo". *J. Clin. Invest.* 52, 2434-2440, 1973.
78. Foster, G.V.; Doyle, F.H.; Bordier, P. and Matrajt, H. "Effect of thyrocalcitonin on bone". *Lancet.* 2, 1428-1431, 1966.
79. Fraser, D.R. and Kodicek, E. "Unique biosynthesis by kidney of a biologically active vitamin D metabolite". *Nature* 228, 764-766, 1970.

80. Frost, H.M. "Mathematical elements of lamellar bone remodelling". Thomas Springfield, Ill. 1964. (Citado por Bordier, 1974).
81. Garel, J.M.; Care, A.D. and Barlet, J.P. "A radioimmunoassay for ovine calcitonin: an evaluation of calcitonin secretion during gestation, lactation and foetal life" *J. Endocr.* 62, 497-500, 1974.
82. Gallo, G.G.; Paoli, A.R.J.; Galofré, E.J.; Torres Moreno, A.; Iseas, F. y Pereyra H. "Tratamiento del entequo seco en bovinos con ficocoloides quelatados aplicados parenteralmente". *Rev. Med. Vet.* 51, 3-12, 1970.
83. Gill, B.S.; Singh, G.; Malkiat, A. and Chopra, A.K. "Enzootic calcinosis in sheep: clinical signs and pathology". *Amer. J. Vet. Res.* 37, 545-552, 1976.
84. Gilmer, W.S. "Hueso y huesos". En: Brunson J.G.; Gall, E.A. y colab. "Patología Humana", Ed. Interamericana, México 1975.
85. Gimeno, E.J. "Estudio histopatológico del entequo seco experimental en ratas y revisión bibliográfica de las calcinosis". Tesis, Fac. C. Vet. Univ. Nac. de La Plata, 1977. Resumen en: *Analecta Veterinaria* 10 (1), 55-93, 1977.
86. Gimeno, E.J. "Controles hormonales del metabolismo del calcio" (en prensa en *Gaceta Veterinaria*, Bs. As. 1979).
87. Grand, R. J. and Gross, P. R. "Independent stimulation of secretion and protein synthesis in rat parathyroid gland". *J. Biol. Chem.* 5608 - 5615, 1969.
88. Gray, T. K. and Munson, P. L. "Thyrocalcitonin: Evidence for physiological function". *Science* 166, 512 - 514, 1969.
89. Guillemin, R. and Gerich, J. E. "Somatostatin: physiological and clinical significance". *Ann. Rev. Med.* 27, 379 - 390, 1976.
90. Haas, G. M.; Treuhart, R. E.; Taylor, C. B. and Stumpe, M. "An experimental histologic study of hypervitaminosis D". *Amer. J. Pathol.* 34, 395 - 413, 1958.
91. Haas, H. G. "Calciumhormone". In: Siegenthaler, W. u. a.; "Klinische Pathophysiologie", 3. Auflage, G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1976.
92. Ham, A. W. "Tratado de Histología". Ed. Interamericana, México, 1975.
93. Hamilton, J. W., and Cohn, D. V. "Studies on the biosynthesis in vitro of parathyroid hormone. I. synthesis of parathyroid hormone by bovine parathyroid gland slices and its control by calcium". *J. Biol. Chem.* 244, 5421 - 5429, 1969.
94. Hänichen, T.; Dirksen, G. und Plank, P. "Gewebsverkalkungen bei Schlachttieren unter besonderer Berücksichtigung einer enzootische Kalzinose bei Rind". *Schlacht u. Viehhof Z.* 74, 211 - 215, 1974.
95. Hanson, A. M. "The hydrochloric X of the bovine parathyroid and its phosphotungstic acid precipitate". *Milit. Surg.* 54, 76 - 81, 1924.
96. Hargis, G. K., Willims, G. A.; Reynolds, W. A. Chertow, B. S.; Kukreja, S. C.; Bowser, E. N. and Henderson, W. J. "Effect of somatostatin on parathyroid hormone and calcitonin secretion". *Endocr.* 102, 745 - 750, 1978.
97. Haschek, W. A.; Krook, L.; Kallfelz, F. A. and Pond, W. G. "Vitamin D toxicity. Initial site and mode of action". *The Cornell Vet.* 68, 324 - 364, 1978.
98. Haussler, M. R. and Mc Cain, T. A. "Basic and clinical concepts to vitamin D metabolism and action". *New Engl. J. Med.* 297, 974 - 983 & 1041 - 1050, 1977.
99. Haussler, M. R.; Nagode, L. A. and Rasmussen, H. "Induction of intestinal brush border alkaline phosphatase by vitamin D and identity with Ca-ATPase". *Nature* 228, 1199 - 1201, 1970.
100. Haussler, M. R.; Wasserman, R. H.; Mc Cain, T. A.; Peterlik, M.; Bursac, K. M. and Hughes, M. R. "1,25 - Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> - Glycoside: Identification of a Calcinogenic Principle of *Solanum malacoxylon*". *Life Sciences* 18, 1049 - 1056, 1976.
101. Henry, H. L.; Midgett, R. J. and Norman, A. W. "Regulation of 25-hydroxyvitamin D<sub>3</sub>-1-hydroxylase in vivo". *J. Biol. Chem.* 249, 7584 - 7592, 1974.

102. Herrath von, D.; Kraft, D.; Offermann, G. und Schaefer, K. "Solanum malacoxylon: eine therapeutische Alternative für 1,25 - Dihydroxycholecalciferol bei urämischen Calciumstoffwechselstörungen?". *Dtsch. Med. Wschr*, 99, 2407 - 2409, 1974.
103. Hirsch, P. F.; Gauthier, G. and Munson, P. L. "Thyroid hypocalcemic principle and recurrent laryngealnerve injury factors affecting the response to parathyroidectomy in rats". *Endocr.* 73, 244 - 252, 1963.
104. Hirsch, P. F.; Voelkel, E. P. and Munson, P. L. "Thyrocalcitonin: hypocalcemic hypophosphatemic principle of the thyroid gland". *Science* 146, 412 - 413, 1964.
105. Hotz, J.; Widmaier, F.; Minne, H. and Ziegler, R. "Serum calcium and gastric secretion in chronic gastric fistula rat: influences of parathyroid hormone and calcitonin". *Europ. J. Clin. Inv.* 1, 486 - 490, 1971.
106. Hotz, J.; Minne, H. and Ziegler, R. "The influences of acute hyper - and hypocalcemia and of calcitonin on exocrine pancreatic function in man". *Res. Exp. Med.* 160, 152 - 165, 1973.
107. Howland, J. and Kramer, B. "Calcium and phosphorus in the serum in relation to rickets". *Amer. J. Dic. Chil*, 22, 105 - 121, 1921. (Citado por Rasmussen, 1969).
108. Hüfner, M.; Hersch, R. D. and Schmidt, H. "The gastrointestinal effects of calcitonin". *Acta Endocr. (Kbh) (Suppl.)* 159, 65, 1972.
109. Hughes, M. R.; Baylink, D. J.; and Gonnerman, W. A. "Influence of dietary vitamin D<sub>3</sub> on the circulating concentration of its active metabolites in the chick and rat". *Endocr.* 100, 799 - 806, 1977.
110. Huldshinsky, K. "Heilung von Rachitis durch künstliche Höhensonne". *Dtsch. Med. Wschr.* 45, 712 - 713, 1919.
111. Jubb, K. V. F. y Kennedy, P. C. "Patología de los Animales Domésticos, Ed. Labor S.A., Barcelona, 1973.
112. Kellner, B. "Die weisser Ratten bei Vergiftung mit bestrahltem Ergosterin". *Virchows Arch. Pathol. Anat.* 288, 491 - 526, 1933. (Citado por Feußner, 1977).
113. Kemper, B.; Habener, J.F.; Mulligan, R.C.; Potts, J.T. and Rich, A. "Pre-parathyroid hormone: a direct translation product of parathyroid messenger RNA". *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 71, 3731-3735, 1974.
114. Kingsbury, B.F. "On the fate of the ultimobranchial body within the human thyroid". *Anat. Rec.* 61, 155-173, 1935.
115. Kleeman, C.R.; Rockney, R.E. and Maxwell, M.H. "The effect of parathyroid extract on the renal clearance of diffusible calcium". *J. Clin. Invest.* 37, 907, 1958.
116. Klein, D.C.; Moril, H. and Talmage, R.V. "Effect of thyrocalcitonin, administered during peritoneal lavage, on removal of bone salts and their radioisotopes". *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 124, 627-633, 1967.
117. Kodicek, E. "The story of vitamin D from vitamin to hormone". *Lancet*, 2, 325-329, 1974.
118. Köhler, H. und Libiseller, R. "Über das Auftreten der sogenannten Weidekrankheit bei Kühen in Osterreich in Zusammenhang mit Düngung und Fütterung". *Zbl. Vet. Med. A.* 17, 289-337, 1970.
119. Kolb, E. "Physiologie des animaux domestiques". Vigot Frères Editeurs, Paris, 1965.
120. Köllieker, A. "Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen". Leipzig, Vogel, 1873 (Citado por Ham, 1975 y Brown y col. 1966.)
121. Kraft, D.; von Herrath, D.; Offermann, G. und Schaefer, K. "The effect of Solanum malacoxylon on rachitic bone lesions in the rat". *Med. Klin, u Polikl. der Freien Un Berlin* 18;4, 1975.
122. Krook, L. "Metabolic skeletal diseases" FAO/SIDA Follow up Seminar on Veterinary Pathology, UNAM, México, 1979.



123. Krook, L.; Bélanger, L.F.; Henrikson, P.A.; Lutwak, L. and Sheffy, B.E. "Bone Flow". *Rev. Can. Biol.* 29, 157-167, 1970.
124. Krook, L.; Wasserman, R.H.; Mc Entee, K; Brokken, T.D. and Teigland, M.B. "Cestrum diurnum poisoning in Florida cattle". *The Cornell Vet.* 65, 557-575, 1975.
125. Krook, L.; Wasserman, R.H.; Shively, J.N.; Tashjian, A.H.; Brokken, T.D. and Morton, J.F. "Hypercalcemia and calcinosis in Florida horses: Implication of the shrub *Cestrum diurnum*". *The Cornell Vet.* 65, 26-56, 1975.
126. Kunz, W. "Über den Einfluß von *Solanum malacoxylon* (Sendtner) auf den Kalzium-Phosphor- und Magnesium-Gehalt im Blutserum beim Rind nach parenteraler und oraler Applikation". 9. Congr. Mundial de Buiatría, París, 1976.
127. Kunz, W. "Über den Einfluß von *Solanum malacoxylon* (Sendtner) auf den Kalzium-Phosphor- und Magnesium-Gehalt im Blutserum beim Rind nach parenteraler und oraler Applikation". *Berl. Munch. Tierärztl. Wschr.* 90, 69-72, 1977.
128. Lacy, P.E. "Endocrine secretory mechanisms". *Amer. J. Pathol.* 79, 170-187, 1975.
129. Ladizesky, M.; Cabrejas, M.; Labarrere, C. and Mautalen, C. "Solanum malacoxylon and vitamin D: Comparaison of its antirachitic activity and its effect on the intestinal absorption of calcium in the rat". *Acta Endocr. Panamer.* 5, 71-78, 1974.
130. Lignières, J. "Contribution a l'étude de la pasteurellose bovine connue en Argentine sous les nomes de Diarrhée et d'Enteque". *Bol. Soc. Centr. Med. Vet.* 16, 761 - 792, 1898.
131. Lignières, J. "Arteriosclerosis epidémica en el ovino". *Rev. Zoot., Bs. As.* 4, 1 - 17, 1912.
132. Lignières, J. *Amer. Vet. Res.* 44, 284, 1917.
133. Lindt, S. "D-hypervitaminotische Calcinose bei verschiedenen Tierarten". *Wien. Tierärztl. Wschr.* 148 - 164, 1968.
134. Lloyd, W.; Wells, H.; Walling, M. W. and Kimberg, D. V. "Stimulation of bone resorption in organ culture by satsfree extracts of *Solanum glaucophyllum*". *Endocr. Res. Comm.* 2, 159 - 166, 1975.
135. Lynd, F. T.; Wilers, E. B.; Weight, L. A. and Gebauer, P. "Bovine arterioesclerosis in Hawali". *Amer. J. Vet. Res.* 26, 1344 - 1349, 1965.
136. Mac Callum, W. G. and Voegtlin, C. "On the relation of tetany to the parathyroid gland and to calcium metabolism". *J. Exper. Med.* 11, 118 - 151, 1909.
137. Mac Intyre, I. "Calcitonin: recent advances". *Memoir of the Soc. for Endocr.* 19, Cambridge University Press, 1971.
138. Martin, T. J.; Robinson, C. J. and Mac Intyre, I. "The mode of action of thyrocalcitonin". *Lancet* 1, 900, 1966.
139. Mautalen, C. A. "Mecanismo de acción del *Solanum malacoxylon* en el consejo". *Rev. Arg. de Endocr. Metab.* 17, 1 - 18, 1971.
140. Mautalen, C. A. "Mechanism of Action of *Solanum malacoxylon* Upon Calcium and Phosphorus Metabolism in the Rabbit". *Endocr.* 90, 563 - 567, 1972.
141. Mautalen, C. A.; Ferraro C.; Cabrejas, M.; Landi, E. and Gotlieb, D. "Effects of *Solanum malacoxylon* on calcium metabolism pin patients with chronic renal failure". *Calcif. Tiss. Res.* 225, 534 - 537, 1977.
142. Mellanby, E. "An experimental investigation on rickets". *Lancet* 1, 407 - 412, 1919.
143. Milhaud, C.; Perault - Staub, A. M., and Staub, J. F. "Diurnal variation of plasma calcium and calcitonin in the rat". *J. Physiol.* 222, 559 - 563, 1972.
144. Moorhead, J. F.; Humphreys, D. J.; Varghese, Z.; Basudde, C. D. K.; Jenkins, M. V. and Wells, M. R. "Studies on vitamin D-like action of *Solanum malacoxylon*". *Vit. D and Probl. related to Uremic Bone Dis.* W. Gruyter Co., Berlin - New York, 1975.

145. Moriarty, C. M. "Role of calcium in the regulation of adhypophysialhormone release". *Life Sci.* 23, 185 - 194, 1978.
146. Neumann, F.; Nobel, T. and Klopfer, U. "Calcinosis in goats". *J. Comp. Pathol.* 83, 343 - 350, 1973.
147. Neumann, F.; Nobel, T. and Bogin, E. "Enzootic calcinosis in sheep and C-cells hyperplasia of the thyroid". *The Vet. Rec.* 29, 364 - 366, 1977.
148. Nicolayssen, R. N. and Eeg - Larsen, N. "The biochemistru and physiology of vitamin D". *Vit and Horm.* 11, 29 - 60. 1953.
149. Nicholson, T. F. "The mode and site of renal action of parathyroid extract in the dog". *Can. J. Physiol. Pharmac.* 37, 114 - 117. 1959.
150. Norman, A. W. "Gegenwertige Vorstellung zum biocjemischen Wirkungsmechanismus von Vitamin D". *Münch. Med. Wschr.* 116, 1585 - 1598, 1974.
151. Norman, A. W. and Henry, H. "1,25 dihydroxycholecalciferol a hormonally active form of vitamin D<sub>3</sub>". *Rec. Progr. Horm. Res.* 30, 431 - 473, 1974.
152. Olavarría, C. "Ensayo de control de *Solanum malacoxylon* (n. V. Duraznillo Blanco)". *Agencia Ext. Rural INTA, Gral. Madariaga*, 1975.
153. Okada, E. A.; Carrillo, B. J. and Tilley, M. *Solanum malacoxylon* Sendther: A Toxic Plant in Argentina". *Economic Botany* 31, 225 - 236, 1977.
154. Ousavaplangchai, L. "Vergleichende Untersuchungen zur Histopathologie der Intoxication mit Vitamin D<sub>3</sub> und *Solanum malacoxylon* bei Meerschweinchen". *Diss., Wien*, 1972.
155. Paillard, F.; Ardillou, R.; Malendin, H. and Fillastre, J. P. "Renal effects of salmon calcitonin in man". *J. Clin. Med.* 80, 200 - 216, 1972.
156. Paoli, A. R. J.; Gallo, C. G.; Galofré, E. J.; Portillo, A. G.; Torres moreno, A.; Iseas, F. y Cassagne, M. "Estudio preliminar sobre tratamiento terapéutico del Enteque Seco en bovinos". *Rev. Fac. C. Vet. La Plata* 10 (22), 39 - 53, 1968.
157. Patt, H. and Luckhardt, R. "Relationship of a low calcium to parathyroid secretion". *Endocr.* 31, 384 - 392, 1942.
158. Payne, J. M. "The cause and prevent of milk fever". *Veter. Rec.* 79, Suppl. 1 - 11, 1967.
159. Pearse, A. G. E. Common cytochemical and ultraestructural characteristics of cells producing polypeptide hormones (the APUD series) and their relevance to thyroid and ultimobranchial C cells and calcitonin". *Proc. Roy. Soc.* 170, 71 - 80, 1968.
160. Pearse, A. G. E. and Cavalheira, A. F. "Cytochemical evidence for an ultimobranchial origin of rodent thyroid C cellat". *Nature.* 214, 929 - 930, 1967.
161. Pileggi, V.J.; De Luca, H.F. and Steenbock, H. "The role of vitamin D and intestinal phytase in the prevention of rickets in rats on cereal diets". *Arch. Bioch, Bioph.* 58, 194 - 204, 1955.
162. Ponchon, G. and De Luca, H.F. "The role of the liver in the metabolism of vitamin D". *J. Clin. Inv.* 48, 1273 - 1274, 1969.
163. Potts, J.T.; Niall, H.D.; Keutmann, H.T.; Brewer, H.B. and Deftos, L.J. "The amino acid sequence of porcine thyrocalcitonin". *Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A.* 59, 1321-1328, 1968.
164. Puche, R.C. and Locatto, M.E. "Effects of *Solanum malacoxylon* on Embrionic Bone in vitro and on Isolated Mitochondria". *Calc. Tiss. Res.* 16, 216-219, 1974.
165. Puche, R.C.; Locatto, M.E.; Ferretti, J.L.; Fernández, M. C.; Orsatti, M.B. and Valenti, J.L. "The Effects of Long Term Feeding of *Solanum malacoxylon* to Growing Rats on Ca, Mg, P and Bone Metabolism". *Calc. Tiss. Res.* 20, 105 - 119, 1976.
166. Puche, R.C.; Faienza, H.; Valenti, J.L.; Juster, G.; Osmentti, G.; Hayase, K. and Dristas, J.A. "On the Nature of Arterial and Lung Calcifications Induced in Cattle by *Solanum glaucophyllum*". *Calcif. Tiss. Res.* 26, 61 - 64, 1978.

167. Rasmussen, H. "The influence of parathyroid function upon the transport of calcium in isolated sacs of rat small intestine". *Endocr.* 65, 517-519, 1959.
168. Rasmussen, H. "Cell communication, calcium ion and cyclic adenosine monophosphate". *Science* 170, 404-412, 1970.
169. Rasmussen, H. "Die hormonale Steuerung der Knochenzell-funktion". *Triangel*, 3, 103 - 110, 1974.
170. Rasmussen, H. and Craig, L.C. "Purification of parathyroid hormone by counter-current distribution". *J. Amer. Chem. Soc.* 81, 5003-1959.
171. Rasmussen, P. "The action of vitamin D deficiency on bone tissue and the epiphyseal plate in rats given adequate amounts of calcium and phosphorus in the diet" *Arch. Oral Biol.* 14, 1293 - 1304, 1969.
172. Rasmussen, P. "Calcium deficiency, pregnancy and lactation in rats". *J. Period. Res.* 12, 491-499, 1977.
173. Recklinghausen von, F. "Über Rachitis und Osteomalacie". Jena: Fischer, 1910. (Citado por Brown y col. 1966.)
174. Robinson, C.H.; Martin, R.J. and Mac Intyre, I. "Phosphaturic effect of thyrocalcitonin". *Lancet* II, 83-84, 1966.
175. Rowland, G.N. "Microradiographic evaluation of bone in response to changes in calcium homeostasis". *Diss. Abstr. Int.* 32, B, No. 3, 1926, 1971 (Citado por Feußner, 1977).
176. Ruager, J. Observación personal
177. Ruager, J.; Iturriza, F.C. and Martin, A.A. "Nuclear Vacuolization of the Parafollicular Cells of the Thyroid Gland in a Curious Disease of Bovines" *Rev. Arg. Endocr. Metab.* 16, 159 - 164, 1970.
178. Ruager, J. y Gimeno, E.J. "Enteque Seco en equinos, caprinos y ovinos". *Gaceta Vet.* 39, 597 - 599, 1977.
179. Schäffer, E. "Histomorphologische Skelettbefunde bei einem Hund mit Hypervitaminosis D<sub>3</sub>". *Die Kleintierpr.* 18, 154 - 159, 1973.
180. Simonite, J.P.; Morris, K.L.M. and Collins, J. "Induction of bone resorption by an extract of *Solanum malacoxylon*". *J. Endocr.* 68, P. 18, 1976.
181. Simonnet, G.; Moura, A.M.; Bagdiantz, A. and Blanquet, P. "Calcitonin diuretic effect in the rabbit". *Horm. Metab. Res.* 10, 347 - 452, 1978.
182. Smith, R. and Stern, G. "Muscular weakness in osteomalacia and hyperparathyroidism". *J. Neurol Sci.* 8, 511 - 520, 1969.
183. Spiazzi, R.B. Comunicación personal a J. Ruager, 1977.
184. Spieß, A. "Weitere Beobachtungen über Wesen und Verlauf der enzootischen Kalzinose des Rindes". Disa, Gießen, 1974.
185. Stern, P.H.; Ness, E.M. and De Luca, H.F. "Responses of Fetal Rat Bones to *Solanum malacoxylon* in vitro: A Possible Explanation of Previous Paradoxical Results" *Mol. Pharm.* 14, 357 - 365, 1978.
186. Stöber, M. "Hypokalzämische Gebärlähmung". In: Rosenberger, G. u.a. "Krankheiten des Rindes". Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 1970.
187. Tarrés, M.C.; Liborio, M.M.; Juster, G.; Osmentti, G. y Puche, R.C. "Evaluación de la incidencia del enteque seco en la provincia de Santa Fe y del perjuicio involucrado". *Rev. Med. Vet.* 58, 387-397, 1977.
188. Taylor, A.N. "Chick brain calcium-binding protein: Comparison with intestinal vitamin D-induced calcium-binding protein". *Arch. Bioch. Bioph.* 161, 100-108, 1974.
189. Tucker, G.; Gagnon, R.E. and Haussler, M.R. "Vitamin D<sub>3</sub>-25-hydroxylase: tissue occurrence and apparent lack of regulation". *Arch. Bioch. Bioph.* 155, 47 - 57, 1973.
190. Tustin, R.; Piennar, C.; Fand, J.; Schmith, J.; van der Walt, K.; Boyazoglu, P. and Boom H. "Enzootic calcosinosis in sheep in South Africa". *J.S. Afr. Vet. Ass.* 44, 383-395, 1973.

191. Uribe, A.; Holick, M.F.; Jorgensen, N.A. and De Luca, H. "Action of *Solanum malacoxylon* on Calcium Metabolism in the Rat". *Bioch. Res. Comm.* 58, 257 - 262, 1974.
192. Walling, M.W.; Kimberg, D.V. ; Lloyd, W.; Procsal, D.; Wells, H. and Norman, A.W. "*Solanum glaucophyllum* (Malacoxylon): An apparent source of a water-soluble, functional and structural analogue of 1 alfa, 25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub>". *Vit. D and Probl. related to Uremic Bone Dis.*, W. Gruyter & Co, Berlin - New York, 1975.
193. Wasserman, R.H. "Metabolism, function and clinical aspects of vitamin D". *Cornell Vet.* 65, 3-25, 1975.
194. Wasserman, R.H. "Active Vitamin D-Like Substances in *Solanum malacoxylon* and other Calcinogenics Plants". *Nutr. Rev.* 33, 1-5, 1975.
195. Wasserman, R.H. and Taylos, A.N. "Die Physiologische Bedeutung des Vitamin-D-abhängigen calciumbindenden Proteins". *Triangel*, 12, 119-127, 1974.
196. Wasserman, R.H.; Krook, L. and Kirksen, G. "Evidence for anti-rachitic activity in the calcinogenic plant *Trisetum flavescens*". *The Cornell Vet.* 67, 333-350, 1970.
197. Weinmann, J.P. and Sicher, H. "Bone and Bones". 2nd. ed., C. V. Mosby Co., St. Louis, 1955. (Citado por Gilmer, 1975 y Krook, 1979).
198. Weisbrode, S.E.; Capen, C.C. and Nagode, L.A. "Fine Structural and Enzymatic Evaluation of Bone in Thyroparathyroidectomized Rats Receiving Various Levels of Vitamin D". *Lab. Invest.* 28, 29-37, 1973.
199. Wells, H. and Lloyds, W. "Possible involment of cyclic AMP in the actions of thyroid Hormone and Calcitonin, 332 - 333, Eds. Talmage and Bèlanger. Amsterdam: Excerpta Med. Found, 1967 (Citado por Copp, 1969).
200. Worker, N.A. and Carrillo, B.J. "Calcification and Wasting in Grazing Animals in the Argentine". *Nature*, 215, 72 - 74, 1967.
201. Zerwekh, J.E.; Lindell, T.J. and Haussler, M.R. "Increased intestinal chromatin template activity: influence of 1 α ,25-dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> and hormone-receptor complexes". *J. Biol. Chem* 251, 2388 - 2394, 1976.
202. Ziegler, R. "Calcitonin-Eine Ubersicht nach 10 Jahren". Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1974.
203. Ziegler, R.; Telib, M. and Pfeiffer, E.F. "The secretion of calcitonin by the perfused ultimobranchial gland of the hen". *Horm. Metab. Res.* 1, 39-40, 1969.
204. Ziegler, R.; Dellling, G. and Pfeiffer, E.F. "The secretion of calcitonin by the perfused ultimobranchial Gland of the hen". 2nd. Symp on Calcitonin and the C-Cells, London, 1969. Heinemann, 301-310, London, 1970.
205. Ziegler, R.; Bellwinkel, S.; Schmidtchen, D. and Minne, H. "Effects of hypercalcemia, hypocalcemia and calcitonin on glucagon stimulated insulin secretion in man". *Horm. Metab. Res.* 4, 60, 1972.

# **SECCION I**

## **Trabajos de Docentes de la Facultad**

# **CAPITULO II**

## **Temas de Recopilación y Difusión**



***SOBRE ALGUNOS CASOS DE VARIACIONES ANATOMICAS  
OBSERVADAS EN DISECCIONES***

BERTOLINI, JOSE MARIA (1)  
HERRERA CANALES, FELIX RAUL (2)  
SCAVIA, RICARDO CESAR (3)

***RESUMEN***

En el presente trabajo, los autores, detallan una variación de la arteria Toracodorsal en el vacuno y otra del músculo Peroné largo en el cerdo.

***SOME CASES OF ANATOMIC VARIATIONS  
OBSERVED IN DISSECTIONS***

BERTOLINI, JOSE MARIA  
HERRERA CANALES FELIX RAUL  
SCAVIA, RICARDO CESAR

***SUMMARY***

In this work the authors give details of a variation found in the dorsal thoracic artery (TORACO DORSALIS) in bovines. Another variation was found in the long peroneal muscle (PERONEUS LONGUS) of swine.

- (1) Profesor Titular —Cátedra de Anatomía Comparada— Facultad Ciencias Veterinarias — UNLP.
- (2) Jefe de Trabajos Prácticos —Cátedra de Anatomía Comparada— Facultad Ciencias Veterinarias— UNLP.
- (3) Jefe de Trabajos Prácticos —Cátedra de Anatomía Comparada— Facultad de Ciencias Veterinarias— Universidad Nacional de La Plata.

## INTRODUCCION

De la bibliografía consultada, los autores en general, coinciden en afirmar que la arteria toraco dorsal (toraco-dorsalis), se desprende normalmente de la arteria subescapular (arteria subescapularis), en las distintas especies estudiadas en Anatomía Comparada Veterinaria.

De todos los autores consultados S. Sisson expresa textualmente, luego de dar su origen subescapular, que "puede originarse directamente de la humeral", en el vacuno.

E. Schwarze expresa al respecto, que además del origen subescapular "puede originarse inmediatamente de la arteria axillares o de la arteria braquialis".

Relacionado con el músculo peroné largo (largo peroné lateral, peroneus longus, fibularis longus), los autores en general lo descri-

ben originándose con un solo cuerpo muscular, en el cóndilo próximo lateral de la tibia, en la extremidad proximal del peroné (fíbula), y en el ligamento femoro tibial lateral, emitiendo, en el tercio distal de la tibia, el tendón de inserción, que desciende a lo largo de un surco existente en el maleolo lateral de dicho hueso, para cruzar luego, por encima del tendón del músculo extensor lateral (peroné extensor del 4<sup>o</sup> y 5<sup>o</sup> dedo - digitorum pedis lateralis), y después por debajo, al ligamento lateral del tarso para dirigirse por la cara posterior del corvejón, dejando previamente su impresión en el 4<sup>o</sup> tarsiano (cuboides), acompañado de una vaina sinovial, para terminar finalmente insertándose en el 1<sup>er</sup> tarsiano (pequeño cuneiforme).

## MATERIALES Y METODOS

Se utilizaron vacunos Holando Argentino y cerdos mestizos Landrace Poland - China, procedentes del Instituto De Santa Catalina dependiente de la Facultad

y en la observación de las disecciones efectuadas, se pudo encontrar una variación de la arteria tóraco - dorsal y otra del músculo peroné largo.

## RESULTADOS

En un vacuno se encontró, que la arteria tóraco - dorsal

(tóraco dorsalis), se desprendía de la arteria axilar (arteria axillia-



ris) no inmediatamente como expresa E. Schwarze, sino al final de la misma, próxima a su división en la arteria subescapular (A. Subescapularis) y en la arteria humeral (A. humeralis o branquialis).

Ver fotos 1 y 2 que ilustran al respecto.

En un cerdo se observó que el músculo peroné largo (peroneus longus), presentaba además de su cabeza normal, otra interna, medial o accesoria, de forma prismática triangular, de un largo aproximado de 3 cms. por un ancho superior a 1 cm. (medidas que se reducían en el miembro posterior derecho), que uniéndose proximalmente a la anterior, formaba una especie de abrazadera sobre el vientre del peroné anterior (flexor

del pie, fibular anterior, peroneus o fibularis tertius), para descender luego hacia disto medial y colocarse entre ese músculo y el tibial anterior (tibialis anterior). En ese lugar daba su tendón de inserción, sumamente delgado, el que rodeando el borde medial del músculo peroné anterior pasaba a colocarse entre este músculo por encima y el extensor digital luego (extensor digitorum pedis longus) por debajo, para terminar uniéndose, en proximal de la brida tibial (ligamento anular proximal del tarso), con el tendón medial del músculo citado en último término y, finalmente con él, en la cara abaxil de la 2<sup>o</sup> y 3<sup>o</sup> falange.

Ver fotos 3 - 4 y 5 que aclaran lo expresado.

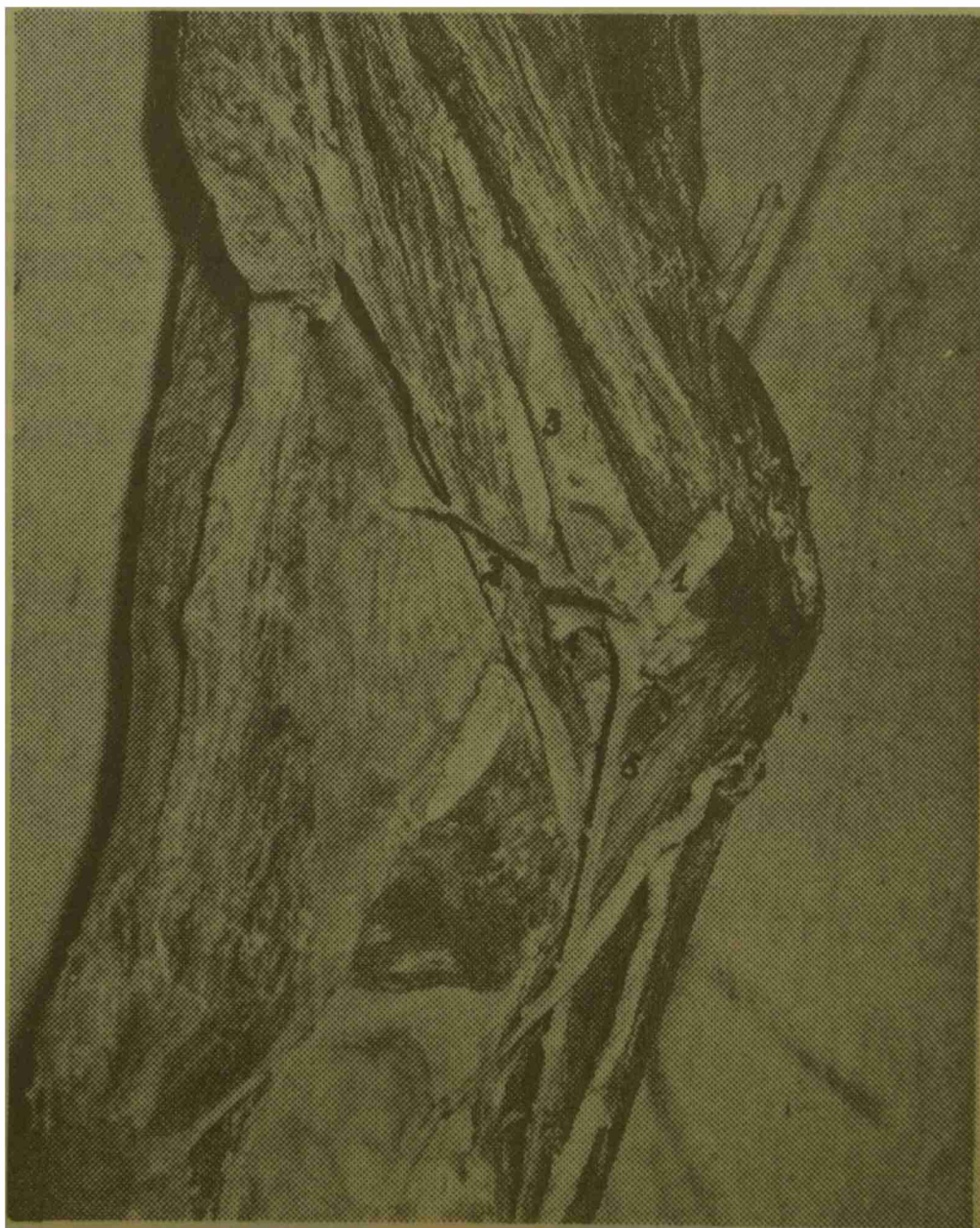
### DISCUSION

De lo expuesto anteriormente podemos deducir completando la bibliografía existente, que la arteria toraco dorsal en el vacuno, puede desprenderse de la arteria axilar a distinta altura de su recorrido.

La Bibliografía consultada no cita la variación miológica observada en el músculo peroné largo del cerdo, hallada por nosotros, por lo cual consideramos que este músculo puede tener en algunos casos una cabeza adicional, accesoria medial o interna.

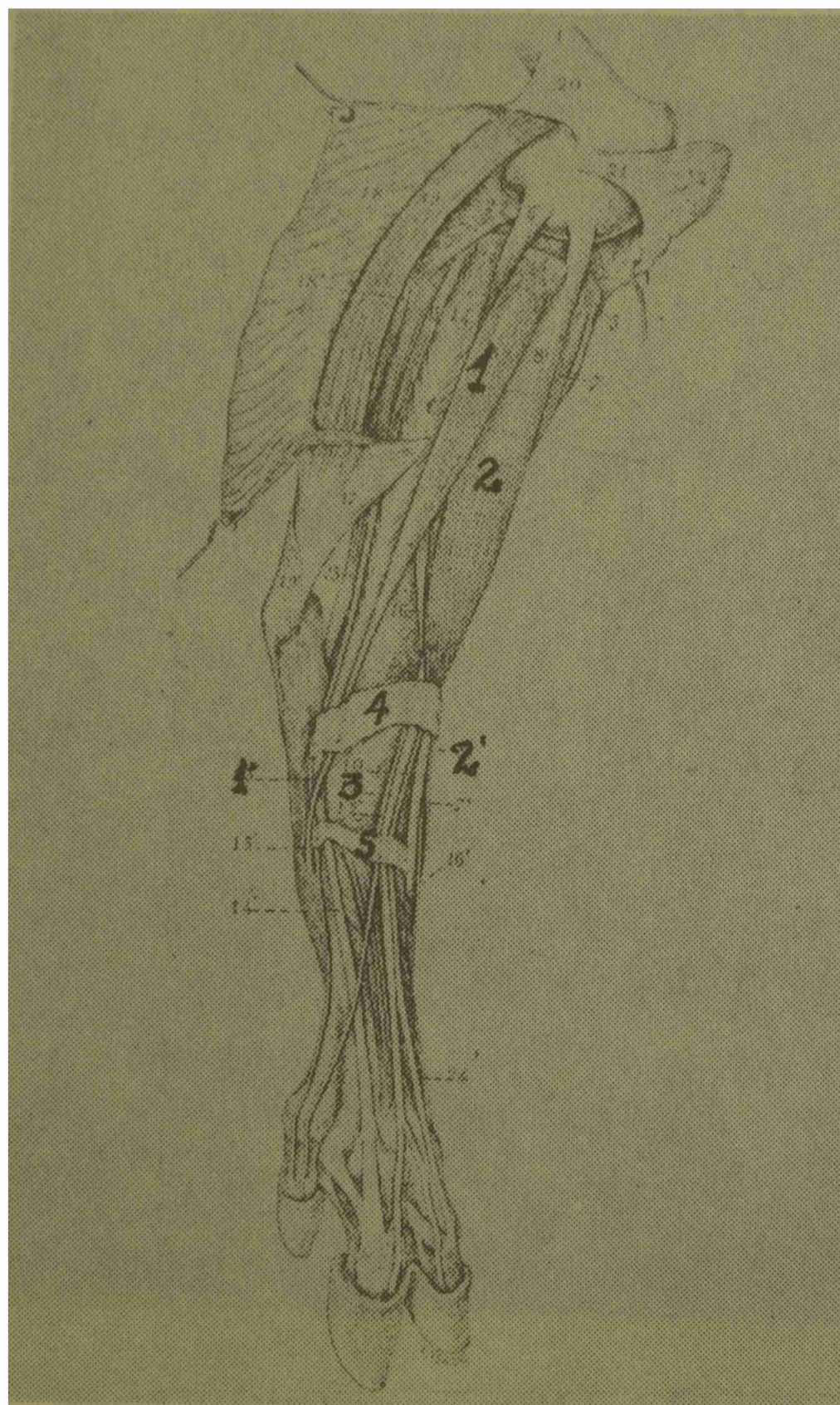
*MIEMBRO ANTERIOR DEL VACUNO*

**Foto N<sup>o</sup> 1 - 1 Arteria axilar; 2 Arteria toraco dorsal; 3 Arteria subscapular; 4 Arteria humeral.**



**Foto N<sup>o</sup> 2 - 1 Arteria axilar; 2 Arteria toraco dorsal; 3 Arteria subscapular; 4 Arteria circunfleja posterior del húmero; 5 Arteria humeral.**

*DISPOSICION NORMAL*

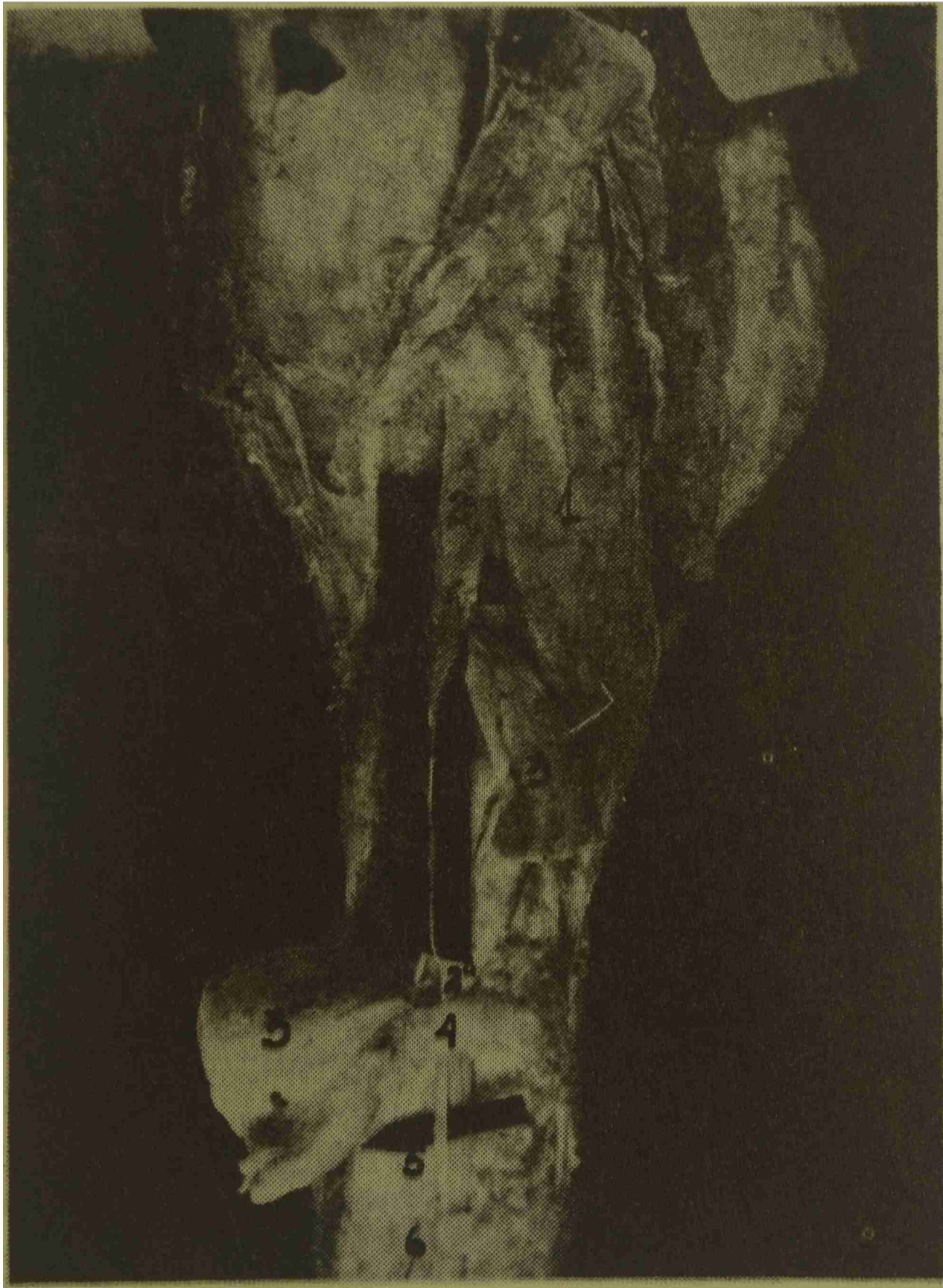


**Foto N° 3 - 1 Músculo peroneo largo; 1' Su tendón; 2 Músculo peroneo anterior; 2' Su tendón; 3 Tendones del músculo extensor digital largo; 4 Brida tibial proximal; 5 Brida tarseana. (Foto según F. X. Lesbre, Precis d' anatomio comparée).**

*MIEMBRO POSTERIOR DERECHO DE PORCINO*

Foto N° 4 - 1 Músculo peroné largo; 1' Su tendón; 2 VARIANTE OBSERVADA; 3 Músculo biceps femoral seccionado; 4 Músculo peroné anterior; 5 Músculo tibial anterior; 6 Brida tibial; 7 Tendón medial del extensor digital largo junto a él, las ramas restantes media y lateral del citado músculo; 8 Brida distal tarsiana.

**MIEMBRO POSTERIOR IZQUIERDO DE PORCINO**



**Foto N<sup>o</sup> 5 - (Se ha seccionado el músculo peroné anterior).**  
1 Músculo peroné largo; 2 VARIANTE OBSERVADA; 2' Su delgado tendón; 2'' Unión del tendón de la variante a la rama tendinosa medial del extensor digital largo; 3 Sección proximal del músculo peroné anterior; 3' Sección distal del mismo; 4 Brida tibial; 5 Tendón medial del extensor digital largo; 6 Músculo gastrocnemio.

**BIBLIOGRAFIA**

1. L. Montane et E. Bourdelle *Anatome regionale des animaux domestiques - Tomo I Porc. Tomo II Rumiants.*
2. W. Ellemberger y H. Baum *Habdbuch der ver gleichenden anatomio der hasusfiere.*
3. J. L. Frateur *Elementos d' anatomic comparée des animaux domestiques.*
4. Rigot *Traité complot de l' anatomic des animaux domestiques. Tomo II y IV.*
5. E. Schwarze *Compendio de Anatomía Veterinaria - Tomo I; Aparato Locomotor - Tomo III: Aparato circulatorio y piel.*
6. D. Sisson y J. D. Grossman *Anatomía de los animales domésticos.*
7. R. E. Habel *Anatomía y manual de descción de los rumiantes domésticos.*
8. Neils D. S. May *Anatomía del ovino.*
9. Rolf Berg *Anatomía topográfica y aplicada de los animales domésticos.*
10. F. X. Lesbre *Próc is d' anatomic comparée des animaux domestiques Tomo I - Tomo II.*
11. A. Chauveau y S. Arloing *Traité d' anatomic comperée des animaux domestiques. Tomo I - Tomo II.*
12. Bossi V. Caradonna, G. B. Spampani, G. Varaldi L. Zimmerl U. *Tratatto di anatomic Veterinaria - Tomo I - Tomo II.*
13. L. Testut *Tratado de Anatomía Humana - Tomo I - Tomo II.*

**PAUTAS GENERALES SOBRE LA CONSTRUCCION  
DE GALPONES PARA CERDOS EN ENGORDE**

LAGRECA, LILIANA (1)  
MAROTTA, EDUARDO (2)

**RESUMEN**

Considerando lo expresado por Tournut, que generalmente las porquerizas están hechas por el productor, para el productor y no siempre para los animales, se intentará en este trabajo enumerar una serie de pautas generales para ser tenidas en cuenta en la construcción de locales destinados al engorde de cerdos. Se consideran los elementos básicos en la construcción de un galpón (suelo, muro y techos) y el medio ambiente en que vive el animal (temperatura, humedad y pureza del aire), relacionando todos estos elementos con la influencia que ejercen sobre la performance de los animales allí alojados.

**GENERAL GUIDELINES FOR THE BUILDING  
OF PENS TO HOUSE GROWING SWINE**

LAGRECA, LILIANA  
MAROTTA, EDUARDO

**SUMMARY**

Starting from Tournut's statement that pens are usually built by breeders for breeders, are not always for the animal living in them, this work is an attempt to state a series of general principles to be considered in the building of pens meant to house growing swine.

The basic elements in pen-building (floor, walls and roof), and the environmental conditions under which animals live (temperature, humidity and air purity) will be considered.

A further relations of these elements will try to state the influence they exert upon the performance of the animals living under such conditions.

---

(1) Profesora Titular —Cátedra Zootecnia General, Fac. Ciencias Veterinarias, UNLP.  
(2) Profesor Adjunto —Cátedra Zootecnia General, Fac. Ciencias Veterinarias, UNLP.

## INTRODUCCION

Teniendo en consideración lo expresado por Tournut, "que generalmente las porquerizas están hechas por el productor, para el productor, y no siempre para los animales", se intentará en este trabajo enunciar una serie de pautas generales para ser tenidas en cuenta en la construcción o acondicionamiento de locales que serán destinados al engorde de cerdos, con el fin de crearles las mejores condiciones de habitat y lograr una producción económicamente rentable.

En la elección de alguno de los diversos modelos de galpones de engorde para cerdos y en su construcción prevalecen los siguientes factores: económico, de manejo y del medio ambiente, y serán estos los que condicionarán los sistemas de producción a aplicarse.

Dentro del factor económico las mayores limitaciones las ofrecen la inversión de capital, ya que los costos de la construcción de galpones especializados son caros y de amortización a veces lenta.

En la producción porcina, los galpones para engorde son los elementos que están más sujetos a provocar problemas en el normal desenvolvimiento de un establecimiento, si nosotros dividimos, como lo hace HOVELAQUE, todas las etapas de la explotación porcina en los siguientes talleres de producción: gestación, maternidad, engorde y reproducción y los sometemos a las siguientes reglas fijas de manejo:

- Cantidad de plazas de animales.

- Cantidad de cerdos que entran.
- Estadía de los animales (etapa más variable de todas y de mayor costo).
- Partida de los animales.
- Entradas y/o salidas parciales de animales.

Vemos que es el engorde la etapa que menos se adapta a estas reglas y que para bien manejar este período de producción debemos atenernos a una de las dos opciones siguientes:

- Adaptar la capacidad de las instalaciones al número de animales que se poseen.
- Limitar el número de animales a la capacidad de las instalaciones disponibles.

Mucho se ha avanzado en los últimos años en la alimentación y en el manejo de los cerdos, pero esto no significa que el productor esté obligado a construir galpones muy caros y sofisticados y que por lo general son difícilmente rentables, sino que podrán tener construcciones simples con las que igualmente les proveerá del medio ambiente adecuado. Debemos considerar que ningún galpón es perfecto y cada uno ofrece ventajas e inconvenientes, que deben tenerse en cuenta según el sistema de explotación a emplear, en general, no se debe ni rechazar ni aceptar terminantemente ninguno sin haberlos analizado previamente en su funcionamiento.

La profundización en el estudio de las necesidades fisiológicas del cerdo con miras a ofrecerle las condiciones más ideales de habitat



para su mejor producción, determinó ubicar dentro de cada unidad de engorde —box—, diferentes áreas de convivencia a las que llamaremos:

- 1— Area para dormir.
- 2— Area para alimentación.
- 3— Area para deyecciones.
- 4— Area de abrevadero.

El conocimiento y manejo de estas áreas es el punto determinante tanto en las construcciones de porquerizas como en el acondicionamiento de locales preexistentes debido a la particular idiosincracia del cerdo.

#### Densidad de animales en engorde.

Es necesario buscar la mayor densidad de animales posible, siempre y cuando ésta sea compatible con su bienestar, siendo el problema, el de establecer hasta donde el número de cerdos a poblar es económico y cuando deja de serlo.

La sobrepoblación de una porqueriza es un error económico muy grave, por ello se deben considerar los siguientes factores que hacen al conocimiento de la cantidad exacta de animales a introducir.

a) *Edad y peso*: a medida que los animales crecen sus requerimientos en superficie aumentan y se plantean dos opciones:

a.1) Formar lotes de animales limitando su número de acuerdo a los requerimientos en superficie que tendrán cuando alcancen su período de terminación. En este caso al principio del engorde la superficie otorgada a cada animal excederá a sus requerimientos, sobrando espacio en los boxes.

a.2) Agrupar los animales colocando en cada lote el número de cerdos posibles de acuerdo a los requerimientos en superficie de los mismos en ese momento; esto implica que deberán ser subdivididos cuando sus necesidades en superficie aumenten. Este manejo presenta el inconveniente de que al romperse los liderazgos establecidos en el primitivo grupo, obligará a los animales restablecer otra jerarquía social en cada uno de los nuevos lotes formados. Este sistema puede ser aconsejado cuando el desvío standard de la media de peso vivo promedio de los lotes se acentúa demasiado en la mitad de su período de engorde.

a.3) La incidencia e intensidad del canibalismo aumenta entre otros motivos cuando se agrupan animales de diferentes tallas.

a.4) El agregado de animales o su reagrupamiento disminuye su performance al aumentar la agresividad, Jensen demostró que el uso de sedantes o de olores enmascaradores tienen efectos variables.

b) *Modelo de porqueriza*: En la práctica las variaciones fundamentales de superficie por animal se establecen entre los locales que tengan piso compacto y los de listones o viguetas siendo este último sistema el que permite mayor densidad de animales.

En la actualidad hay tendencia a reducir el tamaño de los boxes limitando el número de animales por lote, esto es debido a que:

- En los grupos numerosos se establece una jerarquía social compleja y no siempre estable (es menos estable en los machos que en las hembras) lo que a su vez determina que la cantidad de animales retrasados aumente.
- Los lotes reducidos permiten una despoblación periódica del galpón que condiciona por un lado una entrada escalonada de animales y por el otro una venta periódica de cerdos terminados más homogéneamente.

Lebrument considera que el número de cerdos adecuados criados hasta los 110 kg. de peso vivo promedio en boxes con piso de cemento y con una pendiente del 2 ‰ otorgándoles una superficie de 1,10 m<sup>2</sup> por animal, deberá ser de 8 cerdos, pudiendo oscilar su número entre 6 a 12 con un ideal de 8 a 10.

En conclusión y tomando en cuenta diversos autores podemos decir que las superficies destinadas a los animales podrán variar (11, 17, 21, 25, 30):

Entre 0,50 m <sup>2</sup> a 0,80 m <sup>2</sup>	20 a 50 kg. de peso vivo
Entre 1 m <sup>2</sup> a 1,5 m <sup>2</sup>	60 a 110 kg. de peso vivo

#### Elementos básicos de la construcción.

Las partes constitutivas de un galpón son suelos, muros y techos. Debemos tenerlos en cuenta como elementos primarios de la construcción.

*Suelo:* pueden ser compactos o de viguetas.

Los pisos compactos deben poseer las siguientes cualidades:

resistentes, impermeables, secos, no resbaladizos, aislantes y elásticos y que sean además de fácil limpieza y desinfección.

Los materiales a utilizar son variados siendo los más comunes de ladrillos o cemento.

Los de ladrillos son aislantes, no resbaladizos y poco resistentes y de difícil desinfección.

Los pisos de cemento son resistentes y fáciles de realizar, pueden ser duros y resbaladizos. Son de fácil limpieza y desinfección y permiten el empleo de lanzallamas para este fin. Técnicas de perfeccionamiento permiten mejorarlo en sus características como ser: la presencia de vacuolas de aire para aumentar su aislación; adosarle encima goma u otros elementos que lo tornarán más caliente, menos duros y resbaladizos y en consecuencia más confortable para el animal.

Para facilitar el drenaje de aguas y excretas de los pisos estos deberán poseer una pendiente adecuada que oscilara del 1 al 2 ‰ para pisos de cemento y del 2 al 3 ‰ para los de ladrillo.

En el galpón de engorde, el trabajo más pesado y desagradable lo constituye sin duda la limpieza y evacuación de las excretas y es por ello que se puso en práctica la utilización del sistema de pisos con viguetas también llamados de listones o emparrillados. Estos pueden ocupar toda la superficie del galpón o del box o una sección de este último, en el que afecta el área de deyección solamente o a esta misma y a una parte del área de dormir.

La elección de una de las cuatro variables mencionadas permite superar la limpieza de los boxes desde el momento que las excretas (heces y orina) pasan entre las viguetas hacia la fosa subyacente

desde donde pueden ser evacuadas por medios mecánicos.

Entre los diferentes materiales en que pueden realizarse los pisos de viguetas se pueden citar: madera, plástico duro, aluminio; hierro fundido, acero recubierto con una película de PVC, o de concreto cuyos bordes deben ser redondeados y cuya superficie superior será rugosa (1, 3, 11, 12, 25, 26).

En el cuadro N° 1, 2, 3, 4 se sintetiza la influencia de los diferentes pisos de viguetas sobre el estado sanitario de las patas de los animales en engorde y su relación con el aumento y consumo diario.

*Muros:* son los que conforman las paredes exteriores del galpón y por lo tanto tendrán una cara interna y la otra en contacto con el exterior. Los materiales más utilizados son: de ladrillos comunes o huecos y según el espesor que se le desea dar a la pared pueden ser colocados de plano o de canto. Como el aire es un buen aislante, podemos realizar muros con paredes de ladrillos dobles que dejen en su interior una cámara de aire de no más de 3 cm. de espesor.

Una forma rápida de levantar muros de un galpón, es realizarlos con los denominados "premoldeados". Kuroba aconseja muros redondos para su mejor calefacción.

*Techos:* los techos pueden ser de diversos materiales: tejas, chapa galvanizada, aluminio, fibrocemento, etc. Dentro de sus características debemos hacer resaltar que deberán ser de bajo costo, de alto poder aislante, larga durabilidad y resistencia.

### Factores de medio ambiente.

Los factores de medio ambiente que vamos a considerar son temperatura, humedad relativa ambiente y pureza del aire. La especie porcina es muy sensible a las condiciones del medio en el cual vive y por lo tanto se le deben proporcionar las condiciones de habitat, especialmente en lo que se refiere a la temperatura y humedad las que tienen una influencia directa sobre el índice de conversión y la velocidad de crecimiento.

Según Ruckebush el cerdo en crecimiento es más resistente al frío y más sensible al calor; estando la temperatura crítica inferior condicionada por la talla, características del agrupamiento y el nivel alimenticio. Los animales pertenecientes a pequeños grupos toleran mejor los ambientes de altas temperatura mientras que los de grandes grupos soportan mejor el frío (11).

En los galpones de engorde se debe buscar de mantener la temperatura ambiente constante en todas las estaciones y evitar lo más posible sus cambios bruscos. La temperatura ambiente óptima es alrededor de 15° a 16° C. y la zona aceptable oscila entre 10 a 23° C.

Cuando la temperatura ambiente desciende el cerdo mantiene su temperatura corporal en base a un gasto suplementario de energía que ha sido calculado en el orden del 3,5 0/o por cada grado centígrado por debajo de la temperatura óptima y produciéndose en consecuencia una elevación del índice de conversión. Si el descenso es superior a 5° C, por debajo de la óptima, el índice de conversión puede aumentar hasta en 20 0/o pero sin afectar todavía la velocidad de crecimiento.

## CUADRO 1

PEZUÑA:  
Anormalidades patológicas u ortopédicas presentadas

TIPOS VIGUETAS	AUMENTO		Rajaduras	Defectos corneos de la pared	Desgaste anormal parcial
	Largo	Ancho			
MADERA IMPREGNADA EN FORMALDEHIDO	En ambos desos delanteros		11,4	26	28,3
CONCRETO	Menor		Algo	---	---
PVC.	En un dedo delantero	La mayor	13,8	16,8 o/o	21,2 o/o
ALUMINIO.	En 1 cm.	Intermedio	No	---	---
ACERO.	Dieron más que los otros		28,5	12,2 o/o	14,2 o/o
HIERRO	Con una película de poliester	Dieron más que en los otros	35,8	68	21,2
	Hueco recubierto en PVC	Presentan todas las lesiones	10,6	38,5	15

CUADRO 2

DEDOS:  
Anormalidades patológicas u ortopédicas

TIPOS VIGUETAS		o/o de lesiones generales totales		Grietas	Largo
		Principales	Accesorios		
MADERA IMPREGNADA EN FORMALDEHIDO		20,7 o/o	13,5 o/o	anteriores internos	puntiagudos
CONCRETO		---	---	Mayor cantidad	Máximo
PVC.		21,3 o/o	16,1 o/o	externos otros internos.	puntiagudos
ACERO		17,9 o/o	28,8 o/o	externos pero menor cantidad	Mayor en extremos posteriores
HIERRO	Con poliester	13,6 o/o	15,7 o/o	anteriores externos	Mayor en externos posteriores
	Con PVC.	26,6 o/o	26,4 o/o	posteriores externos	puntiagudos

## CUADRO 3

## Anormalidades en suela y almohadilla plantar

TIPOS VIGUETAS	GASTO ANORMAL DE LA SUELA	ALMOHADILLA PLANTAR	
		Lesiones	Grietas
MADERA IMPREGNADA EN FORMALDEHIDO	21,3 0/o	Intermedias	14,4 0/o
CONCRETO	Intermedio	Mayor adelante internos.	Profundidad Intermedias
PVC	24,2 0/o	Semejantes en todos los dedos.	20,3 0/o
ALUMINIO	Intermedio	Semejantes en todos los dedos.	Mayor profundidad
ACERO	12,9 0/o	Mayor en posterior externo	Menor profundidad 26,6 0/o
HIERRO	Con Poliester	---	24,3 0/o
	Con PVC	---	14,4 0/o

## CUADRO 4

Características del material y performances  
de algunos tipos de viguetas

TIPO VIGUETA	LESIONES RODILLAS Y PATAS	GANANCIA DIARIA	CONSUMO DIARIO	CARACTERIS- CAS DEL MATERIAL
CONCRETO	Mayor	Intermedio	Intermedio	Húmedas
PVC	Mayor cantidad	Menor	Mayor	Húmedas más en verano
ALUMINIO	Menor cantidad	Mayor en otoño	Según esta- ción del año	Menos conduc- tores del calor
ACERO	Menor	Mayor	Mayor	Secas

Con una temperatura de 3° C. el aumento diario de un cerdo aislado es de 450 g. y de 630 g. para los que están agrupados y pudiendo aumentar hasta 720 g. por día en cerdos agrupados y sobre cama de paja (4, 14, 24).

En síntesis cuando la temperatura ambiente desciende por debajo de la óptima se produce un mayor consumo y un aumento del metabolismo que requiere a su vez una mayor aporte energético lo que afecta las características de la res (20).

La temperatura crítica superior es de 22 a 25° C y superando esa temperatura se observa una reducción voluntaria de la ingesta, disminución de la velocidad de crecimiento y de la eficiencia alimenticia. Close y col. en pruebas de calorimetría directa sobre grupos de 10 cerdos sometidos a 4 niveles de ingesta diferentes, comprobaron que a temperatura de 12°, 20° y 30° C., las pérdidas de calor estaban directamente relacionados al consumo alimenticio y que a 7° C. las pérdidas de calor fueron más altas que las anteriores e independientes de los niveles de consumo.

Straub y colaboradores engordaron machos enteros a galpón con temperaturas de 15° y 35° C con 60 % de humedad relativa ambiente, hallando que en altas temperaturas se produce en los machos un mayor crecimiento del esqueleto, un menor desarrollo de las vísceras, una disminución en el índice de conversión y un mayor consumo de agua.

El equilibrio térmico en el cerdo es dificultoso pues su medio protector cutáneo es deficitario ya que sus glándulas sudoríparas son del tipo apócrifas y sus pérdidas por evaporación cutánea no sobrepasan los 30g/m<sup>2</sup>/hora, (en el

hombre es de 1.000 g/m<sup>2</sup>/hora), de allí que el cerdo busque adaptarse al calor sumergiéndose en agua o en el barro (2).

Berbigier, comprobó en sus trabajos de radiotermometría infrarroja realizados en cerdos bajo condiciones de clima tropical que en los animales mantenidos en galpones en donde las corrientes de aire eran mínimas y con una temperatura ambiente de 28° C, la temperatura de la superficie de la piel era de 36° C y que a 24° C. de temperatura ambiente la de la piel era de 23° C., demostrando así que cuando la temperatura ambiente desciende la diferencia entre esta temperatura y la de la piel del animal se hace menor; por ello los cambios térmicos que se produzcan en un galpón y las diferencias de temperatura que en las distintas partes del mismo pueda haber, ponen en marcha en los animales mecánicos de vasodilatación y vasoconstricción que determinan una ganancia o pérdida en el balance energético de los cerdos.

La temperatura óptima en función de la edad y peso del cerdo es la siguiente: (5, 13, 14, 16, 20).

30 kg. ....	20,5° C
50 kg. ....	18,5° C
70 kg. ....	17,5° C
90 kg. ....	17° C
125 kg. ....	14,5° C

Unido a la temperatura existe el otro elemento al que suele no dársele la debida importancia y es la humedad relativa ambiente que disminuye cuando la temperatura asciende e inversamente.

En invierno y sin calefacción la humedad puede ser muy alta (90 %) lo que originará la aparición de una condensación del va-



por de agua a la que se le agrega también la proveniente de la respiración de los animales y de la limpieza de los boxes, dicho vapor tiende a condensarse sobre las paredes frías de los galpones y lo que a su vez enfriará más el ambiente.

La aislación debe permitir entrar el aire frío, calentarse, cargarse de humedad y evacuarse; por ello la limpieza con grandes cantidades de agua puede llegar a estar proscrita porque le restaría eficacia a los sistemas de aislación.

Comberg y col. han demostrado que para cerdos en engorde de 40 a 110 kg. para lograr un buen aumento de peso y un buen índice de conversión la temperatura óptima es de 22° C y la humedad relativa ambiente es primero de 80 0/o para luego disminuir a 60 0/o. Según Kovalenko la temperatura y humedad elevadas inhiben la hematopoyesis y provocan una disminución de la actividad fagocitaria.

La tercera condición del medio ambiente es la pureza del aire, que hoy en día reviste igual o mayor importancia que los anteriores elementos.

Según LAFFOLAY un cerdo de 70 kg. consume por día 1 m<sup>3</sup> de oxígeno (alrededor de 5 m<sup>3</sup> de aire) y elimina un volumen casi igual de anhídrido carbónico y vapor de agua por la respiración, variando la cantidad de este último según la temperatura ambiente, es así que a 15° C elimina 1000 g. de vapor de agua, a 10° C, 750 g. y a 7° C 650 g. A esto debe sumársele el amoníaco, metano e hidrógeno sulfurado principales gases producidos por la fermentación de la materia fecal y orina.

El amoníaco y el nitrógeno son gases livianos que ascienden en los locales y son más fáciles de eliminar pero los gases pesados

como carbónico e hidrógeno sulfurado se estancan a la altura de los animales produciéndoles efectos nocivos y son estos los que deben tenerse más en cuenta para su eliminación.

Resumiendo se puede decir que el aire inspirado tiene 21 0/o de oxígeno, 78 0/o de nitrógeno y 1 0/o de gases; el aire expirado posee 16 0/o de oxígeno, 78 0/o de nitrógeno, 4 0/o de anhídrido carbónico y 2 0/o de gases.

El ritmo respiratorio en el cerdo es de 12 a 15 inspiraciones por minuto, absorbiendo en cada inspiración 0,7 litros de aire o sea  $15 \times 0,7 \times 60 = 630$  litros de aire por hora a lo que corresponde una eliminación de 700 litros de aire viciado que al tener alrededor de un 4 0/o de anhídrido carbónico eliminará 28 litros del mismo por hora.

Cuando el aire ambiental contiene 100 a 200 ppm. de amonio los animales estornudan con mayor frecuencia, presentando además una excesiva producción nasal y salival, reduciéndose el consumo y la ganancia diaria.

El efecto que poseen las partículas de polvo del aire, no ha sido bien demostrado, pero es innegable su acción como vehículo de enfermedades predisponiendo además a los animales a infecciones respiratorias.

#### 1— Aislación

El coeficiente de aislación térmica es el número de kilocalorías transmitidas por hora a través de 1 m<sup>2</sup> de superficie cuando existe entre los dos lados del muro una diferencia de temperatura de 1° C. La aislación de un local es afectada por las características que presentan las paredes, techo y piso del mismo.

En las paredes se debe considerar su espesor, la conductibilidad del material empleado en su construcción y las ventanas, que si las hubiere se aconsejan que sean dobles y fijas para zonas frías o pivotantes para zonas cálidas.

A los techos en invierno o en zonas frías se les puede mejorar en su aislación realizándole un ci-lorraso temporario a 2,50 m como máximo del suelo. Una forma económica de hacerlo es extendiendo un tejido de alambre sobre el que se podrá colocar paja, bolsas vacías, lana de vidrio, telas plásticas, corcho, poliestireno expandido o una capa de papel alquitranado.

En los galpones que poseen un entretecho (desván o altillo), estos deben tener aberturas que permiten la circulación de aire especialmente en zonas cálidas y/o durante los meses de verano ya que una masa de aire caliente no renovada es negativa para un buen sistema de aislación.

El poder aislante del piso puede ser aumentado aplicándosele sobre su capa superior ciertos materiales como ser: pinturas especiales, plástico, goma, etc.

En galpones mal aislados o en regiones muy calurosas se puede hacer descender la temperatura interior blanqueando sus muros y/o pulverizando los techos con agua mediante un sistema de cañerías emplazadas a tal fin, con una frecuencia de pulverización que se determinará según la zona, considerando que el agua debe evaporarse y no gotear por los techos, se puede usar tanto en techos planos como inclinados y para los techos metálicos suele ser una buena solución.

Un cemento hidrófugo o una pintura siliconada evitan que la humedad exterior penetre a través de los muros y pisos.

## 2— *Luminosidad.*

La fuente de luz de los galpones puede ser según su origen: natural o artificial.

*Natural:* es la que se asegura por ventanas o aberturas, las que deberán estar a 1,50 m. del nivel del suelo y ubicadas de tal forma que queden justo enfrente de las puertas de acceso a los boxes, para que el área de dormir quede ligeramente sombreada y al abrigo de corrientes de aire. La mejor orientación es Este—Oeste con ligeras variantes según las zonas, determinando que un lado del galpón esté siempre soleado.

Las ventanas deberán cubrir 1/15 a 1/20 parte de la superficie del suelo del local (19).

Puede ser conveniente para un mejor manejo de la temperatura interior del galpón, disociar las ventanas para la entrada de luz de las aberturas o bocas de ventilación haciéndolas independientes.

*Artificial:* Los galpones herméticos cerrados deberán poseer una fuente de iluminación artificial que proveerá de luz a los animales en determinadas horas del día y que generalmente se circunscribe al momento de la distribución de las comidas para de esta manera someter a los cerdos durante la mayor parte del día a una semipenumbra, los mismos estarán más tranquilos y habrá una mayor eficiencia alimenticia.

Se debe tener especialmente en cuenta las posibles fallas en el suministro de la energía eléctrica.

## 3— *Ventilación*

La ventilación contribuye a crear las condiciones de ambiente favorable para los animales, a fin de que estos puedan expresar al máximo su potencial genético,

dependiendo el sistema a aplicar en cada galpón de la zona de ubicación del mismo y del manejo de los animales.

Las condiciones a tener en cuenta para realizar la ventilación de un galpón de cerdos son la correcta evacuación de los gases y de los malos olores, la eliminación del exceso de humedad y la renovación permanente del aire.

La tasa de cubaje del aire por cerdo es de 3 a 5 m<sup>3</sup> (18) por lo cual la densidad del local estará limitada también en función de la altura del techo.

Laffolay y Delfosse estiman que la renovación necesaria de aire por hora y por cerdo en engorde es de 12 a 20 m<sup>3</sup>/h para zonas frías y de 50 a 60 m<sup>3</sup>/h para zonas cálidas, con una media de 30 a 35 m<sup>3</sup>/h; determinando una renovación del volumen del aire del galpón de 10 a 12 veces por hora. Debemos tener en cuenta

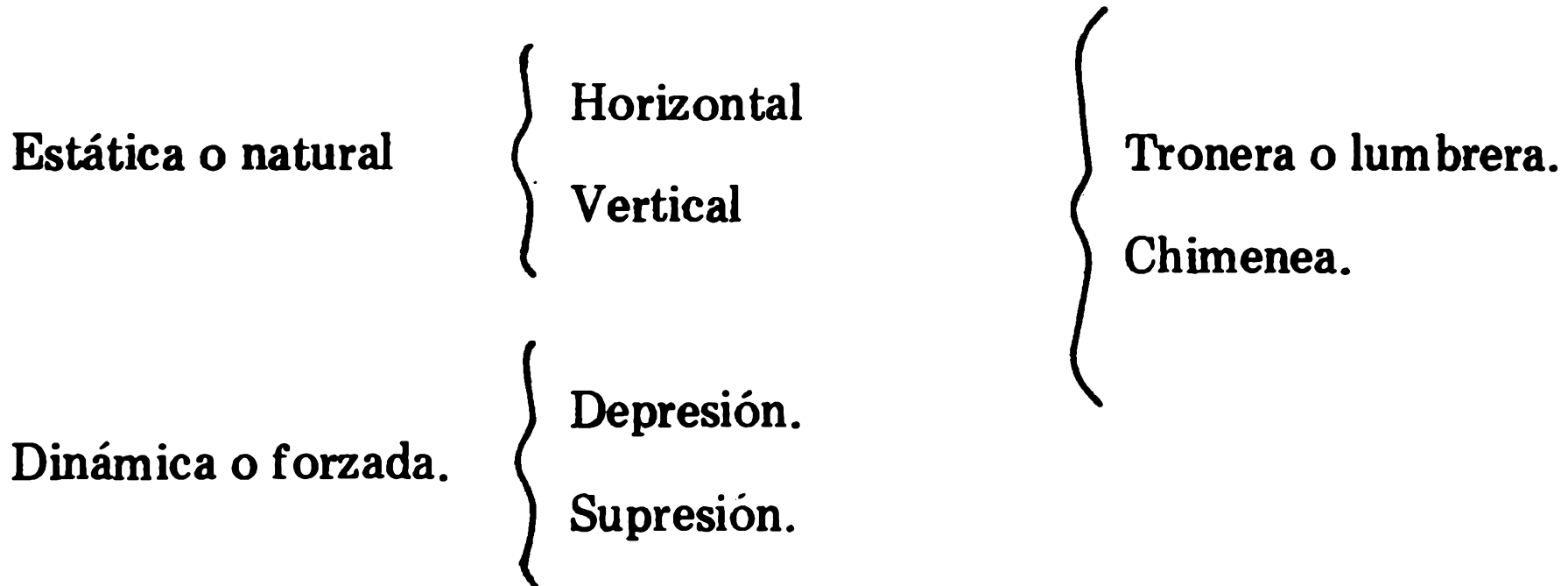
el tipo de división que hay entre los boxes ya que estos pueden presentar zonas de estancamiento de aire.

Al cerdo no le agrada ni el aire confinado ni las corrientes de aire, la velocidad máxima del aire debe ser de un metro por segundo ya sea de entrada o salida del mismo.

Las entradas de aire deben permitir el ingreso de aire nuevo y no contaminado.

En general debemos tener en cuenta que la renovación del aire se realiza automáticamente solo, cuando hay una gran diferencia de temperatura entre el interior y exterior del galpón, cosa que por lo general no se produce en el verano, el agregado de ventiladores mejora eficazmente el sistema.

Hay distintas formas de realizar la ventilación de un galpón, como ser:



El sistema de ventilación estática horizontal busca suprimir o disminuir la acción del viento, por lo general es suficiente en locales no muy grandes que presenten un costado soleado y otro en la sombra, que no estén rodeados por otros galpones y que posean 8 a 10 metros de largo como máximo. Este tipo de ventilación

es económica, fácil, pero suele resultar escasa para obtener una buena eficiencia.

Se puede realizar por ventanas que se abren o cierran en función de la temperatura exterior e interior y/o por ventanucos situados al ras del techo que en invierno permanecerán abiertos para la renovación constante del

aire ambiental. Este sistema puede funcionar cuando la densidad de población dentro de los galpones es menor que su capacidad física.

La ventilación estática vertical por troneras o lumbreras evacuan casi todo el calor animal y son difíciles de controlar sobre todo en invierno.

En la ventilación estática vertical por chimeneas el emplazamiento de las mismas debe realizarse en la parte media del galpón y su altura variará según su forma y la diferencia de temperatura que haya entre el interior y exterior del galpón; en general se aconseja una altura de 7 veces la medida de su base, debiendo sobrepasar al techo del galpón unos 40 a 50 cm. El diámetro de las chimeneas depende de la velocidad del aire en región y no deben sobrepasar 1,30 m. de diámetro máximo; una sección de 0,7 a 1 dm<sup>2</sup> por cerdo, renueva de 28 a 45 m<sup>3</sup> de aire.

La diferencia de altura entre el borde superior de las ventanas o puertas y la base de la chimenea debe ser de 2 metros siendo; 5 metros la distancia mínima que deberán estar entre ellas, y no sobrepasar los 10 a 12 metros de alejamiento de cualquiera de las partes del galpón.

Es aconsejable que las chimeneas sean pocas y grandes y no demasiadas y chicas y debe verificarse periódicamente el buen tiraje de las mismas.

La ventilación dinámica o forzada se aplica en galpones cerrados sin corrientes de aire donde se hace necesario controlar lo más posible la renovación de aire y la temperatura y humedad de los mismos.

En la ventilación dinámica por depresión el aire entra por

aberturas ubicadas en el techo o parte superior de las paredes del galpón y el aire viciado se elimina por ventiladores cuyo manejo puede automatizarse.

Es conveniente que estos sean desmontables para asegurar su limpieza y se debe controlar su funcionamiento periódicamente. Una velocidad de 1.000 vueltas por minuto es suficiente para renovar el aire y que el ruido no moleste a los cerdos.

Entre las mayores desventajas que presenta este sistema es el de no producir una ventilación homogénea en todos los boxes y sobretodo en los ángulos del local.

Los ventiladores pueden colocarse horizontalmente debajo de las chimeneas pero su funcionamiento real disminuye, o verticalmente sobre las paredes laterales por debajo de los techos. La cantidad a colocar depende del ancho del galpón: con 6 metros de ancho 1 ventilador es suficiente, de 6 a 10 metros se deben colocar 2 ventiladores y por encima de los 12 metros la efectividad del sistema disminuye.

El emplazamiento de la ventilación dinámica por supresión exige la ayuda de especialistas en la materia; se aplica en galpones herméticos en los que si bien es fácil hacer entrar el aire, es más difícil bien distribuirlo adentro. El aire puro entra por la acción de ventiladores pulsadores y el viciado sale por medio de extractores por las partes bajas del galpón arrastrando a los gases pesados, los gases ligeros salen por la parte alta por chimeneas con extractores.

El aire fresco que entra se puede calentar en invierno por artificios de construcción. Este sistema puede funcionar totalmente

independiente del clima de la región. En el exterior existen muy buenas construcciones en las que el aire que entra a los galpones es filtrado, calentado, humidificado y difundido homogéneamente por el mismo para otorgar a los animales el mejor confort.

#### 4— *Calefacción*

Como lo ha demostrado Grzegorzak la calefacción se revela particularmente interesante en regiones donde los inviernos son de temperaturas rigurosas y en los locales donde la aplican los animales presentan una mayor velocidad de crecimiento en comparación a aquellos que en igual medios esten desprovistos de calefacción.

Hay dos tipos de calefactores: móviles y fijos.

*Calefactores móviles:* son aquellos que pueden ser transportados de un lugar a otro del local. Se debe tener en cuenta que el sistema de manejo manual involucra la posibilidad de incendios o accidentes. Por lo general el calor producido con este sistema no está uniformemente distribuido en el local.

*Calefactores fijos:* existen modernos sistemas de calefacción que con un comando eléctrico adicionado a un termostato de regulación permite mantener constante la temperatura en el interior de los locales, provocando un encendido y apagado automático de los mismos y que contribuyen a no malgastar calorías inutilmente.

Es mejor colocar poca cantidad de grandes aparatos que muchos chicos y aunque el costo puede ser superior tendremos mayor seguridad y rendimiento; la

potencia de los calefactores deberá oscilar entre 18.000 a 30.000 calorías dependiendo de la medida y la ventilación de los galpones y de la carga animal.

En galpones herméticos y con ventilación forzada, los calefactores deberán tener adicionado un sistema de distribución de calor por ventiladores de los que según su distribución y acción determinarán la eficacia de los mismos, por ejemplo: si un generador de calor está produciendo al máximo y hay pocos animales en el galpón puede ser más aconsejable que los ventiladores de distribución trabajen en forma reducida; o sea que la velocidad máxima de los ventiladores se dará solo en el caso de los locales con una fuerte carga animal.

La temperatura deberá estar uniformemente repartida en todo el interior del galpón y este a su vez podrá responder con la eficiencia esperada si su sistema de aislamiento es correcta.

La disminución de la humedad relativa ambiente, provocada en general por todos los sistemas de calefacción, producen un aumento en las manifestaciones de irritabilidad en los animales, pudiendo causar o acentuar además el canibalismo. Por cada grado centígrado en que aumenta la temperatura disminuye en un 5 % el tenor de humedad, si es necesario pueden instalarse humidificadores del medio ambiente.

#### *UNIDADES DE ENGORDE O BOXES.*

Para realizar la subdivisión del galpón se deberá tener en cuenta los siguientes factores que determinarán de una manera u otra la cantidad de boxes a realizar.

- a. La superficie del local relacionada con el tipo y/o cantidad de aberturas existentes determinan de por sí el número de boxes.
- b. Las pendientes de los pisos que está estrechamente ligada al sistema de evacuación de deyecciones y agua.
- c. El sistema de ventilación del local, ya que la cantidad y las características de las subdivisiones pueden afectarla.
- d. La ubicación del área de alimentación y de abrevadero.

Los tabiques o muros de separación pueden ser totales o parciales:

*Totales:* tienen un efecto sedante al impedir la visualización entre los animales de los distintos boxes, es conveniente estas divisiones para machos enteros. Pueden afectar la ventilación, sobre todo cuando los techos son bajos.

*Parcial:* permiten una buena vigilancia desde los extremos del galpón, facilitando la ventilación del mismo; son obligatorias en galpones herméticos con ventilación forzada.

Una variante consiste en hacer las separaciones móviles para que se puedan unir o separar dos o más boxes según las necesidades.

Entre los materiales a utilizar, los muros de ladrillo colocados de canto y recubiertos con cemento pueden componer una pared de 10 cm de espesor que resultará suficiente, se debe tener la precaución de redondear los ángulos inferiores para su fácil limpieza.

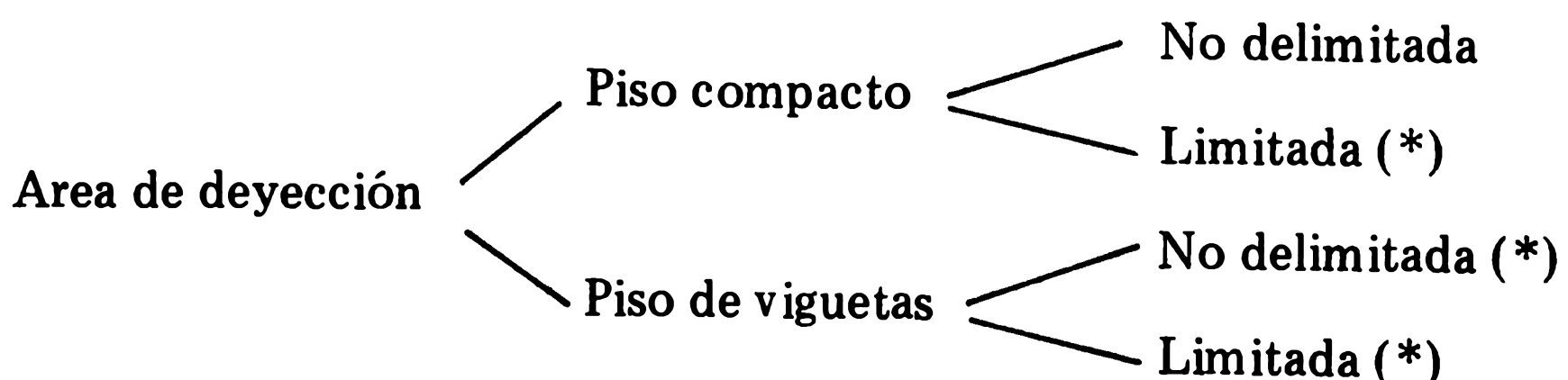
Las planchas de fibrocemento, mampostería o madera, los paneles de aglomerado o las vigas de madera son de fácil armado, menor costo pero de menor duración y difícil limpieza.

Las divisiones también pueden ser metálicas utilizándose caños, alambre tejido o hilos de alambre; que permiten una fácil y buena limpieza.

Puede realizarse un muro compuesto elevando una pared parcial que se complementará en su parte superior con caños o vigas de madera.

#### 1— *Area de deyección*

Las necesidades fisiológicas del cerdo, la reducción de la superficie destinada a cada animal, la búsqueda del ahorro de mano de obra y la conducta social del cerdo que lo impulsa a dormir y comer en lugares secos y limpios han obligado a destinar determinadas zonas del interior de los boxes, a áreas de deyección las que según estén limitadas o no tendrán mayor o menor efectividad.



(\*): pasillo de deyección.

Las áreas de deyección con piso compacto limitadas y las de piso de viguetas son los denominados pasillos de deyección, que puede ser uno central o dos laterales según el modelo del galpón construido, los que permitirán una eliminación mas o menos rápida de orina, heces y aguas residuales.

Se consideran pasillos limitados aquellos en que un muro o tabique los demarcan, exigiendo por lo tanto 3 sentidos de pendientes del piso diferentes en el box.

Los pasillos con piso de viguetas tienen 2 partes constitutivas, un foso subyacente de corte trapezoidal y cuyo fondo deberá tener una pendiente del 1 a 2 ‰ y otra parte superior cerrada por viguetas.

La presión de las patas de los animales hacen pasar las heces a través de los listones y la orina y el agua de limpieza arrastran el resto del material hacia abajo.

Delfosse aconseja un foso de 60 cm. de profundidad con una pendiente del 1 ‰ y el ancho superior del mismo de 0,90 m.

Se puede preveer un pasaje de corriente de agua para la limpieza del foso, de 2 a 4 veces por día, en forma manual o accionada por un comando eléctrico. Todos estos elementos residuales deberán desembocar en una cámara de deyecciones.

### 1.— *Eliminación de deyecciones*

La eliminación de las deyecciones de los animales de un galpón es un problema en las explotaciones porcinas, ya que se puede calcular que habrá como término medio alrededor de 250 litros de excretas y aguas resi-

duales por animal y por mes; o más precisamente un cerdo de 70 kg. elimina 2,5 kg. de heces y 3 a 4 litros de orina por día siempre y cuando no se alimente a suero; para poder realizar los cálculos necesarios se debe tener en cuenta el número de animales a engordar. No se ha encontrado aún el sistema ideal más adecuado para suprimir el problema de deyecciones en una explotación porcina.

Expertos han demostrado que una hectárea de pradera natural puede absorber sin inconvenientes y por día las deyecciones de 5 cerdos y una hectárea de pradera cultivada las deyecciones de 18 cerdos por lo tanto esta sería una solución para explotaciones no muy grandes (por número de cabezas de animales a engordar) y que posean una buena cantidad de superficie destinada a la agricultura. (9).

Descargar las deyecciones en cursos de agua existentes está prohibido por la contaminación consecuente.

La desecación de las heces no es un método económico y la oxigenación de las mismas acompañado de un sistema de depuración de las aguas, está todavía en experimentación.

Las lagunas anaeróbicas es al momento el sistema más adecuado para la eliminación de grandes cantidades de excretas. Se basa en la descomposición de las heces realizada por bacterias anaeróbicas, en dos etapas. Primeramente por acción bacteriana se producen ácidos de cadena corta, amoníaco y dióxido de carbono por la descomposición parcial de la celulosa, hemicelulosa, proteínas y lípidos.

En segundo término estos productos son convertidos a elementos más simples, proceso llevado a cabo por las bacterias metanógenas, con la formación de metano y agua.

## 2— *Area de alimentación*

Es el lugar donde se ubican los comederos, elemento este de primordial importancia desde el momento que condicionará la ubicación de las otras áreas mencionadas.

Los comederos pueden ser realizados con diversos materiales como ser: madera, metal o cemento. Aquí puede repetirse lo mencionado anteriormente; la madera es cara y de difícil limpieza, además que los cerdos tienen la costumbre de morderlas y llegan a carcomerlas; los mejores comederos son los realizados entonces en cemento o metal y pueden ser fijos o móviles.

*Fijos:* se debe tener muy especialmente en cuenta que su emplazamiento va a ser definitivo y para su ubicación debemos considerar por un lado las exigencias del animal, debido a que la exacta ubicación del área de alimentación repercutirá sobre la eficiencia del alimento utilizado y por el otro lado la comodidad y facilidad con que el operador pueda actuar cuando la distribución del alimento no esté automatizado.

En la construcción de este tipo de comederos fijos no debemos olvidarnos de que es necesario proveerlos de un orificio de salida para facilitar su limpieza periódica. Es conveniente proveer una futura automatización en la distribución del alimento en el galpón.

*Móviles:* tienen la ventaja que permiten su desplazamiento, aumentando la eficiencia de su utilización y facilitando su reparación; deben ser estables para evitar que los animales no lo vuelquen.

Los comederos están íntimamente relacionados con la forma física del alimento (secas o húmedas) y con el sistema de alimentación empleado que puede ser restringida o "ad libitum".

La alimentación seca puede ser administrada en forma de harina o granulada, siendo esta última la que mejores resultados da. Los animales alimentados a pellets deben masticar más este tipo de alimento pero sin embargo tardan menos tiempo para su ingestión que las harinas.

Vanschoubroek y col. señalaron las ventajas del pelleteado del alimento: el menor volumen que facilita el transporte y almacenamiento; no hay separación de los ingredientes del alimento, disminución del 2 % en la ingesta, aumento de un 7 % en la ganancia, de peso, mejora el índice de conversión hasta un 8 % y permite más higiene y calidad del alimento. Como desventajas consideraron un aumento del costo del alimento; leve disminución en la calidad de la res, ocasionales aumentos de lesiones o úlceras estomacales.

## *Alimentación seca "ad libitum"*

El animal tiene a su disposición la comida permanentemente dado que esta se suministra en comederos tipo "tolva", permitiéndoles comer a voluntad; este sistema admite un almacenaje del alimento que se repondrá periódicamente provocando un ahorro de mano de obra; así mismo



pueden a su vez ser llenados automáticamente por un sistema especial de distribución. Los cerdos que normalmente tienen tendencia a comer demasiado, consumen más alimento provocando un mayor desarrollo de su aparato digestivo y una sobrecarga del mismo, produciendo un menor rendimiento a la faena y una mayor tendencia a depositar grasa (9 - 28).

#### *Aumentación seca racionada.*

El alimento se le puede proveer a los animales en una, dos o tres comidas diarias, se considera que una sola comida por día puede bastar aunque en general se aconseja dos comidas diarias que permiten un reposo gastrointestinal saludable; se debe observar una regularidad en el horario de administración de las mismas.

La alimentación seca racionada puede ser distribuida a mano, lo que ocasiona un mayor gasto de mano de obra, o automáticamente lo que ocasiona un mayor gasto de construcción o en el suelo, tema al cual lo trataremos en forma separada.

Se aconseja rapidez en el reparto del alimento para evitar la excitación previa que siempre se produce y a su vez disminuir la demostración del liderazgo que otorga las jerarquías sociales.

Los animales racionados tienen limitada la ingesta de alimento lo que permite asegurar una buena conversión y mejorar la calidad de sus reses. Para lograr esto se deben tener animales de buena calidad, utilizar alimentos convencionales, ofrecer a los animales la posibilidad de ingerir el alimento a todos simultáneamente y que los boxes no deben estar sobrecargados de animales.

#### *Alimentos húmedos.*

Consiste en la mezcla del alimento en forma de harina con el agua en el momento de su administración a los animales. Una buena mezcla consiste en dos partes de agua por una de harina colocando primero la harina y luego el agua para su homogeneización.

#### *Húmeda en comedero no mecanizado.*

Se necesita un vehículo transportador de la harina, una pala de dosaje y una canilla en cada comedero. Aumenta el aprovechamiento de la harina en un 5 0/o recomendándose no efectuar mezclas sobre restos de comidas anteriores.

#### *Alimentación húmeda mecanizada*

Exige un equipo costoso y complicado; pues se requiere silos para la harina; tanque de agua un tanque mezclador con agitador a fin de homogeneizar la mezcla; bomba automática de distribución a presión con sus cañerías y canillas y luego de administrada la comida deberá haber un sistema de lavado de los comederos

#### *ALIMENTACION EN EL SUELO*

Este método involucra un ahorro en materiales de construcción y una disminución de mano de obra ya que la distribución automática del alimento se realiza sobre el suelo, de preferencia en el centro del box siempre y cuando la zona sea seca.

El alimento debe ser como mínimo de un molido mediano y se ha comprobado que bajo la forma de granulado hay una

disminución beneficiosa del consumo. En forma de pasta no es aconsejable por la humedad que deja en el medio y bajo la forma de harinas las pérdidas son elevadas. (8).

Majerciak y col. han observado que los cerdos alimentados sobre el suelo tenían una ganancia de peso más baja, un índice de conversión más alto y mostraban una infestación parasitaria mayor que los cerdos alimentados en comederos.

#### RESUMIENDO:

Lo mejor desde el punto de vista de la :

*Mano de obra*: es una distribución racionada automatizada.

*Inversión*: en el suelo, granulado y racionado.

*Alimenticio*: los mejores índices de conversión se logran con:

2 comidas diarias abundantes y espaciadas con alimento granulado.

4 comidas por día, poco abundantes, pero frecuentes con alimento húmedo.

Toda agresión en el cerdo se traduce por trastornos gastrointestinales, sin síntomas evidentes y que disminuyen a posteriori la asimilación y la eficiencia alimenticia.

#### 3— Area de abrevadero

Los cerdos tienen la tendencia de jugar con el agua con el fin de proveerse de esta forma un área húmeda o fresca, es por ello conveniente que los bebede-

ros estén ubicados en el área de deyecciones o cerca de ella para lograr una evacuación rápida del agua y evitar su derroche.

El agua deberá ser administrada a temperatura ambiente y además libre de impurezas y microorganismos. La abundancia de agua de bebida en los animales no actúa desfavorablemente sobre un rendimiento, por el contrario la falta de suficiente cantidad de agua de bebida produce una disminución del consumo de alimento y de la ganancia de peso.

Hay varias maneras de proveer de agua a los cerdos en explotaciones intensivas siendo las más convenientes aquellas que no permitan un estancamiento del líquido. Los sistemas más adecuados son el denominado tetina y taza..

En las tetinas o chupete cuando el sistema funciona a "bolilla", el desgaste del mismo es rápido; no ocurre lo mismo si es a "pivote", pero necesita una adecuada presión de agua para su normal funcionamiento. Es necesario un aprendizaje de su uso por parte de los cerdos, lo que ocurre generalmente con rapidez; presentan el inconveniente de exigir que su ubicación tenga una gran precisión con respecto a la talla de los animales.

Dentro del sistema tipo taza, encontramos dos modelos que son: a nivel constante, provistas de un pequeño flotante o accionados a palanca.

El bebedero de nivel constante puede presentar el inconveniente de que los animales lleven alimento en la boca (sobre todo cuando son alimentados con harina) y vayan realizando un fondo de residuos en el recipiente

que obliga a su limpieza periódica; este sistema es más aconsejable para lechones; en zonas muy frías contribuyen a elevar algo la temperatura del agua.

Con las tazas accionadas a palanca, los animales también deben aprender a utilizarlas, y se hace necesario el control periódico de su correcto funcionamiento.

Los bebederos con tapa presentan el inconveniente de que incitan a los cerdos a jugar con ellas, a hacer ruido y además problematizan su control y limpieza.

Poux aconseja un bebedero tipo taza cada 8 cerdos, como cantidad adecuada y suficiente, a su vez indica que el emplazamiento del bebedero es un factor importante en la producción y está íntimamente relacionado al tipo de alimento a ser administrado. Cuando el alimento es húmedo no influye mucho el emplazamiento del bebedero, y este puede ubicarse en cualquier lugar. Cuando el alimento es granulado es conveniente que el bebedero esté más cerca del comedero

porque con este tipo de alimentación se comprobó que el cerdo deja de comer, va a beber y vuelve a comer no dejando residuo de comida dentro del bebedero. Con alimentos en forma de harina el bebedero no debe estar nunca cerca del comedero sino que por el contrario lo más alejado posible del mismo, puesto que el cerdo tiene la tendencia de llenarlos de residuos de comida.

En general las cañerías convienen que estén instaladas por fuera de la construcción (no encastradas, en muros o pisos) para permitir su fácil reparación. Según el clima de la zona pueden ubicarse del lado de afuera de las paredes del local o en el interior de los mismos.

Por último, se debe considerar los requerimientos de agua por animal, para poder estimar sus necesidades, considerando en forma general, 2,5 a 3,5 litros por Kg. de materia seca de alimento consumido o 60 a 70 cc., de agua por Kg. de peso vivo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Bauman G. und Wisser, J. 1972. *Effect of slatted flooring on the feet of fattening pigs. Archiv. Exper. Veterinärmedizin*, 26, 4, 569 - 588.
2. Berbigier, P. 1975. *Sur la mesure échanges de chaleur au niveau de la peau des porcs élevés sous abri par la méthode du bilan d'énergie. Ann. Zootech.* 24 (3, 413 - 422).
3. Bollwahn, W. and Wiebush, G. 1979. *Floor covering and claw diseases in the pig. Vet. Bull.*, 49: 193, Abstr. No. 1460.
4. Close, W. H. y col. 1971. *The influence of environmental temperature and plane of nutrition on heat losses from groups of growing pigs. Anim. Prod.*, 13, 2, 285-294.
5. Comberg G. y col. 1967 *Der einfluss von temperatur und relativer luftfeuchtigkeit auf gewichtszunahmen und futterverwertung bei mastschweinen. Z. Tierzücht Zücht. Biol., Dtsch.*, 83, nro. 3, 240 - 59.

6. Dantzer, R. 1970. *Retentissement du comportement social sur le gain de poids chez des porcs en croissance* 1) *Comportement social, temps d'alimentation et gain de poids*. *Ann. Recherch. Vét.*, 1, 107 - 116.
7. Dantzer, R. 1970. *Retentissement du comportement social sur la gain de poids chez des porcs en croissance*. 2) *Perturbations liées au mélange d'animaux et au changement de Loge*. *Ann. Recherch. Vét.*, 1, 117 - 127.
8. Delfosse, M. E. 1965. *Conceptions actuelles en matière d'aménagement des porcheries d'engraissement*. *J. du Porc, Tours, Fr.*, pág. 21 - 9.
9. De Paepe, J. 1971. *Construction et aménagement des porcheries*. *Rev. de l'Agric. nro. 2, février*, pág. 117 - 225.
10. Desmoulin, B. 1969 *Influence des méthodes de présentation du repars sur les performances du porc soumis á un plan rationnement*. *J. R. P., Francia*, pág. 73 - 6.
11. Jensen, A. h. 1970 *Biological implications of intensive swine rearing systems*. *J. Anim. Sci.*, 32, 3, 560 - 5.
12. Fritschen, R. and Cunningham, P. J. 1973 *Effects of slatted floor type and soil on foot characteristics in swine* *J. Anim. Sci.*, 37 - 244.
13. Grzegorzak, A. 1972. *Influence de la climatisation sur le gain de poids des porcs*. *Méd. Weter., Polska*, 28, no. 10, 627, - 630.
14. Heitman, H. jr. and Hughes, E. H. 1949 *The effects of air temperature and relative humidity on the physiological well being of swine*. *J. Anim. Sci.*, 8, 171 - 181.
15. Hovelaque, R. et Broussole, C. 1969 *Organisation d'un atelier industriel de production porcine au regard des phénomènes aléatoires*. *J. R. P., Francia*, pág. 253 - 4.
16. Kovalenko, YA. R. y col. 1972. *Influence de la température élevée du milieu sur quelques indices hématologiques du porc*. *Dokl, vsesojuz. Akad. sel'skokhoz. Nauk V.I. Lenina, S.S.S.R.*, no 6, 23 - 26.
17. Kurota, S. 1968. *Proposition de murs ronds pour les porcheries en vue du chauffage* *Polnohospodárstvo. Ceskol.* 14, nro. 6, 474 - 80.
18. Laffolay, M. 1965. *La ventilation des porcheries existantes*. *J. du porc. Tours, Fr.*, pág. 13 - 20.
19. Labrument, M. 1965. *L'aménagement des porcheries existantes*. *J. du Porc., Tours, Fr.*, pág. 9 - 11.
20. Mac Grath, W. S. jr. and col. 1968. *Influence of encironmental temperature and dietary fat on backfat composition of swine*. *J. Nutrit, U.S.A.*, 96 nro. 4, 461 - 6.
21. Majerciak, P. y col. 1972. *Effect de la distribution des aliments sur le sol sur le gain de poids quotidien et la consomation alimentaire de porcs a l'engrais*. *Zivoc. Vyroba. Ceskosl.*, 17, no. 10, 773 - 780.
22. Massot, M. H. 1965. *Propos sur l'alimentation du porc*. *J. du Porc. Trous, Fr.*, pág. 31 - 4.
23. Michelin, M. B. 1965. *Porcheries d'élevage et de reproduction*. *J. du Porc., Tours Fr.*, pág. 5 - 7.
24. Mount, L. E. 1975. *The assessment of thermal environment in relation to pig production*. *Livestock Product Sci., Netherl.*, 2, no. 4, 381 - 392.
25. Newton, G. L. and col. 1980. *Effect of four types of floor slats on certain feet characteristics and performance of swine*. *J. Anim. Sci.*, 50, 1, 7 - 20.
26. Penny, R. H. C. and col. 1963. *The causes and incidence of lameness in store and adult pigs*. *Vet. Rec.* 75 1225.
27. Platel, MM. A. et Jegoux, C. 1965. *Controle des performances d'élevage á-l'aide de la mecanographie*. *J. du Porc., 24, Abril, Tours, Fr.*, pág. 51 - 62.
28. Poux, M. J. 1965. *A propos de la distribution dez aliments chez le porc*. *J. du Porc. Abril, Tours, Fr.*, pág. 35 - 9.

29. Ruckebush, Y.: Toutain, P. L. 1975. *Quelques particularites physiologiques du porc. Revue Méd. Vét.* 126, 7, 995 - 1009.
30. Sainsbury, D. W. B. 1968. *The relation between environmental factors and animal health and production, particularly in pigs. World Rev. An. Produc. Ital.*, 4, nro. 18, 78 - 87.
31. Sainsbury, D. W. B. 1969. *Pig housing; recent trends and problems Brit. Vét. J.*, 125, 6, 259 - 266.
32. Straub, G. and col. 1976. *The effect of high environmental temperatures on fattening performance and growth of boars. Libestock Product Sci., Netherl.*, 3, nro. 1, 65 - 74.
33. Tournut, J. 1965. *Considerations générales su l'habitat du porc. J. du Porc., Abril, Tours, E. N. V., Toulouse, Fr.,* pág. 3 - 4.
34. Vanschoubroek, F. et. al. 1971. *The quantitative effect of pelleting feed on the performance of piglets and fattening pigs. Nut. Abs. Rev. G. B.*, 41, 1 - 9.



**INTOXICACION POR LIDOCAINA EN PERROS  
CLINICA Y LABORATORIO**

ERRECALDE, JORGE OSCAR (1)

**RESUMEN**

Sobre un lote de treinta perros se determinan los síntomas que aparecen con las variaciones en las dosis de lidocaína. Se hace un estudio sanguíneo, urinario y clínico de cada animal y se lo relaciona con la dosificación.

**EFECTOS DE UNA TASA ELEVADA DE CELULOSA  
BRUTA EN RACIONES DE CERDOS PARA ENGORDE**

LAGRECA, LILIANA AMELIA (1)

**RESUMEN**

Se estudio la acción de tasas altas de celulosa bruta utilizando subproductos de la industria cervecera (medio grano de cebada, raicilla y polvo A), que suplantarán el trigo de una ración base de cereales.

Un total de 33 animales fueron divididos en dos lotes:

Lote Testigo (LT): con 17 cerdos, consumieron una ración compuesta por trigo, sorgo y harina de carne, con un porcentaje de celulosa bruta de 2,31 0/o — 2,38 0/o — 2,60 0/o, según los tres períodos de necesidades nutritivas del cerdo.

Lote Experiencia (LE): con 16 cerdos que consumieron un alimento en donde el trigo se reemplazó en un 54 0/o — 61 0/o y 66 0/o por subproductos cerveceros, lo cual elevó el porcentaje de celulosa bruta de la ración a 5,36 0/o — 9,60 0/o y 11,66 0/o respectivamente.

Las tasas de celulosa del lote LE produjeron un retardo en la velocidad de crecimiento, lo que originó una prolongación en el tiempo de duración del ensayo de 33 días y que fue altamente significativo (0,01).

*LIDOCAINE INTOXICATION IN DOGS.  
CLINIC AND LABORATORY*

ERRECALDE, JORGE OSCAR

*SUMMARY*

In a lot of thirty dogs, the symptoms that appear with the variations of the doses of lidocaine are determined. A study of blood, urine and clinic symptoms of every dog is made and is connected with the dosification.

*HIGH RATE CRUDE CELLULOSE EFFECTS IN RATIONS  
TO FATTENING HOGS*

LAGRECA, LILIANA AMELIA

*SUMMARY*

High rate crude cellulose effects were studied using subproducts of the beer industry (Half-grain of barley, malt sprouts and powder A). Instead of wheat in a ration basically composed of cereals.

A total of 33 animals were subdivided into two groups:

The control group (CG): 17 pigs was fed with a ration composed of wheat, broom-corn and meat-meal, with crude cellulose at a rate of 2,31 % — 2,38 % — 2,60 % according to the three periods of nutritive needs of swine.

In the case of the Testing group (TG) 16 pigs, wheat was replaced by beer subproducts in a 54 % — 61 % and 66 %. This substitution caused the ration rate of crude cellulose to raise to 5,36 % — 9,60 % and 11,66 % respectively.

Cellulose rates in the testing group caused a delay in growthrate which rendered the survey longer (33 days), and this was highly significant (0,01).



**ESSAY OF HOG-ALIMENTATION WITH BEER SUBPRODUCTS.  
II - RESULT OF THE SUBPRODUCTS GREATER REPLACE.**

MAROTTA, EDUARDO

**SUMMARY**

For this test, traditional cereals conveniently used in hogfeeding were replaced by two dry subproducts of the beer industry (rootlest and half-grain).

The CG. (Control Group) was fed with a ration of corn, sorghum and meat meal in the case of the TG (Testing Group) corn and sorghum were partially replaced by the beer subproducts above mentioned in the order of 36, 48 and 60.0/o respectively, according to the three feeding periods requiered by hogs.

It was demostrated that such a substitution of the traditional grains by beer subproducts brought about a decline of the feeding efficiency and a delay in the growth-rate, this being mainly noticed during the third feeding period.

**INMUNOGENETIC INVESTIGATIONS IN THE ARGENTINE  
CREOLE - CATTLE GENETIC MARKERS**

QUINTEROS, I.R.  
MILLER, W.J.  
TEJEDA, E.D.  
POLI, M.A.  
RUIZ, A.A. de

**SUMMARY**

Considering the primitivism of the Creole Cattle, it is made a phylogenic study trying to settle this cattle for future Inmunogenetic researches, relative with cattle of regional habitats, in the República Argentina and other countries. Inmunogenetic Markers in American Longhorns and Creole Cattle showed complete identity between both races, with 76 0/o of paralelism in B System. Ut was studied by "Toro-familia" method to prove the blood phenogroups segregation and serogenetic groups at the descendant.

**HISTOPATHOLOGICAL STUDY OF BONE ALTERATIONS IN RATS  
WITH LACK OF VITAMIN D AND RATS FEED  
WITH SOLANUM MALACOXYLON.**

GIMENO, EDUARDO JUAN

**SUMMARY**

Bone alterations produced through the administration of a vitamin D deficient diet in rat to which it was administrated later a watery extract of Solanum malacoxylon, were studied.

Histopathologic lesions were not found in bones of rats feed by long periods with a vitamin D deficient diet and with a Ca/P relation 1,3/1,2. Repeated oral administration of Solanum malacoxylon produced an increased osteocytic osteolysis, osteocytic degeneration and necrosis, osteopetrosis and osteonecrosis.

**ENSAYO DE ALIMENTACION DE CERDOS CON SUBPRODUCTOS  
DE LA INDUSTRIA CERVECERA. II PARTE.  
RESULTADO DE UN MAYOR REEMPLAZO DE SUBPRODUCTOS.**

MAROTTA, EDUARDO (1)

**RESUMEN**

Se ensayaron reemplazos de cereales tradicionales utilizados corrientemente en la alimentación del cerdo por dos subproductos secos de la industria cervecera (Raicilla y medio grano).

El lote LT. fue alimentado con una ración de maíz, sorgo y harina de carne, en el lote LE, el maíz y sorgo fueron reemplazados parcialmente por los subproductos de cervecera anteriormente mencionados en el orden de 36, 48 y 60 % respectivamente según los 3 períodos de requerimientos alimenticios del cerdo.

Se demostró que una suplantación de ese orden de los granos tradicionales por subproductos cerveceros provocaron una disminución de la eficiencia alimenticia y un retardo en la velocidad de crecimiento observando esto, sobre todo, durante el transcurso del tercer período alimenticio.

**INVESTIGACIONES INMUNOGENETICAS EN EL BOVINO CRIOLLO  
ARGENTINO - MARCADORES GENETICOS (\*)**

QUINTEROS I.R. (1, 2)  
MILLER W.J. (3)  
TEJEDOR E.D. (1, 4)  
POLI M.A. (1, 5)  
de RUIZ A.A. (1, 6)

**RESUMEN**

En consideración al "primitivismo" del Bovino Criollo, se realiza un somero estudio filogénico tratando de ubicar este tipo de ganado para investigaciones inmunogenéticas futuras, vinculadas a poblaciones de habitats regionales, en la República Argentina y otros países. Los Marcadores Inmunogenéticos en Longhorn Americano descubiertos por MILLER, y en Bovino Criollo, revelaron total identidad en ambas razas, con 76 % de paralelismo en el Sistema B. Se efectuaron estudios por el Método "Toro - familia", para comprobar la segregación de Fenogrupos sanguíneos y serogenéticos en la descendencia.

**ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LAS ALTERACIONES OSEAS EN RATAS  
CARENCIADAS EN VITAMINA D Y RATAS INTOXICADAS CON  
SOLANUM MALACOXYLON. (\*) (\*\*)**

GIMENO, EDUARDO JUAN (\*\*\*)

**RESUMEN**

Se estudian las alteraciones óseas producidas por una dieta carente de vitamina D en ratas; a las cuales luego se administra por via oral un extracto acuoso de Solanum malacoxylon.

No se encontraron lesiones histopatológicas en los huesos de ratas alimentadas por largos períodos con una dieta carente en vitamina D y con una relación Ca/P de 1,3/1,2. La intoxicación con Solanum malacoxylon origina incremento de la osteolisis osteocítica, degeneración y necrosis osteocítica, osteopetrosis y osteonecrosis.

***SOBRE ALGUNOS CASOS DE VARIACIONES ANATOMICAS  
OBSERVADAS EN DISECCIONES***

BERTOLINI, JOSE MARIA (1)  
HERRERA CANALES, FELIX RAUL (2)  
SCAVIA, RICARDO CESAR (3)

***RESUMEN***

En el presente trabajo, los autores, detallan una variación de la arteria Toracodorsal en el vacuno y otra del músculo Peroné largo en el cerdo.

***PAUTAS GENERALES SOBRE LA CONSTRUCCION  
DE GALPONES PARA CERDOS EN ENGORDE***

LAGRECA, LILIANA (1)  
MAROTTA, EDUARDO (2)

***RESUMEN***

Considerando lo expresado por Tournut, que generalmente las porquerizas están hechas por el productor, para el productor y no siempre para los animales, se intentará en este trabajo enumerar una serie de pautas generales para ser tenidas en cuenta en la construcción de locales destinados al engorde de cerdos. Se consideran los elementos básicos en la construcción de un galpón (suelo, muro y techos) y el medio ambiente en que vive el animal (temperatura, humedad y pureza del aire), relacionando todos estos elementos con la influencia que ejercen sobre la performance de los animales allí alojados.

ANALECTA VETERINARIA XII (1 - 2 - 3): 109 - 116 (1980).

*SOME CASES OF ANATOMIC VARIATIONS  
OBSERVED IN DISSECTIONS*

BERTOLINI, JOSE MARIA  
HERRERA CANALES FELIX RAUL  
SCAVIA, RICARDO CESAR

*SUMMARY*

In this work the authors give details of a variation found in the dorsal thoracic artery (TORACO DORSALIS) in bovines. Another variation was found in the long peroneal muscle (PERONEUS LONGUS) of swine.

ANALECTA VETERINARIA XII (1 - 2 - 3): 117 - 139 (1980).

*GENERAL GUIDELINES FOR THE BUILDING  
OF PENS TO HOUSE GROWING SWINE*

LAGRECA, LILIANA  
MAROTTA, EDUARDO

*SUMMARY*

Starting from Tournut's statement that pens are usually built by breeders for breeders, are not always for the animal living in them, this work is an attempt to state a series of general principles to be considered in the building of pens meant to house growing swine.

The basic elements in pen-building (floor, walls and roof), and the environmental conditions under which animals live (temperature, humidity and air purity) will be considered.

A further relations of these elements will try to state the influence they exert upon the performance of the animals living under such conditions.

# REGLAMENTO PARA PUBLICACIONES

1. Todo trabajo, para su publicación, deberá presentarse:
    - a) Escrito a máquina, en hoja común, tamaño oficio, en papel no transparente a un solo lado y a doble espacio.
    - b) Los títulos se colocarán en el centro de la hoja, mientras que los subtítulos lo serán hacia el margen izquierdo.
    - c) Los márgenes, tanto el superior, el inferior como el izquierdo serán de tres centímetros.
    - d) Las hojas serán foliadas y llevarán la firma del autor.
  2. Se procurará dar la máxima extensión a los trabajos, siendo el máximo de gráficos e ilustraciones de un veinte por ciento (20 %) del total de las páginas y de un diez por ciento (10 %) con respecto a las tablas. Todos los trabajos llevarán una sinopsis en su final en español y en otro idioma (de preferencia inglés o francés).
  3. Las llamadas al pie de página se señalarán con números arábigos entre paréntesis y a continuación de la palabra.
  4. No corresponden abreviaturas en la primera palabra de un título, cuadros, planillas, etc.; en caso contrario, podrán ir, pero las de carácter físico se escribirán de acuerdo con lo establecido por la Sociedad Francesa de Física: "centígrado, cg; centímetro, cm; decímetro, dm; decígramo, dg; gramo, g; hectárea, ha; hectólitro, hl; kilogramo, kg; kilómetro, km; litro, l; metro, m; metro cuadrado, m<sup>2</sup>; metro cúbico, m<sup>3</sup>; micrón, un milimicrón, mu; miligramo, mg; milímetro, mm; tonelada métrica, tm. A continuación de cada abreviatura no se agrega punto". Asimismo, las fechas serán escritas de la siguiente manera: v. gr.: 10 de mayo de 1935 o también 10-V-1935.
  5. Toda cifra que especifique cuadros, peso, tiempo, etcétera, se señalará en números arábigos; en cuanto a las recetas, podrán figurar en números romanos. Cabe señalar que si en la iniciación del párrafo corresponde un número, debe ser escrito en letras.
  6. Toda transcripción literal se efectuará entre comillas (" ").
  7. Las ilustraciones, fotografías y láminas se ajustarán:
    - a) Las ilustraciones a dibujo o líneas serán presentadas a tinta china en cartulina blanca.
    - b) Las fotografías no serán pegadas al original: tendrán su leyenda en hoja aparte y se presentarán numeradas en un sobre.
    - c) Los gráficos se harán en papel blanco; excepcionalmente, se podrán realizar en papel milimetrado.
    - d) Las partes de figuras, fotografías o láminas se designarán con letras mayúsculas, y los detalles de cada parte con minúsculas.
  8. Se deja establecido que la Comisión de Revista tendrá en cuenta la acepción y ortografía del trabajo de acuerdo a la última edición de la Real Academia Española.
  9. Los trabajos estarán compuestos en el siguiente orden:
    - a) Título.
    - b) Antecedentes.
    - c) Material y método.
    - d) Resultados.
    - e) Discusión.
    - f) Conclusiones.
    - g) Resúmenes (español y otro idioma).
    - h) Bibliografía.
  10. a) **TITULO:** Será breve, conciso y expresará el contenido del trabajo. Después del título, irá el nombre del o los autores, con las llamadas de asteriscos que correspondan al pie de la página, y dirá los títulos que posee y cargos que desempeña.  
Ejemplo: Dr. en Medicina Veterinaria, Jefe de Trabajos Prácticos Interino de Enfermedades Parasitarias y Parasitología Comparada, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.
    - b) **INTRODUCCION:** Sobre la base del tema tratado, se hará un resumen desde que aquél se conoce hasta la iniciación del mismo, dejando constancia de toda colaboración por parte de personas o instituciones.
    - c) **MATERIAL Y METODOS:** Si se trata de técnicas originales o poco conocidas, deberán detallarse para su mejor comprensión. En caso contrario se evitará entrar en pormenores de métodos ya conocidos. Se indicarán los materiales utilizados en la realización del trabajo.
    - d) **RESULTADOS:** Se pondrán en la forma más breve posible, utilizando cuadros o gráficos que faciliten la comprensión, evitando expresiones vagas.
    - e) **DISCUSION:** Tendrá un carácter conciso, dando lugar a la autocrítica, señalando, además, la coincidencia o discordancia con otros trabajos, como así también proyectos, hipótesis, etcétera.
    - f) **CONCLUSIONES:** Se referirán directamente al resultado obtenido, tratando de superar todo término de carácter vago o condicional.
    - g) **RESUMEN:** Será breve y contendrá los puntos fundamentales del trabajo no debiendo superar las noventa palabras. El resumen en otro idioma (inglés o francés o alemán) llevará el título del trabajo en el idioma extranjero.
    - h) **BIBLIOGRAFIA:** Contendrá todas las citas a las que se ha hecho referencia, debiendo tenerse en cuenta los siguientes datos:
      - I) Autor (mayúscula). Ej.: PEREZ, J.
      - II) Título del artículo.
      - III) Nombre de la revista o publicación donde aparece el artículo.
      - IV) Volumen y número de la publicación o revista.
      - V) Páginas que comprenden el artículo.
      - VI) Fecha de publicación (puede usarse el año solamente o la fecha completa).
- Si se trata de obras, se realizará de la siguiente manera:
1. Nombre del autor (mayúscula).
  2. Título del libro y subtítulo, tal como aparecen en la portada.
  3. Traductor (si lo hay).
  4. Número de edición, otro que no sea la primera.
  5. Sitio de publicación.
  6. Editor.
  7. Año de publicación.
  8. Número de páginas, número de volúmenes si hay más de uno (aquí también pueden ponerse las páginas citadas o consultadas).

LA FALTA DE CUMPLIMIENTO DE CUALQUIERA DE ESTAS NORMAS IMPLICA LA DEVOLUCION DEL TRABAJO PARA SU ADECUACION A LAS MISMAS