

Dupl

ANALECTA Veterinaria

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

VOLUMEN IV Números (2 y 3) ENERO DICIEMBRE DE 1972
V Números (1 - 2 y 3) ENERO DICIEMBRE DE 1973

**UNIVERSIDAD NACIONAL
DE LA PLATA**

Rector Normalizador

Dr. HECTOR E. MERCANTE

Secretario de Asuntos Académicos

Dr. ALFIO GALVAN ACHAVAL

Director General de Administración

Sr. GABRIEL J. YANKOWSKY

**FACULTAD DE CIENCIAS
VETERINARIAS**

Decano Normalizador

Dr. ADOLFO H. SANTA MARINA

Secretario de Asuntos Académicos

Dr. MANUEL F. DOZO

Secretario de Supervisión Administrativa

Sr. VICTOR O. ESPINOSA

Comisión de Publicaciones

Presidente

Dr. RODOLFO I. QUINTEROS

Secretario de Relaciones Públicas

Dr. HUGO N. CHAMPREDONDE

VOLUMEN: IV ENERO - DICIEMBRE 1972 Nros. (2 y 3)
V ENERO - DICIEMBRE 1973 Nros. (1 2 y 3)

S U M A R I O

Trabajos de docentes de la Facultad

TEMAS DE INVESTIGACION

TEMAS DE RECOPIACION Y DIFUSION

Algunos Marcadores genéticos en bovinos criollos de Argentina . 1 . Inmunogenética, Indalecio Rodolfo Quinteros, Alberto Otto Muller, Horacio García Valenti, Eujenio Daniel Tejedor y Jorge Bischoff.....	7
Algunos Marcadores genéticos en bovinos criollos de Argentina . 2 . inmunogenética y grupos serogenéticos, Indalecio Rodolfo Quinteros, Alberto Otto Muller, Eugenio Daniel Tejedor, Horacio García Valenti, y Jorge Raúl Bischoff	23
Enfoques inmunogenéticos y Freemartinismo, (extraído de la comunicación personal expuesta por el autor en la IV reunión técnica de médicos veterinarios), Indalecio Rodolfo Quinteros	61

Factores leales . sub-letales y no deseables en bovinos, (extraído de la comunicación personal expuesta por el autor en la IV reunión técnica de médicos veterinarios), Indalecio Rodolfo Quinteros	71
Retinitis autoinmune experimental, Hugo N. Champredonde	33
Parásitos y uso del tiabendazol y carbaryl en un criadero de nutrias (Myocastor coypus) en cautividad, Eugenio Brandetti, Jorge Eugenio Led, y Guillermo Horacio Panettieri	43
Capilaria hepática en el coypo o quiya (myocastor coypus), † Juan J. Boero Jorge E. Led y Eugenio Brandetti	51

SECCION I

**Trabajos de Docentes de la Facultad
de Veterinaria
de la Universidad Nacional
de La Plata**

CAPITULO I

TEMAS DE INVESTIGACION

ALGUNOS MARCADORES GENETICOS
EN BOVINOS CRIOLLOS DE
ARGENTINA . 1 . INMUNOGENETICA (*)

Dres. Indalecio Rodolfo Quinteros (1), Alberto Otto Muller(2),
Horacio García Valenti (3), Eugenio Daniel Tejedor (4),
y Jorge Bischoff (5)

S U M A R I O

Dado el carácter de "primitivismo" del Bovino Criollo, motivo de esta investigación, se realiza un somero estudio filogénico a los efectos de ubicar este tipo de ganado en estudios inmunogenéticos futuros vinculados a poblaciones de hábitats regionales, en correspondencia a distintas zonas de la República Argentina y países limítrofes. En base al origen Ibérico común del Longhorn Americano y Bovino Criollo, se hace una primera investigación tentativa con animales de la Estación Experimental Agropecuaria Famaillá (I.N.T.A.) de Leales, Tucumán, orientada a verificar la existencia de algunos "marcadores genéticos" que fueran coincidentes con los descubiertos por MILLER en Longhorn (Miller, 1966). Esta primera etapa permitió comprobar 15 fenogrupos del Sistema B, involucrados en el total de 27 detectados por MILLER. En general hay acuerdo respecto a los otros sistemas, con pequeñas diferencias de las frecuencias génicas en algunos casos.

SOME GENETIC MARKERS IN CREOLE BOVINE
OF ARGENTINE . 1 . IMMUNOGENETICS

S U M M A R Y

Given the primitivism of the character of the Creole Bovine, we made a superficial phylogenetic study to place this type of cattle in future immunogenetics studies which will involve regional habitat

(*) Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. La Plata, República Argentina.

(1) Profesor Titular. Cátedra Genética y Biometría. Director del Laboratorio de Inmunogenética Animal.

(2) Docente de la Cátedra Genética y Biometría e Investigador.

(3) Docente Auxiliar, Cátedra Genética y Biometría. Investigador asistente.

(4) Docente Auxiliar. Cátedra Genética y Biometría Investigador asistente.

(5) Docente Auxiliar, Cátedra Genética y Biometría. Investigador asistente.

Entregado para su publicación: 1973.

populations of the Argentine Republic and bounding countries. Because of the common Iberian origin of the American Longhorn and "Bovino Criollo", a first tentative investigation has been performed with animals of the Estación Experimental Agropecuario Famaillá (I.N.T.A., Leales, Tucumán) to verify the existence of some "genetic markers" that would be coincident with MILLER's disclosure in Longhorns (Miller, 1966). Detected were 15 phenogroups of the B System which are held in common with 15 B phenogroups of the American Longhorn detected by MILLER, with general agreement concerning to the other systems.

INTRODUCCION

El Consejo Económico para América Latina (CEPAL), en uno de sus informes señala que la ganadería representa la fuente de producción con mayores posibilidades en el área tropical.

Carne y leche, alimentos protéicos de origen animal de máxima importancia en el continente, son requeridos con incremento cronológico al aumento de población e ingreso por habitante.

Las instituciones internacionales especializadas "advierten" que el crecimiento de la población ganadera, es el menos satisfactorio de la industria agrícola de América Latina, particularmente en el Cono Sur.

De acuerdo a la CEPAL, entre 1950 y 1963 la producción ganadera aumentó solo el 2%. En interpretación de FAO, esta situación podría disminuir peligrosamente los abastecimientos de carne y leche en esa extensa área para 1980, considerando que el déficit se acentuaría en años sucesivos, razón por la cual, la expansión de la ganadería en América Latina debería constituirse en un objetivo primordial, inexcusablemente prioritario, por su incidencia directa sobre fenómenos socio-económicos.

Investigadores, técnicos y ganaderos especializados, analizan la enorme franja cálida ubicada entre los

tropicos de Cáncer y Capricornio en Africa, Asia, Australia y América, avocándose en los últimos años, a intensificar la productividad ganadera en esas regiones.

Su proyección futura, utilizando los progresivos avances de las ciencias agropecuarias puede alcanzar niveles inusitados, de tal manera que la humanidad en tiempos no muy lejanos, probablemente tenderá a centralizar en las vastas zonas intertropicales el abastecimiento "suficiente" de alimentos protéicos de origen animal.

En el área tropical existen múltiples factores de deterioro, partiendo los mismos básicamente de fenómenos ecológicos vinculados al clima y suelo, de profunda gravitación sobre individuos que adoptan ese hábitat.

Simultáneamente, debe considerarse lo relacionado al "material genético" de su población ganadera, cuyo valor zotécnico se ha comenzado a estudiar de modo exhaustivo, por cuanto en gran parte se trata de animales de "tipo primitivo".

Los factores ecológicos deteriorantes (lluvias, sequías, altas temperaturas, degradación mineral de las tierras, ectoparásitos, enfermedades infecciosas y parasitarias, carencias nutricionales, etc.), constituyen características de "medio ambiente" regionales que

estructuran un cuadro aparentemente negativo, pero que no obstante, capacita sobre bases de "rusticidad" y "vitalidad", a los organismos que superviven en tales niveles ecológicos adaptándolos para soportar y neutralizar esos medios, lo cuál, con bue-

na planificación y manejo, podría trasuntarse en un potencial genético imprevisible para contribuir a neutralizar la carencia de proteína alimentaria que se presume pueda ocurrir dentro de los próximos 20 años.

BREVE RESEÑA SOBRE EL BOVINO CRIOLLO

Cuando se descubrió América no existían bovinos en el nuevo continente, demostrado por la ausencia de fósiles e inexistencia de palabras indígenas que denominaran a esta especie, evento avalado por otros antecedentes paleontológicos probatorios de que no son autóctonos de estas tierras.

El ganado criollo, incluido el de la Argentina, ha tenido su origen en los primeros bovinos importados por Colón, y en las sucesivas importaciones realizadas por los conquistadores españoles, que continuaron transportando vacunos de tipo Ibérico (de "Lidia" y "Andaluz") introducidos durante aproximadamente un siglo a zonas territoriales que corresponden a la actual Argentina y otros países sudamericanos.

Se considera que los grupos que constituyen el "tipo de bovino Ibérico", probablemente descienden de los antiguos bovinos Hamíticos, de larga cornamenta, en gran parte domesticados en Egipto allá por el año 4.000 A. C. e introducidos en el Sur de España desde Africa del Norte, juntamente con las migraciones que poblaron la península.

En 1521, Don Gregorio VILLALOBOS transportó desde Santo Domingo a Veracruz, el primer contingente bovino desembarcado en el continente norteamericano, y en 1690, desde México se enviaron animales a las Misiones situadas en lo que hoy es el Estado de Texas, constituyendo

los cimientos del ganado Longhorn Americano.

De acuerdo a TAGLE e INCHASTI (1964), los "bovinos de Lidia", productos de un largo proceso de selección, presentan algunas características geno y fenotípicas que han participado en la formación del ganado criollo.

Las óptimas condiciones ecológicas del país para el desarrollo y reproducción, determinaron que los descendientes del ganado Ibérico poblaran rápidamente las regiones de pastizales, en estado totalmente salvaje. Posteriormente, este ganado sirvió para mestización de las razas británicas de carne, iniciada en el siglo anterior.

El cruzamiento absorbente de esas razas, fue desplazando al ganado criollo hacia regiones marginales (situación ahora agravada por la progresiva difusión de las razas índicas), de tal manera que en la época actual se verifica la existencia de relativamente pocos ejemplares, en su mayoría refugiados en el norte argentino. Esto significa que deben tomarse con toda premura los recaudos necesarios para evitar la posible extinción de ese reservorio génico, que ubicado, recuperado y preservado, puede ser de gran importancia a los países latinoamericanos, por cuanto es el único *Bos taurus* adaptado al medio tropical.

Para el esfuerzo científico representa un campo inexplorado, lo que

induce a la realización de investigaciones exhaustivas mediante disciplinas correlacionadas.

El paso inicial de nuestra investigación ha sido efectuar una especie de "rastreo" mediante la INMUNOGENETICA, en el intento de verificar la posible existencia de "marcadores genéticos" que "coincidie-

ran" con los hallados por MILLER (1966) en el Longhorn Americano.

El Longhorn Americano, de origen Ibérico común con nuestro Bovino Criollo, representa el "remanente más puro del bovino colonial español en los Estados Unidos de América", resultando totalmente diferente de las otras razas europeas.

MATERIALES Y METODOS

Las muestras de sangre fueron obtenidas de la Reserva de Bovinos Criollos pertenecientes a la Estación Regional Agropecuaria Famailá (I. N. T. A.), en Leales, Provincia de Tucumán, por gentileza de los Ingenieros Zoot. F. SAL PAZ y O. A. RUIZ de la citada experimental, con la anuencia del doctor José María QUEVEDO, Director Nacional de Investigaciones Ganaderas del I. N. T. A., para realizar esta investigación.

El "muestreo" corresponde a 80 vacas y dos toros, cuyas fechas de nacimiento varían desde 1959 a 1971.

La tipificación de grupos sanguíneos se realizó sobre la sangre de 25 animales tomados al azar, del total de 82 muestras, con aplicación del método hemolítico que utiliza glóbulos rojos, suero "reactivo" y complemento de conejo (Stormont and Cum-

ley, 1953; Stormont, 1962; Quinteros, 1970).

Los factores sanguíneos se analizaron por sistemas y fenogrupos. El fenogrupo estructurado indica simultáneamente el genotipo particular del sistema.

MILLER (1966), luego de un esforzado trabajo de fenogrupación comparativamente diferencial, llegó a precisar una serie de grupos sanguíneos en el Sistema B, que son hasta ahora "exclusivos" del ganado Longhorn Americano, no detectados en otras razas.

Con referencia a la búsqueda de algunos marcadores genéticos expresados como fenogrupos sanguíneos en el Bovino Criollo, comunes con el Longhorn Americano, en este trabajo hacemos descripción preferente del Sistema B.

RESULTADOS

SISTEMA B. El Sistema B en bovinos, representa a uno de los más complejos sistemas de grupos sanguíneos en relación a las especies domésticas estudiadas.

La clasificación originaria de los fenogrupos B se realizó por el método "toro-descendencia" (Stormont,

1959; Stormont et. al., 1951) con madres carentes de todos o casi todos los factores sanguíneos que integraban la fórmula genética sanguínea del "toro padre". Este tipo de elección permitió determinar cuales factores sanguíneos y en qué ordenamiento eran heredados desde el padre por la progenie.

La explicación a esta particularidad genética es la de que un "locus" de un cromosoma controla uno de los grupos, y el mismo "locus" del cromosoma homólogo de este par, controla al otro grupo, constituyendo en consecuencia, un par alélico definido

(Stormont et al., 1951).

MILLER (1966), hizo el estudio en Longhorn con aplicación del método "toro-descendencia". Como ejemplo, el CUADRO 1 muestra los genotipos B segregados en 15 hijos del Toro Longhorn 1260.

CUADRO 1

DESCENDENCIA DEL TORO LONGHORN 1260 CON LA SEGREGACION DE LAS ALTERNATIVAS GENETICAS PATERNAS (fenogrupos) EN EL SISTEMA B (Miller, 1966)

Toro Padre 1260 (BGK _{O_x} A'O'7/B ₂ GIO ₁ D'I'J'K')	
Hijos: Año 1959	
1616 BGK _{O_x} A'O'7/BO ₃ J'K'O'7	1704 BGK _{O_x} A'O'7/GO _x E' ₃ F'O'7
1631 BGK _{O_x} A'O'7/O _x D'G'O'	1619 B ₂ GIO ₁ D'I'J'K'/GO _x E' ₃ F'O'7
1650 BGK _{O_x} A'O'7/I'	1638 B ₂ GIO ₁ D'I'J'K'/ B ₂ GIO ₁ D'I'J'K'
1653 BGK _{O_x} A'O'7/Y ₂ D'E' ₁ F'O'	1649 B ₂ GIO ₁ D'I'J'K'/BO _x QB'O'
1668 BGK _{O_x} A'O'7/BO _x QB'O'	1661 B ₂ GIO ₁ D'I'J'K'/BO ₁ T ₁
1672 BGK _{O_x} A'O'7/BGK _{O_x} A'O'7	1683 B ₂ GIO ₁ D'I'K'/O _x D'G'O'
1678 BGK _{O_x} A'O'7/GO _x E' ₃ F'O'7	1691 B ₂ GIO ₁ D'I'J'K'/Y ₁ IY'
1696 BGK _{O_x} A'O'7/B ₂ GIO ₁ D'I'J'K'	

Por el CUADRO 1 se comprueba que nueve hijos poseen en común los factores BGK_{O_x}A'O'7, y los restantes seis hijos los factores B₂GIO₁D'I'J'K', segregados como fenogrupos definidos desde el padre. Los fenogrupos colocados a la derecha de la

barra corresponden a la herencia materna.

Similares resultados de segregación fenotípica fueron observados en otros análisis de "toros-familias", postulando 27 fenogrupos B para la raza Longhorn (Miller, 1966), que se exponen en el CUADRO 2.

CUADRO 2

FENOGRUPOS DEL SISTEMA B Y FRECUENCIAS. EN BOVINOS LONGHORN
 (Miller, 1966)

Fenogrupo	Total	Frecuencia	Fenogrupo	Total	Frecuencia
BGK _x O _x A'O'7	132	.218	BGK _x O _x Y ₂ D'O'	13	.021
BO ₁ T ₁	66	.109	BO ₁ T ₁ (D')E' ₁	12	.020
BO _x QB'O'	42	.069	Y ₂ D'E' ₁	11	.018
I' (+)	39	.064	BGK _x O _x E' ₂ F'O'7 (+)	7	.012
Y ₁ I'Y'	36	.059	T ₁ E' ₃ F' (+)	6	.010
PY ₂ A'	33	.054	Y ₁ E' ₃ G'	6	.010
BQG'	32	.053	O _x T ₁ K'B'O'	3	.005
BGK _x O _x Y ₂ D'K'B'O'	27	.044	Y ₁ K'B'O'	3	.005
B ₂ GO ₁ D'I'J'K'	25	.041	O _x E' ₃ (+)	3	.005
Y ₂ I'	22	.036	O _x D'E' ₃	3	.005
O _x D'G'O'	21	.035	BO ₃ J'K'O'7 (+)	3	.005
GO _x E' ₃ F'O'7	21	.035	Y ₂ E' ₁	2	.003
Y ₂ D'E' ₁ F'O'	19	.031	O ₁ Y ₂ O'	1	.002
BO _x O'	18	.030			
Totales : 27 fenogrupos			606 animales		.999

(+) Común con otras razas bovinas.

En la tipificación de 25 muestras de Bovinos Criollos, incluidos los dos toros, los fenogrupos detectados, en el Sistema B se detallan en el CUADRO 3.

CUADRO 3

FENOGRUPOS DEL SISTEMA B DETECTADOS EN BOVINOS CRIOLLOS DE LEALES, TUCUMAN

Toro 81	BGKO _x A'O'7/T ₁ E' ₃ F' (+)	Vaca 116	BGKO _x Y ₂ D'O'/O _x E' ₃ (+)
Toro 123	BGKO _x Y ₂ (D'O')/BQG'	Vaca 98	BGKO _x Y ₂ D'O'/BO _x QB'O'
Vaca 136	BGKO _x A'O'7/T ₁ E' ₃ F' (+)	Vaca 42	Y ₁ I'Y'/Y ₂ D'E' ₁
Vaca 226	BGKO _x A'O'7/O _x D'E' ₃	Vaca 96	Y ₁ E' ₃ G'/O ₁ QT ₁ D'E' ₁ I' (+)
Vaca 126	BGKO _x A'O'7/T ₁ E' ₃ F' (+)	Vaca 146	TB'/Q (+)
Vaca 79	BGKO _x A'O'7/O ₁ QT ₁ D'E' ₁ I' (+)	Vaca 44	T ₁ E' ₃ F'/Q (+)
Vaca 164	BGKO _x A'O'7/Y ₂ D'E' ₁	Vaca 152	Y ₁ E' ₃ G'/BGKO _x Y ₁ A'E' ₃ (+)
Vaca 114	BGKO _x A'O'7/O _x T ₁ K'B'O'	Vaca 156	BO _x QB'O'/IY ₁ E' ₁ I' (+)
Vaca 48	BGKO _x A'O'7/—	Vaca 230	BO ₁ T ₁ /Y ₂ D'E' ₁ F'O'
Vaca 134	BGKO _x A'O'7/T ₁ E' ₃ F' (+)	Vaca 86	Y ₂ I'/T ₁ E' ₃ F' (+)
Vaca 120	BGKO _x A'O'7/BO ₁ T ₁	Vaca 103	BO ₁ QT ₁ (+)/O ₁ Y ₂ O'
Vaca 75	BGKO _x Y ₂ D'O'/QE' ₃ F' (+)	Vaca 220	Y ₂ D'E' ₁ /—
		Vaca 224	T ₁ E' ₃ F'/— (+)

(+) Común con otras razas.

El CUADRO 4 exhibe 15 fenogrupos B comunes con el Longhorn Americano, correspondientes a 50 fenogrupos de los 25 animales testados, que hacen un total de 76 %, con fre-

cuencias individuales que varían. El 24 % restante representa a fenotipos que aparecen en otras razas (CUADRO 5).

CUADRO 4

FENOGRUPOS DEL SISTEMA B EN BOVINOS CRIOLLOS, COMUNES CON EL LONGHORN AMERICANO, DETECTADOS EN 25 ANIMALES

Fenogrupo	Cantidad	Frecuencia	Fenogrupo	Cantidad	Frecuencia
BGKO _x A'O'7	10	.20	O _x E' ₃	1	.02
T ₁ E' ₃ F'	7	.14	Y ₁ I'Y'	1	.02
BGKO _x Y ₂ D'O'	4	.08	O _x D'E' ₃	1	.02
Y ₂ D'E' ₁	3	.06	O _x T ₁ K'B'O'	1	.02
Y ₁ E' ₃ G'	2	.04	Y ₂ D'E' ₁ F'O'	1	.02
BO _x QB'O'	2	.04	Y ₂ I'	1	.02
BO ₁ T ₁	2	.04	O ₁ Y ₂ O'	1	.02
BQG'	1	.02	Totales	25	1.00

No obstante lo reducido del "mues treo", el CUADRO 4 "advierde" acerca de la posible mayor frecuencia de algunos fenogrupos, tales como BGKO_xA'O'7, T₁E'₃F' y BGKO_xY₂D'O'

CUADRO 5

FENOGRUPOS DEL SISTEMA B EN CRIOLLOS, COMUNES CON OTRAS RAZAS

Fenogrupo	Cantidad	%	Razas
T ₁ E ₃ F' (Miller, 1966)	7	20	Longhorn, Guernsey, Jersey
O _x E ₃ ' (Miller, 1966)	1	2	Longhorn, Ayrshire, Brown Swiss, Guernsey

Corresponde al CUADRO 4

O ₁ QT ₁ D'E ₁ I'	2	4	Jersey
Q	2	4	Ayrshire, Jersey, Aberdeen Angus, Hereford, Shorthorn
QE ₃ F'	1	2	Ayrshire
BGKO _x Y ₁ A'E ₃ '	1	2	Holstein - Friesian, Aberdeen Angus
IY ₁ E ₁ I'	1	2	Brown Swiss
T ₁ B'	1	2	Holstein - Friesian, Brown Swiss
(—)	3	6	Diversas razas

Los CUADROS 4 y 5, inducen pautas para posibles estudios sobre filogénesis de distintos tipos de vacunos que los vinculen a un ancestral común, desde el cuál, probablemente han descendido hasta la diversificación actual. Ello significa que los "marcadores genéticos", en esta diversificación, pueden actuar como "indicadores" de razas.

Cabe destacar, por ejemplo, que los aleles representados por grupos sanguíneos en que intervienen los factores K, T e I, "ocupan" aproximadamente el 70 % del locus B en la raza Guernsey, y los correspondientes a K y T en la raza Jersey, aproximadamente el 50 % del mismo locus.

En las razas Hereford, Holstein-Friesian y Shorthorn lecheros, los fenogrupos con K, T₁ e I, son inferiores al 70 % (Stormont, 1959; 1963).

También estas diferencias raciales

son notables en lo referente a las frecuencias génicas que controlan los fenogrupos de los otros sistemas (A, C, F - V, L, M, S y Z), aún cuando no son tan delimitadas como ocurre en el Sistema B.

Concretando, se han detectado en Bovinos Criollos 15 fenogrupos B coincidentes con los correspondientes al Longhorn Americano, del total de 27 fenogrupos del mismo Sistema descubierto por MILLER (1966) y 7 fenogrupos de ocurrencia en otras razas.

SISTEMA C. — Se consideran detectados 35 fenogrupos para este Sistema, pudiendo ser diferenciados 101 fenotipos. BOUQUET habla de 13 factores y 60 posibles aleles.

En el CUADRO 6 se presentan los fenogrupos C detectados en Longhorn Americano y en Bovinos Criollos.

En el caso de fenogrupaciones definidas, las coincidencias con el Longhorn Americano se refieren a los grupos C_1 y C_1ER , del total de ocho posibles agrupaciones correspondientes al Criollo.

SISTEMA F - V. —Originalmente, el Sistema F - V fue descrito por STORMONT (1952) como un sistema cerrado, compuesto de dos formas

alélicas. Posteriormente se demostró que es un sistema en expansión.

Los factores F y V aparecen en Longhorn y Criollos, con algunos sub-tipos V, siendo de ocurrencia los aleles f^F1 , f^V1 y f^V2 .

El CUADRO 7 muestra el estudio comparativo entre Longhorn y Criollo, para el Sistema F - V.

CUADRO 6
 FENOGRUPOS C EN LONGHORNS Y CRIOLLOS

LONGHORN AMERICANO		BOVINO CRIOLLO (aparentes fenogrupos)	
C_1	C_2X_1	C_1	C_1ER_2L'
C_1WX_1	EW	R_2	C_1EX_2L'
C_1ER	WX_1	C_1ER	
C_2EW	RWX_2	C_1ER_2	
C_2WL'	C_1RW	C_2ER	
C_2EX_1L'		C_1ERL'	

CUADRO 7
 FRECUENCIA GENOTIPICA Y ALELICA (comparativa) DEL SISTEMA F - V EN LONGHORN AMERICANO Y BOVINO CRIOLLO

LONGHORN AMERICANO				BOVINO CRIOLLO			
Genotipo	Cantidad	Alele	Frecuencia	Genotipo	Cantidad	Alele	Frecuencia
F_1/F_1	68	f^F1	.82	F_1/V_1	11	f^F1	.48
F_1/V_1	29	f^V1	.16	V_1/V_2	7	f^V1	.36
F_1/V_2	4	f^V2	.02	F_1/F_1	6		
V_1/V_1	1			F_1/V_2	1	f^V2	.16
V_1/V_2	1						
Totales	103		1.00		25		1.00

En Longhorn, la mayor frecuencia corresponde al genotipo F_1/F_1 .

Aparentemente, en Bovinos Criollos el genotipo más frecuente es F_1/V_1 , no apareciendo en esta tipificación el factor V_1 en homocigosis (V_1/V_1).

SISTEMA Z. — En bovinos se conocen tres aleles para este sistema, z^Z1 , z^Z2 y z , que se expresan en los fenogrupos Z, Z_2 y (-) o "no z".

El CUADRO 8 detalla las frecuencias genotípicas y alélicas del Sistema Z en Longhorn Americano y Bovino Criollo.

CUADRO 8

FRECUENCIAS GENOTIPICAS Y ALELICAS DEL SISTEMA Z EN
LONGHORN AMERICANO Y BOVINO CRIOLLO

LONGHORN AMERICANO				BOVINO CRIOLLO			
Genotipo	Cantidad	Alele	Frecuencia alélica	Genotipo	Cantidad	Alele	Frecuencia alélica
Z/Z	90	zZ	.59	Z/—	13	zZ	.54
Z/—	179			Z/Z	7		
—/—	34	z	.41	—/—	3	z	.38
				Z ₂ /Z ₂	2	zZ ₂	.08
Totales	303		1.00		25		1.00

Alele	Frecuencia	Alele	Frecuencia
zZ	.59	zZ	.54
z (—)	.41	z (—)	.38
		zZ ₂	0.08

El CUADRO 8 demuestra que las frecuencias alélicas del Sistema Z en Longhorn Americano y Bovino Criollo, son muy aproximadas.

SISTEMA S. — En 1961, STORMONT, MILLER y SUZUKI describen nueve fenotipos del Sistema S, a partir de cinco fenogrupos desig-

nados U₂, H', SH', U₁H' y (—), los cuales son la resultante de los aleles s^{U2}, s^{H'}, s^{U1H'}, s^{SH'} y s.

Las frecuencias fenotípicas y alélicas del Sistema S en Longhorns y Criollos, se exponen en el CUADRO 9.

CUADRO 9

FRECUENCIAS ALELICAS DEL SISTEMA S EN LONGHORN AMERICANO
 Y BOVINO CRIOLLO

<i>LONGHORN AMERICANO</i>		<i>BOVINO CRIOLLO</i>	
Alele	Frecuencia	Alele	Frecuencia
s ^{SH'}	.248	s ^{SH'}	.55
s ^{H'}	.549	s ^{H'}	.06
s ^{U1H'}	.056	s ^{U1H'}	.39
s ^{U2}	.090	—	—
s (—)	.057	—	—
Totales	1.000		1.00

En esta clasificación tentativa, sujeta a posible modificación con mayor número de muestras, hay coincidencia con MILLER en la aparición de fenogrupos, pero no en lo referente a frecuencias.

SISTEMA A. — Actualmente se reconocen 10 aleles para este sistema,

correspondientes a las distintas razas bovinas incluyendo el Búfalo Americano y el Brahman Americano. BOUQUET postula 11 clases.

El CUADRO 10 reproduce las frecuencias de fenogrupos en el Sistema A de Bovinos Longhorn y Criollo.

CUADRO 10

FRECUENCIA DE FENOGRUPOS DEL SISTEMA A EN LONGHORN
 Y BOVINOS CRIOLLOS

<i>LONGHORN</i>		<i>CRIOLLO</i>	
Fenogrupo	Frecuencia	Fenogrupo	Frecuencia
A ₁ H	.492	A ₁ DH	.72
A ₁ D	.089	A ₁ D	.08
A ₁ D	.081	A ₂ D	.08
A ₁	.207	D/D	.08
DH	.099	DH	.04
A ₁ D ₂ Z'	.036		

Respecto al fenotipo A₁DH existe discreta coincidencia numérica entre el Longhorn y el Criollo, lo que también se observa con los fenotipos A₁D, A₂D y DH.

CUADRO 12
 TIPIFICACION DE GRUPOS SANGUINEOS DE 25 BOVINOS CRIOLLOS DE LEALES, TUCUMAN

	SISTEMAS	B	C	F-V	Z	S	A	L	J	M	R'S
Toro 123	BGK _x Y ₂ D'O'/BQG'		C ₁	F ₁ /V ₁	Z ₂ /Z ₂	SH'	A ₁ D	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Toro 81	BGK _x A'O'7/T ₁ E ₃ F'		R ₂	F ₁ /V ₁	Z/-	SH'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 136	BGK _x A'O'7/T ₁ E ₃ F'		C ₁ ER	F ₁ /V ₂	Z/-	SH'	A ₁ DH	L	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 226	BGK _x A'O'7/O _x D'E ₃		C ₁	V ₁ /V ₁	Z/Z	SH'	A ₁ DH	L	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 126	BGK _x A'O'7/T ₁ E ₃ F'		C ₁	F ₁ /F ₁	Z/Z	SH'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 79	BGK _x A'O'7/O ₁ QT ₁ D'E ₁ I'		C ₁ ER ₂	V ₁ /V ₂	Z/Z	SH'	A ₁ D	L	J	-/-	S'/S'
Vaca 164	BGK _x A'O'7/Y ₂ D'E ₁		C ₁ ER ₂	V ₁ /V ₂	-/-	SH'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 140	BGK _x A'O'7/O _x T ₁ K'B'O'		C ₁ ER	F ₁ /V ₁	Z/-	SU ₁ H'	A ₂ D	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 48	BGK _x A'O'7/—		R ₂	F ₁ /V ₁	-/-	SH'	D/D	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 134	BGK _x A'O'7/T ₁ E ₃ F'		C ₁ ER ₂	F ₁ /V ₁	Z/-	H'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 120	BGK _x A'O'7/BO ₁ T ₁		C ₁ ER	F ₁ /F ₁	Z/-	H'	A ₂ D	-/-	J	-/-	S'/S'
Vaca 75	BGK _x Y ₂ D'O'/QE ₃ F'		C ₁	F ₁ /V ₁	Z ₂ /Z ₂	SH'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 116	BGK _x Y ₂ D'O'/O _x E ₃		C ₁ ER	F ₁ /F ₁	Z/-	SU ₁ H'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 42	Y ₁ I'Y'/Y ₂ D'E ₁		C ₁ ER	V ₁ /V ₂	Z/Z	SH'	A ₁ DH	-/-	J	-/-	S'/S'
Vaca 152	Y ₁ E ₃ G'/BGK _x Y ₁ A'E ₃		C ₁ ER ₂	V ₁ /V ₂	Z/-	SU ₁ H'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 156	EO _x QB'O'/IY ₁ E ₁ I'		C ₁ ER ₂ L'	V ₁ /V ₂	-/-	SH'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 96	Y ₁ E ₃ G'/O ₁ QT ₁ D'E ₁ I'		C ₁ ER	F ₁ /F ₁	Z/Z	SU ₁ H'	A ₁ DH	-/-	J	-/-	R'/S'
Vaca 146	TB'/Q		C ₁	F ₁ /V ₁	Z/Z	SH'	DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 44	T ₁ E ₃ F'/Q (+)		C ₁ ERL'	F ₁ /V ₁	Z/-	SU ₁ H'	A ₁ DH	L	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 230	EO _x T ₁ /Y ₂ D'E ₁ F'O'		C ₁ ER	V ₁ /V ₁	Z/-	H'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 98	BGK _x Y ₂ D'O'/BO _x QB'O'		C ₁ ER	F ₁ /V ₁	Z/-	SH'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 86	Y ₂ I'/T ₁ E ₃ F'		C ₁ ER	F ₁ /V ₂	Z/-	SH'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 103	BO ₁ QT ₁ /O ₁ Y ₂ O'		C ₁ X ₂ L'	F ₁ /F ₁	Z/-	SH'	D/D	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 220	Y ₂ D'E ₁ /—		C ₁ ERL'	F ₁ /V ₁	Z/-	U ₁ H'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'
Vaca 224	T ₁ E ₃ F'/—		C ₁ ER	F ₁ /F ₁	Z/Z	SH'	A ₁ DH	-/-	-/-	-/-	S'/S'

SISTEMA J. — El Sistema J bovino, revela particularidades que lo hacen netamente diferente a los demás sistemas genéticos sanguíneos del ganado vacuno (Quinteros et al., 1965; Quinteros y Muller, 1967).

STORMONT (1949) observó que J es básicamente una sustancia específica soluble, serológicamente reactiva, la cuál es elaborada en los tejidos, segregada y adquirida por las células rojas a su contacto en el plasma sanguíneo.

MILLER (1966), considera que el ganado Longhorn Americano exhibe todas las combinaciones de J, estableciendo que la "sexta parte" de ésta raza posee J celular detectable, potentemente reactiva. El resto lo divide entre animales que demuestran

distintos intergrados de J en el suero, y los que son "J-negativos".

En Bovinos Criollos, el porcentaje de "J-positivos" es muy cercano al obtenido por MILLER en Longhorns, para nuestro caso "enmarcado" en la posible diploidía, sin considerar los "integrados" fenotípicos (CUADRO 11).

SISTEMAS L, M y R'S' — En Bovinos Criollos (CUADRO 11) las frecuencias génicas de los Sistemas J, L y R'S', son un tanto similares a lo que demostró MILLER en Longhorn Americano, y referente a M, al igual que lo observado por el citado investigador, tampoco fue detectado en el "muestreo de Leales".

CUADRO 11

FRECUENCIAS COMPARATIVAS DE LOS SISTEMAS J, L, M y R'S' EN LONGHORN AMERICANO Y BOVINO CRIOLLO

Genotipo	LONGHORN		Genotipo	CRIOLLO	
	Total	Frecuencia Génica		Total	Frecuencia Génica
J		± 1/6 del total	J	4	.080 (± 1/6)
L	72	.126	L	4	.080
M	0	.000	M	0	.000
R'	0	.036	R'	0	.020
R'S'	22		R'S'	1	
S'	281	.964	S'	24	.96

El CUADRO 12 expone 10 Sistemas detectados, con el ordenamiento genético grupal individual de los 25 Bovinos Criollos testados por tipificación de Grupos Sanguíneos.

DISCUSION

El Bovino Criollo, que aparentemente ha sido despreciado como raza útil, con los conocimientos que gradualmente en los últimos tiempos se están adquiriendo sobre el mismo,

han motivado a investigar la existencia de "algunos marcadores genéticos" que permitan detectar la pureza de individuos pertenecientes a esta población racial.

La obtención de mayor cantidad de datos acerca de la naturaleza de los genes de grupos sanguíneos y de las "fuerzas" que mantienen su extenso polimorfismo en las razas bovinas hasta ahora analizadas, induce a tipificar poblaciones que se han mantenido aisladas durante mucho tiempo, por ejemplo, el ganado de Islandia estudiado por BRAEND et al. (1962), cuyo aislamiento comenzó en el año 874, en que fueron transportados a ese país desde Noruega. BRAEND et al. (1962), puso especial énfasis en la determinación de los antígenos celulares de los sistemas de grupos sanguíneos y en la tipificación de transferrinas y hemoglobinas.

Es indudable que el patrimonio genético del Bovino Criollo, hace que éste se "exprese" con la máxima "rusticidad", razón por la cual, estas consideraciones promueven a indagar exhaustivamente las frecuencias alélicas del Sistema B y demás Sistemas, en la presunción de abrir cauce al análisis de posibles vinculaciones de determinados fenogrupos sanguíneos con expresiones genéticas

raciales, que para el caso particular del "criollo" se refieren a adaptación al medio ambiente, resistencia de raza a las enfermedades, resistencia a las radiaciones y a las altas temperaturas del trópico y sub-trópico, respuestas inmunológicas, permeabilidad de la piel, producción láctea, grasa butirométrica, e s c a s a eliminación de agua por la orina, tamaño corporal, fertilidad, conversión alimentaria, etc., etc.

Concerniente al hemisferio sur, y en particular a la zona sub-tropical de Argentina y países limítrofes, el Bovino Criollo promociona el máximo interés por su singular genotipo, apto para desarrollar y adaptarse a los medios ecológicos donde las razas perfeccionadas inexorablemente presentan grandes dificultades o sucumben.

De esta manera, evitar su extinción significa mantener intacto un valioso caudal genético, necesario para ser convertido en gran reserva de proteína animal, a fin de neutralizar en parte la grave carencia universal que se prevé pueda comenzar en las cercanías de 1980.

CONCLUSIONES

Teniendo en cuenta el origen Ibérico del Longhorn Americano y del Bovino Criollo, se hace una primera investigación tentativa, en el sentido de verificar la posible existencia de "marcadores genéticos" que fueran comunes a las dos razas.

En general, prácticamente ha habido coincidencia en todos los sistemas.

El extenso polimorfismo del sistema B, fue de gran significancia para nuestro estudio comparativo con el Longhorn Americano.

En bovinos Criollos, 15 fenogrupos B detectados en nuestra investigación, corresponden a los mismos tipos sanguíneos descubiertos por MILLER (1966) en Longhorns (del total de 27) lo que representa un 76 % de coincidencia y el 24 % restante a fenogrupos detectados en otras razas.

Como en el caso del Longhorn, los siete fenogrupos no coincidentes, pueden haber estado presentes en los bovinos españoles originarios.

BIBLIOGRAFIA

- BOUQUET, Y.: *Les groupes sanguins des animaux domestiques*. Revue de transfusions 12 (1): 1969.
- BRAEND, M.;RENDEL, J.; GAHE, B. and ADALSTEINSSON, S.:*Genetic studies on blood groups, transferrins and hemoglobins in Icelandic cattle*. Hereditas 48. 1962
- DE CUENCA, C. L.: "ZOOTECNIA", Biblioteca de Biología Aplicada, Madrid, 1953.
- HELMAN, M. B.:*Mejoramiento zootécnico del ganado bovino en el trópico*, "GANADERIA TROPICAL". El Ateneo, 1969.
- INCHAUSTI, D. y TAGLE, E. C.: "BOVINOTECNIA" Editorial El Ateneo, 1953.
- JOHANSSON, I. y RENDEL, J.: "GENETICA Y MEJORA ANIMAL". Editorial Acribia, Zaragoza (España). 1971.
- MILLER, W. J.: *Blood groups in Longhorn cattle*. Genetics 54, 2: 391. 1966.
- QUINTEROS, I. R. y MULLER, A. O.; SCHUDEL, A. y CHAMPREDONDE, H.: *Obtención de anticuerpos anti-J para detectar el sistema J de grupos sanguíneos bovinos*. Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata, 7: 17, 1965.
- QUINTEROS, I. R. y MULLER, A. .: *Nuevos hallazgos de anti-J en bovinos de Argentina*. Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata, 21: 125, 1967.
- QUINTEROS, I. R.: *Bases de Inmunogenética Animal - grupos sanguíneos -* Círculo Médico Veterinario de Tres Arroyos, 11: 1970,
- STORMONT, C.: *On the acquisition of J substance by the erythrocyte*. Proc. Nat. Acad. Sc., 35: 232, 1949.
- STORMONT, C.: *Additional gene-controlled antigenic factors in the bovine erythrocyte*. Genetics 36: 134, 1951.
- STORMONT, C.; OWEN, R. D.; and IRWIN, M. R.:*The B and C systems of bovine blood groups*. Genetics, 36: 134. 1951.
- STORMONT, C.; MILLER, W. J. and SUZUKI, Y.: *The S system of bovine blood groups*. Genetics, 46: 541, 1961.
- STORMONT, C.: *The F-V and Z systems of bovine blood groups*. Genetics 37: 39, 1952.
- STORMONT, C.; and CUMLEY, R. W.: *Cellular antigens in cattle blood*. Jour. Herd. 34: 34, 1953.
- STORMONT, C.: *On the applications of blood groups in animal breeding*. Proc. X Int. Cong Genetics 1: 206 1959.
- STORMONT, C.: *Current status of blood groups in cattle*. Annals of the New York Academy of Sciences, 97: 251, 1962.
- STORMONT, C.: *The blood Typing Service Program at Davis*. Proc. XIV the Ann. Conv. Natl. Assoc. Artificial Breeders, p. 90: 1963.
- VERA, A.: "GANADERIA BRAVA. EL TORO DE LIDIA". Librería Beltrán, 1944.
- WINTERS, L.: *La formación de las razas, problemas de Genética de Poblaciones*. Cría de ganado vacuno de carne en medios desfavorables. RECOPIACION DE ALBERTO O, RHOAD, 1966.

ALGUNOS MARCADORES GENETICOS EN BOVINOS CRIOLLOS DE ARGENTINA . 2 . INMUNOGENETICA Y GRUPOS SEROGENETICOS (*)

Dres. Indalecio Rodolfo Quinteros (1), Alberto Otto Muller (2),
Eugenio Daniel Tejedor (3), Horacio García Valenti (4),
y Jorge Raúl Bischoff (5)

S U M A R I O

Como apoyo complementario a la metodología de la Inmunogenética en investigaciones de grupos sanguíneos eritrocitarios, la Genética Bioquímica contribuye con varias líneas de trabajo, entre otras, la detección de Grupos Serogenéticos referidos a Transferrinas, Albúminas y Hemoglobinas. En este aspecto "genético bioquímico", se investigan en Bovinos Criollos de la Estación Experimental Agropecuaria Famaillá de Leales (I.N.T.A.), Tucumán, los fenotipos de Transferrinas, Albúminas y Hemoglobinas, llegando a comprobaciones iniciales de interés, por ejemplo, el alele Transferrina E (Tf^E) no tiene ocurrencia en Criollos (en este primer estudio), el alele Albúmina S (Alb^S) no aparece en homocigosis, y en Hemoglobinas se encuentra un franco predominio del alele Hb^A sobre Hb^B , con reducida frecuencia del genotipo homocigótico Hb^B/Hb^B , no observado por MILLER en Longhorns Americanos. Relativo a la conjunción de los trabajos 1 y 2 es de enfatizar las pautas de indagación sobre los sistemas de grupos sanguíneos y serogenéticos en la secuencia metodológica de la INMUNOGENETICA ANIMAL, recalcando su importancia como Ciencia Aplicada. La utilización de esta metodología de investigación puede contribuir a la certificación individual, fundamentalmente, para la estructuración de rodeos puros constitutivos de grandes reservorios génicos, a los efectos de mantener intacto y preservado ese gran patrimonio genético concerniente al Bovino Criollo, ya prácticamente en vías de extinción.

(*) Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. La Plata, República Argentina.

(1) Profesor Titular, Cátedra Genética y Biometría. Director del Laboratorio de Inmunogenética Animal.

(2) Docente de la Cátedra de Genética y Biometría e Investigador.

(3) Docente Auxiliar, Cátedra Genética y Biometría. Investigador asistente.

(4) Docente Auxiliar, Cátedra Genética y Biometría. Investigador asistente.

(5) Docente Auxiliar, Cátedra Genética y Biometría. Investigador asistente.

Entregado para su publicación: 1973.

SOME GENETIC MARKERS IN CREOLE BOVINE
OF ARGENTINA . 2 . INMUNOGENETICS
AND SEROGENETIC GROUPS

S U M M A R Y

As a complementary task to the Immunogenetics for the blood groups research, the Biochemical Genetics contributes with several work lines to detect the Serogenetic groups, example, Transferrins, Albumins and Hemoglobins. The investigation is performed in "Bovinos Criollos" of the Estación Experimental Agropecuaria Famaillá de Leales, (I.N.T.A.), Tucumán, researching the Transferrin, Albumin and Hemoglobin phenotypes. As a first result, in this study we have observed that the Tf^E does not occur in "Criollo", the alele Alb^S does not appear as homozygous and the Hemoglobin types gave the major frequency for the Hb^A with reduced frequency for the homozygous type Hb^B/Hb^B . The use of the Animal Immunogenetics with its methods can contribute to the cattle individual certification, fundamentally to structure the "Creole Bovine" herds as large reserves in order to maintain intact and preserved that great patrimony of genes concerning to the "Bovino Criollo" which practically is the way of extinction.

A - TRANSFERRINAS

Las primeras comunicaciones sobre polimorfismo de transferrinas en bovinos, detectadas por electroforesis sobre almidón hidrolizado, fueron realizadas por SMITHIES y HICKMAN (1958) y ASHTON (1958), quienes describieron tres aleles en razas europeas. Tf^A , Tf^D y Tf^E .

MAKARECHIAN y HOWELL (1966), comprobaron que en bovinos todas las bandas visualizadas con colorantes de proteínas en la región de transferrinas, eran transportadoras de hierro, lo que fué certificado por autorradiografía.

Estudios realizados en otras especies animales y hombre sobre proteínas transportadoras de hierro demostraron que las mismas son heterogéneas, y donde el "ácido siálico" es el máximo responsable de la heterogeneidad, con producción de dos

o tres bandas ((Williams, 1962; Baker et al., 1968; Stratil, 1970).

Aún cuando el problema de "subunidades" en transferrinas de bovino no se ha indagado adecuadamente, los resultados preliminares indican que las transferrinas de esta especie están representadas por una "única" cadena polipeptídica (Stratil and Spooner, 1971).

Investigaciones realizadas sobre transferrinas anormales (Spooner and Baxter, 1969), y transferrinas fetales (Spooner et al., 1970), sugieren que al menos tres locus diferentes controlan la biosíntesis de esta fracción protéica en bovinos.

Básicamente, se considera la existencia de "un locus responsable" para la síntesis de la cadena polipeptídica (Tf_p) siendo Tf^A , Tf^{D1} , Tf^{D2} y Tf^E las variantes genéticas

más comunes controladas por este locus (Stratil and Spooner, 1971).

STRATIL y SPOONER (1971), diferencian un posible "segundo locus" que controla el ordenamiento del ácido siálico en la cadena polipeptídica (Tf^{SA}). Por otra parte, SPOONER y BAXTER (1971) inducen que la distribución normal de ácido siálico está controlada por un gene dominante Tf^{SSA}, y el tipo anormal por un gene recesivo Tf^{SA}.

STRATIL y SPOONER (1971), postulan un "tercer locus" para la formación de las llamadas bandas "b" (Tfx), argumentando que debe existir una "determinante genética" que ejerce su control, por cuánto las "bandas b" no aparecen en los primeros estadios de la vida fetal (Spooner et al., 1970).

Investigaciones recientes insinúan una revisión de la notación de trans-

ferrinas, sugiriendo que su síntesis y expresión se deben a ocho aleles que conforman la serie alélica Tf^{A1}, Tf^{A2}, Tf^B, Tf^{D1}, Tf^{D2}, Tf^F, Tf^E y Tf^G.

Los fenotipos de transferrinas de mayor diferenciación y sus combinaciones son A, AD₁, AD₂, AE, D₁, D₁D₂, D₂, D₁E y E. Cada tipo homocigote, en gel de almidón hidrolizado migra a la manera de cuatro "proteínas diferentes" (Ashton, 1959; Quinteros and Miller, 1968), exhibiendo los heterocigotes, combinaciones de cuatro tipos de bandas con distintas posiciones en la placa gelificada, de acuerdo a su movilidad electroforética.

Los aleles conocidos se comportan como "codominantes", vale decir, que cualquiera sea la combinación genotípica, normalmente siempre se expresan (Ashton, 1958; Smithies and Hickman, 1965).

MATERIALES Y METODOS

Los fenotipos de transferrinas y albúminas de 82 Bovinos Criollos, fueron determinados por electroforesis horizontal sobre almidón hidrolizado, con algunas modificaciones al método descrito por KRISTJANSSON (1963) enunciadas por QUINTEROS et al. (1964), QUINTEROS y MULLER (1967) y QUINTEROS y MILLER (1968).

En síntesis, el método citado consiste en llevar la concentración de almidón (Connaught Medical Laboratory, Toronto) al 15 %, y a pH 6,8 el "buffer" utilizado para elaborar el gel de almidón

Efectuadas las siembras y transcurridos 15 minutos de iniciado el proceso electroforético a 165 voltios, se extraen los papeles usados en la inserción del plasma. De inmediato se continúa el pasaje de corriente durante otros 15 minutos, al mismo voltaje.

Seguidamente, el voltaje es elevado a 350, colocando en este momento, un recipiente de metal (fondo plano) con hielo sobre el gel de almidón, cuyo objeto es bajar la temperatura al pasaje de la corriente eléctrica, con enlentecimiento simultáneo en la migración de las fracciones protéicas. El frío se mantiene hasta finalizar el proceso.

Cuando la traslación de la demarcación boratada llega a los 12 cm, se suspende el paso de corriente. Mediante corte horizontal se divide la placa gelificada a una altura de tres milímetros, se la tiñe durante uno a tres minutos con Buffalo black al 1 % y finalmente se decolora con una solución compuesta por agua destilada, alcohol metílico y ácido acético glacial en las proporciones 3 : 3 : 1, respectivamente.

RESULTADOS

En Longhorns se han detectado los aleles Tf^A, Tf^D y Tf^E, pero con distintas frecuencias en relación a los

dos rodeos analizados por MILLER (CUADRO 1).

CUADRO 1

FRECUENCIAS ALELICAS DE TRANSFERRINAS EN DOS RODEOS DE LONGHORNS AMERICANOS (Miller, 1966)

Ganado de Niobrara		Ganado de Wichita Mountains, Oklahoma	
Alele	Frecuencia	Alele	Frecuencia
Tf ^A	.20	Tf ^A	.40
Tf ^D	.77	Tf ^D	.53
Tf ^E	.03	Tf ^E	.07

La frecuencia porcentual de los diferentes fonotipos de transferrinas en las 82 muestras de Bovinos Criollos,

están expresadas en el CUADRO 2.

CUADRO 2

FRECUENCIA ALELICA DE Tf^A, Tf^D₁ Y Tf^D₂, EN 82 MUESTRAS EN BOVINOS CRIOLLOS

Fenotipo	Genotipo	Cantidad	Frecuencia alélica			
			Tf ^A	Tf ^D ₁	Tf ^D ₂	Total
AA	A/A	16	.4940			.4940
AD ₁	A/D ₁	38				
AD ₂	A/D ₂	11				
D ₁ D ₁	D ₁ /D ₁	5		.3110		.3110
D ₁ D ₂	D ₁ /D ₂	3				
D ₂ D ₂	D ₂ /D ₂	9			.1950	.1950
		82				1.0000

En el CUADRO 2, es aparente la mayor frecuencia del alele Tf^A, aún cuando el genotipo heterocigótico A/D₁ supera en número a los otros genotipos de este "muestreo".

Otra observación importante es que el alele Tf^E no aparece en esta pri-

mera indagación genética realizada en Bovinos Criollos.

La Figura 1 representa una corrida electroforética con 10 muestras diferentes, donde se observan los correspondientes fonotipos de transferrinas y albúminas.

FIGURA 1



Fenotipos de Transferrinas y Albúminas en 10 Bovinos Criollos

B - ALBUMINAS

En un estudio comparativo diferencial de plasma bovino con otras especies llevado a cabo en DAVIS, CALIFORNIA, al investigar el posible polimorfismo en proteínas plasmáticas de Pavos (*Melleagris gallopavo* y *Melleagris ocellata*), se descubrió diferencias de migración electroforética en la región de Albúminas y como consecuencia, la presencia de tres fenotipos que fueron denominados A, B y AB, proponiéndose que dichos fenotipos eran controlados por un par de "aleles autosomales codominantes", Alb^A y Alb^B (Quinteros, Stevens, Stormont and Asmundson, 1964).

BRAEND y EFREMOV (1964, 1965 a), comunicaron el hallazgo de tres fenotipos de albúmina sérica en bovinos del Sud de Europa en base a dos aleles codominantes, que fueron denominados Alb^F y Alb^S (F = fast = rápida, S = slow = lenta).

ASHTON y LAMPKIN (1965), describieron el polimorfismo de las fracciones de Albúmina existentes en suero de Bovinos Africanos, con el descubrimiento de cinco fenotipos, por ocurrencia de tres aleles que denominaron Alb^A, Alb^B y Alb^C.

RESULTADOS

La técnica utilizada en la determinación de Albúminas en Bovinos Criollos es la misma que se emplea para transferrinas (Quinteros et al. 1964, 1967 y 1968), cuyos fenotipos se visualizan en las FIGURAS 1 y 3 .

El fenotipo F se caracteriza como una banda ancha y densa a la cuál precede una banda ligera.

El fenotipo FS , heterocigótico, detectado en Criollos, corresponde a la

combinación de una banda densa en posición F y otra banda más lenta en posición S , ambas precedidas de la banda ligera. S no aparece en homocigosis.

QUINTEROS y MILLER (1968, no publicado), observaron los mismos fenotipos F y FS en Longhorn Americano.

Las frecuencias observadas se dan en el CUADRO 3.

CUADRO 3

FRECUENCIAS ALELICAS DE Alb^F Y Alb^S DETECTADAS EN BOVINOS CRIOLLOS DE LEALES

Genotipo	Cantidad	Frecuencia alélica		Total
		Alb ^F	Alb ^S	
F/F	61	.8720		.8720
F/S	21		.1280	.1280
Totales	82			1.0000

En este "muestreo", el CUADRO 3 revela evidente mayor frecuencia para el alele Alb^F .

C - HEMOGLOBINAS

SCHROEDER et al. (1967), describieron variantes en la estructura protéica primaria de las Hb^A y Hb^B .

La cadena "alfa" tiene 141 aminoácidos, y la cadena "beta" posee 145.

Las moléculas de cadenas "alfa" de Hb^A y Hb^B son idénticas, pero la cadena "beta" de Hb^B difiere de Hb^A en tres lugares o "sitios" (posiciones 15 , 18 y 119) donde los aminoácidos identificados son Glisina, Lisina, y en Hb^B Serina, Histidina

y Asparagina, respectivamente (Braend, 1971).

Se presume que cada cadena polipeptídica está gobernada por un locus, habiendo acuerdo en que la variación ocurrida en Hb^A y Hb^B se controla por el locus para la cadena "beta".

La variación correspondiente a las moléculas de Hb^C (Africa) y Hb^D , probablemente también ocurre a nivel del locus para la cadena "beta" (Efremov and Braend, 1965).

EFREMOV y BRAEND (1965 a) y BRAEND et al. (1965), informaron sobre el descubrimiento de una variante que denominaron Hb^D, de migración electroforética algo más lenta que Hb^A. Recientemente, BRA-

END (1971) descubrió un nuevo tipo de Hb que denominó Hb C.

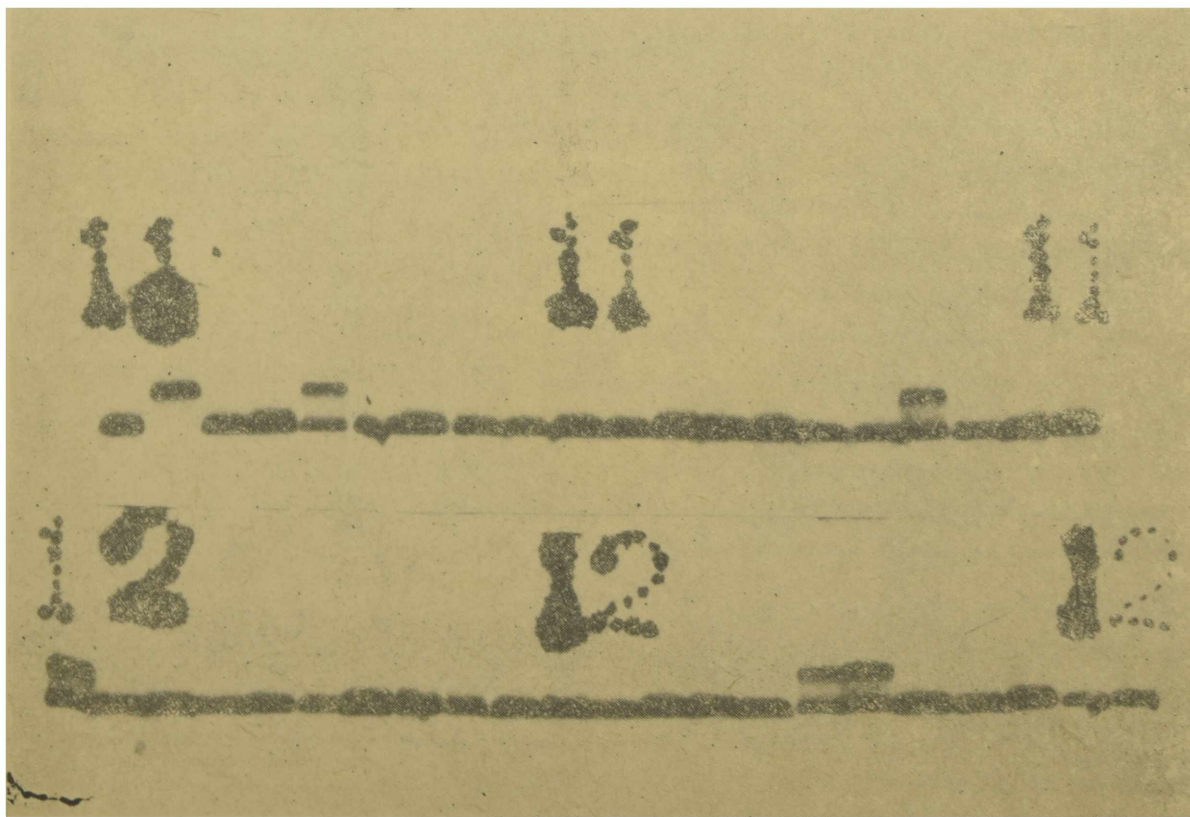
MILLER (1966), detectó en Longhorn Americano los tipos Hb A y Hb AB, pero no Hb B. STORMONT (comunicación personal, 1966), encontró en Longhorn el tipo Hb B.

RESULTADOS

De acuerdo a sus comprobaciones, MILLER (1966) presume que la frecuencia génica de Hb B es de aproximadamente 30 % y la Hb A 70 %, en el ganado de Vichita. El tipo HbB; muy raro, lo considera cercano al 2%, en el ganado de Niobrara.

En Bovinos Criollos (Figura 2), se diferencian los fonotipos Hb A, Hb B y Hb AB, cuyas frecuencias alélicas porcentuales se discriminan en el CUADRO 4.

FIGURA 2



CUADRO 4

FRECUENCIAS ALELICAS DE LOS FENOTIPOS Hb A, Hb B Y Hb AB, EN BOVINOS CRIOLLOS DE LEALES

Fenotipo	Genotipo	Cantidad	Frecuencia alélica		Total
			HbA	HbB	
AA	A/A	70	.9146		.9146
AB	A/B	10		.0853	.0853
BB	B/B	2			
Total		82			.9999

El alele Hb A demuestra evidente mayor frecuencia. En Criollos aparece, aún cuando en escaso número, Hb B en homocigosis.

La FIGURA 3 reproduce el PROTOCOLO de la FIGURA 1 de tipificación de grupos serogenéticos, correspondientes a 10 Bovinos Criollos tomados al azar.

FIGURA 3

PROTOCOLO No. 1 ESPECIE CANADO CRIOLLO BOVINOS FECHA 7 Marzo 1972

METODO K-Q 1. 10,30 Hs ... 165 vts ... 35 M.A.M.P.
 STARCH-GEL al 15% 2. 10,05 ... 350 H₂O ... 50
 RAN. 12.5% 3. 13,00 ... 350 ... 24
 4.
 5.

OBS:

S U E R O	Nº	TRANSFERRINA	Hb	ALB
Criollo 132	D ₂ D ₂		A	FS
69	AD ₁		A	FS
110	D ₂ D ₂		AB	F
36	AD ₂		A	F
72	AA		A	FS
98	AD ₁		A	F
56	AA		A	FS
67	AD ₂		A	F
52	AD ₂		AB	FS
106	AD ₁		A	F

DISCUSION - CONCLUSIONES

Para la investigación inicial de Marcadores Genéticos del Bovino Criollo, se utilizó como modelo comparativo al Longhorn Americano exhaustivamente estudiado por MILLER (1966), cuyos orígenes son exactamente los mismos que el del ganado criollo, expresándose ambas razas con iguales fenotipos exteriores tales como cornamenta, alzada, pelaje con los más variados y caprichosos colores, estructura corporal, etcétera.

Como aparente primera evidencia en correspondencia a los "marcadores serogenéticos" o bioquímicos, en transferrinas se ha observado mayor frecuencia del alele Tf^A (.4940), frecuencia intermedia del alele Tf^{D1} (.3100) y menor frecuencia del alele Tf^{D2} (.1950).

En Longhorn la mayor frecuencia corresponde al alele Tf^D (sin discriminar D₁ y D₂), apareciendo pequeño porcentaje de Tf^E, de no ocurrencia en Criollos.

Referente a Albúminas, no estudiadas en Longhorn, la mayor frecuencia corresponde al alele Alb^F (.8720), siendo evidentemente menor para el alele Alb^S (.1280). El genotipo *Alb S/Alb S* (en homocigosis) no ha sido detectado.

También en Hemoglobinas hay notables diferencias de frecuencias génicas en favor del alele Hb^A (.9146), con porcentaje reducido del genotipo heterocigótico Hb A/B y muy escasos genotipos homocigóticos B. Este último no fue hallado por MILLER en Longhorn, siendo detectado en reducido número por STORMONT en la misma raza.

BIBLIOGRAFIA

- ASHTON, G. C.: *Genetics of beta-globulin polymorphism in British cattle*. Nature, 182:370, 1958.
- ASHTON, G. C.: *Beta-globulin alleles in Zebu cattle*. Nature, 194: 1145. 1959.
- BAKER, E.; SHAW, D. C. and MORGAN, E. H.: *Isolation and characterization of rabbit serum and milk transferrins. Evidence for difference in sialic acid content only*. Biochemistry 7: 1371, 1968.
- BRAEND, M. and EFREMOV, G.: *Proc. V. Int. Cong. Anim. Repr. and Art. Ins.* 7, 401, 1964.
- BRAEND, M. and EFREMOV, G.: *Polymorphism of cattle serum albumin*. Nord. Vet. Med. 17:585, 1965.
- BRAEND, M.: *Hemoglobin variants in cattle*. Animal Blood Groups and Biochemical Genetics, 2:15, 1971.
- EFREHOV, G. and BRAEND, M.: *A new hemoglobin in cattle*. Acta Vet. Scand, 6:109, 1965. a.
- EFREMOV, G. and BRAEND, M.: *Differences in cattle globins*. Biochem. J. 97: 867. 1965, b.
- KRISTJANSSON, F. K.: *Genetic control of two pre-albumins in pigs*. Genetics, 48: 1059, 1963.
- KRISTJANSSON, F. K. and HICKMAN, C. G.: *Subdivision of the allele Tf^D for transferrins in Holstein and Ayrshire cattle*. Genetics, 52:627. 1965.
- MAKARECHIAN, M. and HOWELL, W. E.: *Improved technique for separation and identification of bovine beta globulins by starch-gel electrophoresis*. Can. J. Biochem. Physiol, 44:1089, 1966.

- MILLER, W. J.: *Blood groups in Long-horn cattle*. Genetics, 54, 2:391, 1966.
- QUINTEROS, I. R.; STEVENS, R. W. C.; STORMONT, C. and ASMUNDSON, V. S.: *Albumin phenotypes in turkeys*. Genetics, 50:579, 1964.
- QUINTEROS, I. R. y MULLER, A. O.: *Grupos sanguíneos y fenotipos de albúmina, transferrina y hemoglobina en Equinos P. S. C. del Haras "La Tropilla"*. Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata, 23:339, 1968.
- QUINTEROS, I. R. and MILLER, W. J.: *An alternative method in distinguishing cattle transferrin phenotypes*. Biochemical Genetics, 2:213, 1968.
- SCHROEDER, W. A.; SHELTON, J. R.; SHELTON, J. B.; ROBBERSSON, B. and BABIN, D. R.: *A comparison of amino acid sequences in the Beta chains of adult bovine hemoglobins A and B*. Archs. Biochem. Biophys, 120:124, 1967.
- SMITHIES, C. and HICKMAN, C. G.: *Inherited variations in the serum proteins of cattle*. Genetics, 43:374, 1958.
- SPOONER, R. L. and BAXTER, C.: *Abnormal expression of normal transferrin alleles in cattle*. Biochemical Genetics, 2:371, 1969.
- SPOONER, R. L.; LAND, R. B.; OLIVER, R. A. and STRATIL, A.: *Foetal and neonatal transferrins in cattle*. Animal Blood Groups and Biochemical Genetics, 1:241, 1970.
- STORMONT, C.: *A further comparison of bison and cattle transferrins*. Federation Proceeding, 23:557, 1964.
- STRATIL, A.: *Studies on proteins of seminal fluid from the vasa deferentia of cock, Gallus gallus L.* Intern. J. Biochem, 1:728, 1970.
- STRATIL, A. and SPONNER, R. L. *Isolation and properties of individual components of cattle transferrins: The role of sialic acid*. Biochemical Genetics, 5:347, 1971.
- WILLIAMS, J.: *A comparison of conalbumin and transferrin in the domestic fowl*. Biochem J, 83: 355, 1962.

Las fotografías expuestas en este trabajo, técnicamente exactas, fueron obtenidas por el Sr. JULIO BERMAN (Jefe del Departamento "AUDIOVISUALES" de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata), a quién, por cuya diligencia y permanente disposición para colaborar, agradecemos profundamente. También se hace extensivo nuestro enfático agradecimiento a los Ings. Zoot, F. SAL PAZ y O. A. RUIZ de la Estación Regional Agropecuaria Famaillá (I. N. T. A.), LEALES, TUCUMAN, por el material de investigación gentilmente cedido de sus reservas.

RETINITIS AUTOINMUNE EXPERIMENTAL

Dr. Hugo N. Champredonde⁽¹⁾

RESUMEN

1. - *Se logra la producción de RAE mediante la aplicación de la técnica apropiada.*
2. - *Se estudian los aspectos histopatológicos consecuentes al proceso que desencadena la administración de una emulsión de retina de bovino con adyuvante de Freund completo*
3. - *La administración del material inmunógeno (retina eteróloga más adyuvante de Freund completo) repetida, origina una retinitis demostrable histológica y clínicamente; esta última por la hiperreflexia palpebral, buftalmía, exoftalmía y congestión de los capilares de la retina.*

SUMMARY

EXPERIMENTAL AUTOINMUNE RETINITIS

- 1 - *It was obtained the production of EAR by means of adequate method.*
- 2 - *After the process was desencadenated by the administration of bovine retina emulsified in Freund's adjuvant, the histopathological features were studied.*
- 3 - *Repeated administration of immunogenic material, originate a retinitis which could be histological and clinically demonstrated; the last, manifested by palpebral hyperreflexas, buphthalmia and congestion of the retina capillary blood-vessels.*

(1) Jefe de Trabajos Prácticos "Part-time". Cátedra Patología General Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. La Plata, República Argentina.

INTRODUCCION

Procesos Inmunológicos Normales:

Se entiende por proceso inmunológico normal a aquel que desarrolla un organismo, cuando se introduce en forma paraentérica una sustancia capaz de hacer desencadenar una respuesta inmune. La respuesta inmunitaria inducida por un antígeno (Ag), puede producirse de dos maneras:

A.— Cuando el organismo “desconoce” al Ag: En este caso, la respuesta se caracteriza por la aparición de unas proteínas sanguíneas, los anticuerpos (Ac) y/o células sensibilizadas (de comportamiento particular), que reaccionarán contra el Ag. En general, los Ac y dichas células tienden a facilitar la desaparición del Ag.

B.— Cuando el organismo “reconoce” al Ag: Esta circunstancia se da siempre y cuando permanezca el Ag en el interior del organismo. Se caracteriza por la ausencia de producción de Ac y/o células sensibilizadas que reaccionen con el Ag, que es considerado por el organismo, como una sustancia “propia”. Este tipo de respuesta se denomina “fenómeno de tolerancia inmunológica”. La tolerancia inmunológica es una propiedad del sistema inmunocompetente, donde no se sabe si se debe a que todas sus células o sólo un grupo de ellas dejan de ejecutar la respuesta inmune clásica.

La decisión del organismo de reaccionar frente a un Ag “reconocido” está influenciada por múltiples factores propios de él (edad, salud, ciertos tipos de enfermedades, etc.), del Ag (características físico-químicas, vías y formas de su introducción, etc.) y de ámbos (gran similitud química entre las sustancias del organismo huésped y el Ag).

Procesos Autoinmunes:

Se entiende por fenómeno autoinmune a aquel que se produce como

consecuencia del “desconocimiento” por parte del organismo, de ciertos componentes propios, originándose lo que se conoce como sustancias que van a actuar “auto-antigénicamente” (auto-Ag).

Las condiciones que transforman a los componentes propios del organismo en auto-Ags, resultan de:

- a) Ruptura de la tolerancia inmunológica, ya sea por modificaciones estructurales o topográficas en los componentes propios; ó
- b) Por alteración en el sistema inmunocompetente.

En ambos casos, las células inmunocompetentes reconocen a los componentes propios como extraños y reaccionan contra ellos en igual forma que si lo “desconociesen”, produciendo auto-Acs y/o células auto-sensibles.

Lo importante es que el equilibrio inmunológico normal, representado por la tolerancia del sistema inmunocompetente a las sustancias o determinantes propios, se pierde y este trastorno del equilibrio representa una situación patológica.

Normalmente existen distintos componentes propios con los cuales las células inmunocompetentes nunca tienen contacto en condiciones normales. Entre ellos pueden mencionarse: la mielina, los espermatozoides, la tiroglobulina, la retina, etc., determinando el contacto de éstas con aquellas células, procesos patológicos que ocasionarán alteraciones histológicas y anatómicas importantes, dando origen así, a signos y síntomas clínicos de una enfermedad autoinmune.

Durante los últimos diez años, diferentes grupos de investigadores, han realizado valiosos aportes sobre problemas relacionados con los fenómenos autoinmunes. Así, han sido estudiados intensa y profundamente los

distintos aspectos relacionados con las Encefalomielititis, Tiroiditis, Nefropatías, Orquitis, etc., Autoinmunes, siendo los fenómenos oculares, entre otros, los actualmente estudiados.

Las primeras investigaciones inmunológicas, tendientes a esclarecer el mecanismo de producción de la enfermedad autoinmune, fueron seriamente obstaculizadas por la carencia de información relacionada con la exacta naturaleza química de los constituyentes antigénicos propios. Particularmente relacionados con las retinitis autoinmunes, sólo recientemente, se dieron a conocer dos Ags retinianos, el P y el S.

Experiencias publicadas en los últimos meses del año 1971(6), confirman la presencia en retina, de estos dos Ags y dejan esclarecidas sus di-

ferencias desde el punto de vista inmunológico. El Ag P (particulado) hace producir mayor cantidad de Acs séricos. El Ag S (soluble), origina una mayor respuesta de hipersensibilidad retardada en relación al Ag P.— Por otra parte, el Ag. S demuestra ser inmunogénico hasta en animales carentes de evidencias de Ac humorales, reaccionando frente a los test cutáneos de hipersensibilidad retardada en forma notoria, aún administrándose en muy pequeñas dosis inmunógenas.

El presente trabajo tiene como objetivos, aplicar las técnicas necesarias para producir una Retinitis Autoinmune Experimental, observar los aspectos generales histopatológicos consecuentes al proceso y las correlaciones clínicas con otros fenómenos autoinmunes.

MATERIALES Y METODOS

a) *Animales de experimentación:*

Fueron utilizados diez cobayos hembras, cuyos pesos oscilaban entre los 250 y 450 gramos. La alimentación consistió en alfalfa fresca y concentrados balanceados.

b) *Preparación del material antigénico:*

- 1.— Un gramo de retina de bovino.
- 2.— 5 cc. de solución salina esteril al 0,91 gramos por ciento.
- 3.— 5 cc. de Adyuvante de Freund Completo (Difco).

Una vez lograda la suspensión en un homogeinizador VIR - TIS de la retina en la solución salina, se añadió el adyuvante en proporción de 1:1.

c) *Inoculación de la mezcla antigénica:*

La suspensión así lograda, fue inyectada intraepidérmicamente en la almohadilla plantar de las dos patas traseras, en cantidad de 0,1 cc. por pata a 8 cobayos. Los animales testigos (dos), recibieron en idéntica forma y cantidad únicamente el adyuvante de Freund completo en salina 1:1.

A los 35 días fue repetida la administración de la mezcla antigénica, en forma intramúscular, en cantidad de 0,4 cc. en cada muslo. A los testigos se les administró en igual cantidad, únicamente el adyuvante completo en salina 1:1 por la misma vía.

A la séptima semana del primer inóculo, se aplicó nuevamente 0,5 cc. del material antigénico, en forma subcutánea. A los dos animales testigos, igual cantidad y en la misma forma, pero adyuvante completo en salina 1:1 solamente.

d) *Observaciones diarias:*

La observación diaria directa, como la efectuada mediante el empleo de un oftalmoscopio, permitió advertir una serie de modificaciones del ojo de los animales en experimentación, como puede observarse en el Cuadro 1. Es de hacer notar que, el animal identificado como N° 1, murió accidentalmente a los 15 días de iniciada la experiencia.

e) *Test cutáneo de Hipersensibilidad retardada:*

Retina de bovino fue homogeneizada en solución salina estéril al 1:20 (p/v). Los animales fueron sometidos 19 días después de la tercera inmunización, a una inyección intradérmica de 0,1 cc. en la zona del costillar depilada. Los lugares inyectados fueron examinados durante las primeras 8 horas, siendo fotografiadas a las 24 hs. dichas reacciones de hipersensibilidad retardada. (Foto N° 3).

f) *Prosedimiento post-mortem:*

Todos los animales fueron sacrificados por sobredosificación con éter sulfúrico, con el objeto de extraérseles los ojos.

Dicho material fue fijado en formol neutro al 10 %, prosiguiendo luego con los pasos de la técnica apropiada para la coloración con hematoxilina y eosina.

RESULTADOS

Cuadro 1 — Modificaciones oculares presentadas por los animales afectados a la experiencia.

Cobayo N°	Reflejo foto motor aumentado a partir de	Hiperreflexia palbrabal a partir de:	Buftalmía y Exoftalmia a partir de:	Congestión de los capilares de la Retina
2	22 días	29 días	40 días	* * *
3	22 días	30 días	41 días	* *
4	20 días	27 días	39 días	* * * *
5	23 días	30 días	40 días	* * *
6	22 días	30 días	41 días	* * *
7	21 días	29 días	38 días	* * * *
8	23 días	31 días	41 días	* * * *
9'	—	—	—	—
10'	—	—	—	—

' Testigos.

Cuadro 2 — Reacciones cutáneas de hipersensibilidad retardada.

Cobayo Nº	Cantidad de inóculo intraepidérmico	Lectura a las 12 hs. en mm. de diámetro	Lectura a las 24 hs. en mm. de diámetro
2	0,1 cc.	10 mm.	15 mm.
3	0,1 cc.	13 mm.	20 mm.
4	0,1 cc.	8 mm.	12 mm.
5	0,1 cc.	10 mm.	15 mm.
6	0,1 cc.	10 mm.	13 mm.
7	0,1 cc.	10 mm.	14 mm.
8	0,1 cc.	12 mm.	19 mm.
9'	0,1 cc.	—	—
10'	0,1 cc.	—	—

' Testigos.

Estudio Histopatológico:

Al examen histopatológico de las retinas de los animales afectados a la experiencia, se observó una neta infiltración linfocitaria y de elementos mononucleares en las láminas plexiforme interna (IPL) y externa (OPL), como así también en las láminas sinóptica (SL), nuclear interna (INL) y nuclear externa (ONL), pudiéndose apreciar además, (Foto-

grafía número 1), la edematización de la retina en general, que en ciertos casos, aumenta su espesor al triple de lo normal o más. Es de hacer notar que, tanto la lámina de fibras nerviosas (NFL) como la de las células ganglionares (CGL) y la de Conos y Bastones (R&C), manifiestan importantes alteraciones de tipo degenerativo, alteraciones que resultan evidentes del cotejo entre las fotos Nº 1 y Nº 2 (normal).

DISCUSION

La producción de retinitis o uveítis alérgicas experimentales en cobayos, lograda mediante la administración de una serie de inmunizaciones con una emulsión oleosa adicionada de los Ags. retinianos, confirma la sugerida relación que algunos investigadores sospecharan entre uveítis y autoinmunidad. (1,2)

En la presente experiencia, realizada en cobayos inmunizados con retina de bovino emulsionada en adyuvante de Freund completo, los principales hallazgos fueron: 1) la producción de Retinitis Alérgica Experimental (RAE) con Ags. retinales heterólogos, los cuales, conjuntamente con los homólogos, hasta hace no mucho tiempo, no se sospechaban como probable

etiología: 2) la eficiencia inmunopatológica de la inyección por sí sola; 3) el relativamente corto período de inducción del fenómeno autoinmune; 4) la aparición de signos clínicos concordantes con las manifestaciones histopatológicas; y 5) la susceptibilidad del cobayo a la retinitis o uveítis inducida por los Ags. de retina.

La ineficacia de una como de varias sustancias de otros tipos de tejidos intraoculares, inyectados repetidas veces, (5) en la producción de un fenómeno similar al descrito en el presente trabajo, indica que la respuesta inmunológica estuvo dirigida hacia el tejido retiniano inyectado. Esta interpretación esta sustentada, además, por la demostración de las

respuestas de hipersensibilidad retardada de estos animales a los Ags. retinales específicos.

La necesidad de repetidas inmunizaciones con tejido retiniano para obtener el proceso inmunopatológico, podría ser debido a la escasa cantidad de material antigénico específico en la retina, o a la mayor o menor cantidad administrada de Ags. S y/o P.—

El proceso inflamatorio que afecta a la retina, producido por la sensibilización con Ags. retinales, puede llegar a ser una de las características importantes para el estudio de la patogénesis en la presentación de trastornos uveales de orígenes inmunopatológicos.

El hecho de que las principales tónicas vasculares del ojo esten involucradas en los procesos de RAE como de UAE, hace recordar, en forma particular, a las inflamaciones perivasculares de los tejidos nervioso central y meninges en la EAE (3). Ambos tipos de procesos experimen-

tales (RAE y EAE) pueden tener mecanismos similares, difiriendo esencialmente en los Ags. tisulares que las producen y en el órgano que afectan.

De los datos aportados hasta el presente, (8) en relación a proporción de los constituyentes del inóculo, se desprende que la frecuencia y severidad de la RAE, es una función que depende no solamente de la cantidad de Ag inyectado, sino de la proporción relativa entre Ag y *Mycobacterium* en el inóculo.

Según estudios recientes, se ha logrado determinar que, sobre distintas concentraciones de *Mycobacterium*, solamente en ciertas proporciones óptimas entre el Ag y dicha bacteria, se logra inducir RAE o UAE, mientras que, dosis algo mayores a las óptimas, suprimen su desarrollo completamente. Aquí también con esto se demuestra que, a similitud de lo que ocurría en la EAE, es necesario una estricta relación entre Ag y Adyuvante.

CONCLUSIONES

Según se desprende de los Cuadros 1 y 2, como así también de las evidentes alteraciones observables en la foto 1, se pueden arribar a las siguientes conclusiones:

- A.— La técnica utilizada para la producción de retinitis autoinmune experimental fue la apropiada.
- B.— Del estudio histopatológico de las retinas de los animales objeto del presente trabajo, se desprende que aquellas sufren un proceso de Infiltración linfocitaria y mononuclear, además de edematización general y alteraciones de tipo degenerativo, tanto de las células ganglionares como de las fotorreceptoras (conos y bastones).
- C.— Que efectivamente, la introducción de un Ag emulsionado en

adyuvante de Freund completo, provoca un tipo de respuesta inmunitaria, donde el organismo "desconoce" al Ag (auto-antigénico), suscitando, además de la producción de Acs séricos, la sensibilización de las células inmunocompetentes.

La reacción de estos Acs. y/o células sensibles con los Ags. propios, (reacción ésta de tipo cruzada, debida a la gran similitud química), origina un proceso inflamatorio que hace factible la posibilidad de que entren en contacto las células inmunocompetentes con los determinantes antigénicos propios (auto-antígenos), continuando así, con la producción de nuevos Acs., éstos sí ya auto-Acs., los que desencadenarán el fenómeno autoinmune, autodestruyéndose.

BIBLIOGRAFIA

- ARONSON, S. B. and col.: ARCH, OPHTH, 69: 105, 1963.
- COLLINS, R. C.: Amer. J. Ophth, 32: 1687, 1949.
- EPSTEIN, B. y CHAMPREDONDE H. N.: Rev. Fac. C. Vet. La Plata, Año IV-Tercera Epoca; 15: 175, 1965.
- GREEP, R. O.: "Histología". El Ateneo, PERES TAMAYO y cols.: "Inmunología". México. La Prensa Médica Mexicana; 1968.
- WACKER, W. B. and col.: J. of Immunol. 101 - 1 : 151; 1968.
- WACKER, W. B. and col.: J. of Immunol. 101 - 1 : 151; 1968.
- WACKER, W. B. and. col: Invest. Ophthal. 8 - 2 : 381; 1969.
- WACKER, W. B. and. col.: Int. Arch. Allergy 41 - 2-3 : 370; 1971.

Agradecimiento:

a la colaboración prestada en la realización del presente trabajo a las Srtas. Amalia Lascano y María Fernanda Núñez, como así también a la que me brindara el Sr. Rubén Trebucq, ayudante alumno rentado de la cátedra.

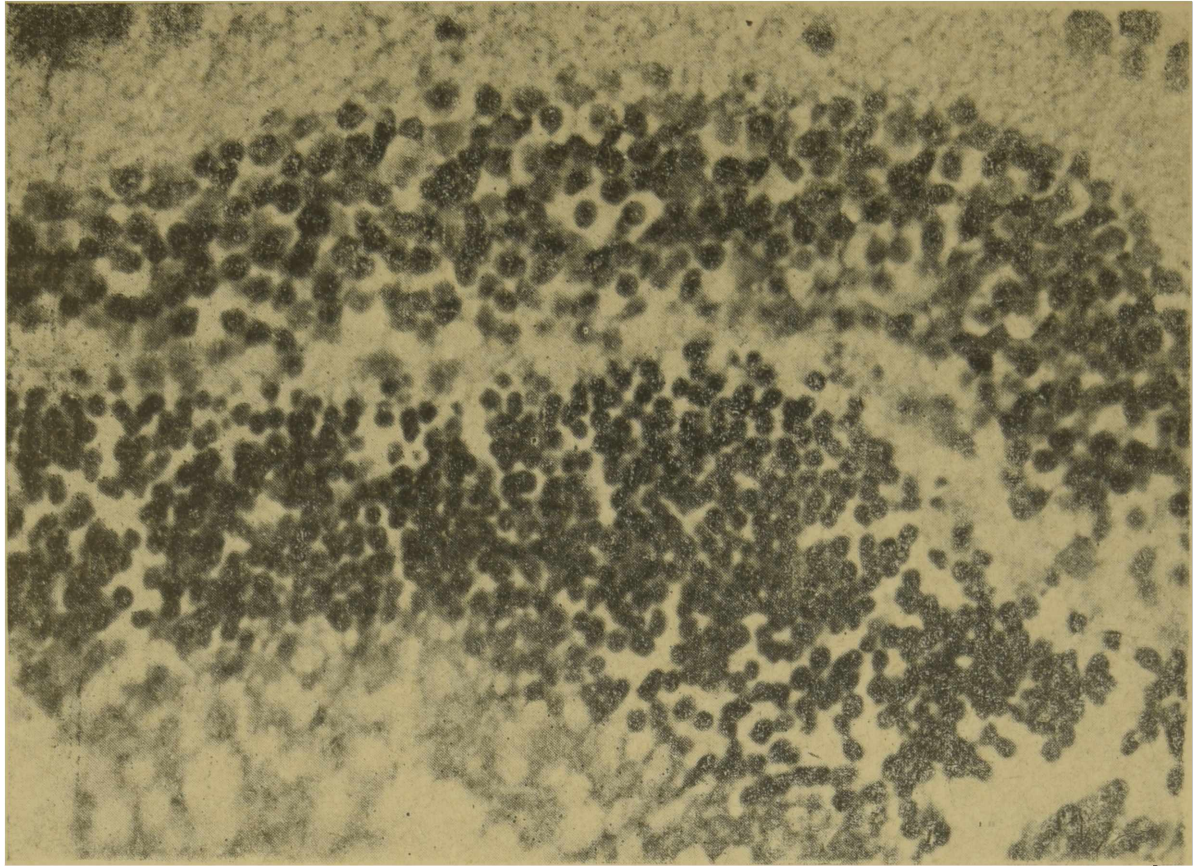


Foto N° 1 — Retina afectada

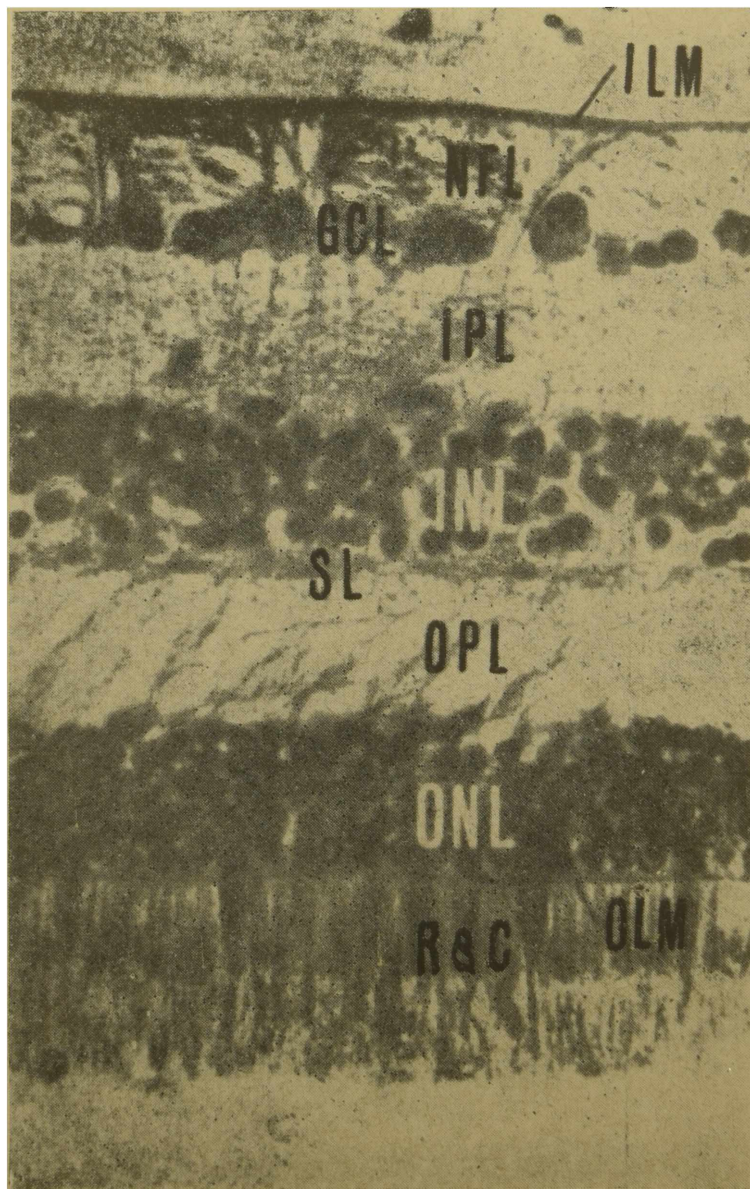


Foto N° 2 — Láminas de una retina

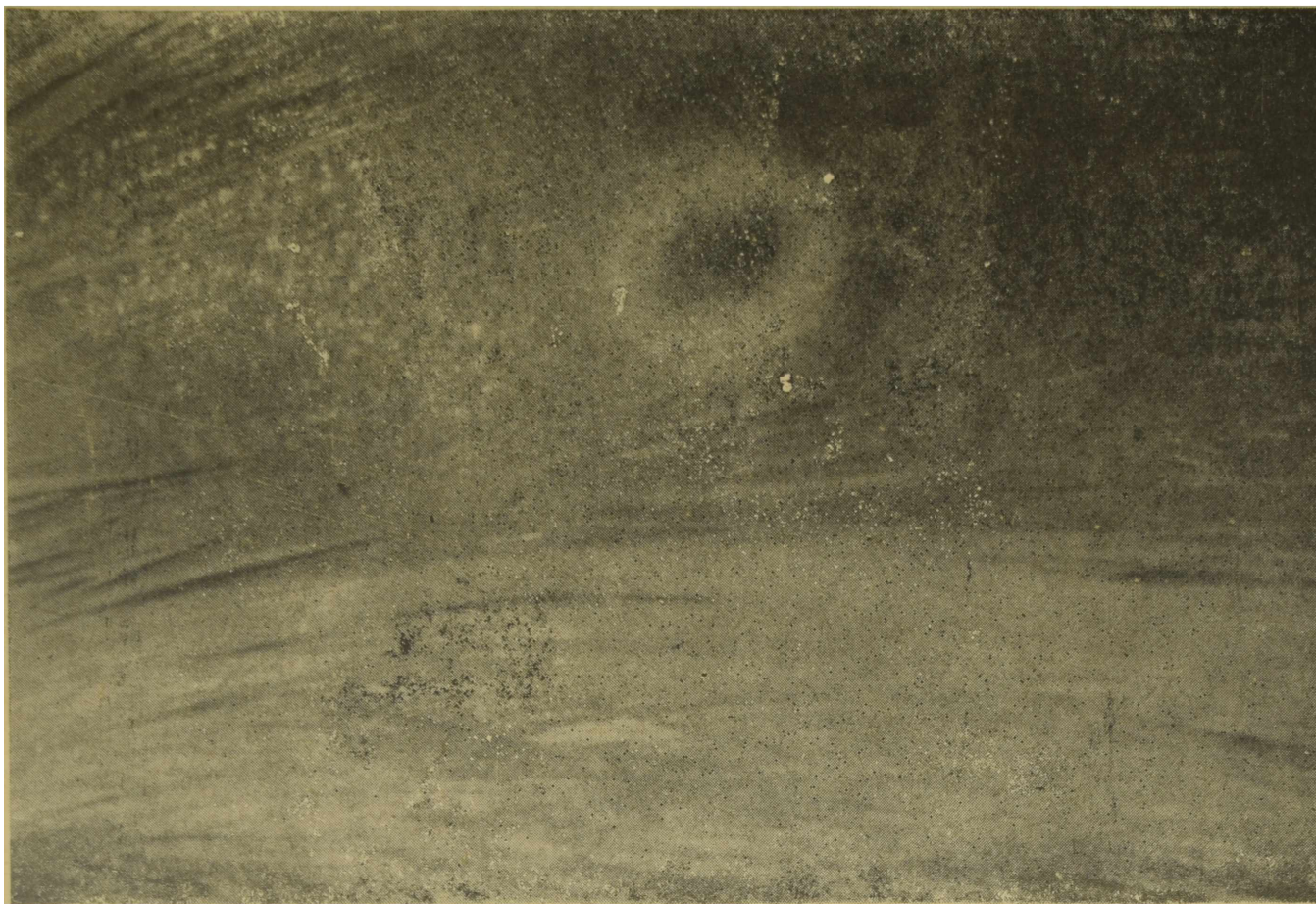


Foto N° 3—Zona del costillar depilada
donde se puede apreciar
la respuesta al test cuta-
neo de hipersensibilidad
retardada.

PARASITOS Y USO DEL TIABENDAZOL Y CARBARYL EN UN CRIADERO DE NUTRIAS (*Myocastor coypus*) EN CAUTIVIDAD

Eugenio Brandetti⁽¹⁾, Jorge Eugenio Led⁽²⁾,
Guillermo Horacio Panettieri⁽³⁾

RESUMEN

*Se identifican parásitos del quiyá (*Myocastor coypus*) destacando el hallazgo de Hepaticola hepática y huevos de ascaridios. Se usa el tiabendazol en dosis de 40, 50 y 60 mgs. por kilo de peso vivo, determinándose la eficacia de la droga mediante análisis coproparasitológicos pre y postmedicación. Se utiliza el carbaryl contra una infestación de piojos (*Pitrusquenia coipi*).*

PARASITES AND THE USE OF TIABENDAZOL AND CARBARYL IN QUIYA (*MIOCASTOR COYPUS*) BREEDING IN CAUTIVITY

SUMMARY

*It was identified the parasites population of Quiya (*Myocastor coypus*) and it was pointed out the finding of *Hepaticola hepática* and *Ascaridae* eggs. The *Tiabendazol* have been administered in a dose of 40, 50 and 60 mg. per kilo of body weight. The drug efficiency was determined by coproparasitological survey, before and after treatment. The *Carbaryl* was used for control of the louse (*Pitrusquenia coipi*).*

(1) Jefe Interino del Servicio de Patología de Aves y Pilíferos. Instituto de Patología. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

(2) Profesor adjunto cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata.

(3) Doctor en Medicina Veterinaria.

INTRODUCCION

La cría de nutrias, en nuestro país, es una explotación pecuaria que aparentemente ha disminuido su actividad en los últimos años, pero aun despierta a veces, el interés de hombres con inquietudes progresistas. Nosotros hemos tenido oportunidad de ponernos en contacto con uno de ellos.

Evidentemente su crianza intensiva y en cautividad como la de cualquier otra especie animal, trae aparejado una serie de problemas de los cuales el sanitario puede no ser el menor de ellos. El criadero en el que tuvimos que actuar no escapaba a esta condición.

De las enfermedades que afectan a las nutrias las parasitarias son las más frecuentes por el medio ecológico en que estos animales desenvuelven su vida.

La incidencia económica de éstas en las explotaciones de nutrias dependerá de la intensidad de las mismas y se reflejará no solo en el índice de mortandad sino también, en el estado de nutrición y calidad de la felpa de los animales atacados.

En nuestro país Boero y colaboradores ⁽¹⁾ relatan la parasitación polimorfa que puede afectar a este roedor representada por protozoarios, helmintos y artrópodos.

PARASITOS INTERNOS:

MATERIAL Y METODOS

Se realizan análisis coproparasitológicos y necropsias, encontrando, en aquéllos huevos de strongyloides, trichuridios, ascaridios (foto 1), ooquistes de coccidios y quistes de balantidios (foto 2), en tanto éstas, además de permitirnos el hallazgo de *Hepaticola hepática*, nos confirma la presencia de *Strongyloides myopotami*, *Trichuris nutriae*, *Eimeria sp.* y *Balantidium*, no así de ascaridios.

I) Ascaridios:

Huevos de ascaridios se observaron, también, en los análisis previos y post-medicamentosos con tiabendazol en los lote U, K, N y X, el tamaño de los mismos oscilaba entre 43,05 y 47,15 de largo y 38,95 y 41 de ancho.

La ausencia de ascaridios en las necropsias efectuadas, a pesar de la prolija búsqueda, en el afán de descubrir este parásito en el quiyá, por otra parte no citado en nuestro país, según la bibliografía consultada nos induce a efectuar un tratamiento con

clorhidrato de piperacina droga ampliamente conocida. nuestra intención era eliminar la parasitosis y al mismo tiempo obtener ejemplares que nos permitiesen su descripción.

La medicación se efectúa en los 4 sectores del lote X, con un total de 73 animales y la dosis utilizada es de 200 mgs. por kilo de peso vivo agregada a la harina de maíz de la ración diaria. Lamentablemente el intento resulta vano, pues, después del tratamiento, la inspección ocular inmediata en el criadero, el análisis macro y microscópico de las heces, durante 3 días, y la ulterior necropsis de buen número de animales (zafra), resultan negativos en cuanto a ascaridios se refiere.

II) Hepaticola hepática:

Será objeto de una comunicación posterior.

III) Uso del tiabendazol:

2 - (4' - tiazolil) - bencimidazol.

ANTECEDENTES

Desde que los análisis coproparasitológicos y necropsias efectuadas sindicaban a *Strongyloides myopotami* como el parásito más constante y numeroso, nuestro interés se orienta hacia una droga de reconocida acción sobre este género, en otras especies

pecuarias, y como además teníamos referencias (Boero, J. J.) de la actividad del 2 - (4 - tiazolil) - bencimidazol frente a *S. myopotami* nos decidimos a utilizarle en esta oportunidad.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizan todos los animales de un pequeño criadero particular ubicado en los alrededores de la ciudad de La Plata cuya población heterogénea se componía de machos y hembras de edades y estados diversos (gazapos, hembras en gestación, etc.). Los animales se hallaban distribuidos en 7 lotes con un total de 343 ejemplares.

Se realizaron análisis previos sobre un "pool" de materias fecales de cada lote a lo efectos de tener información cuali-cuantitativa sobre la población parasitológica en el criadero. Para éstos, como para el resto de los análisis efectuados en la experiencia, se emplearon métodos de enriquecimiento por flotación y sedimentación, utilizando siempre 2 grs. de materia fecal en 30 cm³ de solución saturada

de cloruro de sodio, cubre-objetos de 18x18 mm. y ansias y pipetas de igual diámetro. Se completó con necropsia de 5 animales.

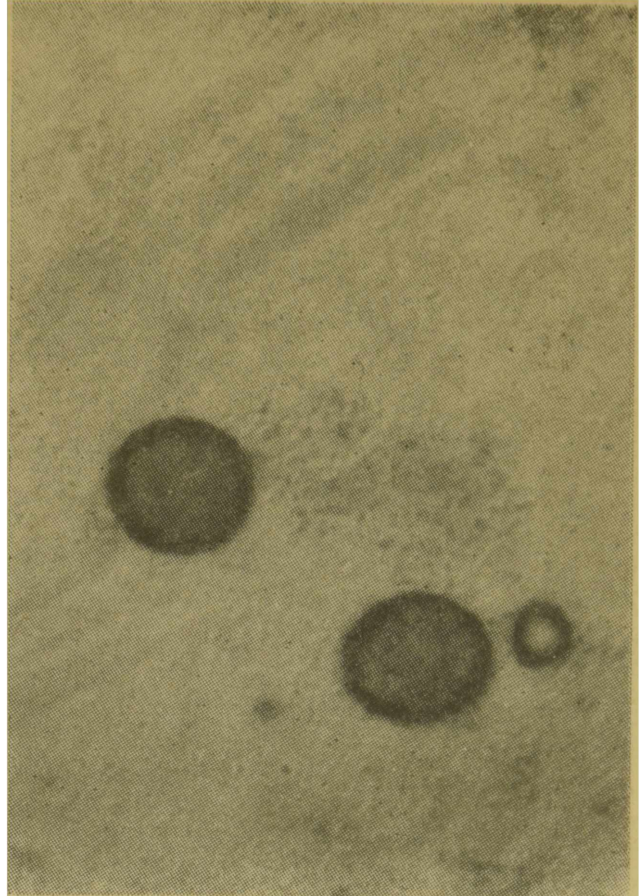
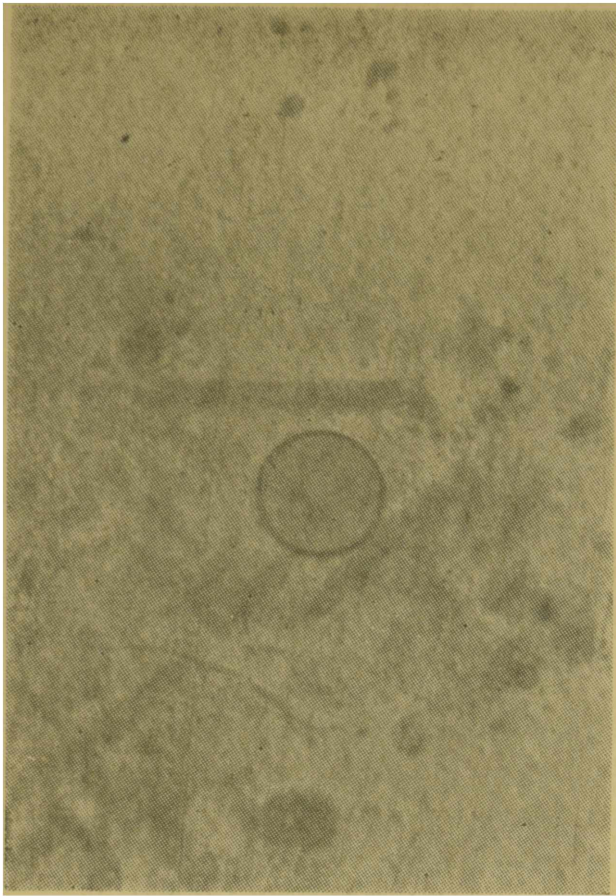
Como antiparasitario se empleó el Tiabendazol incorporado, para facilitar su ingestión y dosificación, a la harina de maíz de la primer comida regulada ésta, de acuerdo al consumo aproximado diario (de 100 a 300 grs. y en montículos individuales). Las dosis fueron de 40, 50 y 60 mgs. de droga por Kgs. de peso vivo.

Posteriormente a la medicación (7-12 días) se efectuaron nuevos análisis coproparasitológicos, pero en la ocasión, se hicieron sobre un "pool" de materias fecales de cada sector, componente de los distintos lotes separadamente.

ANALISIS PREVIO

LOTE	Cantidad Animales	Strongyloides		Trichuris		Ascaridios		Coccidios		Balantidium	
		Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.
A	4	60	25	—	—	—	—	1	—	1	2
C	63	50	13	—	—	—	—	3	—	—	1
D	17	43	22	—	—	—	—	10	2	3	—
K	104	39	15	—	—	3	—	9	3	—	2
N	13	59	21	2	—	6	1	35	12	4	5
U	69	74	23	6	5	9	—	5	1	3	2
X	73	55	28	2	1	52	9	4	—	—	—

Las cantidades se refieren a huevos, ooquistes y quistes respectivamente por preparado.



ANALISIS POST-MEDICACION

LOTE D (60 mg. por kilo de peso vivo)

SECTOR	Cantidad Animales	Strongyloides		Trichuris		Ascaridios		Coccidios		Balantidium	
		Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.
1	1	48	21	—	—	—	—	1	—	1	—
2	1	3	1	—	—	—	—	—	—	—	—
3	1	2	1	—	—	—	—	3	—	—	—
4	1	1	1	—	—	—	—	5	—	—	—
6	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	1	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	1	50	—	—	—	—	—	—	—	—	20
9	1	11	2	—	—	—	—	—	—	—	2
10	1	32	1	—	—	—	—	—	—	—	—
11	1	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	1	—	9	—	—	—	—	1	—	3	5
13	1	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—
14	1	5	1	—	—	—	—	—	—	—	5
15	1	24	2	1	—	—	—	—	—	1	1
16	1	4	1	1	—	—	—	2	—	1	8
17	1	12	2	—	—	—	—	1	—	1	—

LOTE A (40 mgs. por kilo de peso)

SECTOR	Cantidad Animales	Strongyloides		Trichuris		Ascaridios		Coccidios		Balantidium	
		Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.
1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
3	1	36	7	—	—	—	—	1	—	1	—
4	1	30	8	—	—	—	—	—	—	—	—
5	1	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—

LOTE K (40 mg. por kilo de peso vivo)

SECTOR	Cantidad Animales	Strongyloides		Trichuris		Ascaridios		Coccidios		Balantidium	
		Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.
1	6	1	2	—	—	—	—	1	—	—	—
2	8	6	4	—	—	—	—	1	—	—	—
3	29	7	—	—	—	2	—	—	—	—	—
4	22	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	17	3	—	—	—	10	1	6	—	—	—
6	22	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—

LOTE X (60 mg. por kilo de peso vivo)

SECTOR	Cantidad Animales	Strongyloides		Trichuris		Ascaridios		Coccidios		Balantidium	
		Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.
1	27	—	—	—	—	48	—	—	—	1	—
2	34	—	—	—	—	41	—	—	—	1	—
3	6	—	—	—	—	90	52	—	—	1	—
4	6	—	—	—	—	15	7	—	—	7	4

LOTE N (50 mg. por kilo de peso vivo)

SECTOR	Cantidad Animales	Strongyloides		Trichuris		Ascaridios		Coccidios		Balantidium	
		Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.
1	1	8	2	1	—	—	—	2	—	—	—
2	1	2	—	—	—	—	—	1	—	—	2
3	1	10	1	—	—	—	—	22	1	2	—
5	1	29	13	—	—	—	—	1	—	1	—
6	1	17	3	1	—	—	—	—	—	—	—
8	1	—	—	—	—	8	3	23	6	—	—
9	1	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—
10	1	13	1	—	—	7	2	6	6	—	—
11	1	15	10	—	—	—	—	53	7	—	—
12	1	2	3	—	—	—	—	—	—	3	21
13	1	18	12	—	—	—	—	5	6	—	—
16	1	21	10	—	—	—	—	—	—	—	—
17	1	1	1	—	—	—	—	—	—	2	3

LOTE C (50 mg. por kilo de peso vivo)

SECTOR	Cantidad Animales	Strongyloides		Trichuris		Ascaridios		Coccidios		Balantidium	
		Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.
1	13	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2	20	3	4	—	1	—	—	6	—	—	—
3	24	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4	6	7	—	—	—	—	—	—	—	—	2

LOTE U (50 mg. por kilo de peso vivo)

SECTOR	Cantidad Animales	Strongyloides		Trichuris		Ascaridios		Coccidios		Balantidium	
		Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.	Flot.	Sed.
1	44	7	—	—	—	—	—	3	—	—	—
2	21	7	—	2	—	15	—	—	—	1	—
3	4	2	—	5	3	—	—	—	—	3	3

RESULTADOS

I) El Tiabendazol demostró ser un buen antiparasitario contra *Strongyloides myopotami*.

II) No se observaron diferencias entre las diversas dosis empleadas (40, 50 y 60 mgs.) y las mismas resultaron clínicamente atóxicas.

CONSIDERACIONES

Se trata de una prueba "a campo". Entendemos que éste es un estudio orientativo sobre la eficacia de la droga empleada. Los resultados están condicionados a una serie de hechos, entre los que se destacan la efectividad del análisis coproparasi-

tológico simple y la imposibilidad de realizar por circunstancias diversas, análisis previos de materias fecales por sectores en los distintos lotes, como fue factible en los exámenes post-medicamentosos.

PARASITOS EXTERNOS:

ANTECEDENTES

Todas las especies domésticas están expuestas a sufrir ataques de parásitos externos y la intensidad de su acción dependerá del agente, cantidad, hospedador, etc.

El empleo de drogas cada vez más activas contra la mayoría de estas parasitosis se ha venido sucediendo en estos últimos años, una de ellas es el carbaryl. Nosotros comenzamos a utilizar este producto hace ya bastante tiempo en los tratamientos de perros parasiados con pulgas (*Ctenocephalides canis*) y de las aves y gallineros con piojos (*Lipeurus*, *Menopon*, etc.) en los primeros en espolvoreo al 5% y en los últimos, también, en aspersion al 5%.

Comprobada su eficacia e inocuidad en diversas oportunidades pasa el Carbaryl a integrar nuestro arsenal terapéutico para las especies mencionadas. Con posterioridad probáramos estas cualidades en perros

atacados con garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*) en numerosos casos.

Accidentalmente una rudimentaria explotación de conejos con un número aproximado de 80 ejemplares entre adultos y gazapos sufrió una infestación por pulgas propias del perro (*Ctenocephalides canis*), este hecho nos permite la utilización del carbaryl, lo empleamos en espolvoreo al 1% y al 5% en forma individual sobre un número limitado de animales (cuatro).

El resultado obtenido nos permite aconsejar el tratamiento masivo del lote y la eliminación de la cama, seguramente infestada, por la proximidad y promiscuidad de perros con sus crías y la separación y medicación de estos.

Por último durante los años 1971-1972 tuvimos oportunidad de probarlo en un criadero de nutrias en cautividad:

MATERIAL Y METODOS

Carbaryl (1 naftil-N-metil-carbamato), insecticida orgánico sintético perteneciente al grupo químico de los carbamatos. Es un polvo blanco, cristalino, conteniendo por lo menos 99% del compuesto puro.

Los carbamatos tienen acción parasitocida por inhibición de la colinesterasa lo que permitiría la acumulación de la acetilcolina. El fenómeno de inhibición se realiza por carbamización.

Se puede aplicar en aspersiones y espolvoreo, nosotros, utilizamos el último método en concentraciones del 1 y 5% mezclado con material inerte.

Si bien al principio, ni en los ejemplares traídos para necropsia ni en las visitas efectuadas al criadero se comprobó la presencia de parásitos externos, al reiterar éstas, se pudo constatar en un número de animales que se examinaron individualmente por su deficiente estado sanitario, la presencia de elevada cantidad de piojos (*Pitrusquenya coipi*). Posiblemente la introducción de éstos en el criadero se hizo con la entrada de algunos reproductores machos adquiridos últimamente.

En un comienzo se tratan solo cuatro animales, dos en espolvoreo al 1% y dos al 5%. La acción de la droga se manifiesta en los parásitos a los pocos minutos pues, se advierten movimientos que vistos bajo lupa se traducen en verdaderos ataques convulsivos, que, en algunos casos, se suceden durante horas como ya habíamos comprobado en experiencias anteriores con *Ctenocephalides canis*. De cualquier manera la eficacia del carbaryl se comprueba por la ausencia de parásitos vivos al día siguiente.

Con posterioridad, se aconseja el tratamiento de los animales afectados, cuyo número asciende a 18 aplicando siempre la técnica del espolvoreo individual y la desinfección de los diversos sectores del criadero; se consigue entonces, la total eliminación de los piojos no habiéndose notado en ningún caso síntomas tóxicos en los animales tratados.

Fortuitamente se pudo comprobar también la acción residual de la droga, pues, en visitas posteriores, tuvimos oportunidad de observar adherido al pelo de las nutrias, ejemplares de larvas de parásitos muertos cuando intentaban salir de los huevos.

CONCLUSIONES

El carbaryl resulta ser un buen antiparasitario externo contra los piojos de la nutria.

BIBLIOGRAFIA

BOERO, J. J. y BOEHRINGER, IRENE K. DE: *El parasitismo de nuestra fauna autóctona II. Los parásitos de carpincho (*Hydrochoerus hydrochoeris*) y del quiyá (*Myocastor coypus*)*. Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata. Año IX, tercera época (21). Julio-Diciembre, 1967.

RADELEFF, R. D.: *Toxicología Veterinaria*. Editorial Academia, León, España, 1967.

MAUBECÍN, R. A.: IDIA, agosto: 39 : 41, 1969.

CAPILLARIA HEPÁTICA EN EL COYPO O QUIYA (Myocastor coypus)

† Juan J. Boero ⁽¹⁾, Jorge E. Led ⁽²⁾ y Eugenio Brandetti ⁽³⁾

R E S U M E N

Se informa sobre (Capillaria Hepática) como parásito del coipo o quiya, su sucesivo hallazgo en animales procedentes de criaderos distantes entre sí y la reproducción experimental de la enfermedad en éste y otros hospedadores (conejos y lauchas).

S U M M A R Y

In the present report, it is informed that Capillaria hepática was found a parasit of coipo or quiya. The frequent findings in animals which come from distant farms and the experimental reproduction of the disease in this species and other hosts, such as rabbits and mouse.

† Fallecido el día 25 de octubre de 1973.

(1) Profesor Titular - Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata.

(2) Profesor Adjunto - Cátedra de Parasitología y Enfermedades Parasitarias. Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata.

(3) Jefe de Trabajos Prácticos - Servicio de Patología de Aves y Pilíferos. Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas. Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata.

INTRODUCCION

Desde su descripción en el hígado de la rata silvestre en 1893 (Bancroft), *Capillaris hepática* se ha descrito en muchos roedores y otros mamíferos, en diferentes partes del mundo. El hombre se cita entre éstos, pero no podemos sospechar siquiera, su incidencia en él, pues como bien dice Cameron (1) "...ello se debe a que no hay un medio fácil de diagnóstico, excepto la biopsia o la autopsia y nosotros no sabemos cuan común este parásito es, realmente, en el hombre" y continúa "... en algunas áreas cerca de 1/3 de las ratas domésticas están infestadas", por su parte Luttermoser (2) en 1936, en una inspección hecha en Baltimore, halla *Capillaria hepática* en el 85,6% de 2.500 adultos de *Rattus norvegicus* examinados.

En nuestro país, Morini y Boero, (3) en el año 1958, informan sobre el hallazgo de este nematode en el conejillo de Indias, señalando la infestación de estos hospedadores a partir de las ratas, *Rattus norvegicus*, que vivían en las proximidades del criadero. En esa ocasión se hace una tentativa de reproducción de la capilario-

sis sin mayor éxito, corroborando, sin embargo, en parte el mecanismo de la infestación. Los huevos son liberados después de la muerte del hospedador por descomposición natural o en las vías digestivas de un carnívoro, haciéndose infestivos en el medio externo y en condiciones climáticas favorables después de semanas.

Nosotros, hace tiempo, tuvimos oportunidad de encontrar este nematode parasitando a uno de nuestros roedores autóctonos, la nutria o quiyá (*Myocastor coypus*). Se trataba, en esa ocasión, de una población numerosa de nutrias o coypos, criados en la isla, sobre el río Carapachay, a unos pocos kilómetros de la ciudad de Tigre y más recientemente, en nutrias procedentes de un criadero de La Granja, partido de La Plata y en un ejemplar enviado a ésta desde la ciudad de Necochea.

Producido el hallazgo de *Capillaria hepática* en nutrias procedentes de criaderos relativamente alejados unos de otros, intentamos reproducir la enfermedad en éste y otros hospedadores.

MATERIAL Y METODOS

A. — Dos cadáveres de nutrias jóvenes, recientemente muertas, procedentes de un criadero en semicautividad, de la localidad de Tigre.

Dos nutrias jóvenes, procedentes de un criadero en cautividad de La Granja, partido de La Plata, integrantes de un pequeño lote de animales afectados con sintomatología respiratoria, que se sacrifican para su estudio.

Una nutria de alrededor de tres meses de edad, procedente de un criadero de la ciudad de Necochea, que se sacrifica, tam-

bién, después de un tiempo y luego de haberse tratado la parasitosis por strongyloides que padecía.

Efectuadas las necropsias, en todas ellas, llama la atención la hepatomegalia y la presencia de pequeñas estrías más o menos sinuosas y de un puntillado blanquecino en el hígado. (Foto N° 1). Parásitos intestinales se encuentran, también, en todas las nutrias necropsiadas y ya han sido descritos. (4) Lesiones en vías respiratorias altas y focos neumónicos se hallan en las procedentes de La Granja, partido de La Plata.

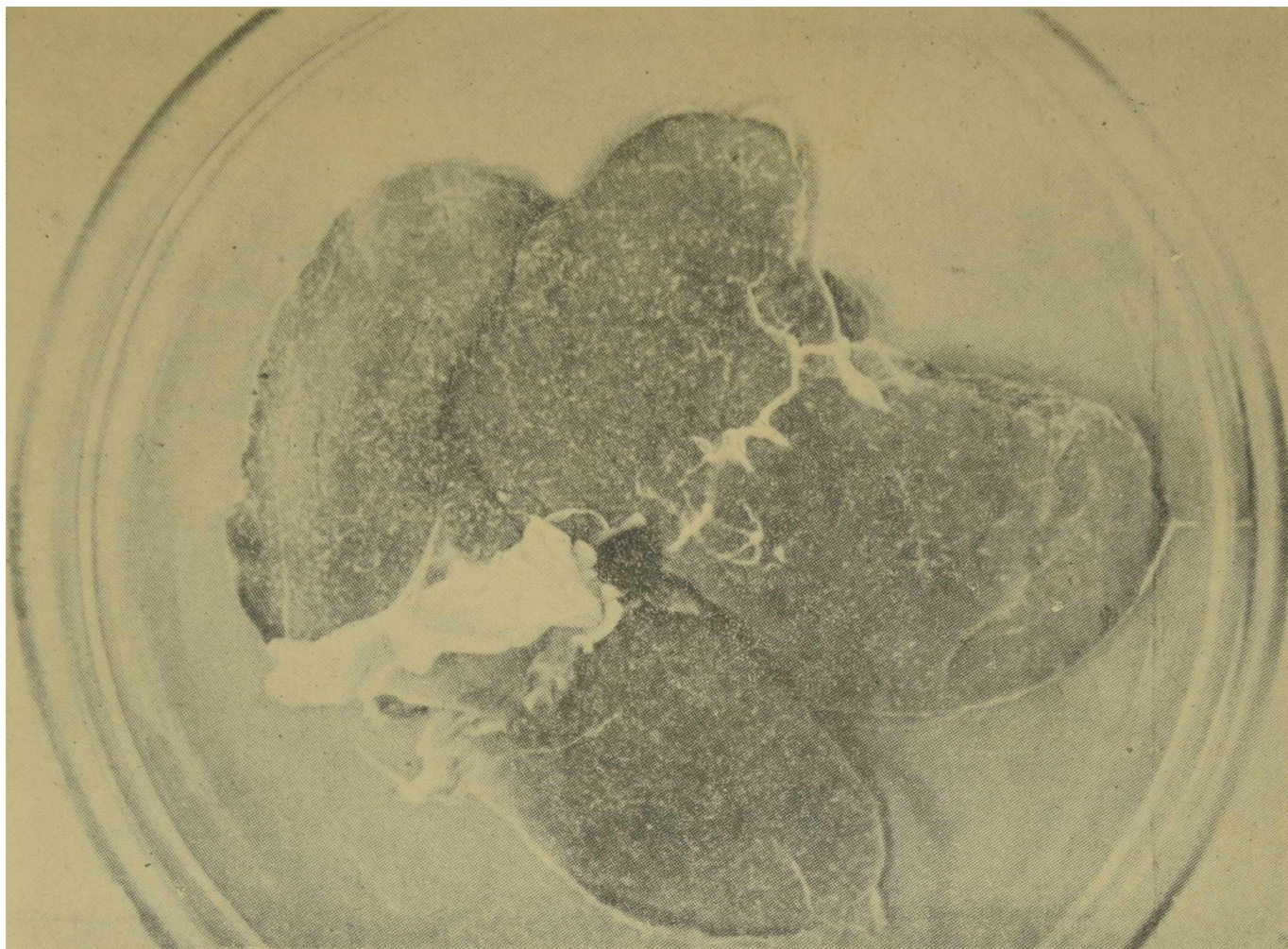


Foto N° 1 — Hígado de Nutria. Infestación natural

La sección de los lóbulos hepáticos pone en evidencia el mismo tipo de lesiones que en su superficie. La impronta o la extensión de las mismas nos permite reconocer, con ayuda de un microscopio, los huevos elípticos bipolares, de alrededor de 57 micras de longitud por 30 micras de ancho, típicos de *Capillaris hepática*. Pero el inten-

to, de obtención de ejemplares enteros del parásito, resultó infructuoso, tanto con el material fresco como con el en descomposición, por acción del tiempo o destrucción por digestión péptica. Solamente se consiguieron trozos del mismo, que nos permitieron estudiar algunas de sus características. (Fotos N° 2 y 3).

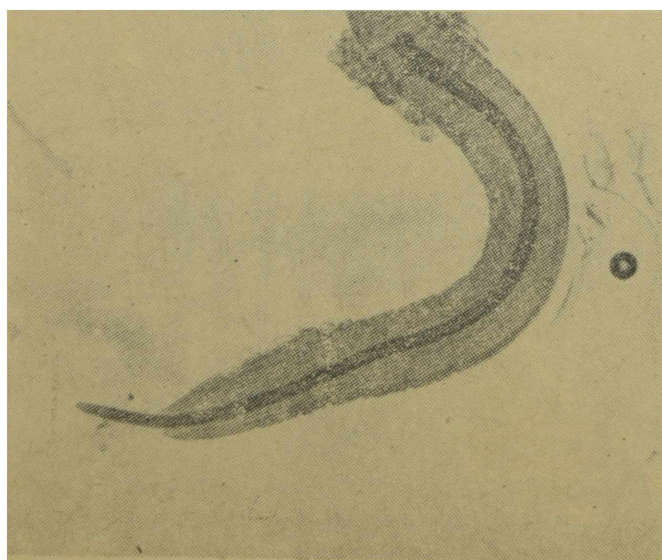


Foto N° 2
Macho. Extremidad posterior.

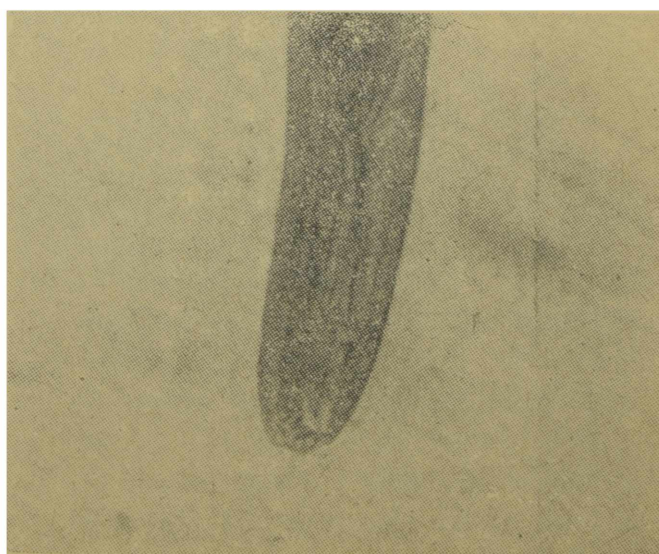


Foto N° 3
Hembra. Extremidad posterior

Pequeños trozos de hígado son fijados en formol neutro y coloreados, unos, con hematoxilina-eosina y otros, con tricrómica de Cajal, para obtener mayor selectividad en la coloración de los parásitos. El estudio histopatológico de los cortes obtenidos, nos muestra acúmulos de huevos y secciones transversales, tangenciales y algunas casi longitudinales de los parásitos en las que se visualizan el tubo digestivo, los ovarios y la cavidad interna, generalmente re-

pleta de huevos e infiltrados celulares en la periferia de las localizaciones parasitarias, representados por elementos linfoides y escasas células gigantes y escasas células gigantes (Foto N° 4). Se advierte, también, sobre los nematodos o sobre los acúmulos de huevos, en casos más avanzados, zonas de proliferación conjuntival, (fibroblastos, fibrocitos) que sustituyen al tejido hepático normal y deposición de sales de Calcio, reveladas perfectamente por la tinción.



Foto N° 4 — Corte histológico. Sección transversal del parásito, infiltración linfoide

B. — Para la reproducción experimental utilizamos material hepático muy afectado y rico en huevos, que se guarda en placas de Petri con solución fisiológica y a temperatura ambiente. Semanalmente se observan huevos de dicho material y periódicamente se agrega solución fisiológica para evitar la desecación de éste; comprobándose que recién después de transcurrido un lapso de cinco meses, los huevos están perfectamente

embrionados. Se corrobora así, lo manifestado por Neveu-Lemaire⁽⁵⁾ "... en condiciones experimentales, los huevos retirados del hígado se desarrollan muy lentamente, la segmentación comienza cerca de los tres meses y los embriones no están formados hasta los cinco o seis meses...". Seguramente, como lo sostienen otros autores,⁽²⁾ en mejores condiciones de temperatura, humedad y oxígeno, se acorta dicho lapso.

Obtenidos los huevos embrionados, se tritura todo el material con solución glucosada y se cuenta el número de huevos por gramo, en cámara Mc Master. El inóculo, en definitiva, queda, arbitrariamente, con una concentración de 12.600 huevos por cm^3 .

Además, se utilizan para la experiencia: dos conejos, dos lauchas y una nutria, todos animales jóvenes y en aparente buen

estado de salud. Se administra, entonces, de la solución preparada, por vía oral y con ayuda de una jeringa, medio cm^3 a cada una de las lauchas; 1 cm^3 a cada uno de los conejos y 10 cm^3 a la nutria.

Semanalmente, se hicieron análisis de materia fecal con los métodos de enriquecimiento comunes, resultado siempre negativos en cuanto a capilarias se refiere.



Foto N° 5 — Laucha blanca. Infestación experimental

Conejos:

Uno de los conejos se sacrifica después de transcurrido cincuenta y cuatro días y el toro s emantiene con vida largo tiempo, ocurriendo su muer-

te, recién al año y cutaro meses. En ambos el enflaquecimiento, la hepatomegalia y las lesiones ya descritas del hígado, además, de la ascitis en el segundo, son características salientes de la necropsia.

Lauchas blancas:

Una de las lauchas muere a los nueve días de inoculada, talvez como consecuencia de la exagerada cantidad de huevos administrados desde que Luttermoser ⁽²⁾ en sus experiencias comprueba que "...infestaciones masivas de mil huevos mataron al 80% de los treinta ratones adultos empleados, durante la cuarta sema-

na...". La otra laucha muere al año y tres meses, e nambas, hay hepatomegalia, pero en la segunda el hígado parece una enorme masa de lesiones verminosas (Foto N° 5) que histológicamente muestra desaparición del tejido hepático noble, presencia de tejidos cicatricial y calcificación muy bien manifiesta por el color azul oscuro de la hematoxilina.



Foto N° 6 — Hígado de Nutria. Infestación experimental

Nutria:

En este caso se observa decaimiento, inapetencia, a la semana de inoculada, como se halló regular cantidad

de huevos de strongyloides, se medica, recuperándose lentamente. Decae, más tarde, nuevamente y semimorbunda se sacrifica a los cuarenta y cuatro días, encontrándose hepatome-

gala manifiesta y lesiones típicas de la enfermedad, muy numerosas, en hígado y similares, bien evidentes, también en el bazo (Foto N° 6), focos neumónicos, así como ascitis y caquexis.

En todos los casos se corroboran las lesiones en hígado por impresión en fresco y estudios histopatológicos, además, en el caso especial de la nutria, comprobamos la existencia de vermes y huevos en bazo y pulmones.

CONCLUSIONES

Aparentemente *Capillaria hepática* es bastante frecuente en la nutria o quiyá (*Myocastor coypus*) y la intensidad de las infestaciones encontradas en los casos naturales es muy acentuada si consideramos el cuadro hepático (contaje directo de las lesiones hepáticas superficiales), como índice cuantitativo de la infestación.

En los casos experimentales, las dosis resultaron, aparentemente, exa-

geradas en las lauchas y la nutria, por la muerte pronta de una de las primeras y en todas por la apariencia de los hígados, más, si se considera que el cuadro hepático se modifica con el tiempo, pues las lesiones tienden a disminuir.⁽²⁾ Agreguemos a ello, la generalización del proceso en la nutria que compromete y se hace visible en pulmones y bazo, justamente, como consecuencia de esa infestación masiva.

BIBLIOGRAFIA

CAMERON, T. W. M.: *Parasites of animals and human disease. Annals of the New York Academy of Sciences.* Vol. 70, 3 : 564-573, New York, 1958.

LUTTERMOSER, G. W.: *Experimental infestation of rats and mice with *Capillaris hepática*.* Journ. Parasit. Vol. 22, 6 : 525, 1936.

MORINI, E. C. y BOERO, J. J.: *Capillariosis hepática en el conejillo de Indias.* Rev. Med. Vet., Vol. 39, 4 : 147-49, 1958.

BRANDETTI, E.; LED, J. E. y PANETTIERI, G. H.: *Parásitos y uso del Thibenzole y Carbaryl en un criadero de nutrias en cautividad.* En prensa, Revista de Agronomía y Veterinaria.

NEVEU-LEMAIRE: *Traité d'helminthologie edicale et Veterinaire.* Vigot Freres. Edit. 1936.

LUTTERMOSER, G. W.: *Factors influencing the development and viability of the eggs of *C. hepática*.* Amer. Journ. Hig. 27 : 275 - 289, 1928.

SECCION I

**Trabajos de Docentes de la Facultad
de Veterinaria
de la Universidad Nacional
de La Plata**

CAPITULO II

TEMAS DE RECOPIACION Y DIFUSION

ENFOQUES INMUNOGENETICOS Y FREEMARTINISMO

Dr. Indalecio Rodolfo Quinteros (1)

Extraído de la Comunicación Personal expuesta por el autor en la
IV REUNION TECNICA DE MEDICOS VETERINARIOS

Sobre: "Disminución de los Procreos por Mortalidad Embrionaria,
Fetal y Perinatal en Bovinos y Ovinos"

Realizada los días 11 - 12 de junio de 1971, organizada por INTA,
Estación Experimental Agropecuaria. Concepción del Uruguay,
República Argentina.

Las investigaciones realizadas sobre grupos sanguíneos y serogenéticos, constituyen aspectos de relevante importancia en la GENETICA MODERNA.

La INMUNOGENETICA ANIMAL ofrece resultados categóricos como Ciencia Aplicada, de mayor impacto donde la Ganadería constituye uno de los factores económicos de primera magnitud, razón por la cuál, muchos países han reglamentado que los REGISTROS DE GRUPOS SANGUINEOS de algunas especies domésticas, sean prácticamente obligatorias y controladas oficialmente.

En el terreno científico-especulativo, ciertos Centros de avanzada desarrollan investigaciones de Inmunogenética Animal vinculadas a aspectos médicos de estricta actualidad, por ejemplo, cultivos de células y grupos sanguíneos, citogenética, in-

munogenética y trasplante de tejidos u órganos (con la existencia actual de la Organización Internacional de Biología de la Transplatación e Inmunogenética, con sede en EE. UU.). Por otra parte, se realizan indagaciones en el sentido de verificar alguna posible vinculación entre *factores letales, sub-letales, nodeseables* y grupos sanguíneos.

Actualmente, también se llevan a cabo estudios muy calificados de las diferentes poblaciones humanas y sus características raciales, mediante los grupos sanguíneos y serogenéticos de esta especie (Palatnik, 1966, 1967, 1968), abarcando concomitantemente investigaciones antropológicas.

Son de destacar con todo énfasis las investigaciones realizadas por ALEXANDER WIENER, descubridor del factor Rh en el humano, y creador de una nomenclatura adecuada para este sistema.

(1) Profesor Titular Full - time. Cátedra Genética y Biometría. Director del Laboratorio de Inmunogenética Animal Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. La Plata, República Argentina.

Resulta de interés manifestar que existen laboratorios especializados en INMUNOGENETICA ANIMAL en los Estados Unidos de Norte América, Canadá, Alemania, Suecia, Bélgica, Inglaterra, Francia, Noruega, Italia, India, Australia, Haway, Sud-Africa, Japón, Rusia y muchos otros países.

En la actualidad se está estructurando el Primer Laboratorio de Inmunogenética Animal en España Universidad de Barcelona, bajo las directivas del Profesor e Investigador Dr. WILLIAM STONE, de la Universidad de Wisconsin. En la República Argentina, estas Investigaciones se desarrollan en la Facul-

tad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata, posibilitadas por Subsidios otorgados por la COMISION ADMINISTRADORA DEL FONDO DE PROMOCION DE LA TECNOLOGIA AGROPECUARIA (C. A. F. P. T. A. I. N. T. A.), CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS Y TECNICAS, COMISION DE INVESTIGACION CIENTIFICA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA, COMISION DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS DE LA PROVINCIA DE BUENOS AIRES Y DIRECCION NACIONAL DE HIPODROMOS.

* * *

Los estudios sistemáticos sobre Grupos Sanguíneos en especies animales, fueron iniciados en el año 1930 por M. R. IRWIN en los Laboratorios de Inmunogenética de la Universidad de Wisconsin.

Sus investigaciones revelaron que en los eritrocitos de esas especies existía gran cantidad de sustancias antigénicas diferentes, las cuales, posteriormente fueron denominadas FACTORES SANGUINEOS.

En 1937, L. C. FERGUSON y poco después Clyde STORMONT, iniciaron sus indagaciones sobre Inmunogenética en Bovinos, de tal manera que en 1941 - 1942, estos Investigadores enuncian y demuestran "42 factores antigénicos" para la especie citada.

Los objetivos primordiales del estudio de los grupos sanguíneos en los animales domésticos, conciernen principalmente a sus aplicaciones genéticas en correspondencia a Producción Animal, Identificación, Registros de Pedigrées, Diagnóstico Diferencial de

Mellizos, Freemartinismo, etc., a diversos aspectos de la Patología y a la Inmunogenética como Ciencia.

Para una visión panorámica y fácil interpretación de algunos enfoques de la Inmunogenética, es necesario recordar que los Sistemas Sanguíneos se heredan de acuerdo a las leyes de la Herencia enunciadas por MENDEL.

Las sustancias antigénicas que pertenecen a eritrocitos de bovinos, reciben la denominación de "antígenos celulares" o "factores sanguíneos".

El término "antígeno" fue utilizado teniendo en cuenta su "capacidad antigénica", siendo este "efecto antigénico" lo que permitió detectar los diversos "factores". STORMONT y BRAEND emplean el término "factor sanguíneo" o simplemente "factor".

En síntesis, algunas de las propiedades más importantes de los factores celulares sanguíneos, son las siguientes:

- a.— Los factores celulares poseen carácter antigénico, lo que permite obtener anticuerpos o “reactivos”, luego de adecuados procesos inmunitarios.
- b.— La presencia del “carácter” domina siempre su ausencia, en la transmisión hereditaria.
- c.— La frecuencia de distribución de los factores sanguíneos, varía de acuerdo a las poblaciones analizadas.

d.— Los hematíes sobre los cuales se localizan los antígenos celulares o factores, son fácilmente detectables.

Al primer factor detectado se le llamó A, al siguiente B, etc.

Agotadas las letras del alfabeto, se comenzó nuevamente con la letra A,B,C,..... etc, pero distinguiéndolas de las anteriores mediante el agregado del sufijo “primo”, por ejemplo A', B', C', etc. (CUADRO 1)

CUADRO 1
 SISTEMAS SANGUINEOS EN EL BOVINO

Sistema de grupo sanguíneo	Antígenos celulares	Número de aleles
- - A	A ₁ , A ₂ , D ₁ , D ₂ , H, Z'	11
- B	B, G ₁ , G ₂ , G ₃ , I ₁ , I ₂ , I ₃ , K ₁ , K ₂ , O ₁ , O ₂ , O ₃ , O _x , P ₁ , P ₂ , Q, T ₁ , T ₂ , Y ₁ , Y ₂ , A', A', B', D', D', E', E', E', E', F', G', G', I', I', J', J', J', K', O', O', P', P', Q', Y', B', G''	600
	<i>45 factores</i>	
- C	C ₁ , C ₂ , C ₃ , E ₁ , E ₂ , R ₁ , R ₂ , W, X ₁ , X ₂ , X ₃ , C', L'	60
	<i>13 factores</i>	
- F-V	F ₁ , F ₂ , V ₁ , V ₂	5
- J	JCs, JOs, Js, Oc	5
- L	L	2
- M	M ₁ , M ₂ , M'	3
- N	N	2
- S	S ₁ , U, H', U', U', H'', S'', U''	20
- Z	Z ₁ , Z ₂	3
- N'	N', R ₁	2
- R'-S'	R', R', S'	3
- T'	T', T'	3

Estos factores son descriptos en una especie de orden particular. Algunos factores sanguíneos están más estrechamente relacionados serológicamente que otros, lo que se indica mediante el simbolismo del “sub-tipo”, así por ejemplo, el factor O₂ es un sub-tipo de O₁.

Normalmente, los complejos antigénicos son heredados en bloque, vale decir, en combinaciones definidas de factores sanguíneos, serológicamente diferenciables, los cuales conforman distintos grupos sanguíneos integrados en los Sistemas A, B, C, etc.

El "grupo sanguíneo" o "fenogruppo", que específicamente es la expresión de un carácter heredado, puede estar constituido por uno o más "factores sanguíneos", o como ocurre en muchos casos, caracterizados por la "ausencia de una reacción particular o reacciones", es decir: grupos "negativos" o "cero"

De acuerdo a STORMONT (1962), se define como "Sistema de Grupo Sanguíneo" a la totalidad de Grupos Sanguíneos controlados por los aleles de un solo gene.

Las distintas combinaciones de factores, *correspondientes a los aleles individuales*, se refieren a "fenogrupos".

La cantidad de fenogrupos identificados en cualquiera de los "sistemas" que integran la fórmula genética sanguínea, *especifica el número de aleles conocidos* implicados en el control genético ejercido por ese sistema.

En bovinos, que tomamos como tipo, se pueden considerar como exactamente identificados "11 Sistemas", que son los siguientes: A, B, C, F-V, Z, S, L, J, M, N, y R'S'. BOUQUET (1969), informa acerca de 2 nuevos Sistemas, N' y T'.

FREEMARTINISMO.— La mayoría de las terneras mellizas con machos, son estériles (Rendel, 1957).

STONE et al. (1952), demostró que con uno de los métodos de tipificación sanguínea puede determinarse, en pares de mellizos macho y hembras, cuál de las hembras será fértil y cuál será estéril.

En los pares de diferente sexo con distintos tipos sanguíneos (sin considerar el sistema J), las terneras serán sexualmente normales, mientras

que aquellas con MOSAICISMO, serán FREEMARTINS.

Estados Unidos, Canadá, Suecia, Noruega, Alemania, Francia, Italia, Inglaterra y otros países que representan estados de avanzada en lo concerniente a Inmunogenética Animal, han profundizado los estudios de grupos sanguíneos en mellizos. La técnica de investigación para estos casos se denomina TEST HEMOLITICO DIFERENCIAL.

La importancia del tema obliga a recordar conceptos fundamentales para facilitar la interpretación del citado "test" en la diferenciación de mellizos, y poner de manifiesto la relevancia de este estudio, cuando se realiza un ajustado y correcto control genético en las líneas de pedigree.

El término "mellizo", originalmente se refirió al nacimiento de dos niños (hermanos) en aproximadamente el mismo tiempo.

Por extensión, el mismo término ha sido utilizado con referencia al nacimiento de dos individuos en otras especies, las cuales, al igual que en el hombre, ordinariamente son **MONOVULATORIAS**.

Generalizando, de acuerdo a STORMONT (1958) se reconocen dos grandes categorías de mellizos: *monocigóticos o mellizos MZ* (derivados de un único huevo fecundado) y *dicigóticos o mellizos DZ* (los cuales derivan de un huevo cada uno, fecundados por separado).

Los embriólogos consideran que el proceso de formación de los *mellizos verdaderos* (twining), está reservado solamente para los mellizos MZ (monocigóticos) que significa "par" o "duplicado", vale decir, la división de un "cigote", o un "órgano", o un "apéndice" en "dos individuos", u "órganos" o "apéndices" equivalentes, y en general, completamente separados

En esencia, la división mitótica de las células, la duplicación de los cro-

mosomas y de los genes o materiales génicos, y de todo lo que resultara homólogo o semejante, son procesos que hacen evidentemente consanguíneos a los mellizos verdaderos (Stormont, Twing and twining, 1958).

Los mellizos verdaderos (idénticos) o MZ, son individuos genéticamente equivalentes, de observación en el hombre y bovino.

Si el proceso de formación del mellizo es incompleto, en el caso de organismos totales, la resultante es la aparición de "dobles monstruos" o "cosmobias" o "diplofagos".

Una denominación popular derivada de circos famosos para tales *dobles monstruos*, de ocurrencia en el hombre, es el de "*mellizos Siameses*", que con la misma particularidad, tienen cierta frecuencia también en vacunos.

La presunción de que los "*dobles monstruos*" son simplemente mitades bilaterales regeneradas a una totalidad, e incompletamente separadas, provenientes de un único embrión original, está basada en las observaciones siguientes:

- a.— Los individuos incompletamente separados, siempre son del mismo sexo.
- b.— Muy frecuentemente muestran *ubicación* visceral invertida, vale decir, que los órganos viscerales están dispuestos hacia la derecha en uno de ellos, hacia la izquierda en el otro.
- c.— Usualmente son "*cosmobia*". Esto significa que los individuos están unidos en posiciones simétricas (cadera a cadera, cabeza a cabeza, etc), "*con las partes homólogas de los dos sistemas siempre unidas*".

En el caso de la formación de más de dos individuos, provenientes de un embrión o cigote único, a los animales producidos se les llama MZ triples, cuádruples, etc.

Para nuestro caso, el problema realmente importante a resolver, es po-

der determinar si los mellizos han surgido de dos cigotes o de un cigote único.

Con respecto al sexo, los pares de mellizos DZ (dicigóticos) pueden ser ambos de sexo macho (MM), ambos hembras (HH), o bien, uno macho y otro hembra (MH), con la certidumbre de que este último par, es siempre dicigótico.

Si las proporciones Mendelianas se cumplen, la relación de machos a hembras al nacer es de aproximadamente 1 : 1, vale decir, que la ocurrencia de mellizos dicigóticos (DZ) debe esperarse en una relación de *1 par MM : 2 pares MH : 1 par HH*, esto es, en la proporción de 1:2:1.

STORMONT sostiene que cuando el proceso de conformación de los mellizos tiene lugar en los primeros estadios de desarrollo, o sea, en cualquier tiempo que sea previo a la organización bilateral (derecha e izquierda), los mellizos MZ resultantes tenderán a ser "*réplicas*" exactas.

Si el proceso se prolonga hasta los últimos estados de la gastrulación, en cuyo espacio de tiempo el embrión ya ha comenzado a diferenciarse en partes simétricas de "derecha" e "izquierda", los mellizos de este par, a menudo exhibirán la llamada "*imagen del espejo*", es decir, que las características morfológicas y fisiológicas del lado o mitad de uno de los mellizos, se asemejará en mayor grado al costado izquierdo de su co-mellizo, y el izquierdo al derecho en la misma relación.

Frecuentemente, la imagen del espejo es observada con respecto a los colores, manchas de pigmentación en la piel, pelos en remolino, defectos estructurales y a rasgos de semejanza. En ocasiones, la imagen del espejo suele también extenderse a los órganos viscerales.

Cuando los órganos están desplazados hacia la izquierda en uno de los mellizos, como opuesto a su ubicación normal en el co-mellizo, al fe-

nómeno se lo denomina como de "sitio visceral invertido".

Cualquiera sean los mellizos que exhiban la imagen del espejo en forma inequívoca, con gran porcentaje de seguridad se los puede catalogar como monocigóticos.

En bovinos, resulta un tanto dificultoso discernir entre los miembros constitutivos de pares de mellizos, en el sentido de determinar *cuando* son monocigóticos y *cuando* dicigóticos.

El diagnóstico morfológico se basa esencialmente en el juzgamiento subjetivo de las posibles similitudes de diversos rasgos o caracteres, observados en dos mellizos (Rendel, 1958). Obviamente, esto impide la adopción de una decisión diagnóstica definitiva, con el fin de establecer exactamente la monocigosis o dicigosis.

La ocurrencia de anastomosis vascular en fetos bovinos mellizos, es de aproximadamente 90 % (Keller and Tandler, 1916; Lillie 1916, 1923; Rendel, 1958).

En el año 1916, aparecieron publicados en revistas científicas de la época dos trabajos importantes que se referían al Bovino FREEMARTIN (ternera estéril nacida melliza con un macho).

El autor de uno de los trabajos era un científico americano, R.F. LILLIE, y el otro, fue elaborado por dos investigadores alemanes, K. KELLER y J. TANDLER. Aún cuando los estudios de LILLIE se realizaron totalmente independientes de los de KELLER y TANDLER, las observaciones efectuadas y las conclusiones extraídas por los tres científicos fueron prácticamente idénticas.

Estos autores demostraron que la frecuencia de anastomosis coriónicas entre mellizos bovinos, era de aproximadamente 90 %.

También observaron que en todos los casos en que ocurría la anastomosis vascular entre embriones o fetos bovinos de distinto sexo, las glándulas sexuales y los órganos genitales de

la hembra, invariablemente eran modificados hacia las características de los machos, y entre todos los grados de modificación, la influencia del mellizo macho sobre la hembra, fué siempre aparente cuando existía unión vascular interfetal. En aquellos casos en que las anastomosis no fueron observadas, el desarrollo genital de las hembras era normal.

Por otra parte, tanto LILLIE como KELLER y TANDLER, sostenían que el FREEMARTINISMO era consecuencia de la acción endocrinológica de la sangre del macho que circulaba en la hembra co-melliza.

Contrariamente, conceptuaron que la sangre de la hembra circulante en el macho no producía ningún efecto detectable sobre el mismo.

Las ideas e interrogantes expuestos por LILLIE sobre FREEMARTINISMO, quedaron relegados al olvido durante casi 30 años. Pasado ese tiempo, aquellas comprobaciones nuevamente surgieron como problemas que había que resolver, en base a las extensas discusiones promovidas entre los investigadores al recomprobar las anastomosis vasculares coriónicas que ocurrían entre los mellizos dicigóticos y en los casos de alumbramientos multicigóticos.

Las consecuencias de este estado —esterilidad de las hembras mellizas con machos— fue expuesta en innumerables oportunidades por los criadores, situación que obligó a intensificar las investigaciones para poder establecer un método de diagnóstico de Freemartinismo, que fuera exacto y realizable a temprana edad.

En general, el defecto de Freemartinismo es sumamente difícil determinarlo con exactitud en la primera edad del animal, por el solo examen anatómico y clínico. Consecuentemente, en estos casos es frecuente que los dueños críen la ternera hasta la época del servicio, comprobando en este momento que la misma es estéril.

El gran número de genes que controlan la aparición de los grupos sanguíneos en bovinos, hace que *la chance sea muy pequeña* para que dos mellizos dicigóticos hereden iguales fenogrupos.

Comunmente, al efectuar la tipificación de Grupos Sanguíneos de pares mellizos, los resultados son aparentemente similares, aunque los terneros no sean mellizos monocigóticos.

En 1945, OWEN propuso una explicación a este fenómeno mediante su descubrimiento del *MOSAICO ERITROCITICO* o *CHIMERA*, demostrando que en la sangre de cada uno de los "mellizos fraternos" o DZ existía una mezcla de glóbulos rojos de dos tipos diferentes.

OWEN basó su explicación en la circunstancia de que en ciertos pares de mellizos, al comienzo del desarrollo fetal se produce anastomosis de sus sistemas vasculares, y consecuentemente, ocurre un intercambio de células embrionarias, las cuales quedarán establecidas como células reticulares primitivas, implicadas en la producción de eritrocitos.

Durante la vida de la vaca, esas células implantadas continúan produciendo células de igual constitución genética que las del hermano mellizo, y viceversa, y de esta manera, en cada uno de ellos, aproximadamente la mitad de los glóbulos rojos tendrán los caracteres genéticos propios y la otra mitad (o sea, el 50 % del total numérico), los caracteres genéticos correspondientes al co-mellizo.

Cuando se tipifican los grupos sanguíneos de este par de mellizos, se pone en evidencia que *la sangre de los dos animales encierra dos genotipos sanguíneos diferentes*.

STORMONT (1949) demostró que los mellizos genéticamente no-iguales para el factor J, permanecen fenotípicamente diferentes, aunque los mismos posean mosaico sanguíneo.

Las células precursoras del tejido segregante de este "factor sérico", no toman parte en el intercambio celular fetal. Ello significa que J aparece solamente cuando está presente el gene específico para el sistema.

La tipificación de grupos sanguíneos, ofrece posibilidades reales para el diagnóstico de la cigosis en mellizos bovinos.

Las diferencias sanguíneas "intra-pares" son incompatibles con la monocigosis, por lo tanto, debe considerarse a los pares de mellizos con mosaico eritrocítico, como definitivamente dicigóticos (Stone et. al, 1952; Rendel, 1958; Stormont, 1962).

Concretando, resulta extremadamente difícil que dos mellizos dicigóticos posean idénticos tipos sanguíneos. Por el contrario, como los mellizos monocigóticos tienen iguales genotipos, poseerán siempre exactamente los mismos tipos sanguíneos.

Investigaciones recientes han confirmado las teorías de OWEN y las observaciones de LILLIE, sobre la existencia y causa de la ternera FREEMARTIN. En la actualidad, es posible clasificar la sangre de bovinos mellizos de diferente sexo tan pronto nacen, y en consecuencia se puede determinar de inmediato si ha existido anastomosis vascular, mediante la técnica especial de grupos sanguíneos, denominada TEST HEMOLITICO DIFERENCIAL.

El ejemplo citado a continuación, ha sido extraído de uno de los trabajos del investigador sueco Jan RENDEL, publicado en 1958.

En este par de mellizos, la primera tipificación dió como resultado agrupación sanguínea similar para ambos componentes, pero con la particularidad que los factores A, V y L se mostraron medianamente reaccionantes (\pm), CUADRO 2.

CUADRO 2

MOSAICO ERITROCITICO O QUIMERA SANGUINEA EN UN PAR
DE MELLIZOS BOVINOS (Rendel, 1958)

	±				±	±			
	A/ -	BO ₃ YA'/-	C ₂ W	F/V	L/-	S/	Z/-	H'/	D ₁
114 A. -	-/-	BO ₃ YA'/-	C ₂ W	F/V	-/-	S/	Z/-	H'/	D ₁
114 B. -	A/ -	BO ₃ YA'/-	C ₂ W	F/F	L/-	S/	Z/-	H'/	D ₁

El test Hemolítico Diferencial permitió comprobar la existencia de Mosaico Eritrocítico o Quimera, observándose que el "animal 114 A" era "A y L negativo", mientras que "114 B" tenía los fenogrupos "A y L" positivos, siendo además F/F homocigótico.

Las proporciones de estos dos tipos eritrocíticos, fueron aproximadamente las mismas en ambos mellizos.

Finalmente y para concretar conceptos, se puede repetir lo siguiente:

Hace ya más de medio siglo se sabe que alrededor del 90 % de mellizos fraternos o dicigóticos (2 células huevos) en bovinos tienen un *sistema circulatorio común*, durante su desarrollo embrionario y fetal.

Estas uniones vasculares sanguíneas se establecen dentro de las primeras semanas de evolución embrionaria, cuando todavía los pequeños embriones aún no están diferenciados como sexos.

Cuando uno de los mellizos, unidos de esta manera, se diferencia genéticamente como macho y el otro genéticamente como hembra, el desarrollo de las glándulas sexuales y órganos de la "hembra genética" se modifican en dirección a la "masculinización", fenómeno que no se produce en el "macho genético" (hacia el sexo hembra).

De esta manera, una de las consecuencias del intercambio de células embrionarias entre pares de mellizos macho y hembra, es la "disminución de diferenciación sexual" en la ternera, la cuál desarrollará "como un tipo especial de animal", "infecundo", conocido con el nombre de PRE-EMARTIN.

STORMONT, OWEN, MILLER, STONE, RENDEL, BRAEND, etc., demostraron que la tipificación de Grupos Sanguíneos, constituye un método práctico y preciso en la predicción de cuáles terneras serán "fértiles" y cuáles "infértiles", poco tiempo después de nacer.

En los mellizos de distinto sexo y con diferentes tipos sanguíneos, se comprobará que las terneras son sexualmente normales, vale decir, fecundas, mientras que las poseedoras de "mosaico eritrocítico" serán FREEMARTIN, o "estériles".

Así como la "paternidad" y "maternidad" pueden ser excluidas por la tipificación sanguínea, en casos de parentesco discutido, también es posible hacer la exclusión del "freemartinismo" aplicando el mismo método de indagación.

Las bases para tales exclusiones, constituyen uno de los capítulos más interesantes en los anales científicos correspondientes a los trabajos de tipificación de grupos sanguíneos.

BIBLIOGRAFIA

- BOUQUET, Y.: *Les groupes sanguins des animaux domestiques*, Revue de Transfusion, T. XII. N° 1, 1969.
- BOUW, J.: *Blood group in Dutch cattle breeds*. Diss. Utrecht, veenman and Zonen, Wageningen, 1958.
- BRAEND, M.: *Blood groups of cattle in Norway*. Skand. Bladforlag, 144, 1959.
- BRANNANG, E. and RENDEL J.: *A comparison between morphological and immunogenetical methods of diagnosing zygosity in cattle twins*. Z.f. Tiers. u. Zücht. biol. Band 71, Heft 4, S. 299-314, 1958.
- EHRlich, P. and MORGENROTH, J.: *Studies in immunity*. Collected and translated by Charles Bolderan. 2nd Edition. J. Wiley and Sons. New York, 1910.
- FERGUSON, L. C.: *Heritable antigens in the erythrocytes of cattle*. J. Immunol. 40: 213-242, 1941.
- FERGUSON, L. C.; STORMONT, C. and IRWIN, M. R.: *On additional antigens in the erythrocytes of cattle*. J. Immunol. 44:147, 1942.
- IRWIN, M. R. and COLE, L. J.: Exp. Zool., 73: 85, 1936.
- IRWIN, M. R.: *Blood grouping and its utilization in animal breeding*. VII Internt. Cong. Animal Hush. Madrid, 2: 7, 1956.
- KELLER, K. and TANDLER, J.: *Über das Verhalten der Eihäuter bei der Zillingsträchtigkeit des Rindes*. Wiener tierärzt. Monatsschr, 3, 513-526, 1916.
- LILLIE, F. R.: *The theory of the free-martin*. Sci. 43, 611-613. 1916
 — *Supplementary notes on twins in cattle*. Biol. Bull. 44, 47-78, 1923.
- OWEN, R. D.: *Immunogenetics consequences of vascular anastomosis between bovine twins*, Science, 102: 400, 1945.
- OWEN, R. D.: *Erythrocyts mosaics among bovine twins and quadruplets*. Genetics,31: 227. (Abstract). , 1946.
- OWEN, R. D.; DAVIS, H. P. and MORGAN, R. F.: *Quintuplet calves and erythrocyts mosaicism*. J. Heredity, 37: 290, 1946.
- PALATNIK, M.: *Seroantropología argentina*. Sangre, 11: 395, 1966.
- PALATNIK, M.: *Grupos sanguíneos eritrocitarios y séricos en la sistematización racial de los aborígenes americanos*. Bioquímica clínica, Vol. 1 n° 2: 49 y Vol. n° 3: 107, 1967.
- PALATNIK, M.: *Grupos sanguíneos en Ranqueles de Argentina*. Sangre, : 31, 1968.
- QUINTEROS, I. R. y MULLER, M. O.: *Obtención de anticuerpos anti-J para detectar el Sistema J de grupos sanguíneos bovinos*. Revista de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata, 7 (17), (Julio-Diciembre-1965).
- QUINTEROS, I. R.: *Los grupos sanguíneos animales*. Inmunogenética Animal. Primer Panel Argentino de Grupos Sanguíneos. Universidad Nacional de La Plata: 29-44 y 56-58, 1966.
- QUINTEROS, I. R. y MULLER, A. O.: *Nuevos hallazgos de anti-J en bovinos de Argentina*. Rev. de la Facultad de Ciencias Veterinarias de La Plata. 21: 125, 1967
- QUINTEROS, I. R.: *Bases de Inmunogenética animal*. Grupos Sanguíneos. Círculo Médico Veterinario de Tres Arroyos: 11, 1970.
- RENDEL, J.: *Blood groups of farm animals*. Animal breeding Abstracts, Vol. 25, 3: 223, 1957.
- RENDEL, J.: *Studies of cattle blood groups. III. Blood grouping as a method of diagnosing the zygosity of twins*. Acta Agricultura Scandinavica, VIII, 2: 162, 1958,

- RENDEL J. and GAHNE, B.: *A set of five egg cattle quintuplets with complicated chimerism*. Hereditas, 48: 202, 1962.
- SRB, ADRIAN M.; OWEN, R. D. and EDGARD, R. S.: *Genética General*. Ediciones Omega, S. A. Barcelona, 1968.
- STONE, W. H.; STORMONT, C. and IRWIN, M. R.: *Blood typing as a means of differentiating the potentially fertile from the non-fertile heifer born twin with a bull*. J. Anim. Sci., 11: 744, 1952.
- STONE, W. H.; FRIEDMAN, J. and FREGIN, A.: *Possible somatic cell mating in twinning cattle with erythrocyte mosaicism*. Proc. Nat. Acad. Sci. 51: 1036, 1964.
- STORMONT, C.: *On the acquisition of the J substances by the bovine erythrocyte*. Proc. Natl. Acad. Sci., 35: 232, 1949.
- STORMONT C.: *Erythrocyte mosaicism in a heifer recorded as single born*. J. Animal Sci., 13: 94, 1954.
- STORMONT, C.: *Twins and twinning*. School of Veterinary Medicine University of California, Davis, California, 1959.
- STORMONT, C.: *Current status of blood in cattle*. Ann. N. Y. Acad. Sci., 97: 251, 1962.
- STORMONT, C.: *Contribution of blood typing to Dairy Science Progress*. Journal of Dairy Science, Vol. 50, 2: 253, 1965.
- WIENER, A. S.: *Advances in blood grouping*. Vol. 1. Grune and Stratton. New York, 1961.
- WIENER, A. S.: *Blood group and disease*. American Society of Human Genetics. U. S. A. ,1970.

FACTORES LETALES , SUB-LETALES Y NO DESEABLES EN BOVINOS

Dr. Indalecio Rodolfo Quinteros⁽¹⁾

Extraído de la Comunicación Personal expuesta por el autor en la
IV REUNION TECNICA DE MEDICOS VETERINARIOS

Sobre: "Disminución de los Procreos por Mortalidad Embrionaria,
Fetal y Perinatal en Bovinos y Ovinos"

Realizada los días 11 - 12 de junio de 1971, organizada por I.N.E.A.,
Estación Experimental Agropecuaria. Concepción del Uruguay
República Argentina.

MOHR y WRIEDT (1928), noruegos, fueron los primeros investigadores que llamaron la atención sobre las importantes pérdidas económicas sufridas por criadores animales como resultado de la ocurrencia de "factores letales recesivos", los cuales "no producen anormalidades en *hétérocigosis*", pero "constituyen particulares fuentes potenciales de daños futuros".

STORMONT (1958), hace una magnífica revisión y análisis de rasgos letales, semi-letales y no-deseables en animales domésticos, elaborando una lista de caracteres heredables, con la explicación genética correspondiente.

HUTT (1958), realiza un ponderable análisis de la resistencia genética a las enfermedades, en animales domésticos.

HADORN (1961), se introduce en el estudio de la genética del desarrollo y factores letales, induciendo una especie de asociación entre la "patología del desarrollo" y esos factores.

Para HADORN, los factores letales Mendelianos se han constituido en una "sorprendente ilustración" acerca del rol jugado por el material genético en los procesos secuenciales del ciclo vital, lo que involucra la alta especificidad de las mutaciones individuales, en correspondencia a pautas que inducen la formación de caracteres.

Como los factores letales representan una sensible proporción de mutaciones, por propia gravitación se constituyen en elementos sustanciales necesarios de ser incorporados en cualquier teoría general "relacionada al gene y su mutabilidad". (Hadorn, 1961).

BREWBAKER (1965), analiza los factores letales como fenómeno de variación fenotípica discontinua en la segregación poblacional, donde los genes que intervienen pueden ser descritos como "primariamente cuantitativos" o "cualitativos" en sus efectos.

Las investigaciones realizadas por éstos y otros investigadores sobre

(1) Profesor Titular Full - time. Cátedra Genética y Biometría. Director del Laboratorio de Nomunogenética Animal. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad Nacional de La Plata. La Plata, República Argentina.

“factores letales, sub-letales y no-deseables”, aclaran aspectos de las relaciones existentes entre progenitores, que son portadores génicos del rasgo, y los descendientes que reciben el impacto del carácter heredado.

Frecuentemente, una eventual desviación de lo normal, no permite la sobrevivencia del organismo afectado. De esta manera, la muerte puede ocurrir en cualquier estado o etapa del desarrollo, ya sea inmediatamente a la fecundación, durante la diferenciación embrionaria, en el proceso del parto o posteriormente al mismo.

Entre las causas promotoras del deceso, se encuentran determinados cambios génicos, los cuales resultan incompatibles con el desarrollo o supervivencia del individuo que manifiesta el carácter. Estos genes se los conoce con el nombre de GENES LETALES.

Hay otros genes de consecuencias anormales para el organismo, pero no son específicamente letales, sobre todo cuando las condiciones medio ambientales son especialmente favorables. Esta calidad de genes se los denomina SEMI - LETALES.

Cuando un individuo es concebido, éste se encuentra en absoluta dependencia de la herencia y del medio ambiente. La herencia provee las especificaciones genéticas básicas, y el medio ambiente, interno y externo, las cumplimentaciones necesarias para la realización de esas especificaciones.

La expresión de diversas anomalías, exhiben las llamadas “interacciones genotípicas - medio ambientales”, pudiéndose citar la **HERNIA ESCROTAL EN SUINOS**, que tiene base hereditaria pero cuya incidencia es influenciada por un “efecto materno” de naturaleza desconocida (Magee, 1951).

Ciertas entidades patológicas de ocurrencia en animales de campo, están parcialmente condicionadas por

variaciones hereditarias de orden cuantitativo, y también parcialmente por factores del medio ambiente.

Uno de los ejemplos más conocido y estudiado se refiere al **CARCINOMA DE OJO** en bovinos, de mayor frecuencia en **HEREFORDS** que en otras razas.

Aún cuando su incidencia es observada en casi todas las latitudes, su frecuencia aumenta en zonas con alto promedio anual de luz solar, en relación directa a la dosis de radiaciones ultravioletas recibidas y a la ubicación geográfica sobre el nivel del mar.

De acuerdo a RICE et. al. (1967), la mayoría de los letales y otras anomalías son de “herencia recesiva”, con intervención de uno o más genes. La muerte de individuos afectados mantiene la frecuencia génica (gene o genes) a “niveles bajos” y en equilibrio con las tasas de mutación.

Previamente a la revisión de algunos caracteres letales y no deseables en bovinos, se hace necesario puntualizar ciertos hechos de interés.

a.— La mayoría de estos defectos hereditarios están calificados como “recesivos simples” (no ligados al sexo). Los progenitores portadores de los mismos, son aparentemente normales en su fenotipo.

b.— Cada uno de tales padres “fenotípicamente normales” transporta el gene recesivo mutante, el cuál, en doble dosis, promueve el daño máximo a la progenie.

c.— El gene “alélico normal” del “mutante recesivo letal” o no deseable, provee protección contra el “intento” del gene mutante, que trata de desviar el curso natural de desarrollo.

d.— Estos progenitores son “heterocigóticos”, cuya fórmula genética se integra de “un gene normal” y “un gene recesivo” mutante.

REFERENCIAS SOBRE ALGUNOS RASGOS LETALES,
 SUB-LETALES Y NO DESEABLES EN BOVINOS

ACONDROPLASIA 1 o BULL - DOG 1.— STORMONT (1958) diferencia tres formas de Acondroplasia, 1 - 2 y 3, correspondientes a "tres recesivos no deseables", así "calificados" por The Holstein - Friesian Association of American, con la implicancia de ser denunciados sus portadores. Los individuos con este carácter se los reconoce con la designación de BULL - DOG 1 , 2 y 3.

Los fetos homocigotes para el gene de ACONDROPLASIA 1 mueren, siendo abortados generalmente entre el cuarto a sexto mes de gestación. Su anomalía morfológica es extrema, presentando la columna vertebral de longitud menor a lo normal, miembros muy cortos y una superficie facial "breve" con pronunciada concavidad superior, región nasal deprimida, grosera curvatura craneana con aspecto "redondeado", hendidura palatina, prognatismo inferior prominente y hernias inguinales.

Los heterocigotes o "transportadores" del gene, en ocasiones son de extremidades cortas y más pequeños en tamaño corporal que los "no - transportadores".

En la raza DEXTER hay animales heterocigotes para este gene y de acuerdo a MEAD, GREGORY y REGAN (1946), existe un tipo de ACONDROPLASIA DOMINANTE producida por el factor D, representando al heterocigote con la fórmula D/+, al genotipo normal como +/+ y al ternero bull - dog homocigote con D/D.

ACONDROPLASIA 2 o BULL - DOG 2.— También llamada "Acondroplasia recesiva", muy similar al Bull - Dog 1, aún cuando menos extrema.

Este tipo de Acondroplasia ha sido descrita en bovinos Telemark de No-

ruega, Holstein - Friesian, Guernsey, Jersey y Ayrshire.

Luego de un período de gestación normal, los terneros nacen generalmente vivos, pero mueren inmediatamente después del parto, como consecuencia de las severas dificultades respiratorias que padecen.

El "bull - dog 2" presenta la cabeza "combada", depresión nasal, cuello y miembros muy cortos, hendidura palatina y prognatismo inferior.

ACONDROPLASIA 3 o BULL - DOG 3.— Muy variable en su expresión, pero menos extrema que en "bull - dog 2", ha sido descrita en la raza Jersey.

Los terneros afectados generalmente nacen vivos, muriendo poco tiempo después del parto. En el "bull - dog 3" pueden estar afectadas la columna vertebral y las partes distales del esqueleto.

La cabeza se presenta deformada, siendo corta y ancha. Los miembros son prácticamente normales en longitud. Usualmente tiene paladar hendido y las mandíbulas no son normales (manifiestan prognatismo).

AGNATIA 1 o BRAQUIGNATIA INFERIOR.— La mandíbula inferior se presenta con longitud mitad de lo normal, por lo cual los terneros afectados no pueden alimentarse por sí mismos. Esta condición genética ha sido observada en Shorthorns lecheros.

AGNATIA 2.— Ausencia congénita de mandíbula, con abertura y zona bucal semejante a la de pescado.

Esta condición letal es de observación en bovinos Angus y Jersey, pero *sólamente en terneros riachos* por lo cuál, algunos autores sospechan que podría tratarse de un gene recesivo ligado al sexo.

AMPUTADO o ACROTERIASIS CONGENITA.— En TERATOLOGIA, ausencia de una extremidad.

Esta entidad anómala es genéticamente recesiva. Los miembros anteriores afectados se extienden en longitud hasta la altura del codo (o extremo inferior del húmero), y los posteriores, en oportunidades suelen estar presentes, o caso contrario, la parte ausente del miembro ocurre a partir del “jarrete”.

El maxilar superior se presenta prominente e inclinado hacia abajo, y el inferior carece de la mayoría de los dientes. También se observa paladar hendido e hidrocefalia.

Los terneros con esta condición genética generalmente son abortados o mueren inmediatamente después del nacimiento. Los casos comunicados corresponden a Holstein-Friesian y Brown Swiss.

MOHR y WRIEDT (1930) estudiaron el efecto de este factor letal en líneas puras de bovinos suecos, citando como ejemplo hijos de un famoso toro premiado, de nombre GALLUS.

Los miembros de estos terneros eran extremadamente cortos, con apariencia de simples muñones. Los animales “amputados” presentaban también pronunciadas malformaciones craneanas, severa disminución longitudinal de la mandíbula inferior y hendidura palatina.

ANADONCIA.— La Anadoncia sólo ha sido advertida en individuos del sexo macho, por lo cual se sospecha que quizá se trata de un carácter “ligado al sexo”.

Los terneros afectados aparecen siempre “depilados” y totalmente carentes de dentadura al nacer. Se ha comprobado que en estos animales, el lóbulo anterior de la hipófisis se encuentra insuficientemente desarrollado.

Observado en bovinos franceses por DRIEUX et. al., 1950. (Recueil de Medicine Veterinaire, 126:385).

ANQUILOSIS MANDIBULAR.— Mandíbula inferior con articulación osificada, de observación en bovinos noruegos Lyngdal.

Los terneros nacen vivos, pero mueren en el término de un día.

Los animales poseedores de este carácter se encuentran incapacitados para succionar, por lo que no pueden amamantarse.

APLASIA ADENOHIPOFISARIA.— Los fetos que expresan esta condición genética, se caracterizan por presentar ausencia de “adenohipófisis”, lo que constituye un hecho constante para el diagnóstico de este síndrome.

Las gestaciones de los individuos afectados (fetos) se extienden desde 256 hasta 500 o más días, vale decir, que el período gestacional es anormalmente largo.

El parto, que en apariencia sólo se inicia con la muerte fetal, es extremadamente débil.

Las vacas transportadoras de fetos con este carácter, muestran escaso o ningún desarrollo de la “ubre”.

Observado en GUERNSEYS y JERSEYS por STORMONT et. al. (1956), KENNEDY et. al. (1957), BLOOD et. al. (1957), etc.

ATRESIA ANAL.— Imperforación anal. Los terneros no sobreviven al tratamiento quirúrgico. Se compara esta alteración con el estrechamiento del colon en equinos y la atresia anal en suinos.

TERNERO TIPO “ALCE” (Moose calf).— Esta entidad genética representa a uno de los pocos ejemplos característicos de factores letales recesivos, con efecto órgano específico.

El “efecto” del factor letal se localiza en la columna vertebral cuya longitud es aproximadamente mitad de lo normal (espina dorsal breve), (Mohr and Wried, 1930; Hadorn, 1961).

Los terneros homocigotes para el rasgo, nacen a término.

Sus miembros aparecen muy largos en relación al tronco "acortado", y como consecuencia, estos animales presentan la apariencia del "alce" recién nacido.

La segregación Mendeliana de este factor mutante letal recesivo, fue comprobada por MOHR y WRIEDT (1930), mediante "back - cross" realizado con un toro hétérocigote para el citado carácter.

Los "terneros alce" mueren durante el parto, o pocos días después. La columna vertebral y costillas se presentan con grosera malformación (fusión de costillas y vértebras), produciendo interferencia de los movimientos respiratorios y sofocación, en los animales que sobreviven un corto período de días.

CONTRACTURA MUSCULAR (*Anquilosis general*) — Los terneros afectados nacen muertos, o mueren rápidamente. El parto es dificultoso o imposible de realizarse, debido a que la cabeza y cuello se encuentran *rígidamente* flexionadas lateralmente hacia atrás, los miembros anteriores y posteriores, también flexionados, aplicados estrechamente al cuerpo. Las articulaciones están rígidas y anquilosadas.

La "contractura muscular" es un carácter letal recesivo.

GESTACION PROLONGADA.— Este tipo de gestación, en algunos casos se prolonga hasta períodos de 315 días. La madre no desarrolla su sistema mamario, no mostrando tampoco otros signos usuales para el nacimiento a término.

Los terneros son grandes, con un peso aproximado de 50 kg, hasta casos extremos de 80-85 kg.

La liberación de estos animales debe realizarse por un acto quirúrgico de CESAREA, o bien por desmembramiento.

Si el ternero nace vivo, muere a las pocas horas del nacimiento.

Como consecuencia de las dificultades de gestación y parto, la madre puede quedar estéril o morir.

Parece ser que los terneros con esta condición, son homocigotes para el gene letal recesivo específico.

HIPOTRICOSIS CONGENITA.— Esta condición genética ha sido descrita en varias razas, pero aún no está aclarado si el carácter lo determina un gene recesivo ubicado en el mismo locus para todas ellas o en locus diferentes, puesto que hay variaciones en su expresión, las cuales van desde carencia parcial de pelos a depilación prácticamente total.

En casos típicos de hipotricosis, los terneros nacen vivos, pero mueren rápidamente debido a la inadecuada regulación de la temperatura corporal.

El insuficiente desarrollo de los folículos pilosos, hace que el organismo se encuentre casi totalmente desprovisto de pelo, aún cuando puede estar cubierto de una ligera "pelusa".

Puede observarse pelos sobre los párpados, morro, orejas, cuartillas y cola.

Ha sido descrita en Holstein-Friesian. La mayoría de los trabajos indican que esta entidad es producida por un gene recesivo.

EPITELIOGENESIS IMPERFECTA (*Piel imperfecta*).— Los terneros afectados nacen a término, presentando lesiones de piel en las zonas carpianas, tarsianas, morro, orejas, siendo muy deficientes las membranas mucosas de nostrilas, lengua y cavidad bucal.

Son de tamaño normal, pero mueren pocos días después del nacimiento como consecuencia de infecciones primarias, contraídas fácilmente ante la carencia o déficit de barreras naturales, que usualmente ejercen los epitelios normales.

Las pezuñas no desarrollan totalmente y el pabellón auricular presenta "enrollamientos" marginales.

Esta alteración genética ha sido descrita en Holstein-Friesian, Ayrshires y Jerseys.

ENANO "BUFADOR" (*Snorter dwarfism*).— En este tipo de enanismo, los terneros generalmente son "sólidos" y con marcado grado de "idiotía" al nacer, particularidades que se hacen notables con el avance de la edad.

Presentan dificultad respiratoria, siendo ésta la causa de su nombre "bufadores".

El gene para este carácter se manifiesta en Angus y Hereford, sospechándose también su presencia en la raza, Shorthorn.

Desde el punto de vista genético, es un "semi - letal recesivo".

PIE DE MULA (*Sindactilismo*).— Los individuos se presentan con uno o más miembros "monoungulados", siendo normales en todos los demás aspectos.

La condición de pie anormal afecta su movilidad, en razón del dolor provocado por esta especie de "encastillamiento" que les impide desplazarse, y cuya consecuencia final, será la desnutrición progresiva.

Se considera que esta entidad genética, es de carácter recesivo.

COLOR ROJO.— Algunos colores de pelaje, constituyen la expresión génica de determinados factores letales.

En ciertas líneas de OVINOS con fenotipo color "gris - pardo" o "gris", el apareamiento de "gris" con "gris" resulta en progenies con 1/4 de negros y 3/4 grises, lo que indica que el negro es recesivo.

De estos corderos "grises", un gran porcentaje posee abomaso anormal, sumado a otras anomalías del tracto digestivo, que son causa de muerte a los pocos meses del nacimiento.

Estas referencias se hicieron por considerarlas de interés.

En bovinos, el rasgo "color" que se menciona no es letal, sino que se lo considera como "no - deseable".

Los animales afectados presentan pelaje "colorado" con blanco, y nó

negro con blanco, a pesar de pertenecer a progenies de padres negros y blancos.

Estos bovinos, en general son normales en todos los demás aspectos.

ENANISMO (*Dwarfismo*).— Los terneros que padecen de esta entidad genética, aparentemente son normales al nacer, aún cuando en realidad los promedios generales son algo menores de lo normal. Estos promedios disminuidos se refieren a peso, altura de los miembros y cintura escapular, caracteres que se hacen más evidentes cuando los animales afectados alcanzan la edad de 12 a 14 meses.

En el adulto, estas desproporciones son aún de mayor notoriedad, particularmente en lo que concierne a miembros (que desarrollan mitad de lo normal), cabeza y longitud, en relación al tamaño corporal. La zona ventral es flácida y dilatada, semejante a un "odre", en ocasiones extendiéndose hasta muy próximo al suelo, aumentada esta expresión fenotípica por la reducida longitud de los miembros.

El aspecto facial recuerda al "bull - dog", con prognatismo inferior e inserciones dentales defectuosas, lo que promueve dificultades en la prehensión de alimentos y masticación.

Este factor recesivo ha sido observado en Aberdeen Angus y Shorthorn, no descartándose su ocurrencia en otras razas, en base a que hay distintos tipos de "dwarfismo" o "enanismo".

Como consideración final, se puede agregar lo siguiente:

- a.— Existen muchas otras formas de expresiones génicas correspondientes a "factores letales", "sub - letales" y "no - deseables", vale decir, que lo que se ha expuesto tan sólo indican algunos ejemplos representativos de estos caracteres genéticos.

- b.— El 1º de junio de 1957, la
JUNTA DE DIRECTORES

DE THE HOLSTEIN-FRIESIAN ASSOCIATION OF AMERICA, U.S.A., determinó que existen OCHO (8) FACTORES RECESIVOS NO-DESEABLES, los cuales deben ser DENUNCIADOS cuando aparecen.

La SECRETARIA EJECUTIVA mantiene un registro de cada animal "transportador" de uno o más de los "ocho factores" recesivos que se enuncian a continuación (Stormont, 1958):

1. BULL - DOG (Acondroplasia 1, 2 y 3)
2. COLOR ROJO (colorado, hijos de padres con pelaje negro y blanco)
3. GESTACION PROLONGADA
4. PIE DE MULA (Sindactilismo)
5. HIPOTRICOSIS CONGENITA
6. CONTRACTURA MUSCULAR
7. ENANISMO (Dwarfismo)
8. PIEL IMPERFECTA (Epiteliogénesis imperfecta)

BIBLIOGRAFIA

- ELDRIDGE, F. E.; SMITH, W. H. and McLEOT, W. M.: *Syndactylism in Holstein-Friesian cattle*. Journal of Heredity, 42:241, 1951.
- HUTT, F. B.: *A hereditary lethal muscle contracture in cattle*. Journal of heredity, 25: 41, 1934.
- HUTT, F. B.: *Genetic Resistance to Disease in Domestic Animals*. Comstock Publishing University Press. Ithaca, New York, 1958.
- HADORN, E.: *Developmental Genetics and Lethal Factors*. London: Methuen and CO LTD. John Wiley and Sons, INC. New York. 1961.
- ELY, F. F. and MORRISON, H. B. *Agnatia, a new bovine lethal*. Journal of Heredity, 30: 105, 1939.
- GREGORY, P. W.: *Dwarfism*. Hilgardia, 22: 407, 1953.
- GREGORY, P. W.; MEAD, S. W. and REGAN, W. M. *A new type of Achondroplasia in cattle*. Journal of Heredity, 33: 317, 1942.
- JOHNSON, L. E.; HARSHFIELD, G. and McCONE, W.: Journal of Heredity, 41: 177, 1950.
- KIDWELL, J. F. and GUILBERT, H. R. *A recurrence of the semihairless gene in cattle*. Journal of Heredity, 41: 190, 1950.
- MAGEE, W, T.: Journal of Animal Science, 10: 516, 1951.
- MEAD, S. W.; GREGORY, P. W. and REGAN, W. M.: *A recurrent mutation of dominant achondroplasia in cattle*. Journal of Heredity, 37: 183, 1946.
- MEAD, S. W.; GREGORY, P. W. and REGAN, W. M.: *Prolonged gestation of Genetic origin in cattle*. Journal of Dairy Science, 32: 705, 1949.
- MOHR, O. L. and WRIEDT, C.: Journal of Genetics, 19: 315, 1928.
- MOHR, O. L. and WRIEDT, C.: *Short spine, a new recessive lethal in cattle, with a comparison of the skeletal deformities in amputated calves*. Journal of Genetics, 22: 279, 1930.
- MURRAY, L. M. Australian Veterinary Journal, 4: 73, 1951.
- RICE, V. A.; ADAMS, F. N.; WARWICK, E. J. and LEGATES, J. E. *Breeding and Improvement of Farm Animals*. MAGRAW-HILL BOOK COMPANY. N. York, 1967.
- STORMONT, C.: *Genetics and disease Advances in Veterinary Science, IV: 137*. Academic Press. Inc. 1958.
- LASLEY, J. F.: *Genetics of Livestock Improvement*. Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffe, New Jersey, 1963.

INDICE ALFABETICO DE AUTORES

BISCHOFF, J. R., ver Quinteros, I. R. y otros	7
BISCHOFF, J. R., ver Quinteros, I. R. y otros	23
BOERO, J. J. †, Capillaria hepática en el coypo o quiya <i>Myocastor coypus</i> ...	51
BRANDETTI, Eugenio, Parásitos y uso del tiabendazol carbaryl en un criadero IV reunión técnica de médicos veterinarios),	43
BRANDETTI E., ver Boero, J. J. y otros	51
CHAMPREDONDE, H. N., Retinitis autoinmune experimental	33
GARCIA VALENTI, H., ver Quinteros, I. R. y otros	7
GARCIA VALENTI, H., ver Quinteros, I. R. y otros	23
LED, Jorge E., ver Boero, J. J. y otros	51
LED, Jorge Eugenio, , ver Brandetti, E. y otros	43
MULLER, A. O., ver Quinteros, I. R. y otros	7
MULLER, A. O., ver Quinteros, I. R. y otros	23
PANETTIERI, Guillermo H., ver Brandetti, E. y otros	43
QUINTEROS, I. R. Algunos marcadores genéticos en bovinos criollos de Argentina . 1 . inmunogenética	7
QUINTEROS, Indalecio Rodolfo, Algunos marcadores genéticos en bovinos criollos de Argentina . 2 . inmunogenética y grupos serogenéticos	23
QUINTEROS, I. R., Enfoques inmunogenéticos y Freemartinismo, (extraído de la comunicación personal expuesta por el autor en la IV reunión técnica de médicos veterinarios),	61
QUINTEROS, Indalecio Rodolfo, Factores leales . sub-letales y no deseables en bovinos, (extraído de la comunicación personal expuesta por el autor en la de nutrias (<i>Myocastor coypus</i>) en cautividad	71
TEJEDOR, E. D., ver Quinteros, I. R. y otros	7
TEJEDOR, E. D. ver Quinteros, I. R. y otros	23

ALGUNOS MARCADORES GENETICOS EN BOVINOS CRIOLLOS
DE ARGENTINA . 1 . INMUNOGENETICA

Dres. Indalecio Rodolfo Quinteros Alberto Otto Muller Horacio García
Valenti Eugenio Daniel Tejedor y Jorge Bischoff

S U M A R I O

Dado el carácter de "primitivismo" del Bovino Criollo, motivo de esta investigación, se realiza un somero estudio filogénico a los efectos de ubicar este tipo de ganado en estudios inmunogenéticos futuros vinculados a poblaciones de hábitats regionales, en correspondencia a distintas zonas de la República Argentina y países limítrofes. En base al origen Ibérico común del Longhorn Americano y Bovino Criollo, se hace una primera in-

ALGUNOS MARCADORES GENETICOS
EN BOVINOS CRIOLLOS DE
ARGENTINA . 1 . INMUNOGENETICA

continuación

vestigación tentativa con animales de la Estación Experimental Agropecuaria Famaillá (I.N.T.A.) de Leales, Tucumán, orientada a verificar la existencia de algunos "marcadores genéticos" que fueran coincidentes con los descubiertos por MILLER en Longhorn (Miller, 1966). Esta primera etapa permitió comprobar 15 fenogramas del Sistema B, involucrados en el total de 27 detectados por MILLER. En general hay acuerdo respecto a los otros sistemas, con pequeñas diferencias de las frecuencias génicas en algunos casos.

ALGUNOS MARCADORES GENETICOS EN BOVINOS CRIOLLOS DE
ARGENTINA . 2 . INMUNOGENETICA Y GRUPOS SEROGENETICOS

Dres. Indalecio Rodolfo Quinteros, Alberto Otto Muller, Eugenio Daniel Tejedor,
Horacio García Valenti y Jorge Raúl Bischoff

S U M A R I O

Como apoyo complementario a la metodología de la Inmunogenética en investigaciones de grupos sanguíneos eritrocitarios, la Genética Bioquímica contribuye con varias líneas de trabajo, entre otras, la detección de Grupos Serogenéticos referidos a Transferrinas, Albúminas y Hemoglobinas. En este aspecto "genético bioquímico", se investigan en Bovinos Criollos de la Estación Experimental Agropecuaria Famaillá de Leales (I.N.T.A.), Tucumán, los fenotipos de Transferrinas, Albúminas y Hemoglobinas, llegando a comprobaciones iniciales de interés, por ejemplo, el alele Transferrina E (Tf^E) no tiene ocurrencia en Criollos (en este primer estudio), el alele Albúmina S (Alb^S) no aparece en

SOME GENETIC MARKERS IN CREOLE BOVINE
OF ARGENTINE . 1 . IMMUNOGENETICS

S U M M A R Y

Given the primitivism of the character of the Creole Bovine, we made a superficial phylogenic study to place this type of cattle in future immunogenetics studies which will involve regional habitat populations of the Argentine Republic and bounding countries. Because of the common Iberian origin of the American Longhorn

.....

SOME GENETIC MARKERS IN CREOLE BOVINE
OF ARGENTINE . 1 . INMUNOGENETICS

continuación

and "Bovino Criollo", a first tentative investigation has been performed with animals of the Estación Experimental Agropecuario Famaillá (I.N.T.A., Leales, Tucumán) to verify the existense of some "genetic markers" that would be coincident with MILLER's disclosure in Longhorns (Miller, 1966). Detected were 15 phenogroups of the B System which are held in common with 15 B phenogroups of the American Longhorn detected by MILLER, with general agreement concerning to the other systems.

.....

SOME GENETIC MARKERS IN CREOLE BOVINE
OF ARGENTINA . 2 . INMUNOGENETICS
AND SEROGENETIC GROUPS

S U M M A R Y

As a complementary task to the Inmunogenetics for the blood groups research, the Biochemical Genetics contributes with several work lines to detect the Serogenetic groups, example, Transferrins, Albumins and Hemoglobins. The investigation is performed in "Bovinos Criollos" of the Estación Experimental Agropecuaria Famaillá de Leales, (I.N.T.A.), Tucumán, researching the Transferrin, Albumin and Hemoglobin phenotypes. As a first result, in this study we have observed that the T_f^E does not occur in "Crio-

ALGUNOS MARCADORES GENETICOS EN BOVINOS CRIOLLOS DE ARGENTINA . 2 . INMUNOGENETICA Y GRUPOS SEROGENETICOS

continuación

homocigosis, y en Hemoglobinas se encuentra un franco predominio del alele Hb^A sobre Hb^B, con reducida frecuencia del genotipo homocigótico Hb^B/Hb^B, no observado por MILLER en Longhorns Americanos. Relativo a la conjunción de los trabajos 1 y 2 es de enfatizar las pautas de indagación sobre los sistemas de grupos sanguíneos y serogenéticos en la secuencia metodológica de la INMUNOGENETICA ANIMAL, recalcando su importancia como Ciencia Aplicada. La utilización de esta metodología de investigación puede contribuir a la certificación individual, fundamentalmente, para la estructuración de rodeos puros constitutivos de grandes reservorios génicos, a los efectos de mantener intacto y preservado ese gran patrimonio genético concerniente al Bovino Criollo, ya prácticamente en vías de extinción.

ANALECTA VETERINARIA VOL. IV Nros. (2 y 3) ENERO-DICIEMBRE 1972
V Nros. (1 - 2 y 3) ENERO-DICIEMBRE 1973

RETINITIS AUTOINMUNE EXPERIMENTAL

Dr. Hugo N. Champredonde

RESUMEN

1. - *Se logra la producción de RAE mediante la aplicación de la técnica apropiada.*
2. - *Se estudian los aspectos histopatológicos consecuentes al proceso que desencadena la administración de una emulsión de retina de bovino con adyuvante de Freund completo*
3. - *La administración del material inmunógeno (retina eteróloga más adyuvante de Freund completo) repetida, origina una retinitis demostrable histológica y clínicamente; esta última por la hiperreflexia palpebral, buftalmía, exoftalmía y congestión de los capilares de la retina.*

ANALECTA VETERINARIA VOL. IV Nros. (2 y 3) ENERO-DICIEMBRE 1972
V Nros. (1 - 2 y 3) ENERO-DICIEMBRE 1973

PARASITOS Y USO DEL TIABENDAZOL Y CARBARYL EN UN CRIADERO DE NUTRIAS (Myocastor coypus) EN CAUTIVIDAD

Eugenio Brandetti Jorge Eugenio Led
Guillermo Horacio Panettieri

RESUMEN

Se identifican parásitos del quiyá (Myocastor coypus) destacando el hallazgo de Hepaticola hepática y huevos de ascaridios. Se usa el tiabendazol en dosis de 40, 50 y 60 mgs. por kilo de peso vivo, determinándose la eficacia de la droga mediante análisis coproparasitológicos pre y postmedicación. Se utiliza el carbaryl contra una infestación de piojos (Pitrusquenía coipi).

SOME GENETIC MARKERS IN CREOLE BOVINE
OF ARGENTINA . 2 . IMMUNOGENETICS
AND SEROGENETIC GROUPS

continuación

llo". the alele *Alb^S* does not appear as homozygous and the Hemo-
globin types gave the major frequency for the *Hb^A* with reduced
frequency for the homozygous type *Hb^B/Hb^B*. The use of the
Animal Immunogenetics with its methods can contribute to the
cattle individual certification, fundamentally to structure the
"Creole Bovine" herds as large reserves in order to maintain intact
and preserved that great patrimony of genes concerning to the
"Bovino Criollo" which practically is the way of extinction.

EXPERIMENTAL AUTOIMMUNE RETINITIS

S U M M A R Y

- 1 - It was obtained the production of EAR by means of adequate method.
- 2 - After the process was desencadenated by the administration of bovine retina emulsified in Freund's adjuvant, the histopathological features were studied.
- 3 - Repeated administration of immunogenic material, originate a retinitis which could be histological and clinically demonstrated; the last, manifested by palpebral hyperreflexas, buphtalmia and congestion of the retina capillary blood-vessels.

PARASITES AND THE USE OF TIABENDAZOL AND
CARBARYL IN QUIYA (MIOCASTOR COYPUS)
BREEDING IN CAUTIVITY

S U M M A R Y

It was identified the parasites population of Quiya (*Myocastor coypus*) and it was pointed out the finding of *Hepaticola hepatica* and *Ascaridae* eggs. The Tiabendazol have been administered in a dose of 40, 50 and 60 mg. per kilo of body weight. The drug efficiency was determined by coproparasitological survey, before and after treatment. The Carbaryl was used for control of the louse (*Pitrusquenina coypi*).

CAPILLARIA HEPATICA EN EL COYPO O QUIYA (Myocastor coypus)

† Juan J. Boero † Jorge E. Led y Eugenio Brandetti

R E S U M E N

Se informa sobre (Capillaria Hepática) como parásito del coipo o quiya, su sucesivo hallazgo en animales procedentes de criaderos distantes entre sí y la reproducción experimental de la enfermedad en éste y otros hospedadores (conejos y lauchas).

ANALECTA VETERINARIA VOL. IV Nros. (2 y 3) ENERO-DICIEMBRE 1972
V Nros. (1 - 2 y 3) ENERO-DICIEMBRE 1973

ENFOQUES INMUNOGENETICOS Y FREEMARTINISMO

Dr. Indalecio Rodolfo Quinteros

Extraído de la Comunicación Personal expuesta por el autor en la
IV REUNION TECNICA DE MEDICOS VETERINARIOS

Sobre: "Disminución de los Procreos por Mortalidad Embrionaria,
Fetal y Perinatal en Bovinos y Ovinos"

Realizada los días 11 - 12 de junio de 1971, organizada por INTA,
Estación Experimental Agropecuaria. Concepción del Uruguay,
República Argentina.

ANALECTA VETERINARIA VOL. IV Nros. (2 y 3) ENERO-DICIEMBRE 1972
V Nros. (1 - 2 y 3) ENERO-DICIEMBRE 1973

FACTORES LETALES , SUB-LETALES Y NO DESEABLES EN BOVINOS

Dr. Indalecio Rodolfo Quinteros

Extraído de la Comunicación Personal expuesta por el autor en la
IV REUNION TECNICA DE MEDICOS VETERINARIOS

Sobre: "Disminución de los Procreos por Mortalidad Embrionaria,
Fetal y Perinatal en Bovinos y Ovinos"

Realizada los días 11 - 12 de junio de 1971, organizada por I.N.E.A.,
Estación Experimental Agropecuaria. Concepción del Uruguay
República Argentina.

S U M M A R Y

In the present report, it is informed that Capillaria hepática was found a parasit of coipo or quiya. The frequent findings in animals which come from distant farms and the experimental reproduction of the disease in this species and other hosts, such as rabbits and mouse.

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: decagramo, dg: gramo, g: hectárea, ha: hectólitro, hl: kilogramo, kg: kilómetro, km: litro, l: metro, m: metro cuadrado, m²: metro cúbico, m³: micrón, un milimicrón, mu: milígramo, mg: milímetro, mm: tonelada métrica, tm. A continuación de cada abreviatura no se agraga punto". Asimismo, las fechas serán escritas de la siguiente manera: v. gr.: 10 de mayo 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 acentuación 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, precedido por la preposición "por", 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) ANTECEDENTES: 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 persona 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, 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, L.
 - 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 (mayúsculas).
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 puede 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