

TRABAJO DE TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE

DOCTOR EN CIENCIAS VETERINARIAS

- 1 9 8 1 -

" ESTUDIO DE LA COMPOSICION SUDORAL EN EL EQUINO : SUS
AGONISTAS Y ANTAGONISTAS FARMACOLOGICOS "

por el Méd. Vet. REYNAL O'CONNOR, José María #

Director : Prof. Dr. ERRECALDE, Jorge Oscar

Asesor Científico : Prof. Dr. IZQUIERDO, Juan Antonio

Lugar de Trabajo :

INSTITUTO DE FISILOGIA Dr. BERNARDO HOUSSAY -
Facultad de Ciencias Médicas - Universidad de Buenos Aires .

INSTITUTO DE BIOLOGIA - Laboratorio de Farmacología.
Facultad de Ciencias Veterinarias - Universidad Nacional
del Centro de la Provincia de Buenos Aires.

Becario del CONSEJO NACIONAL DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS
Y TECNICAS .

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

AUTORIDADES

RECTOR

Prof. Dr. GUILLERMO G. GALLO

SECRETARIO GENERAL

Odont. TOMAS FUCINI

SECRETARIO DE ASUNTOS ACADEMICOS

Dr. JORGE BOLZAN

SECRETARIO DE SUPERVISION ADMINISTRATIVA

Cdor. JUAN A. AREVALO

SECRETARIO DE EXTENSION CULTURAL Y DIFUSION :

Arq. JOSE MARIA MARQUINEZ

GUARDA SELLOS

Dr. FEDERICO ENRIQUE CHISTMANN

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

AUTORIDADES

DECANO

Prof. Dr. José H. FERNANDEZ DE LIGER

DECANO SUSTITUTO

Dr. Néstor Angèl MENENDEZ

SECRETARIO DE ASUNTOS ACADEMICOS :

Dr. Jorge Eugenio LED

SECRETARIO ADMINISTRATIVO

Sr. Omar Hugo RAMIREZ

DIRECTORA DE ENSEÑANZA

Sra. Haydee C. R. DE PERETTO

DIRECTORA DE BIBLIOTECA

Srita. Hebe D. PEDERNEA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA
FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS

NOMINA DEL PERSONAL DOCENTE

PROFESOR TITULAR "DEDICACION EXCLUSIVA"

<u>APELLIDO Y NOMBRE</u>	<u>CATEDRA</u>	<u>CATEGORIA</u>
ANGULO, Eusebia	Investigadora	Titular
CARROZA, Jesús S.W.	Int. a la Biofísica	Titular 1/s/s
DEMARCHI, Raúl S.	Inmun.Gral y Aplic.	Reemplazante
ERRECALDE, Jorge E.	Microbiología	Interino
ETCHEVERRIGARAY, María E.	Virología	Reemplazante
GALLO, Guillermo G.	Clín.Grand.Animales	Titular 1/s/s
MENENDEZ, Néstor A.	Anat.y Fisiolo.Patolog.	Interino
QUINTEROS, Indalecio R.	Genét. y Biometría	Titular
ZACCARDI, Eduardo M.	Fisiología	Titular

PROFESOR ASOCIADO "DEDICACION EXCLUSIVA"

MARTIN, Alcides A.	Anat.y Fisiol. Pat	Interino
--------------------	--------------------	----------

PROFESOR ADJUNTO "DEDICACION EXCLUSIVA"

BOCCIA, Francisco O.	Clín.Pequeños Anim.	Reemplazante
IDIART, Julio R.	Anat.y Fisiol.Pat.	Interino
LAGRECA, Liliana	Zotec.Gral.y Agróst.	Interino 1/c/
LASTA, Jorge A.	Higiene Epid.y S.Púb.	Interino 1/c/
MONINA, Marta Inés	Clín.Grand.Animales	Interino

PROFESOR TITULAR "DEDICACION TIEMPO PARCIAL"

AGUIRRE, Walter G.	Microb.Especial	Titular
ALBERDI, Cecilio	Tec.y Sanid.Aliment.	Interino

///

///

ANDREATTA, Jorge N.	Semiología y Proped.	Interino
ARGERI, Nelson J.	Análisis Clín.I y II	Reemplazante
BERTOLINI, José M.	Anatomía Comparada	Interino
DELPRATO, Ismael O.	Anat.Descript.y Top.	EMERITO
GODOY, Juan C.	Zotec.Espec.I Pte.	Interino
JENSEN, Alicia D.	Bioestadística	Interino
LED, Jorge E.	Parasit.y Enf.Parasit.	Interino
OCHOA, Mario E.	Director Inst.Sta.Cat.	Interino
OTTINO, Julio F.	Histología Normal	Interino
PRACCA, Lydia C.	Clín.Pequeños Anim.	Titular
RODRIGUEZ, Benjamín R.	Zotec.Espec.II Pte.	Interino
TESORIERO, Catalina	Física y Quím.Aplic.	Reemp. 1/s/s
TORRES, Jorge F.	Int. a la Bioquímica	Interino

PROFESOR ADJUNTO "DEDICACION TIEMPO PARCIAL"

BRANDETTI, Eugenio	Anat.y Fisiol.Pat.	Interino
CHAMPREDONDE, Hugo N.	Patología General	Interino
DURANTE, Eduardo J.	Patolog.Quirúrg.y Pod.	Interino 1/c/s
ERRECALDE, Jorge O.(h)	Farmacol.Farm.y Terap.	Interino 1/c/s
FERNANDEZ, Enrique J.	Microbiología	Interino
GOMEZ, Carlos M.	Inmunología II	Interino
MAGGI, Nilda B.	Serv.Central de Cirug.	Reemplazante
MAROTTA, Eduardo G.	Zotec.Espec.I Pte.	Interino 1/c/s
MARTINO, Juan J.	Microbiología	Titular
MERLINI, José C.	Patol.Reprod.y Obst.	Interino
NOIA, Miguel A.	Introd.a la Biofísica	Interino
ORTEGA, César F.	Semiología y Proped.	Interino
PENNIMPEDE, María T. del A.	Tecnolog.y Sanid.Alim.	Interino
PIOVANO, Nicolas M.	Introd.a la Bioquímica	Interino
REINOSO, Enso M.	Micol.Médica e Indust.	Reemplazante
RUAGER, Jorge	Anat.y Fisiol.Patolog.	Interino

PROFESOR TITULAR " DEDICACION SIMPLE "

AGUIRRE, Walter G.	Microbiol.Aplicada	Titular
ALBERDI, Cecilio	Tecnol.y Sanid.Aliment.	Interino
CARROZA, Jesús S.W.	Introd.a la Biofísica	Titular

///

///

ERRECALDE, Jorge E.	Enfermed. Infecciosas	Interino
GIMENO, Emilio J.	Higiene Epid. y S. Pú. b.	Titular
HARISPE, Carlos M.	Enfermedades Infecc.	EMERITO
ISEAS, Fortunato B.	Patología Médica	Interino
MALIANDI, Florestán S.	Parasitol. Comparada	Interino
MANZULLO, Alfredo	Inmunología I	EMERITO
MANZULLO, Alfredo	Inmunología II	EMERITO
MARTINO, Olindo A. L.	Salud Pública	Interino
OSTROWSKI, Jorge E. B.	Patol. Reprod. y Obst.	Interino
PANZONI, Erico E.	Economía Agraria	Titular
PENNIMPEDE, Enrique F. F.	Inmunol. Gral. y Aplic.	Interino
PEROTTI, Rodolfo M.	Zootec. Espec. III Pte.	Titular
RUAGER, Jorge	Patología General	Interino
SARACHU, Alberto N.	Genética Microbiana	Interino 1/c/s
SCIAMMARELLA, Alfredo M.	Medicina Operatoria	Interino
TORRES, Jorge F.	Física y Química Apl.	Reemplazante
TOUCEDO, Guillermo A.	Patolog. Quirúrg. y Pod.	Titular

PROFESOR ADJUNTO "DEDICACION SIMPLE"

BACIGALUPO, Néstor R.	Tecnol. y Sanid. Aliment.	Interino
BAIGUN, Roberto	Patolog. Reprod. y Obst.	Interino
BRANDETTI, Eugenio	Parasit. y Enferm. Paras.	Interino
DIBBERN, Alberto R.	Zootec. Espec. II Pte.	Interino
FERNANDEZ DE LIGER, José	Clín. Grandes Anim.	Titular
FINOCHIETTO, Héctor D.	Patología Médica	Interino
GAMBOA, Rogelio A.	Clín. Grandes Anim.	Interino
GRILLO, Virginia E.	Zoot. Especial III PTE.	Interino
LASTA, Jorge A.	Microbiolog. Aplicada	Interino
MALIANDI, Florestán S. (h)	Higiene Epid. y S. Pú. b.	Interino
MOISO, Alejandro C.	Microbiología	Titular
MORELLI, Héctor A.	Zootec. Espec. III Pte.	Titular
NOVARINI, Miguel A.	Farmacolog. Farm. y Terap.	Interino
OLIVA, Graciela A.	Virología	Interino
PENNIMPEDE, Enrique F. F.	Inmunología I Pte.	Interino...
ROJAS, Edmundo R.	Fisiología	Interino
RUTTER, Bruno	Patolog. Reprod. y Obst.	Interino
TARSIA, Elba E.	Introduc. a la Biofísica	Interino
VENTURINI, Lucila M.	Parasit. y Enferm. Paras.	Interino

///

///

VILLAR, Marta E.	Análisis Clin I Pte.	Interino
VILLAR, Marta E.	Análisis Clin II Pte.	Interino

JEFES DE TRABAJOS PRACTICOS "DEDICACION EXCLUSIVA"

BASCHAR, Héctor O.	Clín. Grandes Animales	Interino
FONROUGE, Reinaldo	Hig. Epidem. y S. Públ.	Interino
RONCINO, Roberto O.	Sección Radioisótopos	Interino
TEJEDOR, Eugenio D.	Genét. y Biometría	Interino

JEFES DE TRABAJOS PRACTICOS "DEDICACION TIEMPO PARCIAL"

ALIVERTI, Héctor M.	Zootec. Espec. II Pte.	Interino
ALLEVATO, Hugo L.	Hig. Epidem. y S. Públ.	Interino
AMASINO, Carlos F.	Enfermedades Infecciosas	Interino
AULICINO, Oscar O.	Tecnol. y Sanid. Aliment.	Interino
BABUSCI, Máximo	Fisiología	Interino
BAMBILL, Emilia G.	Zoot. Esp. II Pte.	Interino
BARDON, Juan C.	Patología Médica	Interino
BARREÑA, Javier E.	Anatomía Descrip. y Top.	Interino
BERNAGOZZI, Jorge A.	Inmunol. Gral. y Aplic.	Interino
BISCHOFF, Jorge R.	Genét. Y Biometría	Interino
BUGALLO, Antonio	Patología General	Interino
BUGALLO, Antonio	Farm. Farm. y Terap.	Interino
BUSTOS, Enrique F.	Inmunol. Gral. y Aplic.	Interino 1/s/
CARBONE, Cecilia	Animales de Laboratorio	Interino
CASTUMA, María E.	Introd. a la Bioquímica	Interino
COLL CARDENAS, Ernesto F.	Introd. a la Biofísica	Interino
DE ANTONI, Graciela L.	Genética Microbiana	L/s/s
del CASTILLO, Federico C.	Histología Normal	Interino
DRAGONETTI, Ana María	Clín. Anim. Pequeños	Interino
FELDMAN, Raquel E.	Parasitol. Comparada	Interino
FERNANDEZ DE LIGER, José H. (h)	Patología Médica	Interino
FORMER, Jesús J.A.	Tecnol. y Sanidad Alim.	Interino
FREGOSI, Mario O.	Anat. Descrip. y Top.	Interino
FRIGOLI, Alicia E.	Introduc. a la Biofísic.	Interino
FUENTES, Leticia S.	Introduc. a la Biofísica	Interino
GARCIA VALENTI, Horacio N.	Zootec. Espec. II Pte.	Interino
GIANOTTI, Ricardo S.	Tecnolog. y San. Alim.	Interino
GIMENO, Eduardo J.	Anatom. y Fisiol. Pat.	Interino
GIMENO, Eduardo J.	Patología General	Reemplazante

///

///

GOITIA, Oscar F.	Patolog.Reprod.y Obst.	Reemplazante
GRIGERA, Fernando	Fisiología	Interino
GUAJARDO, Margarita H.	Introd.a la Bioquím.	Interino
GUGLIELMETTI, Elda M.C.	Introd.a la Biofísica	Interino
HERRERA CANALES, Félix E.	Anatomía Comparada	Interino
LESTCHINSKY, Eva	Anál.Clín.I Pte.	Interino
LINZITTO, Oscar R.	Histología Normal	Interino
MASSONE, Raúl A.	Clín.Grandes Animales	Reemplazante
MILLAN, Margarita D.	Anatom.Descrip.y Top.	Interino
MONTESINO RAMOS, Ignacio G.	Clín.de Grandes Animal.	Interino
MUNARD, Carlos J.	Patolog.Reprod.y Obst.	Reemplazante
MURO, Alicia M.	Clín.de Pequeños Anim.	Interino
NOSETTO, Edgardo M.	Clín. de Grandes Anim.	Interino L/s/s
ORELLANA, Jorge	Histología Normal	Interino
PASSIUCO, Mabel N.	Introduc.a la Bioquím.	Interino
PELLON, Horacio S.	Tecnolog.y San.Alim.	Interino
PEREZ AZUMENDI, Rodolfo E.	Patología General	Lic. s/s/
PEREZ CASTILLO, Nelly E.	Física y química Apl.	Interino
PERFUMO, Carlos J.	Anat.y Fisiolog.Patol.	Interino
PIACENTINI, Enrique	Tecnolog.y San. Alim.	Interino
PIAZZA, Delia D.	Microbiología Especial	Reemplazante
POLI, Mario A.	Genética y Biometría	Interino
PONS, Eduardo E.	Clín.Grandes Anim.	Reemplazante
RADMAN, Nilda E.	Parasit.y Enfer.Parasit.	Interino
RAMIREZ, Luis E.	Anato.Descrip.y Topog.	Reemplazante
REPETTO SANCHEZ, Olindo	Medicina Operatoria	Interino
RODRIGUEZ TOLEDO, Jorge A.	Medicina Operatoria	Interino
SARA, Raúl Carlos	Patolog.Reprod.Obst.	Interino
SCAVIA, Ricardo C.	Anatomia Comparada	Interino
TARABUSO, Ricardo	Semiología y Proped.	Reemplazante
TOBIA, Marta B.	Microbiología Espec.	Interino 1/s/s
TREBUCQ, Rubén A.	Inmunolog.Gral.y Aplic.	Interino
VOCOS GIMENEZ, Sara	Zotec.Espec.II Pte.	Interino

JEFES DE TRABAJOS PRACTICOS "DEDICACION SIMPLE"

ARMENAUULT, Roberto R.	Semiología y Proped.	Interino 1 s/s/
AVILA, Silvia M.	Microbiología Esp.	Interino
BRAVO BARDALES, Tomás	Economía Agraria	Interino
BUTLER, Eduardo A.	Patolog.Quirurg.y Pod.	Interino
CALONGE, Carlos A.	Clín.Grandes Animales	Interino

///.

///

CASTAÑEDA, Alberto G.	Clín. Pequeños Anim.	Interino
CESAR, Norberto	Patología Médica	Reemplazante
CATALA, Gustavo G.	Patolog. Reprod. y Obst.	Reemplazante
CONTRERAS, Ricardo R.	Zootec. Esp. I Pte.	Reemplazante
CHIARAVALLI, Juan C.	Zootec. Gral. y Agrost.	Interino
CHILLON, Diana Z.	Microbiología Aplic.	Interino
DELGADO CAFFÉ, Osvaldo L.	Higiene Epid. y S. Púb.	Interino
GALAN, Jorge E.	Enferm. Infecciosas	Interino
GALLO, Guillermo F.	Fisiología	Interino
GRAMIGNA, Tomás F.	Taller de Educación	Interino
GIMENEZ, Mabel A.	Zootec. Espec. I Pte.	Interino
HERNANDEZ, Zulma H.	Salud Pública	Interino
INCHAUSTI, Agustín S.	Patología Médica	Interino L/s/s
LACCHINI, Raúl A.	Zootec. Gral. y Agrost.	Interino
LOJO, María E.	Genética Microbiana	Interino
MELANI, Gustavo H.	Patología Médica	Interino
MILLAN, Roberto E.	Histología Normal	Interino
MORRIS, Marta R.	Micolog. Médica e Ind.	Reemplazante
NICODEMO, María del C.	Zootec. Esp. III Pte.	Interino
NOSETTO, Edgardo O.	Patología Médica	Interino
OCAMPO, Jesús M.P.	Introducción a la Biof.	Interino
PALACIO, Laura I.	Zootec. Esp. I Pte.	Interino L/s/s
PRILO LOFEUDO, Graciela E.	Zootec. Esp. III Pte.	Interino
RONCINO, Roberto O.	Fisiología	Interino
SALAS, Laura V.	Semiología y Prop.	Reemplazante
SANCHO, José J.I.	Medicina Operatoria	Interino
SIMPSON, María I.	Introd. a la Biofísica	Interino
TOBIA, Marta B.	Microbiolog. Aplicada	Interino
TREBUCQ, Rubén A.	Inmunología I.	Interino
TUNES, María del L.	Microbiología	Interino
VARELA, Juan A.H.	Microbiología	Interino
WALKER, Alberto E.	Medicina Operatoria	Interino
WARD, Miguel V.	Farmac. Farm. y Terap.	Interino
CERRUTI, Augusto S.	Fisiología	Interino
COLOCCIA PAYBA, Liliana G.	Anat. y Fisiol. Patolog.	Interino
CORTEZ, Guillermo F.	Higiene Epid. y S. Púb.	Interino
COURREGES, Marta M.	Anat. y Fisiol. Patolog.	Interino
CREDARO, Cristina N.	Anál. Clin. II Pte.	Interino
D'AGOSTINO, Liliana E.	Introd. a la Bioquím.	Interino
DE LUCA, Mirta G.	Zootec. Esp. I Pte.	Interino
DELGADO CAFFÉ, Osvaldo L.	Bioestadística	Interino

///

///

DOMINELLI, Heraldo A.	Patol.Quirúrg.y Pod.	Interino
ELSO, Liliana E.	Patol.Reprod.y Obst.	Interino
FARINA, Carlos M.	Enfermedades Infeccios.	Interino
FORMENTI, Liliana E.	Microbiología Aplicada	Interino
FRIGOLI, Alicia E.	Introd.a la Biofísica	Interino
GARCIA FRONTINI, María V.	Parasit.y Enf. Parasit.	Reemplazante
GONZALEZ, Ester T.	Microbiología Aplic.	Interino
GORDILLO, Carlos E.	Farmac.Farm.y Terap.	Interino
GUILLEN, Griselda	Análisis Clin.I Pte.	Interino
IRIGOYEN, Isabel A.	Introd.a la Bioquim.	Interino
KNAVERHASE, Federico L.	Patol.Reprod.y Obst.	Interino
LASTA, Gregorio	Semiolog.y Proped.	Reemplazante
MEZZERA, Ana M.	Clín.Pequeños Anim.	Interino
PENSA, Daniel A.	Micol.Médica e Indust.	Interino
ROMERO, Jorge E.	Parasit.y Enf.Parasit.	Interino
SANGUINETTI, Héctor R.	Anatomía y Fisiol.Pat.	Interino
SEILLANT, Carlos A.	Patología Médica	Reemplazante

Dedico este trabajo a :

mis padres, Carmen y Adalberto.
mi esposa, Susana y mis hijas,
María de laPaz y Victoria.

INDICE

INTRODUCCION

	pág.
(A) Generalidades	1
(B) Anatomía e histología de las glándulas sudoríparas	2
(C) Fisiología de las glándulas sudoríparas	6
(D) Equilibrio electrolítico y performance	8
(E) Abastecimiento nervioso y sudoración	12
(F) Transmisión neurohumoral y sistema nervioso autónomo	
1) Aspectos históricos	15
1.1) Transmisores catecolamínicos	17
1.2) Distribución periférica y central	17
1.3) Biosíntesis de catecolaminas	19
1.4) Regulación de la síntesis	22
1.5) Almacenamiento de las catecolaminas	24
1.6) Liberación de los transmisores simpáticos	24
1.7) Efectos celulares de la estimulación simpática	27
1.8) Terminación del proceso de la neurotransmisión	29

PRIMERA ETAPA

"ESTUDIO DE LA COMPOSICION ELECTROLITICA DEL SUDOR EN EQUINOS SPC"	
1) Materiales y métodos	32
2) Análisis cuantitativo de los iones Na ⁺ y K ⁺	33
3) Determinación cuantitativa del anión cloro	34
4) Resultados	34
5) Conclusiones	56
6) Discusión	57

<u>SEGUNDA ETAPA</u>	59
"ESTUDIO DE LA CONCENTRACION PROTEICA EN EL SUDOR DE EQUINOS SPC"	
1) Materiales y métodos	60
2) Resultados	63
3) Conclusiones	81
4) Discusión	81
<u>TERCERA ETAPA</u>	
"ESTUDIO DEL RECEPTOR RESPONSABLE DE LA RESPUESTA SUDORAL EN EL EQUINO"	83
1) Materiales y métodos	83
2) Resultados	85
3) Conclusión	89
4) Discusión	89
RESUMEN	91
BIBLIOGRAFIA	92

INTRODUCCION

A) Generalidades

Las glándulas sudoríparas están presentes sólo en la piel de los mamíferos. Han sido demostradas en toda la superficie corporal y en zonas especializadas como los párpados de los monotremos (ornitorrinco) marsupiales y algunos pero no todos los euterios. En algunas especies, por ejemplo los roedores, están presentes sólo en zonas especializadas del cuerpo como las almohadillas plantares y el mentón (58 , 74).

Las glándulas sudoríparas de la superficie corporal del hombre y del topo (13) no están asociadas con los folículos pilosos y pueden por lo tanto denominarse atricas (12) .

Las glándulas estudiadas, ubicadas en la superficie plantar de patas y manos, de los roedores, felinos y caninos, también se encuentran en esta categoría. Estas glándulas en casi todos los otros mamíferos son epitricas, eso significa, que están ubicadas en la cercanía de un folículo piloso, formando parte de la unidad del mismo (44). Algunos primates, sin embargo, poseen glándulas sudoríparas atricas y epitricas en diferentes proporciones en la superficie de su piel (47, 83, 87, 90).

No todos los folículos pilosos tienen una glándula que excrete sudor asociada, en animales como el perro, ovino y camello, que presentan agrupamiento de los folículos, están asociadas sólo con los pelos primarios del grupo (19, 44, 80). En consecuencia los animales con una capa densa de pelos, no siempre tienen una gran cantidad de glándulas acompañando los mismos, ésta varía ampliamente entre especies desde 20 a 30 por centímetro cuadrado en la piel del cerdo, hasta alrededor de 2000 por centímetro cuadrado en la del ganado cebú (44) .

Básicamente la glándula sudorípara está formada por un fundus y un conducto, este último en las glándulas atricas se abre directamente en la superficie corporal, en las epitricas en cambio lo hace en el canal pilosebáceo más próximo a la superficie cutánea (63).

Las glándulas del sudor sólo están presentes en animales homeotermos. Aquellos homeotermos que carecen de estas glándulas son los que generalmente pueden soportar temperaturas extremas creando su propio

///

///

microclima, por ejemplo los roedores, los cetáceos y los hipopótamos (47). Esta evidencia apoya el punto de vista de que las citadas glándulas son básicamente órganos termorreguladores; sin embargo su eficiencia como tal es marcadamente variable entre las especies, así, las del cerdo no responden al calor (41) y no se conocen marsupiales que usen el sudor como respuesta termorreguladora cuando reposan (40), ésta parece ser de mucha importancia sólo en dos grupos de mamíferos, los primates y los ungulados (90).

Algunos ungulados no obstante, se valen mucho más del jadeo que de la evaporación cutánea para la regulación de la temperatura corporal (29).

Según Jenkinson (47) las glándulas sudoríparas deberían considerarse básicamente como órganos protectores, pues ellas pueden proteger :

- . contra temperaturas extremas, actuando como órganos termorreguladores.
- . contra el daño producido por fricción en regiones especializadas como los párpados y las palmas.
- . contra la acumulación de productos de deshecho, actuando como órganos excretores.
- . contra la acción bacteriana, produciendo sudor que puede ser efectivo como secreción antibacteriana, o ayudando al flujo de sebo a través de la superficie cutánea a barrer la carga bacteriana.
- . contra la extinción de las especies, al actuar como glándulas olfatorias, por ejemplo en rebaños de antílopes y camellos.

B) Anatomía e histología de las glándulas sudoríparas.

La piel del equino tiene un grosor que varía entre uno y cinco milímetros en las diferentes regiones del cuerpo, y es mayor sobre todo en la inserción de la crin y superficie dorsal de la cola.

En esta especie las glándulas del sudor son de mayor tamaño y más

///

///

numerosas que en otros animales domésticos (84).

Schiefferdeckér (1917,44) clasificó las glándulas de la piel en dos tipos principales, a saber :

- . halocrinas : caracterizadas por las glándulas sebáceas.
- . merocrinas : que a su vez las divide en dos categorías :
 - . apocrinas o grandes glándulas sudoríparas: éstas pierden parte de la sustancia protoplasmática funcional cuando trabajan.
 - . ecrinas o pequeñas glándulas sudoríparas : éstas excretan sólo líquido, sin pérdida de sustancia plasmática.

Dichas glándulas fueron clasificadas por : (1_o) sus procesos morfológicos de secreción; (2_o) por su desarrollo; (3_o) por su ubicación. En ese sentido las glándulas sudoríparas apocrinas han sido definidas como desarrolladas a partir del esbozo piloso en el embrión, están situadas siempre próximas o asociadas al folículo piloso y, exhiben dos fases de secreción, una necrobiótica (con degeneración parcial del tejido secretor) y otra de tipo simple. En contraste la glándula ecrina se definió como aquella que se origina directamente de la epidermis primitiva, no está asociada al folículo piloso y no exhibe secreción necrobiótica. Sin embargo de los tres conceptos sobre los que se basa la clasificación, el más importante, es el que trata la presencia o ausencia de secreción necrobiótica. Schiefferdecker, afirma en su trabajo, que ésta última peculiaridad (se refiere a la secreción merocrina necrobiótica) deberá expresarse en términos de glándula apocrina, ya que el prefijo apo marcará la ruptura de parte de las células, en contraste con el ec de las glándulas ecrinas que deberá esclarecer el hecho de que solo emerge material intracelular.

Las glándulas apocrinas en los animales domésticos, contrariamente a lo que ocurre en el hombre, conforman en conjunto la mayoría de las glándulas tubulares de la piel, en cambio las glándulas ecrinas están confinadas a las almohadillas plantares de los carnívoros, ranilla de los ungulados y región nasolabial de distintas especies domésticas. En el equino las glándulas sudoríparas son las más activas y mejor desarrolladas y se las halla en mayor número que en ningún otro animal (27)

La mayoría de los textos de anatomía microscópica y macroscópica, de los animales domésticos, contienen comentarios acerca de las glán

///

dulas sudoríparas (36, 66, 84, 95, 96)..

La piel del caballo está ricamente provista de glándulas del sudor de tipo apocrinas (66) que se hallan bien desarrolladas en la superficie general del cuerpo, y componen un continuo estrato en los flancos. Ellas son pequeñas y menos numerosas en la crinera, cola, miembros y en lo más profundo de la piel del flanco (85).

En las glándulas en estudio, y en particular en la especie equina, los nervios forman una red que las envuelve (51, 54).

Las fibras nerviosas de las inmediaciones del tejido conectivo dan origen a finas fibras, las que terminan en el exterior de las células mioepiteliales (91).

En el equino las glándulas sudoríparas son del tipo tubular, sus porciones secretoras en algunos casos se encuentran enrolladas en forma de ovillos en la dermis, más o menos al mismo nivel que los folículos pilosos. En otros casos son sinuosas y se encuentran a lo largo del folículo piloso desde su base hasta el nivel de la glándula sebácea. El conducto excretor es un tubo recto, angosto y no ramificado, que desemboca en el orificio del folículo piloso, cerca de la superficie de la piel. Los conductos secretores están formados por dos capas de células, una más interna de epitelio cúbico secretor, y otra más externa de mioepitelio. El citoplasma de las células secretoras es claro, los núcleos son casi esféricos y centrales. En algunos túbulos se pueden ver protuberancias de citoplasma hacia la luz (81).

En el ovino, cerdo, gato y equino el cuerpo glandular formado por el tubo de secreción es de forma glomerular, mientras que en el perro, bovino, y caprino su forma es serpenteante (95).

Por su parte AMAKIRI (91) sostiene haber hallado tres tipos morfológicos distintos de epitelio en glándulas sudoríparas de la piel de ganado bovino:

- a. células epiteliales planas
- b. epitelio cúbico alto, cuyas células aparecen con bordes apicales dentados que estrechan su luz.
- c. epitelio cilíndrico alto, con protuberancias en la superficie luminal.

En los equinos en cambio, la estructura de la unidad secretora, se compone de :

- a. un estrato simple de células epiteliales cuboides o cilíndricas bajas, rodeadas por células mioepiteliales que descansan en una membrana basal (91).

Otros autores, observaron que el estrato mioepitelial no es siempre continuo, el epitelio secretor es de tipo cúbico bajo a cilíndrico, algunas glándulas poseen una superficie luminal irregular ocasionada por desigual proyección y estrechamiento, lo que les confiere un aspecto de terminación apical a las células, esto supone ser el modo apocrino de secreción (28, 46, 91.)

Existen diversas zonas de la piel, en donde las glándulas apocrinas se especializan en su estructura y función. Se hallan entre ellas las glándulas interdigitales de los ovinos, las de la base del cuerno en las cabras, las del prepucio y vulva y región circumanal, conducto auditivo (gl. ceruminosas) y párpados (gl. de Moll) de las distintas especies domésticas, así como las glándulas del saco anal del perro y gato (36).

Por su parte Franck, 1875. descubrió glándulas sudoríparas en la zona de la ranilla o candado de la suela del casco del equino. Esto fue posteriormente confirmado por diversos investigadores, entre ellos Mettam, 1896 y Talukdar, 1970. (91).

En cuanto a las glándulas ecrinas, éstas están formadas por ovillos cuyo conducto excretor no desemboca en el folículo piloso. Producen una secreción acuosa que constituye el sudor cutáneo propiamente dicho (46).

Lovatt, 1957 (66) afirma que las células secretoras de las glándulas sudoríparas en el equino, contienen glucógeno, y produce una gran cantidad de sudor acuoso. Por su parte Takagi, 1959. afirma no haber hallado glucógeno en las glándulas sudoríparas del equino, excepto trazas en las células mioepiteliales (46, 91) .

Análisis realizados en las glándulas sudoríparas del equino, resultaron negativos a la actividad de la colinesterasa pero fueron positivos a la monoamino oxidasa (MAO) pudiendo hallar actividad de esta enzima en las glándulas del sudor y túnica media de las arterias de la piel (37, 51).

En cambio, Bell y Montagna, 1972. (11) sostienen haber hallado fibras nerviosas reactivas a la colinesterasa alrededor de las glándulas sudoríparas en la piel del caballo.

En trabajos sobre la especie canina, AOKI, 1966. (6, 7, 52) logró comprobar que en el interior de los conductos de las glándulas sudoríparas de las almohadillas plantares del perro, las más de las veces dieron positivas las reacciones a la colinesterasa.

C) FISIOLOGIA DE LAS GLANDULAS SUDORÍPARAS

El cuadro clásico de la sudoración se basa en el estudio del sudor en el hombre y en las almohadillas plantares del gato (1,31). Estas glándulas sudoríparas son llamadas ecrinas y están provistas de fibras nerviosas simpáticas que son secretoras (52, 65).

Las fibras simpáticas abastecen los vasos sanguíneos de la piel y regulan los músculos erectores del pelo, si se seccionan estos nervios, los vasos sanguíneos se dilatan, y cuando el extremo periférico del nervio cortado es estimulado, la piel empalidece y las glándulas sudoríparas inervadas por ese nervio secretan abundante sudor en forma casi instantánea (65).

En estudios llevados a cabo sobre equinos simpatectomizados, se obtuvo como resultado, la hiperesensibilidad de las glándulas sudoríparas al ejercicio y a la adrenalina (67, 68).

Diversos autores (6, 30, 67, 68, 69, 99, 103) sostienen que no es conveniente hablar de procesos de secreción apocrino o ecrino, pues más que uno o aún dos tipos de procesos secretorios, bien puede haber en las glándulas sudoríparas de los mamíferos un conjunto de mecanismos secretores, variando desde simple difusión hasta activa participación celular, como en las glándulas del sudor del hombre y caballo.

En la actualidad parece más razonable evitar una clasificación por modo de acción hasta que se sepa más de la fisiología de dichas glándulas, en especial en lo referido al hecho de que en diferentes animales esas glándulas pueden estar involucradas en distintos y a veces más de un mecanismo homeostático, a saber (99) :

termorregulador

excretor

protector

Así, aunque las glándulas sudoríparas pueden dividirse en dos categorías anatómicas, dependiendo si están o no situadas al lado del folículo piloso, es más propicio clasificarlas simplemente como "glándulas sudoríparas" (ya sean tubulares, cutáneas, exócrinas, que pueden ser o no funcionales) hasta que se sepa más sobre su modo de acción y función en distintos mamíferos (4, 44).

Se ha mencionado (21,69) en estudios histológicos, en cortes de piel de caballos normales y anhidróticos, que el glucógeno está presente en las glándulas sudoríparas (al igual que las gl.sudoríparas ecrinas del hombre, pero nunca se lo ha hallado en las apocrinas).

Las glándulas sudoríparas del caballo son apocrinas en tanto están

///

asociadas con los folículos pilosos, pero juzgando por su copiosa secreción, se comportan más como glándulas ecrinas. Esto se ve apoyado por el hecho de que las células secretoras contienen glucógeno. Por lo tanto parece que estuviésemos tratando con una glándula intermedia apocrina-ecrina. Es probable que todas las glándulas cutáneas deriven filogenéticamente de las de tipo mucoso de la superficie de los anfibios.

La presencia de mucina en la secreción de las glándulas apocrinas del hombre (47) y del ganado (66) indica que son glándulas cutáneas primitivas.

La sudoración de tipo apocrino en los mamíferos es el resultado, de estímulos emocionales, pero estas glándulas no participan en forma activa y significativa de los mecanismos termorreguladores centrales, aunque sí pueden servir para un mecanismo defensivo cuando existe elevación local de la temperatura. Así por ejemplo, en el perro se produce sudoración local profusa por la aplicación de calor localizado, éste es mediado por un mecanismo periférico ya que puede demostrarse aún luego de la eliminación de la inervación autónoma y somática, y en tiras de piel separadas del organismo (27).

Se piensa que las glándulas sudoríparas ecrinas son las más evolucionadas de las glándulas de la piel, ya que secretan grandes cantidades de un fluido que no contiene mucina. Por eso parece razonable suponer que las glándulas del sudor en el caballo representen un paso intermedio en esta evolución (65) .

YUYAMA, 1935. y SHELLEY, 1952. (66) han encontrado que el único cambio que ocurre en las glándulas ecrinas humanas durante la secreción prolongada es que desaparece el glucógeno de su epitelio secretor.

HAYSEN, 1955. (66) ha demostrado que la disminución en el sudor reflejo, que ocurre luego de una prolongada exposición a elevadas temperaturas ambientales, se debe a "fatiga" de la unidad glandular y no a una estimulación nerviosa disminuída. Por lo que parece razonable suponer, que esta fatiga se deba a la depleción glandular de glucógeno. Cambios semejantes, aunque más severos, tienen lugar en las glándulas sudoríparas de áreas de piel vueltas anhidróticas por inyecciones sub cutáneas repetidas de adrenalina, el glucógeno desaparece, y las células secretoras se dañan severamente. Es obvio que la recuperación de dicho daño será un largo proceso que comprenderá el rellenado de dichas células con glucógeno.

El hecho de que estas glándulas no pueden responder a los aumentos de adrenalina circulante, como ocurre normalmente con el ejercicio, ni a la inyección intradérmica de adrenalina, es explicado por LOVATT, 1957. como resultado de la adaptación consecuente a un nivel elevado y sostenido de adrenalina en sangre. (66)

Es bien sabido que las glándulas sudoríparas ecrinas humanas contienen ácido láctico, a una concentración dos a cinco veces mayor que el plasma. WHITE HOUSE, 1935. demostró que la concentración de ácido láctico en el sudor humano es independiente de su concentración en sangre. Por su parte, NITTA, 1942. no halló diferencia en la concentración de ácido láctico entre el sudor inducido por el calor y el debido al ejercicio muscular. Como se ha demostrado que durante la actividad de la glándula sudorípara el glucógeno es degradado, puede afirmarse que el ácido láctico en el sudor deriva de la degradación del glucógeno de la glándula. (66)

Como el glucógeno en las glándulas del sudor del caballo sufre los mismos cambios que en las glándulas ecrinas humanas, debe esperarse que el sudor de los caballos contenga ácido láctico.

D) EQUILIBRIO ELECTROLITICO Y PERFORMANCE

En trabajos recientemente realizados, se revela los desbalances electrolíticos ocurridos en equinos empleados en competencias deportivas (14, 16, 18, 39, 60, 89) que se traducen en pérdidas importantes de los iones sodio, potasio y cloro. Estas pérdidas parecen relacionarse directamente con las concentraciones electrolíticas del sudor, en donde el potasio, el sodio y el cloruro, tienen concentraciones relativamente mayores que en el plasma.

En un estudio relativo al tema, se emplearon 20 caballos, que realizaban una competencia deportiva, de ellos, 10 fueron eliminados luego de un examen realizado en la mitad de la competencia, debido a una inadecuada recuperación cardíaca. Así es como al finalizar dicho evento y, al compararse los exámenes de electrolitos plasmáticos entre los diez caballos que la completaron y los diez eliminados, la única diferencia significativa hallada, fue la referida a

///

///

la concentración de potasio plasmático, que siempre fue menor en los equinos dejados de lado. La diferencia fue significativa a nivel del 1 %, aún cuando todos los caballos habían recibido varias mezclas electrolíticas durante el entrenamiento y en períodos de descanso de la competencia. Sin embargo, muchas de esas mezclas tenían bajas concentraciones de potasio (3 a 5 %) y altas de bicarbonato (18 a 23 %) . Esto es consecuencia de la falsa creencia de que la acidosis es siempre punto final de agotadores esfuerzos físicos.

En este trabajo, los análisis de las concentraciones electrolíticas de sudor mostraron que la mayoría de las pérdidas de sodio, potasio y cloro ocurrieron por este medio, en valores considerables, v.gr. disminución del 30 % en el potasio y 16 % en el cloruro plasmático durante el desarrollo de la prueba y, probablemente se relacionen a la temperatura ambiental y a la característica y duración del ejercicio, así como el grado de entrenamiento de los caballos que lo realizan. (82) .

Un estudio muy interesante fue llevado a cabo por WILLIAMSON, 1974 (101) para dilucidar el problema de mal desempeño en las pistas, de caballos de carrera clínicamente sanos, con parámetros hematológicos y niveles enzimáticos normales y corazones de tamaño y función también normal, aunque con algunos cambios en la onda T del electrocardiograma, de moderados a severos, llevándose a cabo el estudio de los niveles séricos de los electrolitos : sodio, potasio y cloro. Así, pudo comprobarse que los equinos de pobre actuación, tenían variadas anormalidades en los niveles de electrolitos séricos, pudiendo hallarse asociadas al agotamiento adrenal (hipoaldosteronismo). Al investigar la causa de los cambios en la onda T del electrocardiograma en aquellos caballos que entrenaban bien o suficientemente bien, pero fallan en la carrera, en donde se enlentece su andar a medida que se acercan a la meta, se pudo comprobar que los niveles séricos de potasio oscilaban entre 2,3 mEq / l y 7 mEq / l; y que la actuación satisfactoria en la carrera se asociaba sólo con niveles de potasio entre 3,5 y 4 mEq / l, comprobándose constantemente ondas T en caballos con niveles séricos de potasio mayores de 4,8 mEq / l . Los equinos con niveles de potasio de esa magnitud al principio no muestran signos clínicos marcados, excepto por la pobre actuación en las pistas: al correr se detienen al final de la carrera (últimos 200 metros) o hacia la mitad, dependiendo esto de la severidad del síndrome (agotamiento adrenal).

Junto al aumento en la concentración de potasio plasmático, el sodio y cloro disminuyen debido a la alta excreción sudoral.

El agotamiento adrenal (pérdida de la producción de aldosterona por la corteza) sobreviene en aquellos caballos a los cuales no se les ha dado suficiente tiempo de recuperación entre experiencias estresantes, aunque el concepto íntegro del entrenamiento es aplicar estímulos estresantes en forma creciente al caballo de carrera. Debe hacerse progresivamente, para que el animal pase al estado de adaptación antes de enfrentar el próximo nivel de entrenamiento. Cuando la progresión de los distintos niveles del mismo, se hace rápida sin otorgar períodos de adaptación, el caballo puede sufrir agotamiento adrenal. En ese caso, luego de una buena actuación en las pistas y, a consecuencia de un desempeño agotador, como el equino no ha tenido tiempo para recuperarse, sus trabajos o carreras posteriores serán de pobre desempeño, con una ocasional y progresiva pérdida de estado asociados a una producción deficiente de aldosterona. Como se sabe esta hormona es el factor de control que mantiene el balance de agua, sodio y potasio en el animal y, en su ausencia, se altera el mecanismo de la bomba de sodio, aumentando los niveles sódicos intracelulares, escapando el potasio de las células a los fluidos extracelulares, perdiendo los túbulos renales de capacidad para conservar agua y sodio, lo que lleva a la deshidratación.

Respecto de la concentración de bicarbonato en plasma, WILLIAMSON(101) demostró en su trabajo, que los caballos que mejor corrían, tenían un nivel que oscilaba entre los 26 y 28 mEq / l. Se les presentaron casos en donde el tenor de bicarbonato llegaba a valores como 35 mEq / l, "el caballo que dio este valor estaba tan severamente afectado, que ni siquiera se lo pudo entrenar, pues se agitaba y angustiaba rápidamente". Estos animales también tenían niveles más bajos de sodio y cloruro, representaban como característica un aumento de la profundidad y frecuencia respiratoria, hasta inclusive 30 a 45 minutos de pasado el ejercicio, de persistir esa condición, el caballo afectado se ve hiperexcitable, asustadizo, difícil de manejar o conducir en el campo, lo que la mayoría de las veces lleva a certificados negativos del estarter (largador).

" Cuando llegan a la corteza cerebral estímulos estresantes, provocan el escape de los centros hipotalámicos del cerebro de la inhibición sostenida del sistema límbico, bajo cuyo control funcionan normalmente. En estos centros las grandes neuronas secretoras producen factor de liberación de hormona adrenocorticotrofa independientemente de los niveles plasmáticos de cortisol y corticosterona.

Niveles elevados de estas hormonas inducen una alcalosis hipoclorémica, en este estado se excretan iones cloruro por los riñones, con io

///

nes hidrógeno y sodio. Otros cationes hidrógeno serán transferidos desde los líquidos extracelulares al interior de la célula, que de ésta manera desplazan iones potasio fuera de la misma, elevando así su nivel extracelular y provocando variaciones en la onda T del electrocardiograma " .

Es bien conocido, que la concentración de sodio en el líquido extracelular determina la distribución de agua entre los compartimentos extra e intracelular. Así, en el caballo de carrera, es la hiponatremia la más común de las alteraciones electrolíticas. Diversos estudios (64, 101) corroboran el hecho de que la mencionada alteración se presenta como única causa la mayoría de las veces, y otras asociada a hipoaldosteronismo. En el primer caso, las causas ocurren por deficiencias de sodio debidas a elevada pérdida por sudor e ingesta insuficiente de agua y cantidades inadecuadas de cloruro de sodio en la dieta. Esto lleva a una pérdida de peso progresiva que por ser gradual con frecuencia pasa desapercibida, hasta estar bien avanzada.

En una investigación llevada a cabo en Alemania (WINKEL, C. 1977) sobre cuatro ponies machos castrados, se los alimentó con cantidades crecientes de proteínas en la dieta; posteriormente se los indujo a sudar, haciéndolos trotar en una cinta sinfín durante 30 minutos, lo que arrojó los siguientes resultados : (102)

- . se redujeron las secreciones de sudor por la elevada ingesta proteica
- . hubo un marcado descenso en la concentración del sudor de: sodio, potasio, cloro y magnesio, con la concentración creciente de proteína en la dieta
- . Los mililitros de cloro eran directamente proporcionales al volumen de sudor
- . las excreciones de sodio y potasio se elevaron con los valores del sudor

Todos estos trabajos (14, 16, 18, 39, 60, 82, 89, 101, 102) han abierto nuevas perspectivas al presente estudio de electrolitos en el sudor, pues creemos es positivo continuar con lo realizado por esos autores, debido a la escasez en nuestro medio de información sobre parámetros electrolíticos (plasmáticos, salivales, urinarios, sudorales) normales y patológicos, y análisis y significado de la concentración proteica de la dieta; de esa manera podríamos colaborar en la dilucidación de aquellos cuadros morbosos que tan frecuentemente afectan a los equinos sometidos a grandes esfuerzos físicos.

E) ABASTECIMIENTO NERVIOSO Y SUDORACION

En el año 1816 DUPUY dividió el tronco vago-simpático en el cuello de un caballo y, escindió el ganglio gutural produciendo la denervación simpática de la cabeza y de la región del cuello. Este investigador informó luego, que las áreas así denervadas, pronto sudaban libremente y continuaban haciéndolo por varias horas.

El experimento fue repetido por LOVATT EVANS, C. 1966 (65) confirmándose la observación. Pudo apreciarse también que la zona denervada era hipersensible a la adrenalina. Cuando se estimuló eléctricamente el extremo periférico del nervio cortado no aumentó la sudoración pero sí disminuyó o cesó, tornándose la piel más pálida y fría.

Todo esto, indicaría que la relación entre la sudoración y el aporte nervioso es opuesta a la que se ve en las glándulas ecrinas, donde la sección no produce efecto y la estimulación provoca secreción de sudor.

LOVATT EVANS, sostiene que las glándulas apócrinas en el caballo no son operadas por nervios, pero responden a la adrenalina sanguínea algo semejante a lo que acontece con la excitación hormonal de la secreción en glándulas como el páncreas, mamas y glándulas gástricas, no debemos olvidar que las mamas se hallan relacionadas en su desarrollo con las glándulas sudoríparas.

Estudios sanguíneos realizados en equinos antes y después del ejercicio dieron como resultado, un aumento de la adrenalina sérica inmediatamente después del ejercicio (54, 65).

El autor antes nombrado, sostiene que los nervios son inhibidores de la sudoración pues como se sabe, estos son vasoconstrictores y, el corte o sección de los mismos lleva más adrenalina a la piel por unidad de tiempo al producir un flujo mayor de sangre a la cubierta cutánea, mientras que la estimulación del nervio, al cortar el aporte sanguíneo reduce el acceso de la adrenalina.

Para comprobar este hecho LOVATT EVANS inyectó adrenalina por vía sanguínea a un caballo para iniciar sudoración y, luego insufló la bocamanga de un esfigmomanómetro alrededor de la caña del miembro derecho, se chequeó el sudor del menudillo de ese miembro, posteriormente desinfló la bocamanga y recomenzó la sudoración del lado derecho y al poco rato alcanzó la magnitud de la del lado izquierdo. Esto nos hace recordar lo que acontece con la trombosis de la arteria ilíaca cuando falta la sudoración de los cuartos posteriores con el ejercicio.

Según diversos autores (22, 23, 30, 47, 67, 68, 78, 100) la sudoración parece estar bajo control del sistema nervioso simpático, de quien se ha demostrado, está involucrado en el mecanismo sudomotor del bovino, ovino, caprino, cerdo, perro, burro y caballo.

En el hombre la denervación simpática anula la respuesta térmica de las glándulas (57, 75) y es usada como cura para la hiperhidrosis (75).

Evidencias obtenidas del vacuno y del perro, indican que el hipotálamo se ve involucrado en el control de la sudoración (22, 42).

El mecanismo sudomotor en la mayoría de las especies parece ser adrenérgico, mediada por alfa receptores en la vaca, oveja, cabra y por alfa y beta receptores en el perro. (30, 73, 76, 78)

La adrenalina circulante no parece jugar ningún papel en el control inducido por el calor en la vaca, oveja, cabra y burro, pero se ha visto que sí interviene en el sudor inducido por el ejercicio en el burro y caballo (77, 78) y en este último al menos, el efecto se debería a la acción directa de la adrenalina sobre las glándulas sudoríparas que en la especie equina no parecen tener inervación propia. (2)

Las glándulas sudoríparas de la superficie general del cuerpo de todos los mamíferos, incluyendo al hombre, responden hasta cierto grado a la inyección de adrenalina. Aún las glándulas del cerdo que no responden al calor son activadas por esta hormona (41).

Las glándulas de algunos mamíferos, por ejemplo el ciervo, la vaca y la cabra (30, 47, 56) también responden a la noradrenalina, pero en otras especies como burro y caballo, no responden (78).

Con respecto al equino, LOVATT EVANS, luego del estudio del control sudomotor, afirma que si bien las glándulas sudoríparas de esta especie responden a la acetilcolina y sus agentes parasimpaticomiméticos, ésto puede atribuirse a la liberación de adrenalina por las adrenales no pudiendo evitarse por la administración de atropina, ésto nos sugiere que la respuesta colinérgica en esta especie no es parte integral del mecanismo motor normal del sudor. (65, 67, 68) .

Las glándulas sudoríparas del bovino, caprino, ovino, camello y cerdo no responden a la administración de acetilcolina (29, 30, 41, 42, 47, 49, 50, 53, 55, 76) .

En trabajos sobre glándulas sudoríparas en el perro (6, 7, 23) AOKI, 1951. indica que la sudoración térmica sólo ocurre a temperaturas elevadas de la piel y, que la atropina bloquea esta actividad.

La evidencia relativa, ilustra por lo tanto que la acetilcolina es un estimulador efectivo sólo en unas pocas especies, y que en la mayoría de los animales estudiados, aunque un aumento en la adrenalina circulante puede promover el sudor, el mecanismo del mismo es esencialmente simpático adrenérgico (2, 73)

Las glándulas sudoríparas de la mayoría de las especies estudiadas, sin embargo, no están inervadas (11, 47, 49, 50, 51, 53, 80, 83).

Sólo las glándulas sudoríparas del hombre, algunos primates, caballo y almohadillas plantares del perro, gato, roedores de laboratorio y conejo, tienen un aporte nervioso estrechamente asociado con ellas (11, 45, 47, 49, 50, 83).

En la mayoría de las especies por lo tanto, debe haber un componente no nervioso, periférico, en el control del mecanismo motor del sudor. Respecto de esto último se han hecho intentos de probar la hipótesis de que el eslabón periférico en el vacuno es humoral, e involucra a la adrenalina, pero la fluorescencia natural de las glándulas ha imposibilitado la detección de catecolaminas en ellas (47) y los únicos depósitos de catecolaminas en la piel sin fibras nerviosas fueron halladas en mastocitos (45).

MABON y JENKINSON, 1971. (71) demostraron que los metabolitos, en particular el 3 metoxi-4-hidroxi-ácido mandélico, está presente en el sudor del bovino. Su estudio, de todos modos no proveyó de evidencia para la acción periférica de las catecolaminas, ya que la cantidad de ácido vinilmandélico en el sudor aumentó mucho cuando se elevó el nivel sanguíneo de esta sustancia. En la actualidad por lo tanto, sólo se puede especular sobre la naturaleza del mecanismo periférico (47).

En el vacuno, el riego sanguíneo cutáneo es importante para la actividad de las glándulas sudoríparas (42) en su piel, hay una gran arteriola situada a nivel del bulbo del folículo piloso, que a diferencia de otras arteriolas cutáneas, no parece estar acompañada de una vena. Por lo tanto la teoría más aceptada actualmente, es la que sostiene, que los nervios simpáticos que participan en el control sudomotor finalizan en este vaso sanguíneo y al ser estimulados producen (3) :

- . un cambio en la permeabilidad de la pared arterial
- . una elevada presión hidrostática
- . la liberación de un transmisor por el vaso o sus alrededores, de tal modo que provoque sudoración.

Desde el punto de vista comparativo, es interesante observar el hecho de que las especies que poseen un plexo de fibras nerviosas

///

///

alrededor de sus glándulas sudoríparas, es decir el hombre y el equino, son los que tienen un profuso suministro de sangre capilar en estrecha relación con ellas. La actividad de las glándulas sudoríparas en el hombre y el equino también está influenciada por el riego sanguíneo cutáneo (8, 14, 20, 57) y es interesante especular sobre la posibilidad de que la mayoría sino todos los nervios alrededor de las glándulas del sudor en dichos animales inerven los capilares. Ante tal circunstancia, el mecanismo de control podría ser básicamente el mismo para todas las especies, resultando la mayor eficiencia para una sudoración más abundante, en el equino y el hombre, de la más estrecha proximidad del aporte vascular a las glándulas y, en consecuencia una unión periférica mas estrecha en el mecanismo de control sudomotor, así como un mejor acceso a los nutrientes (47).

Si bien es sabido, que la inervación de las glándulas sudoríparas en la especie equina es de gobierno adrenérgico, aún existen controversias en cuanto al tipo de receptor involucrado en dicho proceso, con respecto a ello MEYER JONES, 1977. (73) afirma que la sudoración en esta especie es una alfa secreción, mientras que ROBERTSHAW, 1969 (78) sostiene que las glándulas sudoríparas en el equino no responden a la noradrenalina siendo ésta un agonista esencialmente del tipo alfa.

Ante tal situación, nos vimos impulsados a dilucidar éste último aspecto, por lo que y mediante el empleo de diversos agonistas y antagonistas adrenérgicos, sobre equinos en reposo, trataremos de poner en evidencia el receptor involucrado en el proceso sudomotor en la especie citada.

F) TRANSMISION NEUROHUMORAL Y SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

1) Aspectos históricos

El sistema nervioso autónomo es uno de los mecanismos homeostáticos más importantes del organismo, que regula de manera parcial o total, la respiración, la circulación, la digestión, la temperatura corporal, el metabolismo, la sudoración y las secreciones de determinadas glándulas endócrinas. La presencia en el organismo de una sustancia que produce efectos similares a los obtenidos por estimulación

///

///

de las fibras nerviosas simpáticas postganglionares, se conoce desde 1894, cuando OLIVER y SHAEFFER demostraron la presencia de adrenalina en la médula adrenal (2).

La primera proposición concreta de un mecanismo neurohumoral se hizo alrededor de los comienzos del siglo XX, LEWANDOWSKY, 1898 y LANGLEY, 1901 observaron por separado la semejanza que hay entre los efectos de la inyección de extractos de glándula suprarrenal y la estimulación de nervios simpáticos.

En 1905, ELLIOT, siendo aún estudiante de fisiología de la Universidad de Cambridge, empleó estas observaciones y postuló que los impulsos nerviosos simpáticos liberan pequeñas cantidades de una sustancia semejante a la adrenalina en contacto inmediato con las células efectoras. Consideró además, que esta sustancia era el paso químico en el proceso de la transmisión, anunciando que aún luego que los nervios simpáticos habían degenerado, los órganos efectores aún respondían en forma característica a la hormona de la médula suprarrenal (72, 97).

En 1905, LANGLEY postuló que las células efectoras tenían "sustancias receptoras" excitadoras e inhibitoras y que la respuesta a la adrenalina dependía de cual de ellas estuviera presente.

En 1907, HUNT anunció sus estudios sobre la acetil colina y otros ésteres de la colina. En 1914, DALE, reinvestigó de manera cabal, las propiedades farmacológicas de la acetil colina (72).

Las brillantes investigaciones de Otto LOEWI, iniciadas en 1921, establecieron la primera prueba real de la mediación química de los impulsos nerviosos mediante la liberación periférica de sustancias específicas, a la que denominó vagusstoff (sustancia vagal).

En el mismo año CANNON, estudió los efectos del estímulo de los nervios espláncnicos sobre el corazón denervado de gato, que en estas condiciones sólo se veía afectado por sustancias que llegasen a través de la circulación, pudiendo demostrar que la estimulación espláncnica aumentaba la frecuencia cardíaca y este efecto se debía a la liberación de una sustancia activa que denominó simpatina, cien años más tarde se pudo comprobar, que esa sustancia era noradrenalina.

En el año 1946, VON EULER descubrió que la sustancia simpaticomimética de los extractos muy purificados de nervios simpáticos y de órganos efectores es muy semejante a la noradrenalina, cualquiera que sea el método de comparación. Propuso que el transmisor simpático es la noradrenalina y que la estimulación del simpático puede, en ocasiones liberar pequeñas cantidades de adrenalina (72, 97, 100).

1.1) Transmisores catecolamínicos (noradrenalina, adrenalina, dopamina)

Por catecolaminas entendemos a todos aquellos compuestos orgánicos derivados del catecol que poseen un grupo amino en su cadena lateral. El catecol, por su parte, es un anillo bencénico con dos sustituyentes -OH (hidroxilo) en su molécula.

Las catecolaminas de importancia fisiológica son dopamina (DA) noradrenalina (NA) y adrenalina (A) . (figura I)

Tanto en estructuras periféricas donde conforman el sector simpático del sistema nervioso autónomo, como en el sistema nervioso central, son numerosas las vías y circuitos neuronales que emplean como neurotransmisor a estos compuestos (38, 73, 104).

1.2) DISTRIBUCION PERIFERICA Y CENTRAL

La identificación de la noradrenalina como el neurotransmisor de los nervios simpáticos periféricos fue obra de Von EULER en 1946. Este investigador demostró la correlación, en distintos órganos, de los contenidos en noradrenalina y, la concentración de fibras nerviosas no mielinizadas en ellos presente (correspondientes a las fibras post ganglionares originadas en los ganglios simpáticos).

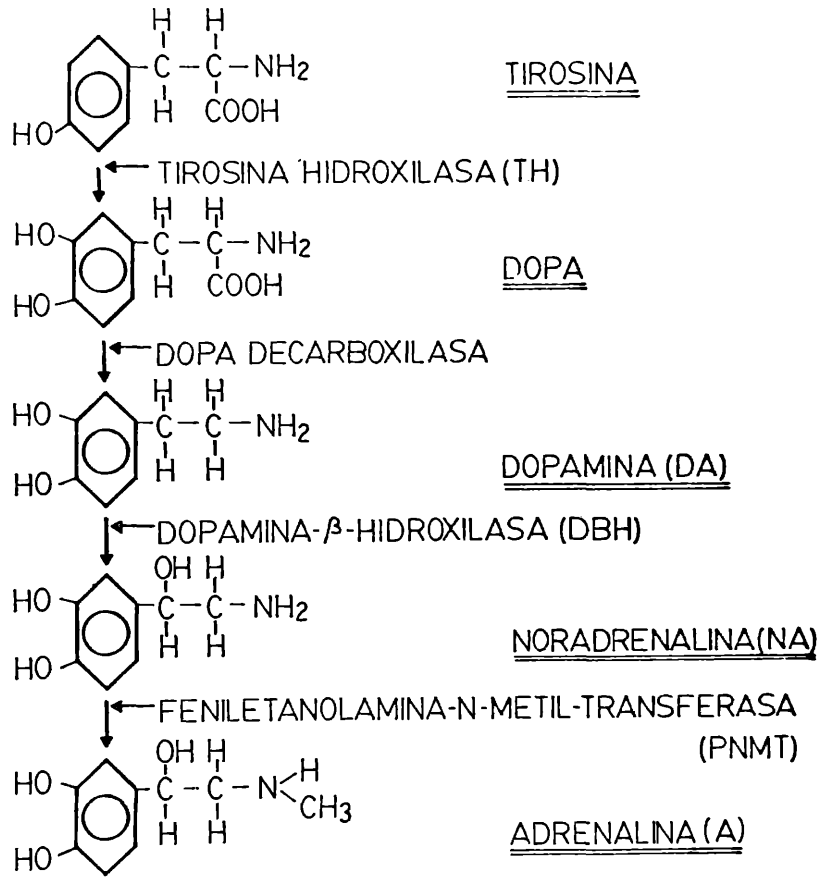
Los tejidos con gran densidad de inervación simpática son ricos en noradrenalina y viceversa. Además, la presencia en casi todos los órganos y estructuras, de noradrenalina, nos indica la presencia de fibras adrenérgicas vasomotoras en prácticamente todos los tejidos periféricos. Su ausencia en algunos, como la placenta y médula ósea se correlaciona bien con las observaciones histológicas que indican ausencia de nervios vasomotores adrenérgicos en dichas estructuras.

Las vías simpáticas periféricas, bien conocidas, corresponden a su porción aferente y, están constituidas por dos neuronas que hacen contacto sináptico en los ganglios:

las neuronas pre y post ganglionares

Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares se ubican en las astas intermedio laterales de la médula espinal, desde la octava cervical hasta el segundo segmento lumbar. Estas neuronas de carácter colinérgico emiten axones que abandonan la médula espinal por las raíces anteriores y forman luego los ramos comunicantes blancos (fibras preganglionares) que terminan haciendo sinápsis con las neuronas simpáticas postganglionares. La unión sináptica es de tipo colinérgico nicotínico y los ganglios son en su mayoría de ubicación pre y para vertebral, esto es, cercanos al neuroeje, siendo por consiguiente, las fibras postganglionares, largas.

FIGURA I



Camino biosintético primordial en la síntesis de catecolaminas (DA, NA y A)(Cortesía de L.M. ZIEHER, 104).

En algunos órganos con inervación simpática, como conducto deferente, útero, uretra, etc., los cuerpos neuronales se ubican a muy corta distancia de los órganos a inervar, siendo en estos casos sus proyecciones postganglionares, cortas (59, 72, 101, 104).

Mediante el empleo de técnicas histoquímicas de fluorescencia, se ha podido apreciar que los axones simpáticos se ramifican ampliamente y, que los terminales poseen engrosamientos o varicosidades en la proximidad de las células efectoras. De esta forma una sola neurona puede inervar veinticinco mil células y, esto brinda al sistema su característica fisiológica de dar respuestas generalizadas y ampliamente extendidas.

Mediante el empleo del microscopio electrónico, se han realizado observaciones ultraestructurales y, se han permitido caracterizar los organoides de almacenamiento de estos transmisores en las varicosidades y terminaciones. (104, 107) Allí se encuentran vesículas sinápticas, responsables de la última etapa de la síntesis del transmisor (dopamina en noradrenalina) (figura II) y su posterior almacenamiento, quedando protegidos los productos finales de la degradación enzimática por monoamino oxidasa (MAO). Esta enzima se localiza en las mitocondrias de las terminaciones, que son especialmente abundantes.

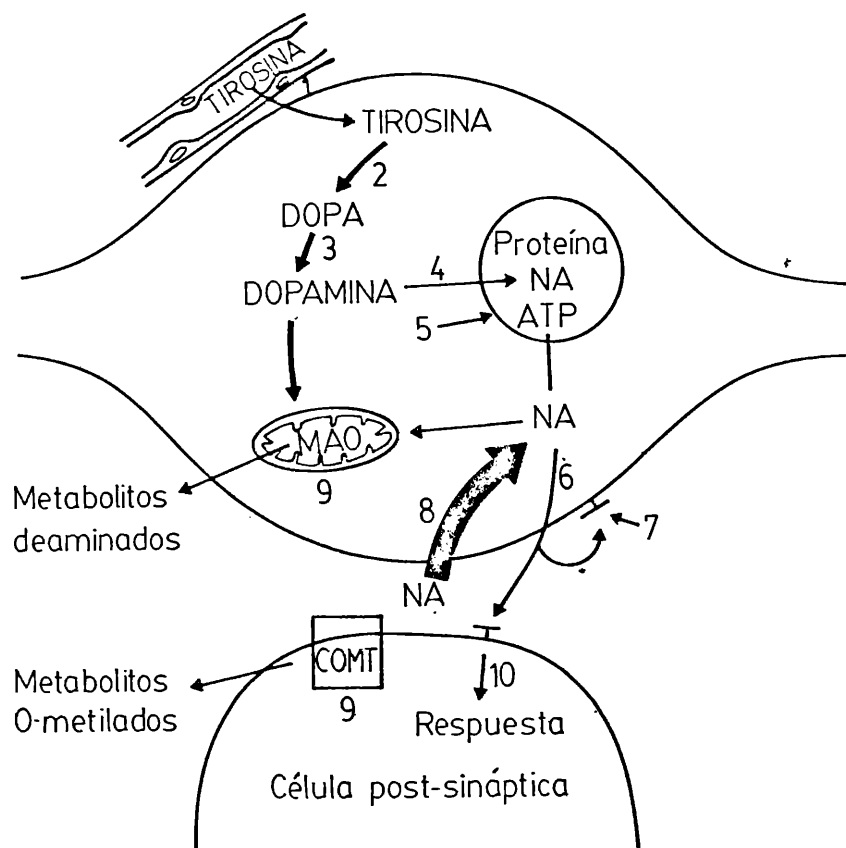
En la médula adrenal y dentro de las células cromafines, la adrenalina y la noradrenalina se encuentran almacenadas en estructuras vesiculares más grandes, conocidas como gránulos cromafines. Estas células que aisladamente se pueden encontrar en muchas estructuras periféricas, reciben inervación a través de fibras colinérgicas (provenientes de los nervios espláncnicos) y descargan sus productos hormonales (adrenalina y noradrenalina) a la circulación, siendo también responsables en buena medida de las características generalizadas y masivas propias de las respuestas simpáticas ante el estrés, la agresión, la lucha, etc.. (59, 104)

En cuanto a las vías simpáticas centrales (noradrenérgicas, dopaminérgicas y adrenérgicas) no haremos su descripción, por cuanto se relacionan sólo con el sistema nervioso central, siendo de importancia en enfermedades de ese origen, como Parkinson, etc.. (104)

1.3) BIOSÍNTESIS DE CATECOLAMINAS

En cualquiera de los sitios periféricos o centrales donde se encuentren estos transmisores (dopamina, adrenalina, noradrenalina) la síntesis se inicia a partir de aminoácidos precursores como la fenilalanina y en especial su derivado hidroxilado, la tirosina.

FIGURA II



Representación esquemática de una neurona noradrenergica (1) Transporte de precursores; 2) Tirosina hidroxilasa; (3) Descarboxilasa de l-aminoácidos aromáticos (dopa decarboxilasa); (4) Dopamina B-hidroxilasa (DBH); (5) Almacenamiento granular ; (6) Liberación del transmisor; (7) Receptores pre y post sinápticos; (8) Recaptación neuronal ; (9) Metabolismo y captación extraneuronal ; (10) Mecanismos intracelulares de respuesta. (Cortesía de L.M. ZIEHER, 104).

Este aminoácido es tomado de la circulación y concentrado por un mecanismo de transporte activo tanto para su concentración en sistema nervioso central como para su incorporación en neuronas adrenérgicas centrales o periféricas. (figura II)

Una vez dentro de la terminal simpática, la tirosina sufre una serie de transformaciones que se producen sucesivamente.

La presencia o no de las enzimas responsables de los últimos pasos biosintéticos en determinados tejidos (dopamina beta hidroxilasa y fenil-etanolamina-N-metiltransferasa) hará que los productos finales sean, según los casos, dopamina, adrenalina o noradrenalina (72, 97, 98, 104).

La primera enzima en el camino biosintético es la tirosina hidroxilasa (TH) que transforma la l-tirosina en l-dihidroxi-fenilalanina (l-dopa). Esta enzima es un constituyente específico de las neuronas catecolaminérgicas ya que desaparece por completo luego de la denervación. Es estereoespecífica pues sólo hidroxila el isómero levógiro de la tirosina, requiere oxígeno molecular, hierro, y un cofactor, la tetrahidropteridina (THPT).

La enzima se encuentra en la fracción citoplasmática soluble (citosol) de la terminación nerviosa, esta reacción es la más específica y lenta y constituye el paso limitante de la cadena (98, 104) (figura I).

Los pasos enzimáticos siguientes son de cien a mil veces más activos. Y, ya que este paso es limitante para la síntesis, se comprende que bloqueándolo sea posible reducir los niveles endógenos del transmisor, cosa que no ocurre con los inhibidores de la dopa decarboxilasa y de la dopamina beta hidroxilasa (104).

El segundo paso biosintético, la decarboxilación de la l-dopa a dopamina (DA) es producto de la actividad de la dopa decarboxilasa, una enzima con poca especificidad de sustrato y que es capaz de decarboxilar además de la l-dopa a otros aminoácidos aromáticos levógiros como la l-histidina, la l-tirosina (dando tiramina), la l-fenilalanina (dando feniletilamina:FEA) y el l-5-hidroxitriptofano (dando 5HT). Por ello la designación correcta para esta enzima es la de decarboxilasa de los l-aminoácidos aromáticos (l-AAAD). Requiere como cofactor al fosfato de piridoxal (vitamina B6) se encuentra en la fracción citoplasmática soluble y, no sólo está presente en las neuronas catecolaminérgicas sino también en muchos tejidos: hígado, estómago, riñón, etc.. Por ellos se supone que su función metabólica no está limitada solamente a la síntesis de catecolaminas.

Dado que este es un paso enzimático muy activo, es relativamente di-

///

///

fácil conseguir la reducción de los niveles endógenos de catecolaminas por su inhibición. Pero, dada la poca especificidad de su acción, ciertas drogas, aminoácidos o precursores de aminas, pueden por su acción, ser decarboxiladas a aminas, almacenarse en vesículas sinápticas y ser descargadas luego al espacio al producirse la llegada del impulso, éstos son denominados falsos transmisores y son en general menos potentes que los verdaderos. (98, 104)

El siguiente paso enzimático, la conversión de dopamina (DA) en noradrenalina (NA) tiene lugar dentro de las vesículas sinápticas de los nervios noradrenérgicos y es debido a la actividad de una enzima hidroxilante: la dopamina beta hidroxilasa (DBH). Los nervios dopamínergicos carecen de esta enzima. La misma requiere oxígeno molecular y utiliza el ácido ascórbico como cofactor. Es una proteína que contiene cobre en su molécula (dos moles de ión cúprico por mol de enzima) y al igual que la tirosina hidroxilasa (TH) es una enzima específica, desapareciendo totalmente por la denervación simpática. También se la encuentra en los gránulos cromafines. Su especificidad de sustrato no es muy grande, por lo cual puede actuar sobre otras fenil etil aminas originando sus correspondientes derivados beta hidroxilados (98, 104). (figuras I y II)

En médula adrenal, la noradrenalina es metilada en el nitrógeno de su grupo amino, a adrenalina por acción de la enzima feniletanolamina N-metil-transferasa (FNMT) que utiliza como cofactor un dador de metilos, la S-adenosil metionina. Esta enzima no tiene gran especificidad de sustrato y puede metilar otras aminas beta hidroxiladas. (32, 73, 104).

1.4) REGULACION DE LA SINTESIS

Los niveles endógenos de noradrenalina no cambian a pesar de los grados variables de actividad de las neuronas simpáticas. Esto indica que deben existir mecanismos rápidos de regulación que aumentan la síntesis del transmisor cuando se produce un aumento de la actividad simpática. Así, se comprueba, que la estimulación eléctrica de los nervios simpáticos aumenta la síntesis de noradrenalina en los tejidos con inervación simpática, por un aumento en la actividad de la enzima limitante, la tirosina hidroxilasa. Sin embargo no hay en estos casos síntesis de nuevas moléculas de la enzima, sino que aumenta la actividad de las ya existentes. Esto se debe a que las catecolaminas (NA, D) y alguno de sus metabo

///

///

litos (DOPEG) actúan como inhibidores de la tirosina hidroxilasa por un servomecanismo de retroalimentación por producto final (72, 97, 98, 104).

Los niveles de actividad de la tirosina hidroxilasa dependen de las concentraciones citoplasmáticas de estas aminas, siendo altos en presencia de bajas concentraciones de las mismas (luego de la estimulación nerviosa) y bajos en presencia de concentraciones de catecolaminas altas en el citoplasma (como sucede en estados de reposo). Así, al aumentar las concentraciones de noradrenalina o dopamina libres en el citoplasma, se inhibe la actividad de tirosina hidroxilasa, posiblemente por que estas aminas interfieren con la unión del cofactor tetrahidropteridina a la apoenzima.

Las drogas que aumentan la concentración de aminas libres en la terminación, como los IMAO (inhibidores de la mono amino oxidasa) disminuyen marcadamente la biosíntesis de catecolaminas. Inversamente, el aumento de la actividad de tirosina hidroxilasa obtenido por estimulación eléctrica de los nervios simpáticos es dependiente de la concentración extracelular de calcio, lo cual indica, que se asocia claramente con la liberación de catecolaminas y la disminución de sus concentraciones en el citoplasma (104).

Aparte del mecanismo de inhibición por producto final, otros procesos de regulación rápida son conocidos. Así, luego de la despolarización del nervio, se activa la tirosina hidroxilasa por un aumento de su afinidad con el sustrato (tirosina) y el cofactor (tetrahidropteridina) y una disminución de la afinidad por los productos finales inhibitorios (noradrenalina y dopamina) (98,104).

Esta activación es de tipo alostérico y persiste por un determinado período luego de cesar la estimulación. No se conocen los mecanismos moleculares por los cuales se produce la activación (104).

Además de los mecanismos de adaptación inmediatos antes descritos, existen otros que operan luego de prolongados períodos de estimulación o hiperactividad de las neuronas simpáticas. No se trata en este caso de problemas de afinidad con los sustratos o cofactores, sino que se incrementan los niveles de enzima al sintetizarse nuevas moléculas (los inhibidores de la síntesis de proteínas impiden el aumento).

Este proceso de inducción de tirosinà hidroxilasa requiere la presencia de conexiones sinápticas, por lo cual se dice que la inducción es transináptica (97, 98, 104).

También la dopamina beta hidroxilasa es inducida, no así la dopa decarboxilasa. Este mecanismo es responsable de cambios temporalmente prolongados en los niveles de biosíntesis del transmisor (104).

1.5) ALMACENAMIENTO DE LAS CATECOLAMINAS

El almacenamiento del neurotransmisor es un fenómeno que permite agrupar y aislar dentro de estructuras membranosas a la sustancia neurotransmisora en su estado terminal o en sus estadios metabólicos intermedios acompañadas por otras moléculas (104).

Las catecolaminas noradrenalina y dopamina se almacenan en vesículas sinápticas (figura II) en las terminaciones noradrenérgicas y dopaminérgicas. Estos organoides, comúnmente designados gránulos, se originan probablemente en el cuerpo celular de las neuronas y migran por transporte axonal hasta las terminaciones. Dentro de ellas, la noradrenalina se asocia con adenosin tri fosfato (ATP) y calcio, formando un agregado micelar en proporciones molares fijas : noradrenalina 4 : ATP 1 : calcio 0.02. Quizás intervengan también en esta asociación proteínas solubles presentes en el gránulo, llamadas cromograninas.

Las vesículas poseen una membrana limitante y, contienen en su interior la enzima dopamina beta hidroxilasa y una ATPasa magnesio y calcio dependiente. Las vesículas son responsables a través de un mecanismo adenosin-tri-fosfato y magnesio dependiente del ingreso de dopamina desde el citoplasma hacia el interior de la vesícula, donde la dopamina beta hidroxilasa la convierte en noradrenalina, que entra a formar parte del complejo con adenosin-tri-fosfato (ATP).

Como consecuencia, las aminas, tanto dopamina como noradrenalina, son protegidas de la destrucción de la monoamino oxidasa (MAO) se encuentran disponibles para su ulterior liberación por estímulos nerviosos y, se mantienen niveles intraneuronales constantes del transmisor, considerando que en condiciones fisiológicas los sitios de almacenamiento son constantes (73, 104).

1.6) LIBERACION DE LOS TRANSMISORES SIMPATICOS

Del conocimiento de la liberación de catecolaminas por la médula adrenal, se originaron las líneas experimentales y las concepciones más aceptadas referentes a la manera como son liberados los

///

///

transmisores sinápticos durante los períodos de estimulación nerviosa. Este fenómeno de acoplamiento excitación-secreción, de acuerdo con numerosas evidencias directas e indirectas, debe ocurrir de la siguiente manera (33, 104) : Con la llegada del impulso nervioso (despolarización) a la terminación nerviosa, un cambio conformacional en las proteínas de la membrana plasmática, incrementa su permeabilidad y permite el ingreso de calcio al interior. Este ingreso del catión bivalente, favorecido por el gradiente electroquímico, se hace a través del llamado " canal lento de calcio ". Siendo que las cargas eléctricas de las vesículas sinápticas y del interior de la membrana del terminal son negativas; este ingreso brusco y transitorio de calcio, con su fuerte carga electropositiva, favorece el adosamiento de las vesículas entre sí y con las membranas de la terminación. Se produce luego una fusión de las mismas y, se descarga el contenido íntegro de la vesícula (noradrenalina, ATP, dopamina, beta hidroxilasa, cromograninas) al espacio sináptico.

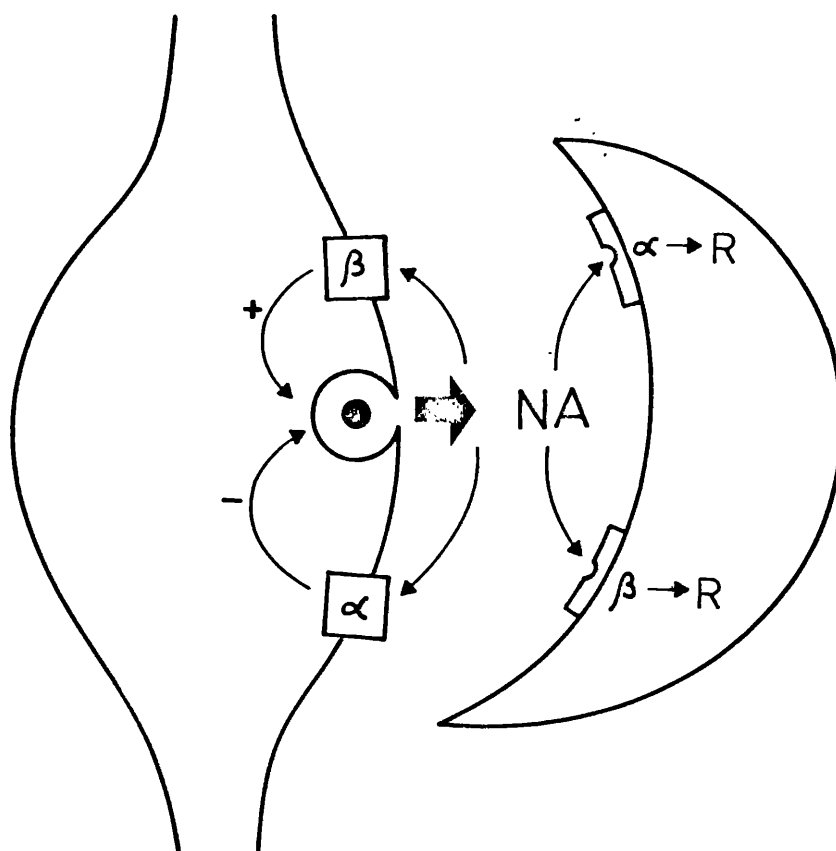
Este proceso, conocido como exocitosis, sería continuado luego por otro en sentido inverso, de endocitosis, por el cual la membrana vesicular vuelve a cerrarse y reingresa la vesícula al interior del terminal.

La liberación exocitótica es dependiente de la concentración extracelular de calcio y de la frecuencia de la estimulación, dentro de los rangos fisiológicos. La liberación de noradrenalina inducida por aminas simpaticomiméticas de acción indirecta como la tiramina no es calcio dependiente, no se acompaña de la secreción conjunta de dopamina beta hidroxilasa (DBH) y se supone que no se produce por exocitosis, sino por difusión de la amina desde el citoplasma hacia el espacio sináptico (liberación tiramínica) .

La liberación de catecolaminas por terminales nerviosos puede ser regulada a través de autorreceptores sensibles a la concentración de aminas en el espacio sináptico. De acuerdo a esta hipótesis, la noradrenalina liberada por estimulación nerviosa, al alcanzar un determinado nivel de concentración en el espacio sináptico, activa receptores tipo alfa, ubicados en la terminación presináptica desencadenando un mecanismo de retroalimentación negativa que inhibe la ulterior liberación del transmisor (figura III). Así, los agonistas de receptores alfa (noradrenalina, clonidina, alfa metil noradrenalina) disminuyen la liberación por estímulo nervioso, por disminuir la disponibilidad de calcio necesaria para el proceso de secreción, mientras que los antagonistas o bloqueantes alfa (fenoxibenzamina, fentolamina) la aumentan, independiente del tipo de receptores (alfa o beta) que este presente en la estructura u órgano efector.

///

FIGURA III



Receptores presinápticos alfa y beta adrenérgicos que regulan la liberación de noradrenalina por estímulo nervioso (Cortesía de L.M. ZIEHER, 104)

///

Las bajas concentraciones de noradrenalina en el espacio sináptico activan un mecanismo de retroalimentación positivo mediado por receptores presinápticos de tipo beta que aumentan la salida del transmisor, vía adenilato ciclasa - AMPcíclico.(figura III)

Los bloqueantes beta adrenérgicos, como el propanolol, al inhibir este mecanismo, tienden a disminuir la liberación por estímulo nervioso.

En suma, el mecanismo opera en dos niveles de concentración del transmisor: " al iniciarse la descarga de noradrenalina al espacio sináptico se activa el receptor beta presináptico (sensible a bajas concentraciones) con lo cual se activa y aumenta la liberación.

Al alcanzarse un relativamente alto nivel de concentración, comienza a operar el mecanismo tipo alfa, que limita y reduce la salida del transmisor. Este mecanismo autolimitante sólo opera regulando la liberación (calcio dependiente) por estímulo nervioso y es independiente de los receptores, alfa o beta, que median la respuesta de los órganos efectores (33, 97, 104).

1.7) EFFECTOS CELULARES DE LA ESTIMULACION SIMPATICA

La adrenalina y noradrenalina y, por extensión, otros agonistas simpáticos que imitan su acción, desarrollan sus efectos celulares a través de su interacción con receptores de dos tipos : alfa y beta. Luego de su fijación a estos elementos receptores producto de su afinidad química específica, se genera, en una segunda etapa, la respuesta celular de tipo excitatorio o inhibitorio, que es consecuencia de la actividad intrínseca o eficacia de estos agonistas.

Ambos procesos son sitios importantes de acción de fármacos; así, los agonistas pueden ser predominantemente de tipo alfa (noradrenalina) beta (isoproterenol) o de acción mixta sobre ambos tipos (adrenalina, con predominio relativo de acción sobre receptores beta).

La diferenciación de los sitios receptores se consigue a través del empleo de antagonistas específicos para ambos tipos. Fue DALE, quien, empleando preparaciones obtenidas del ergot (ergotamina) al bloquear el efecto hipertensor de la adrenalina (alfa) desenmascara sus efectos vasodilatadores (por estimulación beta) en el clásico experimento (llamado fenómeno de DALE) (33, 97, 104) .

Pero es ALQUIST, quien concibe la diferenciación clara en dos tipos de receptores como mediadores de la acción adrenérgica y define

///

///

los receptores como " ...aquellas hipotéticas estructuras o sistemas localizados en, sobre o cerca de los músculos o células glandulares afectadas por la noradrenalina".

El mecanismo por el cual el transmisor produce sus efectos celulares, propio de su eficacia, es variable, y en muchos casos no del todo aclarado. En las células musculares lisas, cambios de permeabilidad iónica llevan a la despolarización propagada y ulterior contracción en los casos de respuestas estimulatorias. En los relajantes, la membrana se hiperpolariza y se estabiliza la célula. Pero se considera que la mayor parte de los efectos celulares de la estimulación simpática se ejercen por la mediación de un segundo mensajero, un nucleótido cíclico, cuya síntesis es estimulada por la interacción neurotransmisor - receptor. La formulación del concepto general de este proceso se inicia hacia 1960 con los trabajos de SUTHERLAND, que basados en una hipótesis molecular, tendían a explicar la acción, no sólo de algunos neurotransmisores, sino también de hormonas circulantes, como la insulina y el glucagón, sobre las células efectoras. Así, se concibe un proceso en etapas múltiples, que involucra sucesivamente

- . unión del primer mensajero (transmisor nervioso, hormona) al receptor, ubicado en la membrana de la célula efectora.
- . activación de una nucleótido-ciclasa (como la adenilato-ciclasa) que se activa a través del receptor, al que se encuentra acoplada
- . el nucleótido cíclico formado, por ejemplo el adenosin mono fosfato cíclico, expresa su presencia intracelular activando dos tipos de reacciones catalíticas: proteína-kinasas o proteína-fosfatasas, las cuales agregan o quitan un grupo fosfato a ciertos substratos claves (enzimas y otras macromoléculas por ejemplo receptores, etc..)
- . el nucleótido cíclico es inactivado por fosfodiesterasas, y las purinas resultantes pueden ser reutilizadas al incorporarse al "pool" intracelular. El mejor conocido, por ser el primero y el más estudiado de estos mecanismos, es el de la adenilato-ciclasa AMPcíclico, estando la enzima ubicada en las membranas de las células efectoras. La estimulación beta adrenérgica media sus acciones a través de este sistema.

Otro sistema, el guanilato-ciclasa-guanosina monofosfato cíclico (GMP) opera en general, de manera similar al antes descrito, deñ que se diferencia por el hecho de que la enzima no se encuentra asociada a membranas, sino en el citosol, es decir, en la fracción soluble del citoplasma. El hecho de que se requiera calcio extra-

///

///

celular para conseguir aumento del GMPcíclico se interpreta como que el ingreso del calcio es fundamental para la activación de la guanilato ciclasa. La estimulación alfa adrenérgica parece estar vinculada en algunos tejidos a este sistema, al igual que la muscarínica colinérgica (104).

1.8) TERMINACION DEL PROCESO DE LA NEUROTRANSMISION SIMPATICA

Metabolismo :

La degradación metabólica de las catecolaminas, provengan éstas de fuentes endógenas o exógenas, se hace merced a la intervención de las enzimas mono amino oxidasa (MAO) y catecol O-metiltransferasa (COMT). La MAO es una enzima localizada en su mayor parte en la membrana externa de las mitocondrias, y transforma las catecolaminas en sus respectivos aldehídos. Estos, a su vez, son rápidamente oxidados (por aldehído dehidrogenasas) a sus respectivos ácidos. Otras veces, el aldehído es reducido para formar un alcohol o glicol por acción de una aldehído reductasa, siendo este camino el preferencial en la degradación de la noradrenalina cerebral, originándose el glicol deaminado dihidroxifeniletiglicol (DOPEG) que luego se metila por acción de la COMT a monohidroxifeniletiglicol (MOPEG). Buena proporción del contenido total de MAO presente en tejidos es de localización extraneuronal y no se afecta por la denervación. Sin embargo, la que importa en la degradación metabólica de las catecolaminas es la enzima intraneuronal (104).

La catecol O-metiltransferasa (COMT) es una enzima de localización citoplasmática, presente en tejidos neuronales o extraneuronales, que transfiere grupos metilo de la S-adenosil metionina (compuesto dador de metilos) al grupo hidroxilo ubicado en la posición meta de las catecolaminas y otros compuestos con estructura catecol. Requiere magnesio para su actividad y puede actuar antes o después que la MAO. En caso de actuar ambas, es decir, mono amino oxidasa y catecol O-metiltransferasa, los productos finales serán metabolitos deaminados y O-metilados: monohidroxifeniletiglicol (MOPEG) y ácido vanilmandélico (AVM) para la noradrenalina y ácido homovanílico (AHV) para la dopamina. Estos son mucho más abundantes en plasma y orina que los metabolitos solo metilados (normetanefrina para adrenalina y 3-metoxitiramina para dopamina)(104).

La normetanefrina es siempre biológicamente inactiva, de tal forma que por lo tanto, la O-metilación puede considerarse como paso decisivo de la inactivación. La degradación de la adrenalina sucede aná

///

///

logamente en este caso, la O-metilación lleva a la metanefrina, que es oxidada asimismo a ácido 3-metoxi-4-hidroximandélico. La oxidación directa de la adrenalina a ácido 3,4-dihidroximandélico juega, por el contrario un papel secundario (32).

.Captación:

No es, sin embargo, la actividad metabólica de la MAO ni de la COMT el mecanismo primario que permite concluir la acción de la noradrenalina liberada por la terminación nerviosa simpática, o la médula adrenal, lo son dos mecanismos denominados de captación I y II (captación neuronal y extraneuronal respectivamente).

El primero (captación I) fue descrito en los años 50 por AXELROD, es el principal mecanismo de remoción del neurotransmisor del área sináptica. Este es un proceso activo por el cual las catecolaminas del espacio intersináptico son transportadas en contra de un gradiente de concentración hacia la terminal presináptica; es un proceso muy rápido, cuya eficiencia en diversos tejidos es directamente proporcional a la densidad de la inervación simpática, desapareciendo luego de la denervación simpática, por métodos químicos, quirúrgicos o inmunológicos. Este proceso previene el exagerado nivel del neurotransmisor en la biofase y, le significa al organismo un sistema de ahorro o recuperación del gasto.

Es un proceso saturable de transporte por membranas que requiere energía y es dependiente de la temperatura. Los derivados levógiros son más fácilmente incorporados que los dextrógiros, lo que demuestra que el proceso es estereoespecífico. El proceso obedece a una ATPasa sodio y potasio dependiente, siendo fundamental la presencia del primer ión, por lo cual se supone que funciona traslocando la noradrenalina desde el espacio extracelular al interior de la neurona. (104)

El segundo mecanismo, denominado de captación II o captación extraneuronal, fue descrito a mediados de la década del 60, difiere marcadamente del anterior, primero por que carece de estereoespecificidad, todas las catecolaminas son buenos sustratos incluyendo el isoproterenol, no se relaciona con elementos nerviosos sino con otras células: músculo liso y cardíaco, células glándulares, etc.. Las enzimas involucradas en esta activación parecen ser la catecol-O metiltransferasa y la mono amino oxidasa ubicadas en los tejidos a los que las catecolaminas arriban por vía sanguínea.

En la actualidad se considera que este sistema opera en condiciones fisiológicas en tejidos que poseen un sistema de O-metilación de catecolaminas bien desarrollado, interviniendo en la regulación de la concentración del transmisor en los sitios receptores, ya que su inhibición produce un tipo característico de supersensibilidad (104).

PRIMERA ETAPA

" Estudio de la composición electrolítica del sudor (sodio, potasio y cloro) inducido por el ejercicio y la emoción, en equinos SPC (sangre pura de carrera) alojados en el tattersal del hipódromo de San Isidro "

El siguiente estudio fue realizado para determinar si ocurren pérdidas significativas de electrolitos, en equinos sangre pura de carrera en entrenamiento y en aquellos de sudoración profusa causada por el nerviosismo previo a la carrera (gateras o partidores) en distintas condiciones de humedad y temperatura (Comienzo: diciembre de 1980, hasta abril de 1981).

Sabemos que la sudoración es el principal medio de mantenimiento del balance térmico en el equino expuesto a condiciones de elevada temperatura ambiental, y obviamente la misma puede observarse en el ejercicio, en la emoción, dolor y en respuesta a la administración de ciertos tipos de drogas (3a etapa).

Respecto de la literatura acerca del estudio de los electrolitos sudorales, pudimos observar diversas publicaciones acerca del tema en bovinos (3, 30, 42, 55, 92, 93, 94, 103) en cabras y ovejas (17, 76) en el gato (31, 52) en el burro (14, 78) en el hombre (1, 15, 20, 57, 75, 79) en el perro (6, 7, 11, 22, 23, 52, 103) en el cerdo (41, 49, 50) y algunos trabajos realizados en equinos, aunque cabe aclarar la disparidad de observaciones entre los mismos, y la falta de uniformidad en los lotes de trabajo (ponies, polo, hunter, etc) así como de condiciones climáticas extremadamente rigurosas para la realización de competencias deportivas (pruebas de resistencia)(5, 9, 10, 17, 21, 22, 35, 39, 51, 54, 61, 62, 65, 66, 67, 68, 69, 82, 86, 91, 101, 102) Pero aunque hemos citado trabajos recientes, fueron sin lugar a dudas los estudios de LECLERC (62) y SMITH (86) los que más llamaron nuestra atención, en ese sentido, el último autor observó que las sustancias minerales del sudor existen en proporciones mayores que la materia orgánica, siendo las sales principales, las de sodio y potasio. Pudo comprobar además, que durante el trabajo " los caballos excretan por los riñones menos sodio y potasio que cuando están en reposo, debido a la mayor eliminación por la piel ". LECLERC, por su parte halló en el sudor de equinos, junto a otros elementos, cloruros alcalinos en

///

///

una proporción de 28,35 grs por cada litro de sudor, sin especificar de que tipos de cloruros se trataba, aún así los valores no son tan dispares a los hallados por SMITH.

1) Materiales y métodos

Las muestras de sudor fueron tomadas de 26 equinos que entrenaban en el hipódromo de San Isidro, durante los meses de diciembre (1980) enero, febrero y marzo de 1981, en este último mes, se extrajeron muestras tanto de animales en entrenamiento como de aquellos que estaban por correr una carrera (toma de muestras en los partidos).

Se comenzó trabajando con 26 equinos, a los que se los dividió en tres lotes

- a) Compuesto por 10 machos enteros sangre pura de carrera (SPC) de 4 a 5 años de edad.
- b) Formado por 6 machos castrados SPC, de 4 a 6 años de edad.
- c) Compuesto por 10 yeguas SPC, de 3 a 5 años de edad.

La zona de recolección de material sudoral, fue siempre la misma, e idéntica para los tres lotes, abarcaba: cuello, lomos y vientre. En días de intenso calor, las muestras se tomaron directamente del animal por goteo de las zonas declive. En cambio, cuando la sudoración no era tan abundante, se emplearon gasas, las que eran accionadas por medio de pinzas del tipo Kocher y controladas por medio de fotometría de llama, para evitar el empleo de material contaminado con los electrolitos en estudio, lo que acarrearía error en los análisis.

El agua empleada en las determinaciones y diluciones, en todos los casos fue bidestilada en nuestro laboratorio y controlada por fotómetro de llama.

Los envases de recolección del producto sudoral, eran de material plástico, de 20 y 150 ml de capacidad (estos últimos para la individualización y traslado de las gasas).

Las pinzas, luego de lavadas y enjuagadas en agua bidestilada eran guardadas en sobres de material plástico.

Descripción de los materiales empleados en esta etapa :

Frascos de boca ancha de 20 y 150 ml de capacidad (de plástico)

Gasas, en trozos de 10 x 10 cms

///

///

pipetas de 1, 2 y 10 ml

matraces de 1000 ml

Erlenmeyers de 100, 500 y 1000 ml

centrífuga (Rolco, mod. CM 36R)

fotómetro de llama (Crudo Caamaño), con garrafa de gas y compresor.

solución testigo de sodio de Laboratorios Lamarck (n/c 1002)

solución testigo de potasio de Laboratorios Lamarck (n/c 1003)

bidestilador de agua

reactivo precipitante de Folin Wu

indicador de S-difenilcarbazona

solución de nitrato mercúrico

microbureta

2) Análisis cuantitativo de los iones sodio y potasio

Existen innumerables técnicas para la determinación de estos iones, muchas de ellas con grandes falencias, y otras que otorgan relativa exactitud a los resultados, nombraremos aquí, las más empleadas y precisas, explicando luego por qué seleccionamos el método utilizado en nuestro trabajo.

- a) Emplea la precipitación como piroantimoniato, el cual es luego medido cuantitativamente por gravimetría o por titulación yodométrica del antimonio.
- b) Precipitación como acetato sódico y/o potásico de uranilo o manganeso, seguido de oxidación con periodato, y determinación fotométrica cuantitativa del ión permanganato así formado.
- c) Precipitación como acetato sódico y/o potásico de uranilo y magnesio, el cual es luego disuelto en álcalí y medido fotométricamente.
- d) Medida fotométrica del violurato sódico y/o potásico, procedimiento que obliga a una incineración previa de la muestra.
- e) Separación del sodio y/o potasio en una resina de intercambio catiónico, seguido de elución de la misma con cloruro bórico, precipitación del bario en el eluato, conversión del cloruro sódico y potásico en hidróxido de sodio y/o potasio con una resina aniónica y finalmente titulación de ese hidróxido.
- f) Precipitación como sal sódica y/o potásica del ácido alfa metoxifenilacético, la cual es luego lavada y titulada con álcalí.
- g) Determinación de la variación del volumen eritrocitario (hematocrito) después del equilibrio con dos concentraciones conocidas de

///

///

solución de cloruro de sodio y/o potasio.

h) Análisis por fotometría de llama.

Este ha sido el método seleccionado por nosotros, en esta etapa para el análisis de la concentración de sodio y potasio en el su dor, pues si bien los resultados obtenidos por esta técnica coinciden con los proporcionados por los métodos químicos y con análisis espectroquímicos, tiene una gran ventaja sobre todos ellos, la ejecución de la técnica no requiere demasiado tiempo y por so bre todo no obliga a realizar tantas manipulaciones de la muestra, otorgando exactitud, precisión y simplicidad en la ejecución.

El fotómetro de llama ejecuta sucesivamente los tres trabajos si guientes

atomiza la muestra líquida en la llama

separa el espectro de emisión característico.

. detecta y mide cuantitativamente la emisión. (24, 25, 26, 34, 43) .

3) Determinación cuantitativa del anión cloro

A lo largo de los años, diversos autores fueron proponiendo distintas técnicas para la determinación del cloro, entre todas ellas mencionaremos aquí sólo tres, de ellas la de Mohr, en un principio seleccionada por nosotros, aunque luego fue dejada de lado por su escasa precisión y elevada cantidad de muestra a utilizar.

La segunda, quizás la más exacta, es la que requiere el empleo de un potenciómetro o titulador (de Cotlove) ampliamente utilizada, pero inaccesible en nuestro caso por no contar con el equipo necesario. Ello nos llevó a buscar un método preciso y de fácil acceso, por lo que llegamos a uno de los métodos más difundidos, de mayor exactitud que el primero, que permite detectar pequeñas cantidades del anión, como la segunda, y ha sido ampliamente utilizado en la prueba del su dor en clínica humana, para estudiar la actividad y función adrenocortical, se trata de la técnica propuesta por SCHALES y SCHALES, que lleva su nombre (24, 25, 26, 34, 43).

El fundamento de la técnica propuesta, es el siguiente:

Se titula el cloro existente en un filtrado desproteinizado, con una solución patrón de mercurio, formándose cloruro de mercurio no diso ciado pero soluble. El punto final viene delatado por la aparición de un color azul violeta, producido cuando hay un exceso de mercurio que forma un complejo con la solución indicadora de difenilcarbazona.

4) Resultados

Tabla n 1

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del grupo A. DICIEMBRE 1980.

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO A n=4 12 / 80	mEq / litro					
	Na+		K+		Cl-	
	X	SE	X	SE	X	SE
Equino 1	319.5	3.30	36	1.41	395	4.12
" 2	325	3.31	37.25	2.28	392	4.69
" 3	327.5	7.3	40	3.36	391	4.20
" 4	333	2.6	43	1.95	397.26	5.76
" 5	316.5	4.11	38.75	0.75	403.5	3.22
" 6	342	1.41	42.75	0.47	407.5	2.06
" 7	330	3.74	40.75	2.28	394	6.87
" 8	331.5	3.52	37.5	0.95	404	4.08
" 9	329.25	3.63	43.4	0.95	404.75	1.49
" 10	324	6.0	35.5	1.2	393.5	4,34

Tabla n 2

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

12 / 80 n = 10	mEq / litro					
	Na+		K+		Cl-	
	X	SE	X	SE	X	SE
GRUPO A	327.8	2.28	39.5	0.93	398.25	1.92

Tabla n 3

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del GRUPO B. Diciembre 1980
I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO B n=4 12/ 80	mEq / litro							
	Na+		K+		Cl-			
	X	SE	X	SE	X	SE		
Equino 1	344.5	3.5	42.5	1.70	422	2.18		
" 2	345	1.29	43	1.29	418	3.16		
" 3	331.5	3.59	44.5	1.5	418	2.16		
" 4	338.5	2.36	43	2.08	408	3.75		
" 5	339	3.87	46	2.16	415.5	4.03		
" 6	343	6.8	38.25	1.43	399.5	4.57		

Tabla n 4

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

GRUPO B n=6 12/80	mEq / litro					
	Na+		K+		Cl-	
	X	SE	X	SE	X	SE
GRUPO B	340	2.07	42.87	1.06	413.5	3.38

Tabla n 5

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del GRUPO C. Diciembre 1980
I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO C n=4 12/80	mEq / litro					
	Na+		K+		Cl-	
	X	SE	X	SE	X	SE
Equino 1	325.5	2.30	37.5	0.95	403	6.60
" 2	322.7	2.92	36.5	1.5	397.25	3.49
" 3	334.5	2.98	40.5	0.95	399.5	3.5
" 4	323	2.64	43.5	0.5	391	2.38
" 5	339.5	4.42	39.5	1.70	407.75	1.84
" 6	321	1.73	39.25	1.25	392.25	2.05
" 7	332.25	4.90	41	2.48	388.75	1.88
" 8	330.25	1.75	41.5	1.70	406.5	5.05
" 9	341.75	1.65	36.5	1.70	410	2.16
" 10	335.75	5.6	40.5	3.86	411.5	3.40

Tabla n 6

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo.

12/80 n=10	mEq / litro					
	Na+		K+		Cl-	
	X	SE	X	SE	X	SE
GRUPO C	330.6	2.32	39.6	0.71	400.75	2.61

Tabla n 7

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del GRUPO A. ENERO 1981.

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO A		mEq / litro							
n=4		Na+		K+		Cl-			
1 / 81		X	SE	X	SE	X	SE		
Equino 1	335		3.87	38.5	1.29	395.75	5.26		
" 2	338		4.69	40.25	1.75	396.25	4.87		
" 3	335.5		4.42	34	1.82	402.5	4.42		
" 4	343.5		2.21	41.5	1.70	398.5	4.78		
" 5	344.75		3.40	45	1.29	407	4.43		
" 6	333.75		2.01	44.5	2.06	408.5	3.77		
" 7	342		3.55	44	2.44	405	6.19		
" 8	342.5		2.75	42	1.41	409.5	3.86		
" 9									
" 10	NO ENTRENARON								

Tabla n 8

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo.

n = 8		mEq / litro							
1 / 81		Na+		K+		Cl-			
		X	SE	X	SE	X	SE		
GRUPO A		339.7	1.52	41.2	1.29	402.8	1.94		

Tabla n 9

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del GRUPO B. ENERO 1891/.

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO B n=4 1 / 81	mEq / litro					
	Na+		K+		Cl-	
	X	SE	X	SE	X	SE
Equino 1	337	2.08	42	1.6	418.5	4.17
" 2	343.75	2.32	42	0.8	420	0.81
" 3	342	2.58	42.75	1.6	420	2.44
" 4	337.5	2.21	40.5	1.8	414.5	2.39
" 5	337	1.95	40.5	1.8	424.25	1.75
" 6	343.75	2.46	43.75	1.93	420.5	4.85

Tabla n 10

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

n=6 1 / 81	mEq / litro					
	Na+		K+		Cl-	
	X	SE	X	SE	X	SE
GRUPO B	340.16	1.36	41.3	0.44	419.6	1.29

Tabla n 11

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del GRUPO C . ENERO de 1981.

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO C n=4 1 / 81	mEq. / litro							
	Na+			K+			Cl-	
	X	SE	X	SE	X	SE		
Equino 1	339.5	1.25	41	1.2	413	2.12		
" 2	334	2.58	40.5	3.0	412	2.16		
" 3	336	2.94	42.75	2.1	410.25	4.5		
" 4	341	1.29	39,5	2.5	411.5	6.5		
" 5	342.25	1.93	37.5	1.9	397.5	4.1		
" 6	336.5	3.86	40.5	2.0	410.25	2.65		
" 7	339	2.6	35.5	1.2	411	3.1		
" 8	342	2.30	43	2.3	404.5	5.4		
" 9	334.25	2.0	40	2	411.25	2.75		
" 10	342	0.8	43.5	2.6	416	2.94		

Tabla n 12

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo.

n= 10 1 / 81	mEq / litro							
	Na+			K+			Cl-	
	X	SE	X	SE	X	SE		
GRUPO C	338.6	1.02	40.3	0.78	409.7	1.63		

Tabla n 13

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del GRUPO A. ENERO de 1981.

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO A n= 4 2 / 81	mEq / litro							
	Na+		K+		Cl-			
	X	SE	X	SE	X	SE	X	SE
Equino 1	344.5	1.5	45	1.29	421.5	8.22		
" 2	342.5	1.89	42	1.42	418.25	3.96		
" 3	340	4.54	45	1.91	421.5	4.99		
" 4	340.5	1.25	47	0.57	423.5	8.26		
" 5	344	2.16	41.25	1.10	424.5	8.53		
" 6	348.5	1.25	42.5	1.5	420	5.75		
" 7	339.9	3.86	45.5	0.95	424	8.50		
" 8	345.5	1.5	49	3.31	420.5	4.33		
" 9								
" 10	NO ENTRENARON							

Tabla n 14

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo.

n= 8 2 / 81	mEq / litro							
	Na+		K+		Cl-			
	X	SE	X	SE	X	SE	X	SE
GRUPO A	343	1.05	44.6	0.93	421	0.76		

Tabla n 15

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del GRUPO B. FEBRERO de 1981.

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO B n = 4 2 / 81	mEq / litro							
	Na+		K+		Cl-			
	X	SE	X	SE	X	SE	X	SE
Equino 1	325	5	37.5	2.21	418.75	4.38		
" 2	332.5	6.65	41	3.51	421.5	2.75		
" 3	332.5	9.74	38	1.60	413.5	4.20		
" 4	323.5	5.31	39.5	1.70	427.5	1.89		
" 5	346.5	2.21	43.5	3.20	423.5	3.86		
" 6	327.25	4.71	41.5	4.90	424	4.69		

Tabla n 16

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

n=6 2 / 81	mEq / litro							
	Na+		K+		Cl-			
	X	SE	X	SE	X	SE	X	SE
GRUPO B	331.2	3.41	40.16	0.92	421.4	1.98		

Tabla n 17

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del GRUPO C . FEBRERO de 1981.

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO C n=4 2 / 81	mEq / litro							
	Na+		K+		Cl-			
	X	SE	X	SE	X	SE	X	SE
Equino 1	337	4.2	41	2.6	397	4.5		
" 2	338.75	4.6	38	2.5	410.75	6.2		
" 3	335	3.1	47	2.0	414	8.2		
" 4	341.5	5.3	41	2.0	417.5	5.1		
" 5	327.75	5.4	39	2.8	411	5.7		
" 6	336.5	3.5	38.5	2.8	403.75	8.06		
" 7	335.5	5.5	42.5	2.2	422.5	3.9		
" 8	NO ENTRENARON							
" 9								
" 10	NO ENTRENARON							

Tabla n 18

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo.

n= 7 2/ 81	mEq / litro							
	Na+		K+		Cl-			
	X	SE	X	SE	X	SE	X	SE
GRUPO C	336	1.60	41	1.17	410.9	3.20		

Tabla n 19

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del GRUPO A. MARZO DE 1891.

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO A	mEq / litro					
	Na+		K+		Cl-	
3 / 81 n = 4	X	SE	X	SE	X	SE
Equino 1	344.5	5.37	43.5	0.96	419.5	3.1
" 2	351.5	2.5	43.5	2.63	425.5	2.6
" 3	342	4.5	44.5	2.2	423.5	3.4
" 4	346	1.8	41	2.6	423	2.6
" 5	347.5	3.5	49	1.3	430.75	1.1
" 6	345	4.2	47	1.3	422.25	1.4
" 7	343	4.9	48.5	1.5	422	2.7
" 8	347.5	4.1	40.75	1.10	428.75	1.7
" 9	NO ENTRENARON					
" 10						

Tabla n 20

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

n=8	mEq / litro					
	Na+		K+		Cl-	
3 / 81	X	SE	X	SE	X	SE
GRUPO A	345.8	1.0	44.7	1.1	424.4	1.3

Tabla n 21

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del GRUPO B. MARZO 1981
I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO B n=4 3 / 81	mEq / litro					
	Na+		K+		Cl-	
	X	SE	X	SE	X	SE
Equino 1	336.5	3.6	39.75	0.85	430.5	4.3
" 2	335	4.8	42.5	1.7	433.5	3
" 3	337.25	2.6	41.5	1.9	436.25	5.2
" 4	340.5	3.3	44.5	1.5	435.25	3.7
" 5	336	2.1	38.25	0.85	433.5	2.2
" 6	337	2.0	41.25	1.10	444	1.8

Tabla n 22

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo.

n = 6 3 / 81	mEq / litro					
	Na+		K+		Cl-	
	X	SE	X	SE	X	SE
GRUPO B	337	0.76	41.3	0.88	435	1.9

Tabla n 23

Composición electrolítica del sudor inducido por el ejercicio en equinos del GRUPO C. MARZO de 1981.
I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

GRUPO C	mEq / litro							
	Na+		K+		Cl-			
n = 4	X	SE	X	SE	X	SE	X	SE
3 / 81								
Equino 1	334	4.5	41.5	2.5	411.75	1.5		
" 2	334.75	2.5	43.75	2.0	425	4.8		
" 3	338.5	3.6	39	1.3	424.5	5.6		
" 4	339	5	44.5	2.6	429.5	5.5		
" 5	339	2.8	41.75	1.25	433.25	4.1		
" 6	333.5	3.1	42.25	1.6	431.25	7.2		
" 7	337	3.1	42	1.6	428	2.4		
" 8	NO ENTRENARON							
" 9								
" 10	346.5	1.7	45.5	1.25	431.75	5.0		

Tablan 24

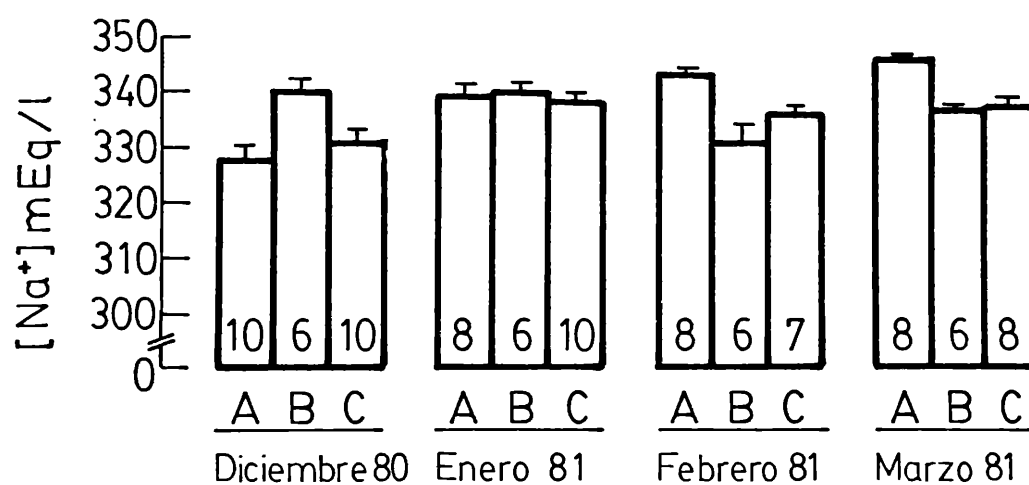
II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo.

GRUPO C	mEq / litro							
	Na+		K+		Cl-			
n = 8	X	SE	X	SE	X	SE	X	SE
3 / 81								
GRUPO C	337.7	1.47	42.5	0.82	426.8	2.8		

FIGURA IV

SUDOR INDUCIDO POR EL EJERCICIO

- A Equinos machos enteros SPC
- B " " castrados SPC
- C Yeguas SPC

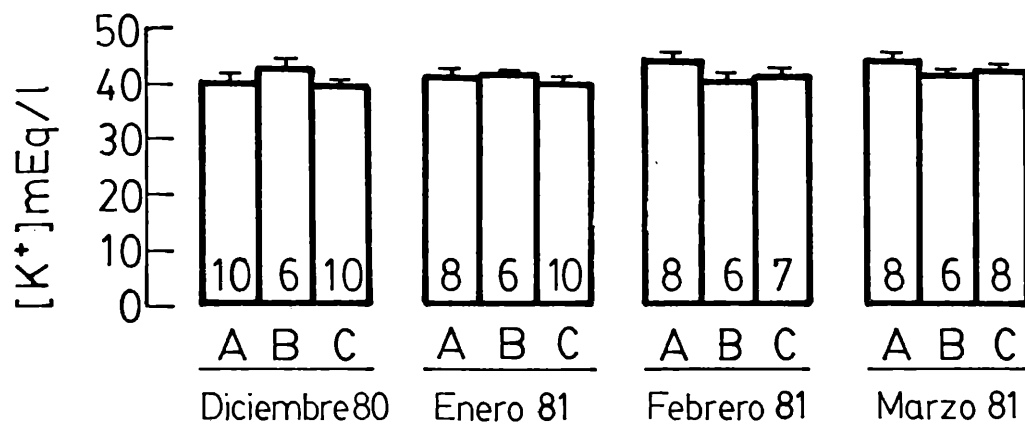


Concentración de sodio en sudor inducido por el ejercicio, de equinos SPC en entrenamiento en el Hipódromo de San Isidro.

FIGURA V

SUDOR INDUCIDO POR EL EJERCICIO

- A Equinos machos enteros SPC
- B " " castrados SPS
- C Yeguas SPC

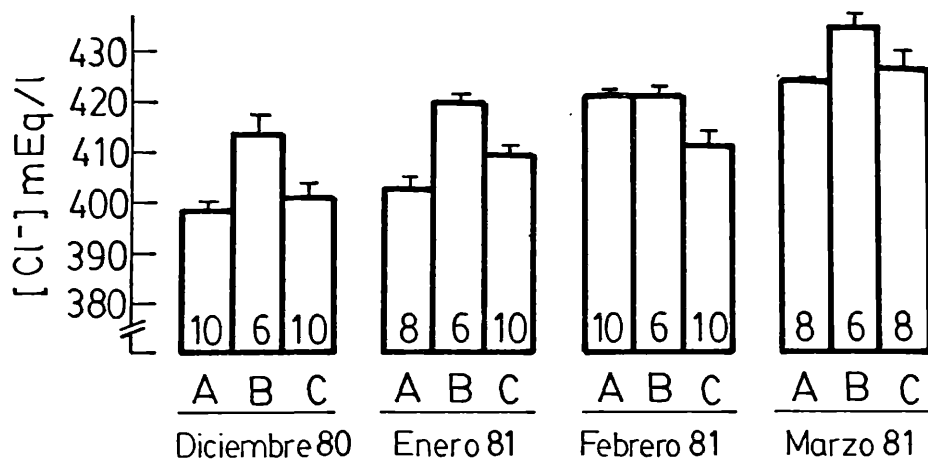


Concentración de potasio en sudor inducido por el ejercicio, de equinos SPC en entrenamiento en el Hipódromo de San Isidro.

FIGURA VI

SUDOR INDUCIDO POR EL EJERCICIO

- A Equinos machos enteros SPC
- B " " castrados SPC
- C Yeguas SPC



Concentración de cloro en sudor inducido por el ejercicio, de equinos SPC en entrenamiento en el Hipódromo de San Isidro.

SUDOR PROVOCADO POR LA EMOCION

Tabla n 25

Composición electrolítica del sudor provocado por la emoción en equinos del GRUPO A. MARZO DE 1891.
Dos muestras tomadas por cada animal.

GRUPO A		mEq / litro							
3 / 81		Na+		K+		Cl-			
		I	II	I	II	I	II	I	II
Equino 1		392	408	58	62	456		448	
"	4	416	418	64	60	462		452	
"	5	384	396	53	58	465		432	
"	8	404	390	62	52	454		450	

Tabla n 26

Valores correspondientes a la media aritmética del grupo.

n=8		mEq / litro							
3 / 81		Na+		K+		Cl-			
		X	SE	X	SE	X	SE	X	SE
GRUPO A		401	4.40	58.6	1.52	452.3		3.55	

SUDOR PROVOCADO POR LA EMOCION

Tabla n 27

Composición electrolítica del sudor provocado por la emoción en equinos del GRUPO B. MARZO DE 1981. Dos muestras tomadas por animal .

GRUPO B		mEq / litro					
3 / 81	Na+		K+		Cl-		
	I	II	I	II	I	II	
Equino 3	356	402	52	58	486	442	
" 4	384	392	53	56	468	474	
" 6	348	342	44	40	422	418	

Tabla n 28

Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

n=6		mEq / litro					
3 / 81	Na+		K+		Cl-		
	X	SE	X	SE	X	SE	
GRUPO B	370.6	10.2	50.5	2.87	451.6	11.62	

SUDOR PROVOCADO POR LA EMOCION

Tabla n' 29

Composición electrolítica del sudor provocado por la emoción en equinos del GRUPO C . MARZO DE 1981.
Dos muestras tomadas por animal

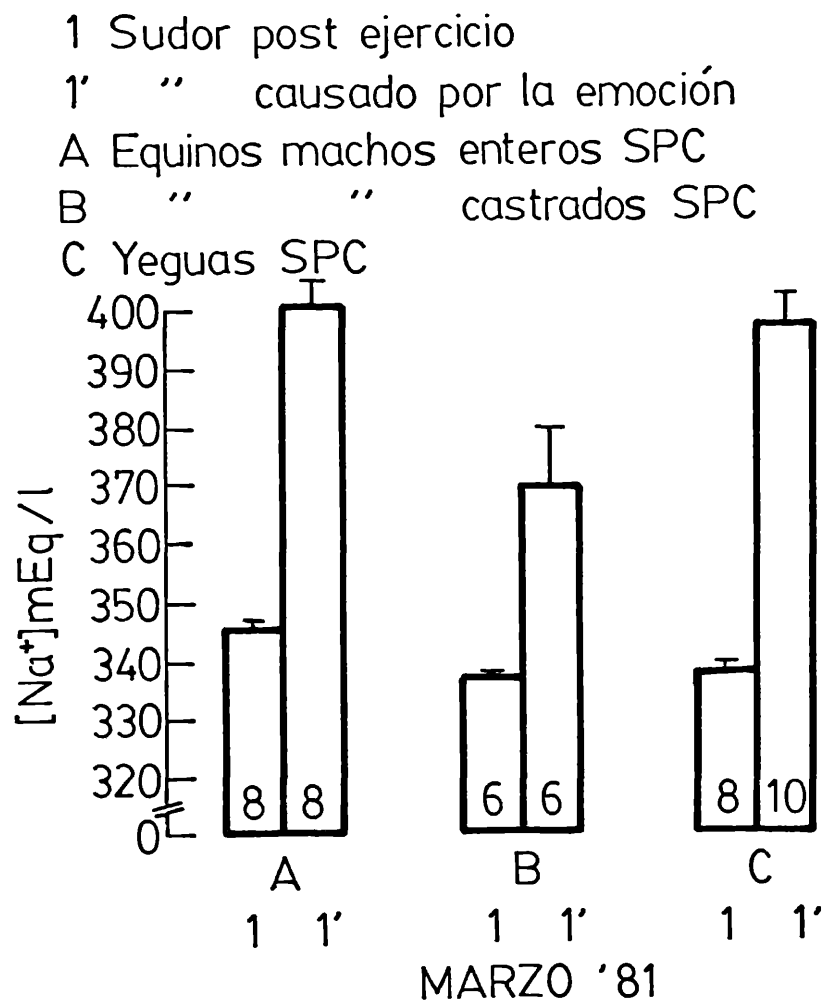
GRUPO C	mEq / litro							
	Na+		K+		Cl-			
	I	II	I	II	I	II	I	II
Equino 2	392	408	58	54	453		450	
" 3	412	418	53	50	462		460	
" 5	409	403	56	48	448		458	
" 6	382	364	54	58	476		468	
" 7	402	389	50	56	494		472	

Tabla n 30

Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

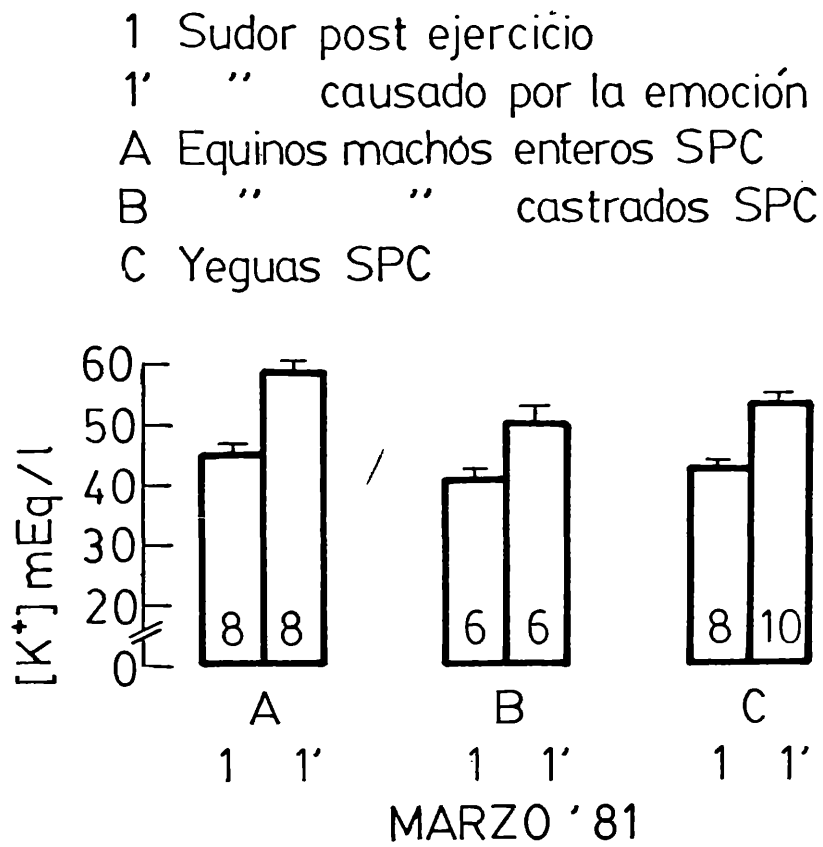
n = 10	mEq / litro							
	Na+		K+		Cl-			
	X	SE	X	SE	X	SE	X	SE
GRUPO C	397.9	5.14	53.7	1.09	464.1		4.41	

FIGURA VII



Valores comparativos de la concentración de sodio en sudor inducido por el ejercicio y la emoción; en equinos SPC en entrenamiento en el Hipódromo de San Isidro

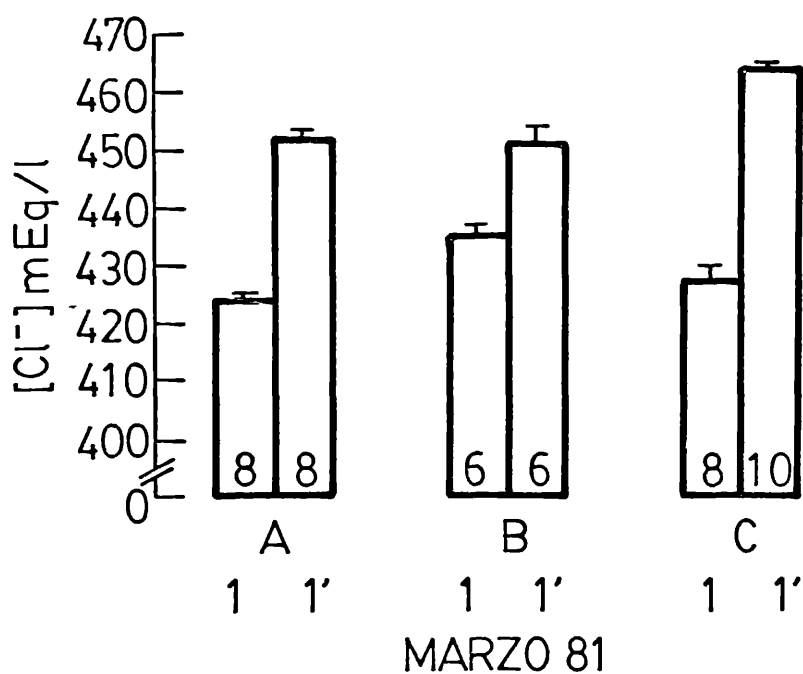
FIGURA VIII



Valores comparativos de la concentración de potasio en sudor inducido por el ejercicio y la emoción; en equinos SPC en entrenamiento en el Hipódromo de San Isidro

FIGURA IX

1 Sudor inducido por el ejercicio
1' la emoción
A Equinos machos enteros SPC
B castrados SPC
C Yeguas SPC



Valores comparativos de la concentración de cloro en sudor inducido por el ejercicio y la emoción; en equinos SPC en entrenamiento en el Hipódromo de San Isidro

5) CONCLUSIONES

Se realizó el estudio de la concentración de los electrolitos sodio, potasio y cloro, en el sudor inducido por el ejercicio y la emoción, en tres grupos de equinos sangre pura de carrera (SPC) (A) machos enteros; (B) machos castrados; (C) hembras.

Como citamos anteriormente, el equino posee numerosas glándulas sudoríparas del tipo apocrino, pero debido a la copiosa secreción de las mismas, como respuesta a estímulos emocionales, se comportan mas bien como glándulas ecrinas, aunque no participen en forma significativa en los mecanismos termorreguladores centrales (27).

En nuestro trabajo, hemos podido comprobar, que esos estímulos emocionales (v.gr. entrada a los partidores momentos antes de la carrera) definen marcadamente no sólo la calidad, sino también la cantidad del sudor excretado. En el inicio del ensayo, esperábamos encontrar en el sudor de origen emocional, un producto mucho más diluído que el obtenido luego del ejercicio.

Si observamos las tablas 1, 7, 13 y 19 correspondientes a la concentración de sodio y potasio en el sudor post ejercicio del grupo (A) y las comparamos con la nº 25, comprobaremos lo mencionado anteriormente, pues si bien a lo largo de nuestro trabajo (dic 80 a mar 81) esos valores fueron en aumento nunca alcanzaron las cifras de la concentración de esos iones, en el sudor de origen emocional.

Durante los meses en estudio, trabajamos con temperaturas entre los 15° y 38° C; en ese período, observamos, que al elevarse la temperatura ambiental, los caballos en ejercicio sudan profusamente, creemos firmemente, que en esas condiciones, las pérdidas por sudor juegan un importante papel en las alteraciones orgánicas, inducidas por la elevada excreción de electrolitos y de agua.

Al comparar los distintos grupos entre sí, veremos que no existen diferencias significativas, en los valores de electrolitos obtenidos de sudor post ejercicio . Mientras que, en el de origen emocional, la excreción de sodio y potasio fue mayor en el grupo de machos enteros, siendo la de cloro más elevada en las hembras.

De todas maneras, nuestros datos caen dentro de límites más estrechos que los registrados por la literatura. (17, 54)

Luego de lo mencionado, concluimos sin temor a equivocarnos, que la excreción de los electrolitos sodio, potasio y cloro por sudor no tiene mayores diferencias cuando se la compara, dentro de una misma raza, entre machos enteros, machos castrados y hembras, aun

///

///

que, en los mencionados en segundo término, pudo observarse una cierta irregularidad en la excreción, referida a las concentraciones de los mismos a lo largo del ensayo.

6) DISCUSION

Al finalizar esta etapa, y comparar los valores obtenidos, con los reportados por otros autores (CARLSON, 17 ; JIRKA, 54), comprobamos, como citamos anteriormente, que nuestros datos caen sobre rangos mucho más estrechos, así, CARLSON cita por ejemplo, las cifras correspondientes a la media del ión sodio : 131.8 mEq/litro . sobre 27 muestras analizadas, con una desviación standard de ± 42 .

Para el potasio y cloro, sucede algo semejante, con igual número de muestras, la media y desvío standard es de :
. 53.1 (± 20.6) y 174.4 (± 65.5) respectivamente.

En nuestro caso, si bien el número de muestras mensual por grupo, es menor al del mencionado autor, en el total de los meses de trabajo superamos esa cifra, los desvíos standard de nuestros datos en ningún caso (en el sudor-ejercicio) es mayor de 4; mientras que en el sudor-emoción, el desvío standard alcanza valores de hasta ± 12 y, esa mayor diferencia se halla en el grupo de machos castrados, lo que explica la irregularidad mencionada en la excreción.

Si comparáramos nuestras cifras con las publicadas por JIRKA (54), veremos que mientras los valores post-ejercicio de sodio y potasio, no difieren mucho, si lo hacen las concentraciones de los mismos electrolitos en el sudor-emoción, en forma notable, y principalmente con el ión potasio:

El mencionado autor da las siguientes cifras :

Na+	K+	Cl-	
432	141	-	emoción
382	48	432	ejercicio

Es probable, que los valores elevados reportados por JIRKA en el sudor-emoción, se deban por un lado a la contaminación de la muestra con partículas de tierra, muy ricas en potasio, adheridas al pelo, y arrastradas al tomar las mismas; y por el otro, a la evaporación que pueda haber ocurrido, lo que llevaría a un falso aumento en la concentración de los iones en estudio.

Con respecto a ese último punto, cabe acotar, que en trabajos lle

///

///

vados a cabo en el hombre, se han encontrado diferencias sustanciales, en el total del sudor del cuerpo y el recogido por medio de barreras impermeables (método utilizado por CARLSON, 17), por lo que las diferencias observadas en las concentraciones de los electrolitos en estudio, entre los datos publicados por ambos autores y los nuestros, pueden tener ese origen.

Nuestra intención, es continuar el camino trazado, y relacionar la excreción de los electrolitos sodio, potasio y cloro por sudor, con los movimientos de dichos iones a nivel plasmático, salivar y renal, y cotejar las diferencias halladas, con los cambios en el electrocardiograma de reposo y ejercicio. Posteriormente relacionar ésa excreción con la concentración de aldosterona y cortisol plasmáticos. En el intento de aportar mayores datos al estudio de la fisiología del ejercicio en la especie equina.

SEGUNDA ETAPA

" Estudio de la presencia y concentración de proteínas en el sudor inducido por el ejercicio y la emoción, en equinos SPC (sangre pura de carrera) alojados en el tattersal del hipódromo de San Isidro "

En el año 1888, LECLERC, M.A. (62) en un trabajo titulado "estudio sobre la secreción cutánea de albúmina en el caballo" sostiene haber encontrado esta proteína junto con cloruros alcalinos, sales amoniacales, urea, etc., en el sudor de caballos. El autor demostró que el "peso de la albúmina eliminada por la piel no es tan pequeño como podría suponerse, y que es necesario tener en cuenta esta pérdida cuando se quiere establecer el balance del nitrógeno en los estudios de la alimentación del caballo, ya que en un litro de sudor, van aproximadamente 11,2 grs de proteína.

Estudios llevados a cabo por SMITH, F. en 1890 (86) señalan que la pérdida de tono en la musculatura de aquellos equinos que sudan por cualquier causa, indebidamente, se debe a que el sudor de esta especie es peculiar por contener, bajo condiciones perfectamente naturales, sustancias proteicas, lo que explica la debilidad y pérdida de tono. Determinando que las proteínas del sudor estaban compuestas de una cantidad relativamente elevada de albúmina y una pequeña de globulina y que probablemente derivan de las glándulas sudoríparas.

Años más tarde autores Checoslovacos (54) confirmaron los resultados obtenidos por LECLERC y SMITH y además establecieron :

- a) que es la albúmina la principal proteína contenida en el producto sudoral del equino, hallándose sólo trazas de globulinas.
- b) la existencia, en el sudor de esa especie, de mucoproteínas (hexosaminas).

Posteriormente, Mc Ewan JENKINSON, 1974 (48) propuso establecer a través de patrones electroforéticos de lavajes de la piel de bovinos, ovinos, caprinos, cerdos, caballos y hombre, una comparación entre la cantidad y naturaleza de las proteínas halladas en el sudor de las especies de mamíferos citadas. De esta manera, halló que de todas las nombradas, es la especie equina, la de mayores pérdidas de proteínas durante el trabajo, por medio del sudor, siendo el hombre el de valo-

///

res más bajos.

Nuestro interés se vió centrado principalmente en el estudio de las pérdidas de proteínas en el sudor de equinos SPC (sangre pura de carrera) sometidos a diversos entrenamientos, para compararlo posteriormente con la excreción de sustancias proteicas en el sudor de origen emocional, en el afán de establecer el posible desequilibrio que ocurre en los equinos de gran nerviosismo y profusa sudoración aún antes de realizado el ejercicio o la competencia. Por lo que fueron tomadas muestras de sudor luego del entrenamiento matinal en caballos y yeguas del hipódromo de San Isidro, posteriormente se completó el estudio analizando el material sudoral extraído de caballos momentos antes de entrar en los partidores y aún dentro de ellos.

Si bien era nuestra intención comparar el contenido proteico del sudor en reposo, el mismo no fue posible por cuanto no todos los animales sudaban luego de un período de descanso, por lo que decidimos dejarlo de lado. De todas formas damos los valores tomados de aquellos animales a los cuales se les pudo tomar muestras en reposo.

1) Materiales y Métodos

Para esta etapa, se emplearon los mismos equinos de la anterior, los cuales fueron mantenidos bajo las mismas condiciones de trabajo y alimentación.

Las muestras destinadas al análisis del contenido proteico del sudor, fueron tomadas de la piel del cuello : en un área de 60 cm², de la misma manera y empleando los mismos materiales de recolección y en vase del estudio de electrolitos.

En nuestro plan de trabajo citamos el empleo en esta etapa, de metanol al 10% para realizar un lavaje de la zona de recolección, antes del ejercicio, con la finalidad de precipitar las proteínas que se hallaran en la superficie corporal antes de realizado el entrenamiento, indicación dada por Mc Ewan JENKINSON, 1974 (48) aunque luego de realizarlo tal cual él lo indica, y sin lavaje previo, los resultados no variaron, por lo que decidimos evitar el introducir modificaciones en lo que luego será nuestra zona de recolección, dejando de lado tal indicación.

Se tomó especial cuidado en refrigerar las muestras de inmediato luego de recojidas, en el intento de evitar la degradación de las mismas.

Descripción de los materiales empleados en esta etapa

envases de recolección de muestras (idem etapa anterior)
heladera portátil (conservadora de hielo)
heladera de -15°C
Centrífuga (idem etapa anterior)
desecador a vacío
homoginizador (Precytex)
bomba de vacío (Lutz Ferrando)
espectrofotómetro (Spectronic 20 Bausch y Lomb)
fotocolorímetro (IPE ML 25)
balanza (Mettler H 20 T)
micropipetas de 10, 25, 50, 75 y 100 microlitros
pipetas de 1 y 2 ml
tubos de hemólisis
probetas de 100 ml
albúmina bovina (fracción V de SIGMA Ch.Co)
bidestilador de agua (idem etapa anterior)
ácido tricloroacético al 5%
carbonato de sodio al 2%
sulfato de cobre al 0.5%
reactivo Folin Ciocalteus (Merck)
hidróxido de sodio

Descripción del método empleado en esta etapa

Entre las técnicas de análisis de proteínas estudiadas, fue sin lugar a dudas la de LOWRY, 1951 (70) la que mayor exactitud y seguridad brinda, motivo por el cual la empleamos en el análisis del contenido proteico en sudor.

. ventajas del método empleado:

- a) es tan sensible como el que emplea reactivo de Nessler y no requiere digestión previa.
- b) es 10 a 20 veces más sensible que la medición de la absorción ultravioleta a $\lambda = 280 \text{ m}\mu$, y es mucho más específica y menos propensa a problemas de turbidez.
- c) es más sensible que la reacción de la ninhidrina, y es más simple y fácil de adaptar para realizar análisis en pequeña escala.
- d) es una 100 veces más sensible que la reacción de biuret.

En la etapa anterior, no realizamos la descripción de la metodología de trabajo, por cuanto las técnicas empleadas son las más comunes utilizadas en los laboratorios de análisis. Debido a que en esta parte

///

de nuestro trabajo empleamos el método de medición de proteínas con el reactivo Folin, ideado por LOWRY (70) y como éste no es actualmente el más empleado en los análisis proteicos, pasaremos a detallar brevemente las características esenciales del citado método:

. Se deben tomar 14 tubos de hemólisis, de los cuales, se destinarán dos a la preparación de los blancos, 10 a la de los standard y 2 corresponden a los tubos problema. Se deben identificar perfectamente. Luego de extraída la albúmina bovina del desecador, se la debe pesar y por cada miligramo de la misma debemos agregarle un mililitro de agua fría destilada. De esa solución de albúmina bovina se deben tomar con pipeta 10 ul (microlitros) y poner en tubo standard rotulado 10, así sucesivamente con 25, 50, 75 y 100 ul.

Llevar cada uno de ellos a 0,2 ml con agua destilada.

A los tubos blanco, poner 0,2 de agua destilada.

Diluir la muestra de sudor, 100 ul de la misma en 900 ul de agua destilada, de allí tomar con pipeta 50 ul y poner en 1º tubo problema, continuar con el 2º en donde irán 100 ul de la dilución.

Completar en ambos (1º y 2º) hasta 0,2 ml con agua destilada.

En este momento, a TODOS los tubos (catorce) se les debe agregar 1 ml de ácido tricloroacético al 5% y posteriormente agitar con homogeneizador.

Se llevan los tubos standard, blanco y problema a centrifugar durante 20 minutos a 2.500 RPM.

Durante ese lapso, se deben preparar los siguientes reactivos:

- 1) hidróxido de sodio 1N
- 2) sulfato de cobre al 0,5%
- 3) carbonato de sodio al 2%
- 4) reactivo FOLIN CIOCALTEUS diluido 1:1 en agua destilada.

Pasados los 20 minutos retirar de centrífuga, y mediante bomba de vacío y catéter k33 extraer de cada tubo el sobrenadante.

Agregar a todos los tubos 100 ul de la solución 1). AGITAR

En este momento mezclar rápidamente 1 ml de reactivo 2) con 50 ml del 3).

A todos los tubos se les debe agregar 2 ml de la solución recién preparada. En ese instante cronometrar.

A los 10 minutos agregar a TODOS los tubos 200 ul del FOLIN diluido.

A los 30 " se puede llevar a lectura en espectrofotómetro (700mu) o fotocolorímetro (580mu).

Los blanco son nuestro control, los standard nos sirven para confeccionar la curva, sobre la cual volcaremos los datos obtenidos de las muestras problema.

En caso de que la muestra a analizar presente una muy diluida solución

///

///

de proteínas (menos de 25 gamas por mililitro) puede mezclarse 0,5 mililitros con otros 0,5 ml de reactivo 2) + 3) el doble de fuerte. Cuando se cuenta con poco material para analizar, puede realizarse una variante de la técnica original, que consiste en el desarrollo de un microanálisis, siempre que se cuente con un espectrofotómetro adaptado a 0,05 de volumen (microburetas). De esta manera pueden medirse pequeñas cantidades de proteínas con razonable exactitud (0,02 gamas) (70).

2) Resultados (continúa en pág. siguiente)

Tablas 31 a 60.

PROTEINAS

Tabla n 31

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo en equinos del GRUPO A .DICIEMBRE DE 1980.

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal

n=4 12/80	PROTEINA : g / m ² #			
	EJERCICIO		REPOSO	
	X	SE	X	SE
Equino 1	1.25	0.030		
" 2	1.20	0.020	0.075	0.017
" 3	1.26	0.028	0.135	0.0095
" 4	1.31	0.037		
" 5	1.22	0.017		
" 6	1.18	0.021		
" 7	1.35	0.042	0.175	0.0085
" 8	1.33	0.040		
" 9	1.34	0.048		
" 10	1.35	0.071		

Tabla n 32

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

12 / 80	PROTEINA : g / m ² #			
	EJERCICIO n=10		REPOSO n=3	
	X	SE	X	SE
GRUPO A	1.27	0.020	0.128	0.029

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

PROTEINAS

Tabla n 33

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo en equinos del GRUPO B . DICIEMBRE DE 1980.

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal

n=4		PROTEINA : g / m ² #			
12 / 80	EJERCICIO		REPOSO		
	X	SE	X	SE	
Equino 1	1.28	0.014	0.13	0.012	
" 2	1.27	0.18			
" 3	1.27	0.02	0.12	0.028	
" 4	1.27	0.02	0.09	0.014	
" 5	1.33	0.025			
" 6	1.32	0.028			

Tabla n 34

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

12 / 80		PROTEINA : g / m ² #		
	EJERCICIO n= 6		REPOSO n= 3	
	X	SE	X	SE
GRUPO B	1.29	0.011	0.113	0.012

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

Proteínas

Tabla n 35

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo en equinos del GRUPO C . DICIEMBRE DE 1980.

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

n=4 12 / 80	PROTEINAS : g / m ² #			
	EJERCICIO		REPOSO	
	X	SE	X	SE
Equino 1	1.34	0.011		
" 2	1.29	0.033		
" 3	1.27	0.04	0.10	0.0086
" 4	1.29	0.05	0.10	0.020
" 5	1.32	0.04		
" 6	1.27	0.03		
" 7	1.31	0.02	0.13	0.0085
" 8	1.37	0.04		
" 9	1.36	0.01		
" 10	1.33	0.05	0.10	0.022

Tabla n 36

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

12/80	PROTEINAS g / m ² #			
	EJERCICIO n= 10		REPOSO n=4	
	X	SE	X	SE
GRUPO C	1.31	0.011	0.107	0.007

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

PROTEINAS

Tabla n 37

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo en equinos del GRUPO A . ENERO DE 1981 .

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal

n = 4	PROTEINA		g / m ² #	
	EJERCICIO		REPOSO	
1 / 81	X	SE	X	SE
Equino 1	1.30	0.022		
" 2	1.26	0.029	0.10	0.017
" 3	1.21	0.017	0.11	0.023
" 4	1.29	0.0085		
" 5	1.27	0.016		
" 6	1.32	0.028		
" 7	1.31	0.026	0.15	0.020
" 8	1.30	0.018		
" 9	NO ENTRENARON			
" 10				

Tabla n 38

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

1 / 81	PROTEINA : g / m ² #			
	EJERCICIO n = 8		REPOSO n = 3	
	X	SE	X	SE
GRUPO A	1.28	0.012	0.12	0.015

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

PROTEINAS

Tabla n 39

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo en equinos del GRUPO B . ENERO DE 1981 .

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

n = 4		PROTEINA = g / m ² #			
1 / 81	EJERCICIO		REPOSO		SE
	X	SE	X	SE	
Equino 1	1.28	0.005	0.010		0.008
" 2	1.29	0.036			
" 3	1.27	0.061	0.12		0.010
" 4	1.31	0.051	0.12		0.0047
" 5	1.32	0.026			
" 6	1.27	0.012			

Tabla n 40

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

1 / 81		PROTEINA = g / m ² #			
	EJERCICIO n= 6		REPOSO n = 3		SE
	X	SE	X	SE	
GRUPO B	1.29	0.0025	0.08		0.036

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

PROTEINAS

Tabla n 41

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo
en equinos del GRUPO C ENERO DE 1981 .

		PROTEINA : g / m ² #			
n = 4		EJERCICIO		REPOSO	
1/ 81	X		SE	X	SE
Equino 1	1.35		0.02		
" 2	1.33		0.03		
" 3	1.34		0.02	0.20	0.022
" 4	1.39		0.009	0.20	0.01
" 5	1.35		0.02		
" 6	1.30		0.02		
" 7	1.32		0.03	0.17	0.02
" 8	1.34		0.02		
" 9	1.36		0.04		
" 10	1.36		0.03	0.2	0.02

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal

Tabla n 42

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

		PROTEINA g / m ² #			
1 / 81		EJERCICIO n = 10		REPOSO n = 4	
	X		SE	X	SE
GRUPO C	1.34		0.0077	0.19	0.007

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

PROTEINAS

Tabla n 43

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo en equinos del GRUPO A . FEBRERO DE 1981 .
I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal .

n = 4		PROTEINA : g / m ² #				
2 / 81	X	EJERCICIO	SE	X	REPOSO	SE
Equino 1	1.33		0.022			
	2	1.39	0.029	0.38		0.012
"	3	1.33	0.030	0.31		0.026
"	4	1.24	0.045			
"	5	1.32	0.040			
"	6	1.36	0.030			
"	7	1.36	0.021	0.35		0.012
"	8	1.42	0.022			
"	9					
"	10	NO ENTRENARON				

Tabla n 44

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo.

2 / 81		PROTEINA g / m ² #					
X	EJERCICIO	n = 8	SE	X	REPOSO	n = 3	SE
GRUPO A	1.34		0.018	0.34			0.02

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

PROTEINAS

Tabla n 45

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo en equinos del GRUPO B . FEBRERO DE 1981 .

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal.

n = 4 2 / 81	PROTEINA		g / m ²	#
	X	EJERCICIO	SE	REPOSO
Equino 1	1.31		0.023	0.15
" 2	1.31		0.030	
" 3	1.38		0.021	0.17
" 4	1.25		0.026	0.14
" 5	1.30		0.053	
" 6	1.32		0.047	0.012

Tabla n 46

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo .

2 / 81	PROTEINA		g / m ²	#
	X	EJERCICIO n = 6	SE	REPOSO n= 4
GRUPO B	1.31		0.017	0.15
				0.008

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

PROTEINAS

TABLA n 47

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo en equinos del GRUPO C . FEBRERO DE 1981 .

I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal .

n = 4		PROTEINA		g / m ² #		
2 / 81	X	EJERCICIO	SE	X	REPOSO	SE
Equino 1	1.37		0.022			
" 2	1.36		0.047			
" 3	1.32		0.072	0.19		0.036
" 4	1.33		0.052	0.13		0.020
" 5	1.37		0.059			
" 6	1.29		0.028			
" 7	1.41		0.047	0.20		0.022
" 8						
" 9	NO	ENTRENARON				
" 10	NO	ENTRENARON				

Tabla n 48

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

2 / 81		PROTEINA		g / m ² #			
X	EJERCICIO	n = 7	SE	X	REPOSO	n = 3	SE
GRUPO C	1.35		0.015	0.17			0.021

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

PROTEINAS

Tabla n 49

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo en equinos del GRUPO A . MARZO DE 1981.
I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal

n = 4	PROTEINA		g / m ²		#
	EJERCICIO		REPOSO		
3 / 81	X	SE	X	SE	
Equino 1	1.30	0.014			
" 2	1.36	0.017	0.24	0.034	
" 3	1.37	0.025	0.28	0.020	
" 4	1.30	0.011			
" 5	1.32	0.018			
" 6	1.28	0.013			
" 7	1.37	0.035	0.30	0.011	
" 8	1.43	0.015			
" 9	NO ENTRENARON				
" 10					

Tabla n 50

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

3 / 81	PROTEINA		g / m ²		#
	EJERCICIO n = 8		REPOSO n = 3		
	X	SE	X	SE	
GRUPO A	1.34	0.017	0.27	0.017	

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

PROTEINAS

Tabla n 51

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo en equinos del GRUPO B. MARZO DE 1981 .
I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal

n = 4		PROTEINA : g / m ² #			
3 / 81		EJERCICIO		REPOSO	
	X	SE	X	SE	
Equino 1	1.31	0.035	0.19	0.024	
" 2	1.28	0.034			
" 3	1.41	0.020	0.16	0.008	
" 4	1.33	0.061	0.23	0.012	
" 5	1.43	0.038			
" 6	1.25	0.020			

Tabla n 52

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

		PROTEINA : g / m ² #			
3 / 81		EJERCICIO n = 6		REPOSO n = 3	
	X	SE	X	SE	
GRUPO B	1.33	0.029	0.19	0.020	

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

PROTEINAS

Tabla n 53

Concentración proteica en sudor post ejercicio y reposo en equinos del GRUPO C . MARZO DE 1981 .
I. Valores correspondientes a la media aritmética por animal

n = 4	PROTEINAS g / m ² #					
	EJERCICIO			REPOSO		
3 / 81	X	SE	X	SE	X	SE
quino 1	1.43	0.022				
" 2	1.38	0.025				
" 3	1.31	0.017	0.22		0.021	
" 4	1.39	0.038	0.21		0.022	
" 5	1.43	0.022				
" 6	1.42	0.018				
" 7	1.28	0.017	0.24		0.022	
" 8	1.37	0.018				
" 9	NO ENTRENARON					
" 10	NO ENTRENARON					

Tabla n 54

II. Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

3 / 81	PROTEINA : g / m ²			
	EJERCICIO n = 8		REPOSO n = 3	
	X	SE	X	SE
GRUPO C	1.37	0.019	0.22	0.008

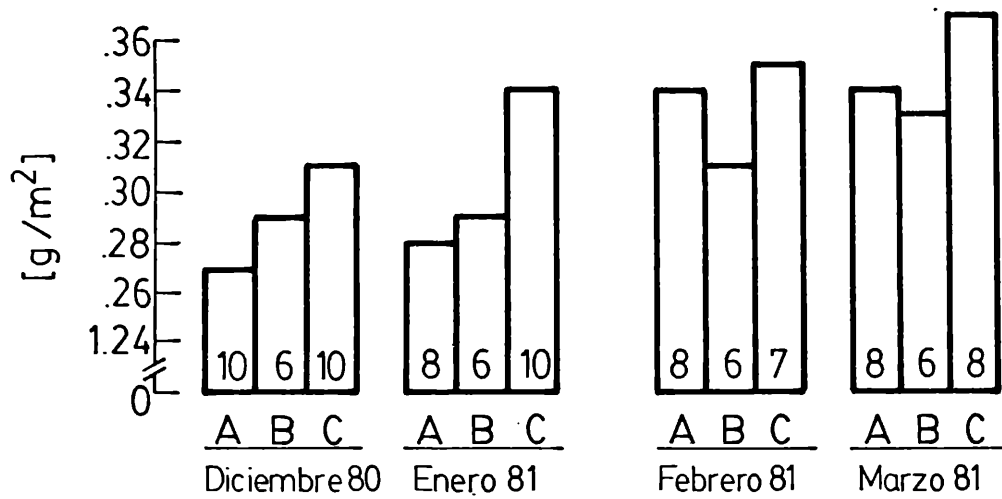
La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

FIGURA X

SUDOR INDUCIDO POR EL EJERCICIO

- A Equinos macho enteros SPC
- B " " castrados SPC
- C Yeguas SPC

PRÓTEINAS



Concentración de proteínas en sudor inducido por el ejercicio, de equinos SPC en entrenamiento en el Hipódromo de San Isidro

SUDOR PROVOCADO POR LA EMOCION

ANALISIS PROTEICO

Tabla n 55

Concentración proteica en sudor emocional previo a una carrera en equinos del GRUPO A . MARZO DE 1981. Dos muestras tomadas por cada animal .

3 / 81	Proteína		g / m ²	#
	MUESTRA			
GRUPO A	I	II		
Equino 1	1.86	1.92		
" 4	1.74	1.87		
" 5	1.90	1.98		
" 8	2.08	2.02		

Tabla n 56

Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

3 / 81	Proteína :		g / m ²	#
	E M O C I O N n = 8			
	X		SE	
GRUPO A	1.92		0.037	

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

SUDOR PROVOCADO POR LA EMOCION

ANALISIS PROTEICO

Tabla n 57

Concentración proteica en sudor emocional
previo a una carrera en equinos del GRUPO B
MARZO DE 1981 . Dos muestras tomadas por
cada animal

3 / 81			
PROTEINA : g / m ² #			
GRUPO B			
MUESTRA			
	I		II
Equino 3	1.96		2.02
" 4	1.98		2.08
" 6	1.34		1.38

Tabla n 58

Valores correspondientes a la media aritmética
del grupo

3 / 81			
PROTEINA : g / m ² #			
E M O C I O N n = 6			
	X		SE
GRUPO B	1.79		0.138

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

SUDOR PROVOCADO POR LA EMOCION

ANALISIS PROTEICO

Tabla n 59

Concentración proteica en sudor emocional previo a una carrera en equinos del GRUPO C. MARZO DE 1981. Dos muestras tomadas por cada animal.

3 / 81	PROTEINA : g / m ² #	
	MUESTRA	
GRUPO C	I	II
Equino 2	1.92	2.12
Equino 3	1.89	2.16
Equino 5	2.06	2.22
Equino 6	1.82	1.78
Equino 7	1.96	1.64

Tabla n 60

Valores correspondientes a la media aritmética del grupo

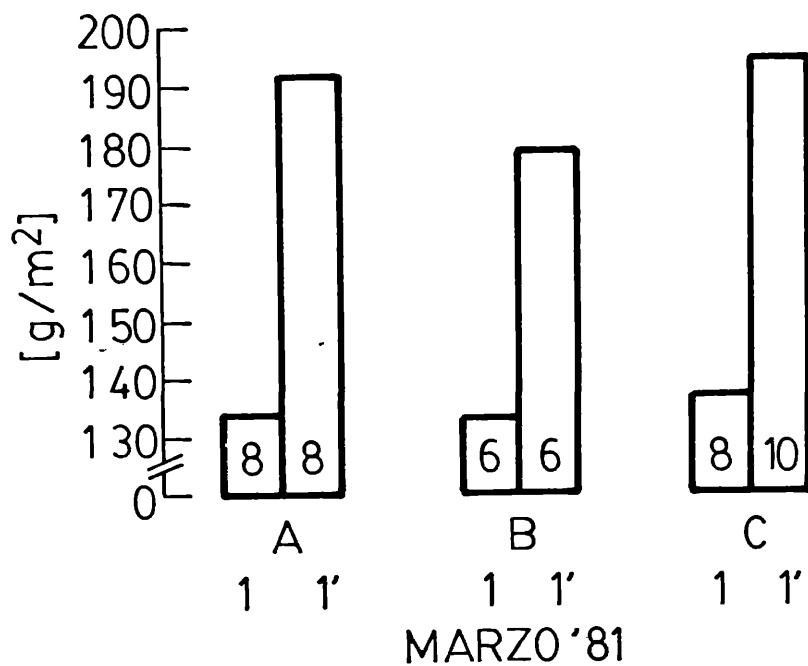
3 / 81	PROTEINA : g / m ² #	
	EMOCION	n = 10
GRUPO C	X	SE
	1.95	0.058

La concentración de proteínas en el sudor se expresa en gramos de la misma por metro cuadrado de superficie corporal.

FIGURA XI

PROTEINAS

- 1 Sudor post ejercicio
- 1' emocional
- A Equinos machos enteros
- B " " castrados
- C Yeguas



Valores comparativos de la concentración de proteínas en sudor inducido por el ejercicio y la emoción; en equinos SPC en entrenamiento en el Hipódromo de San Isidro

3) CONCLUSIONES

Fue llevado a cabo el estudio comparativo del contenido proteico en el sudor inducido por el ejercicio y la emoción, en equinos machos enteros y castrados, y hembras SPC (sangre pura de carrera).

En el mismo pudo comprobarse durante el período en que se llevó a cabo el ensayo (diciembre 1980 a marzo 1981; con valores termométricos de 15 a 38° C) que en idénticas condiciones (v.gr. temperatura, alimentación, tipo de ejercicio) las hembras (grupo C) excretan por sudor una mayor concentración de proteínas, aunque las cifras no sean muy superiores a las obtenidas de los grupos restantes (A y B) (tablas 31 a 60).

Una vez más, hemos comprobado diferencias entre la calidad del sudor provocado por el ejercicio y el inducido por la emoción, la evidencia que en ese sentido aportan los datos tabulados (tablas 31 a 60), es tan categórica como la obtenida en el estudio de los electrolitos de la etapa anterior. Lo que nos lleva a pensar, que los SPC, tan perfeccionados para el ejercicio, tienen una desventaja cuando los comparamos con otras razas equinas, pues no sólo excretan mayor cantidad de electrolitos y proteínas por la piel, sino que además poseen un mecanismo de sudoración emocional más sensible a estímulos externos, que en otros tipos de equinos (esto se corrobora con lo hallado por: 17, 48, 54, 102; CARLSON ; JENKINSON ; JIRKA y WINKEL, respectivamente), lo que evidentemente los perjudicará cuando no se les otorgue el descanso y recuperación necesarios entre competencias.

4) DISCUSION

En 1888 (62) un investigador francés cuestionaba ya la incidencia que la pérdida proteica por sudor posee sobre el ejercicio en la especie equina. Afirmando, como citamos anteriormente, que el peso de la albúmina eliminada por piel es de real importancia (12 a 15g por litro de sudor) y que dicho parámetro debería necesariamente, ser tenido en cuenta por los nutricionistas, cuando se pretende establecer el balance del nitrógeno, en los estudios de la alimentación en ésta especie.

Si bien los métodos de estudio empleados por éste autor han sido perfeccionados, los datos obtenidos en ese momento, cobran actualidad cuando se trata de evaluar la pérdida proteica por sudor de equinos en entrenamiento.

En ese sentido, otro autor sostiene, que los caballos muy sudorosos, que presentan debilidad y pérdida general del tono muscular, pierden por la piel gran cantidad de albúmina, y que la concentración de la misma en el sudor, varía de acuerdo al estado físico del animal (86).

Nuestros datos caen nuevamente, al igual que la etapa anterior, sobre rangos mucho, mas estrechos, que los citados en la literatura (48, 54, 62, 86). Aunque existe concordancia en la variación de la concentración proteica entre el sudor provocado por el ejercicio y el inducido por la emoción, con uno de los trabajos citados en la bibliografía (54) pese a que en el mismo, las cantidades son expresadas en miligramos de proteína por 100 ml de sudor (en la emoción : 673 mg/100 mililitros ; en el ejercicio : 199 mg/100 ml.) lo que expresa a las claras la notable diferencia en la concentración de proteína en los distintos tipos de sudor, variaciones que pueden observarse también en nuestras tablas (nº 31 a 60).

En cuanto a los valores obtenidos por JENKINSON, (48) sólo concuerdan con los nuestros, cuando se trata de equinos sangre pura de carrera, pues las cifras de concentración proteica de otras razas, se asemejan unicamente a los datos logrados en los SPC en condiciones de reposo. (v.gr. SPC en ejercicio : 1.23 y 1.57 ; Ponies en ejercicio: 0.64 y 0.38 g/m²(a)(48) ; SPC en reposo : 0.34 g/m², tabla nº44 (b).)

Al comparar los valores obtenidos en (a) por JENKINSON y (b) por nosotros, se explicaría lo anteriormente afirmado, respecto de las mayores pérdidas de sustancias por sudor en ésta raza.

El presente trabajo, nos ha motivado a investigar las modificaciones en la excreción de proteínas y electrolitos por el sudor, al variar la composición cualitativa de la dieta, en el intento de evitar los desbalances ocurridos en los caballos más sudadores (simpaticotónicos) luego de las competencias.

TERCERA ETAPA

" Estudio del receptor responsable de la respuesta sudoral de origen simpático-adrenérgica en la especie equina "

La finalidad de esta etapa, es la de lograr mayor conocimiento sobre los receptores adrenérgicos que se encuentran involucrados en la sudoración del equino, mediante el empleo de diversos agonistas y antagonistas adrenérgicos.

Como citamos anteriormente, el mecanismo sudomotor en el equino es más complejo que el de la mayoría de las especies, y parecería estar mediado por la adrenalina (2, 73, 77, 78) no respondiendo a la nor-adrenalina (78).

Otros autores sostienen que a través de sus estudios (65, 67, 68) han comprobado, que la respuesta sudoral en el equino no es de gobierno colinérgico.

Más recientemente, SNOW, 1979 (88) sostiene que la glicogenólisis muscular, el temblor muscular y la sudoración estarían mediados por vía de receptores adrenérgicos del tipo beta.

Ante esta situación, nos abocamos al estudio del receptor causante de la respuesta sudoral, en las instalaciones que posee la Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, en su campus universitario.

1) MATERIALES Y METODOS

Se emplearon 6 equinos de tipo criollo mestizo, con edades de 8 a 14 años, en perfecto estado de salud y alimentación; propiedad de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la citada Universidad.

Utilizamos además :

- . corral, manga y cepo techados
- . balanza (Mettler H20)
- . baxters de solución fisiológica (apirotransfusor) de 500 ml
- . Cánulas y agujas para la infusión
- . jeringas y agujas para la extracción de sangre (descartables)

- . tubos de hemólisis
- . anticoagulante EDTA (pH 7.2) de WIENER lab.
- . desecador al vacío
- . heladera de - 15 °C
- . cronómetro
- . centrífuga para microhematocrito (Gelec G12)
- . microtubos (F.B. y R.)
- . arcilla moldeable

drogas agonistas adrenérgicas: (SIGMA Ch.Co)

- . adrenalina (alfa y beta)
- . clorhidrato de fenilefrina (alfa)
- . salbutamol (beta 2)

drogas antagonistas adrenérgicas: (SIGMA Ch.Co)

- . clorhidrato de propanolol (beta 1 y beta 2)
- . tartrato de metoprolol (beta 1)

Esta parte de nuestro trabajo debemos dividirla en dos secciones, a saber:

- a) Estudio en laboratorio (dilución y envase de cada una de las drogas agonistas y antagonistas adrenérgicos ; análisis del volumen globular o hematocrito por el micrométodo)
- b) Estudio de campo (infusión de las drogas nombradas, observación directa de resultados, extracción de muestras de sangre antes y después de cada experimento)

Metodología de trabajo :

Se utilizaron las drogas en las siguientes dosis (necesarias para provocar sudoración y contracción de la cápsula esplénica).

adrenalina : 0,25 microgramos (ug) por kilogramo (kg)de peso vivo

fenilefrina: 0,75 ug por kg de peso vivo

salbutamol : 0,75 ug por kg de peso vivo

propanolol : 0,25 mg por kg de peso vivo

metoprolol : 0,25 mg por kg de peso vivo

Las infusiones se realizaban de la siguiente manera :

Ubicado el caballo en el cepo, (siempre con mordaza en labio superior) se procedía a desinfectar la piel en ambas caras del cuello, realizándose la extracción de sangre para la determinación del hematocrito

///

///

antes de realizar la infusión, luego de realizada esta operación, se insertaba la cánula en vena yugular opuesta, mediante aguja descartable (14 x 1 1/2), momento en que se procedía a cronometrar.

Sobre cada equino se realizaron los siguientes estudios: (con un período de descanso de 48 a 72 horas como mínimo entre cada administración)

- . adrenalina intravenosa a la dosis de 0,25 ug por kilo de peso, durante 15 minutos.
- . fenilefrina intravenosa a la dosis de 0,75 ug por kilo de peso, durante 15 minutos.
- . salbutamol intravenoso a la dosis de 0,75 ug por kilo de peso, durante 15 minutos.
- . propanolol intravenoso a la dosis de 0,25 mg por kilo de peso, seguido de la administración de adrenalina a la dosis de 0,25 ug por kilo de peso durante 15 minutos.
- . metoprolol intravenoso a la dosis de 0,25 mg por kilo de peso, quince minutos más tarde, infusión de adrenalina a la dosis de 0,25 ug por kilo de peso durante 15 minutos.

Cada experiencia fue realizada con el equino de pie, y en algunos casos no fue necesario ubicarlo en el cepo ni colocarle la mordaza.

La finalidad de la extracción de sangre, para el estudio del hematocrito antes y después de cada infusión, fue la de determinar si ocurre la contracción de la cápsula esplénica (vía receptores alfa adrenérgicos) con las dosis empleadas, de ser así, las mismas serán suficientes para provocar la sudoración.

Como citamos en nuestro plan de trabajo, para determinar el grado de sudoración, aplicaremos una escala empleada por SNOW, 1979 (88) en donde:

- 0 representa ausencia de sudoración
- 1 ligera humedad alrededor de cabeza y cuello
- 2 aparición de gotitas de sudor alrededor de cabeza, cuello y flancos
- 3 aparición de sudor alrededor de los miembros y en el resto del cuerpo
- 4 profusa sudoración en todo el cuerpo.

2) RESULTADOS

El grado de sudoración alcanzado por cada caballo luego de cada infusión, se ilustra en la tabla 61

TABLA n° 61

" Grado de sudoración alcanzado luego de la infusión de drogas agonistas y antagonistas adrenérgicos, en equinos mestizos adultos, de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la UNCPBA "

DROGA	CABALLO n°					
	1	2	3	4	5	6
ADRENALINA	2	3	2	3	3	3
FENILEFRINA	0	0	0	0	0	0
SALBUTAMOL	2	2	2	3	2	2
PROPANOLOL ADRENALINA ⁺	1	1	0	1	1	0
METOPROLOL ADRENALINA ⁺	4	4	4	4	4	4

- . Luego de iniciada la infusión de adrenalina, a partir de los dos y tres minutos, comenzó a aparecer sudor alrededor de los miembros y en el resto del cuerpo, en cuatro de los seis caballos, mientras que en los dos restantes la sudoración no fue tan abundante
- . Cuando se administró fenilefrina, pudo comprobarse que la misma no provoca sudoración, aún luego de pasados 40 minutos de finalizada la infusión, en los seis equinos empleados
- . El salbutamol, al igual que la adrenalina, provocó sudoración en todos los animales, aunque la respuesta no fue la misma en todos los caballos empleados, pues cinco de ellos respondieron con aparición de gotas de sudor alrededor de cabeza, cuello y flancos, mientras que uno sólo lo hizo de manera idéntica a la adrenalina, es decir con sudor alrededor de miembros y resto del cuerpo
- . Finalizada la infusión de propanolol más adrenalina, apareció en

SECUENCIA FOTOGRAFICA DE LA INFUSION DE UN AGONISTA ADRENERGICO (ADRENALINA) EN UN EQUINO MESTIZO, EN EL LABORATORIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS (CAMPUS UNIVERSITARIO) FACULTAD DE CIENCIAS VETERINARIAS - UNCPBA -

Fotografía nº 1	Comienzo de la infusión
" "	2 aparición de sudor alrededor de las orejas
" "	3 sudoración en zona perineal (2 a 4 minutos de iniciada la administración)
" "	4 extracción de sangre en vena yugular opuesta luego de la finalización del ensayo

fotografía nº 1



fotografía nº 2



fotografía nº 3



fotografía nº 4



///

cuatro caballos ligera humedad alrededor de cabeza y cuello, en los dos restantes en cambio, no hubo signos de sudor.

- La respuesta del metoprolol más adrenalina, fue similar en todos los equinos empleados, a los pocos minutos de iniciada la infusión de la segunda droga, se pudo observar siempre una profusa sudoración en todo el cuerpo.

En cuanto a los resultados obtenidos en los análisis del volumen globular (hematocrito) se obtuvo lo siguiente:

El Hto. en reposo de los caballos fue de 36 a 38 , y posteriormente de la infusión de adrenalina éste aumento a 58,0 ; luego de la administración de fenilefrina, el Hto. aumentó de 36-38 a 52-54

Con el salbutamol, no ocurrieron mayores modificaciones; de esos valores de reposo se llegó a 42 al finalizar la infusión.

Tanto el propanolol como el metoprolol, no provocaron cambios significativos en los aumentos ocurridos por la adrenalina, los valores medios de hematocrito (Hto.) obtenidos post infusión fueron de 57 y 58 respectivamente.

3) CONCLUSION

De los tres agonistas adrenérgicos empleados, la adrenalina tiene acción tanto sobre los receptores alfa como en los beta, mientras que la fenilefrina y el salbutamol son esencialmente agonistas alfa y beta respectivamente.

Pese a que la fenolamina utilizada (fenilefrina) se suministró en dosis lo suficientemente elevadas como para estimular receptores alfa adrenérgicos (esto se comprobó por el aumento en valor del hematocrito post infusión) no se produjo respuesta sudoral.

Ante la observación de que la sudoración se suprime con el propanolol; (fármaco patrón de los bloqueantes beta adrenérgicos; antagonista beta-1 y beta-2) pero no así por el metoprolol (antagonista beta-1 selectivo) y debido a la respuesta sudoral positiva al salbutamol (estimulante beta-2) en los caballos empleados en nuestro ensayo, podemos afirmar, que en la especie equina, la sudoración está mediada por receptores adrenérgicos del tipo beta-2.

4) DISCUSION

• La similar respuesta sudoral obtenida con la infusión de adrenalin

//

///

y salbutamol en los caballos utilizados por nosotros, confirma los informes previos, de ALEXANDER (2); LOVATT (65, 67, 68); MEYER JONES (73) y ROBERTSHAW (77, 78), que sostienen que el mecanismo sudomotor en la especie equina es de gobierno adrenérgico.

Luego de comprobar, que esa respuesta sudoral se bloquea con propa^unolol (antagonista beta-1 y 2) aunque no por metoprolol (sólo es an^utagonista beta-1) se confirma lo hallado por SNOW (88) en el sentido de que esa respuesta, estaría mediada en el equino por vía de recep^utores adrenérgicos del tipo beta-2.

Como citamos anteriormente, la especie equina posee un plexo de fibras nerviosas alrededor de sus glándulas sudoríparas, y un profu^uso suministro de sangre capilar asociado con ellas. La actividad de esas glándulas está influenciada por el riego sanguíneo cutáneo, por lo que se sospecha que todos los nervios alrededor de las glándulas sudoríparas inervan dichos capilares. Respecto de esto, JENKINSON (47) sostiene, que el mecanismo de control podría ser básicamente el mismo para todas las especies, y la mayor sudoración en el equino, tendría su explicación en la más estrecha proximidad del aporte vas^ucular a las citadas glándulas. Lo que de alguna manera confirmaría lo afirmado por LOVATT (65, 67, 68) en el sentido de que la sudora^ución en la especie citada, esta controlada por factores humorales, y que sus glándulas sudoríparas apocrinas no son operadas por ner^uvios, pero responden a la adrenalina sanguínea, debemos recordar, que se ha observado en los caballos después del ejercicio (54) un aumento de la adrenalina circulante.

RESUMEN

Se determinaron: Iº) Las concentraciones de sodio, potasio, cloro y proteínas, en el sudor provocado por el ejercicio y la emoción, en equinos SPC, separados en (A) machos enteros; (B) machos castrados; y (C) hembras.

IIº) El receptor involucrado en la respuesta sudoral de la especie equina.

Comprobándose que: 1. La pérdida de sodio, potasio, cloro y proteínas fue en aumento de diciembre (1980) a marzo (1981).

2. Las hembras (C) excretaron mayor cantidad de cloro y proteínas que los machos, tanto en ejercicio como en la emoción.
3. En (B) el sodio tuvo irregular excreción, los valores de los demás parámetros siempre fueron menores que en (A).
4. Los 3 grupos tuvieron siempre mayores pérdidas por el sudor-emoción que por el sudor-ejercicio.
5. Receptores beta dos adrenérgicos son los responsables del proceso motor sudoral.

" Study of the composition of sweat in the horse: its adrenergic agonist and antagonist "

SUMMARY

The following items were determined: Iº) Sodium, potassium, chloride and protein concentrations in sweat produced by exercise and emotion in Thoroughbred, separated in (A) whole males; (B) castrated males; (C) females.

IIº) The receptor involved in equine's response to sweat.

Prooving that : 1. The loss of sodium, potassium, chloride and proteins increased from December (1980) to March (1981).

2. Females (C) excreted more chloride and proteins than males, in exercise and in emotion.
3. In (B) sodium had irregular excretion. The values for other parameters were always lower than in (A).
4. The three groups suffered greater losses in emotional sweat than in sweat induced by exercise.
5. Beta-2 adrenergic receptors are responsible for the motor sudoral process.

BIBLIOGRAFIA

- (1) ADELMAN, S. y cols. Sweating on paws and palms: what is its function ? American Journal of Physiology (229) 5 ,1400. 1975
- (2) ALEXANDER, F. Introducción a la Farmacología Veterinaria. 1a edic. española de la 3a edic. inglesa. Zaragoza. 1979., 108 Acribia.
- (3) ALVAREZ, M.B. ; HAHN, L. y col. Cutaneous moisture loss in the bovine during heat exposure and catecholamine infusion. Journal of Animal Science (30) ,95 1970.
- (4) ALLEN, T. y BLIGH, J. A comparative study of the temporal patterns of cutaneous water vapour loss from some domesticated mammals with epitrichial sweat glands. Comparative Bioch. Physiology. (31) ,347. 1969.
- (5) ANDERSON, M.G.; y AITKEN, M.M. Biochemical and physiological effects of catecholamine administration in the horse. Research in Veterinary Science. (22) ,357. 1977.
- (6) AOKI, T. Evidence for the discharge of cholinesterase in to canine eccrine sweat. Nature. (211)5051 ,886. 1966.
- (7) AOKI, T. y WADA, M. Functional activity of the sweat glands in the hairy skin of the dog. Science (114) ,123. 1951.
- (8) BANNERJEE, M.R. ; Mac INTYRE, L. y col. Sudomotor activity as affected by the thermal status of the skin in warm environment. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. (127) ,867. 1968.
- (9) BELL, F.R. y LOVATT EVANS, C. Sweating an the innervation of sweat glands in the horse. Journal of Physiology (133) 3 ,67P 1956.

- (10) BELL, F.R. y LOVATT EVANS,C. The relation between sweating and the innervation of sweat glands in the horse. Journal of Physiology (134) ,421. 1956.
- (11) BELL, M. y MONTAGNA, W. Innervation of sweat glands in horses and dogs. British Journal Dermatology (86) ,160. 1972.
- (12) BLIGH, J. A thesis concerning the processes of secretion and discharge of sweat. Environmental Research. (1) ,28. 1967.
- (13) BRUSILOW, S.W. y MUNGER, B. Comparative physiology of sweat Proc. Soc. Exp. Biol. Med. N.Y. (110) ,317. 1962.
- (14) BULLARD, R.W. Responses of the burro to desert heat stress. Journal of Applied physiology (29) ,154. 1970.
- (15) CAGE, G.W. y DOBSON, R.L. Sodium secretion and reabsorption in the human eccrine sweat gland. Journal Clin. Invest. (44) 7 ,1270. 1965.
- (16) CARLSON, G.P. y MANSMANN, R.A. Serum electrolyte and plasma protein alterations in horses used in endurance rides. JAVMA (165) ,262. 1974.
- (17) CARLSON, G.P. y OCEN, P.O. Composition of equine sweat following exercise in high environmental temperatures and in response to intravenous epinephrine administration. The Journal of Equine Medicine and Surgery (3) ,27. 1979.
- (18) CARLSON, G.P. ; RUMBAUGH,G.E. y col. Physiologic alterations in the horse produced by food an water deprivation during periods of high environmental temperatures. Am. J. Vet. Res. (40) 7 ,982. 1979.
- (19) CARTER, H.B. The hair follicle group in sheep. Animal Breeding Abstract (23) ,101. 1955.

- (20) COLLINS, K.J. ; SARGENT, E. y col. The effect of arterial occlusion on sweat gland responses in the human forearm. Journal of Physiology (148) ,615. 1959.
- (21) CORREA, J.E. y GONZALEZ CALDERIN, G. Anhidrosis, Dry-Coat syndrome in the thoroughbred. JAVMA (149) 12 ,1556. 1966.
- (22) COTTON, D.W.K. y VAN HASSELT, P. Innervation of sweat glands in horses and dogs. Br. J. Derm. (87) ,80. 1972a.
- (23) COTTON, D.W.K. y VAN HASSELT, P. Sweating on the hairy surface of the Beagle. Journal of Investigative Dermatology. (59) ,313. 1972b.
- (24) DAVIDSOHN, I. y HENRY, J.B. Diagnóstico Clínico por el laboratorio. 1a edic. Barcelona. 1972 ,635. Salvat.
- (25) DILL, D.B. ; HALL, F.G. y col. Sweat chloride concentration Journal Applied Physiology (21) ,99. 1966.
- (26) DUBOWSKI, K.M. Some practical simplifications of perspiration electrolyte analysis (sweat test) Clinical Chemistry. (7) 5 ,494. 1961.
- (27) DUKÉS, H.H. y SWENSON, M.J. Fisiología de los Animales domésticos. 4a edic. española de la 2a edic. inglesa. 1977. Tomo I ,1046 . Tomo II ,1422. Acribia.
- (28) ELDER, H. ; JENKINSON, D.M. y col. Structural changes in the glands during sweating in ungulates. Journal of Physiology. (273) 2 ,39P . 1977.
- (29) FINCH, V.A. Thermoregulation and heat balance of the east african kudu and hartbeest. American Journal Physiology. (222) ,1374. 1972.

- (30) FINDLAY, J.D. y ROBERTSHAW, D. The role of the sympatho-adrenal system in the control of sweating in the Ox (bos taurus) Journal of Physiology (179) ,285. 1965.
- (31) FOSTER, K.G. Composition of the secretion from the eccrine sweat glands of the cat's food pad. Journal of Physiology. (184) ,106. 1966.
- (32) FRIMMER, M. Farmacología y Toxicología Veterinaria. 1a edic. española de la 1a alemana. Zaragoza. 1973 ,128. Acribia.
- (33) FURCHGOTT, R.F. The classification of adrenoceptors. in: Catecholamines. Heidelberg. Ed. Blaschko,H. y Muscholl,E. 1972. ,283.
- (34) GUERCI, A.A. Laboratorio : Métodos de análisis clínicos y su interpretación. 1a edic. Buenos Aires. 1975.,7 ,193 ,168. El Ateneo.
- (35) HATAYA, M. Sweating in the horse caused by administration of procaine. Jap. J. Vet. Science (14) ,65. 1952.
- (36) HELLMAN, H.D. y BROWN, E. Histología Veterinaria. 1a edic. Zaragoza. 1980.,495. Acribia.
- (37) HELLMAN, K. Cholinesterase and amine oxidase in the skin : a histochemical investigation. Journal of Physiology (129) ,454. 1955.
- (38) HOLZBAUER, M. y SHARMAN, D.F. The distribution of catecholamines in vertebrates. in : Catecholamines. Heidelberg. Ed. Blaschko,H. y Muscholl,E. 1972 ,110 ,117 .
- (39) HONSTEIN, R.N. y MONTY, D.E. Physiologic responses of the horse to a hot, arid environmental. American Journal Vet. Research (38) 7 ,1041. 1977.

- (40) HULBERT, A.J. y ROSSE, R.W. Does the devil sweat? Comparative biochemistry and physiology (43A) ,219. 1972.
- (41) INGRAM, D.L. Stimulation of cutaneous glands in the pig. Journal of Comparative Pathology (77) ,93. 1967.
- (42) INGRAM, D.L. ; Mc.LEAN,J.A. y col. The effect of heating the hypothalamus and the skin on the rate of moisture vaporisation from the skin of the Ox (bos taurus) Journal of Physiology. (169) ,394. 1963.
- (43) IOVINE,E. y SELVA, A.A. El Laboratorio en la Clínica. 2a edic Buenos Aires. 1979 ,337. Edit. Médica Panamericana.
- (44) JENKINSON, D.M. On the classification of sweat glands and the question of the existence of an apocrine secretory process. British Veterinary Journal (123) ,34. 1967.
- (45) JENKINSON, D.M. The distribution of nerves monoamine oxidase and cholinesterase in the skin of the guinea pig, hamster, mouse, rabbit and rat. Research in Veterinary Science (2) ,60 1970.
- (46) JENKINSON, D.M. Myoepithelial cells of the sweat glands of domestic animals . Res. Vet. Scie. (12) ,152. 1971.
- (47) JENKINSON, D.M. Comparative physiology of sweating. British Journal of Dermatology (88) ,397 .1973.
- (48) JENKINSON, D.M. Sweat Proteins . British Journal of Dermatology. (90) ,175 . 1974.
- (49) JENKINSON, D.M. y BLACKBURN, P.S. The distribution of nerves monoamine oxidase and cholinesterase in the skin of the pig. Journal of Anatomy (101) ,333. 1967a.

- (50) JENKINSON, D.M. y BLACKBURN, P.S. The distribution of nerves, monoamine oxidase and cholinesterase in the skin of the pig. Res. Vet. Scie. (8) ,306. 1967b.
- (51) JENKINSON, D.M. y BLACKBURN, P.S. The distribution of nerves monoamine oxidase and cholinesterase in the skin of the horse. Research in Veterinary Science (9) ,165 . 1968a.
- (52) JENKINSON, D.M. y BLACKBURN, P.S. The distribution of nerves monoamine oxidase and cholinesterase in the skin of the cat and dog. Res. Vet. Scie. (9) ,521 . 1968b.
- (53) JENKINSON, D.M. y MALOI, G.M.O. The distribution of nerves monoamine oxidase and cholinesterase in the skin of the red deer (cervus elaphus) Res. Vet. Science (10) ,448 . 1969.
- (54) JIRKA, M. y KOTAS, J. Some observations on the chemical composition of horse sweat. Journal of Physiology (147) ,74 .1959.
- (55) JOHNSON, K.G. Sweating rate and the electrolyte content of skin secretion of bos taurus and bos indicus cross-bred cows. Journal Agr. Sci. Cambridge (75) ,397. 1970.
- (56) JOHNSON, K.G. ; MALOY, G.M.O. y col. Sweat gland function in the red deer (cervus elaphus) American J. Physiology (223) ,604. 1972.
- (57) KENNARD, D.W. The nervous regulation of the sweating apparatus of the human skin and emotive sweating in thermal sweating areas. Journal of Physiology (165) ,457. 1963.
- (58) KOLB, E. Fisiología Veterinaria. 2a edic. española de la 3a. alemana. 1975 , Zaragoza. Acribia.
- (59) KOSTERLITZ, H.W. y LEES, G.M. Interrelationships between adrenergic and cholinergic mechanisms. in : Catecholamines. Heidelberg. Ed. Bleschko,H. y Muscholl,E. 1972 . Capítulo 17.

- (60) KOZLOWSKI, S. y SATLIN, B. Effects of sweat loss on body fluids. Journal Appl. Physiology (19) ,1119 . 1964.
- (61) LANGLEY, J.N. y BENNETT, S. Action of pilocarpine, arecoline and adrenaline on sweating in the horse. Journal of Physiology (57) ,121. 1923.
- (62) LECLERC, A. Sur la sécrétion cutanée de l'albumine chez le cheval. C.R. Acad. Sci. Paris. ,123. 1888.
- (63) LING, J.K. Functional significance of sweat glands and sebaceous glands in seals. Nature (208) ,560. 1965.
- (64) LOCKE, W. ; TALBOT, N.B. y cols. Studies on the combined use of measurements of sweat electrolyte composition and rate of sweating as an index of adrenal cortical activity. Journal Clin. Investig. (30) ,325. 1951.
- (65) LOVATT EVANS, C. Physiological mechanisms that underlie sweating in the horse. Brit. Vet. Journal (122) 3 ,117. 1966.
- (66) LOVATT EVANS, C. ; NISBET, A.M. y col. A histological study of the sweat glands of normal and dry coated horses. Journal of Comparative Pathology (67) ,397 . 1957.
- (67) LOVAT EVANS, C. y SMITH, D.F.G. Sweating responses in the horse. Proceeding of the Royal Society (B) (145) ,61. 1956.
- (68) LOVATT EVANS, C. ; SMITH, D.F.G. y col. The relation between sweating and the catechol content of the blood in the horse. Journal of Physiology (132) ,542. 1956.
- (69) LOVATT EVANS, C. ; SMITH, D.F.G. y cols. Physiological factors in the condition of "dry coated" in horses. The Veterinary Record. (69) 1 ,1. 1957.

- (70) LOWRY, O. ; ROSEBROUGH, N.J. y cols. Protein measurement with; folin phenol reagent. Journal Biological Chemistry (90) ,265. 1951.
- (71) MABON, R.M. y JENKINSON, D.M. The excretion of 3-methoxy-4-hidroxy mandelic acid (VMA) by cattle skin. Res.Vet. Sci.(12) ,289 . 1971.
- (72) MAYER, S.E. Neurohumoral transmission and the autonomic nervous system. in: the pharmacological basis of therapeutics. 6a edic. Ed: A. Goodman Gilman y L. Goodman. N.Y. Sección 2a ,56 .1980. Macmillan Publishing Co.
- (73) MEYER JONES, L. ; BOOTH, N.H. y col. Veterinary Pharmacology and Therapeutics. 4a edic. IOWA. 1977.,81-164. IOWA State Univ. Press.
- (74) MUNGER, B.L. The histophysiology of rat plantar sweat glands Anatomical Record. (169) ,1 . 1971.
- (75) RAWSON, R.O. y HARDY, J.D. Sweat inhibition by cutaneous cooling in normal, sympathectomized and paraplegic man. Journal of Applied Physiology. (22) ,287 . 1967.
- (76) ROBERTSHAW, D. The pattern and control of sweating in the sheep and the goat. Journal of Physiology (198) ,531 . 1968.
- (77) ROBERTSHAW, D. Neural and humoral control of apocrine glands Journal Investig. Dermatology (63) 1 ,160 . 1974.
- (78) ROBERTSHAW, D. y TAYLOR, C.R. Sweat gland function of the donkey (equus asinus) Journal of Physiology. (205) ,79 . 1969.
- (79) ROBINSON, S. y ROBINSON, A.H. Chemical composition of sweat. Physiological Review (34) ,202 . 1954.

- (80) ROLLINSON, D.H.L. ; INJIDI, M.H. y col. The distribution of nerves, monoamine oxidase and cholinesterase in the skin of the camel (camelus dromedarius) Res. Vet. Scie. (13) ,304. 1972 .
- (81) ROSATI, P. Prime osservazioni sulla struttura delle ghiandole sudoripare del cavallo (equus caballus) Boll. Soc. Ital.Biol. Sper. (32) ,7 . 1956 .
- (82) ROSE, R.J. ; ARNOLD, K.S. y cols. Plasma and sweat electrolyte concentrations in the horse during long distance exercise. Equine Veterinary Journal (12) 1 ,19 . 1980 .
- (83) SAKURAI, M. y MONTAGNA, W. The skin of primates. Journal of investigative Dermatology (42) ,411 . 1964 .
- (84) SISSON, S. y GROSSMAN, J.D. Anatomía de los animales domésticos. 4a edic. española de la 2a edic norteamericana.Barcelona. 1972. ,895.
- (85) SMITH, F. The histology of the skin of the horse. Veterinary Journal. (26) ,333 . 1888
- (86) SMITH, F. Note on the composition of the sweat of the horse. Journal of Physiology (11) ,497 . 1890 .
- (87) SMITH, A.A. y DOBSON, R.L. Sweating and glycogenolysis in the palmar eccrine sweat glands of the rhesus monkey. Journal of Investigative Dermatology (47) ,313 . 1966 .
- (88) SNOW, D.H. Metabolic and physiological effects of adrenoceptor agonists and antagonists in the horse. Res. Vet. Scie. (27) ,372 . 1979 .
- (89) SRETER, F.A. The effect of systematic training on plasma electrolytes, haematocrit value, and blood sugar in Thoroughbred Race Horses. Canadian Journal Biochem. Physiol. (37) ,273 . 1959 .

- (90) STITT, J.T. y HARDY, J.D. Thermoregulation in the squirrel monkey (*scimiri sciureus*) Journal Applied Physiology (31) ,48 . 1978 .
- (91) TALUCKDAR, A.H. ; CALHOUN, M.L. y col. Sweat glands of the horse, a histological study. American Journal Veterinary Res. (31) ,2179 . 1970.
- (92) TANEJA, G.C. Sweating in cattle 2a : Cutaneous evaporative loss measured from limited areas and its relationships with skin, rectal, and air temperatures. J.Agric. Scie.Cambridge. (52) ,50 . 1959a.
- (93) TANEJA, G.C. Sweating in cattle 3a : Mechanism of water transportation through the skin. J.Agric. Scie. Cambridge. (52) ,62 . 1959b .
- (94) TANEJA, G.C. Sweating in cattle 4a : Control of sweat glands secretion. J. Agric. Scie. Cambridge. (52) ,66 .1959c.
- (95) TORIGGIA, E.A.C. Apuntes de histología comparada. Sistema tegumentario comparado. 1a edic. Buenos Aires. 1977.Hemisferio Sur. ,29.
- (96) TRAUTMANN, A. y FIEBIGER, J. Histología y Anatomía microscópica comparada de los animales domésticos. 7a edic.española de la 3a edic. alemana. Barcelona. 1950.,319. Labor.
- (97) VOLLE, R.L. The autonomic nervous system. in: DRILL'S Pharmacology in Medicine. 4a edic. parte 6. Cap. 30.1971. Ed. J.R. di Palma. N.Y. ,559.
- (98) WEINER, N. Drugs acting at synaptic and neuroeffector junctional sites: " norepinephrine, epinephrine and the sympathomimetic amines. in : The Pharmacological Basis of Therapeutics. 6a edic. 1980. Ed. A.Goodman Gilman y L.Goodman. N.Y. Edit. Macmillan Publishing co. ,138.

- (99) WEINER, J.S. y HELLMAN, K. The sweat glands. Biological Review (35) ,141 .1960.
- (100) WIABUCHI, T. General sweating on the hairy skin of the dog and its mechanisms. Journal of Investigative Dermatology (49) ,61 .1967 .
- (101) WILLIAMSON, H.M. Normal and abnormal electrolyte levels in the racing horse and their effect on performance. Jl.S.Afr. Vet. Ass. (45) 4 ,335 . 1974 .
- (102) WINKEL, C. Amount and composition of sweat of horses with references to supply of dietary protein. Inaugural Dissertation. Tierärztliche Hochschule. Hannover. 1977 . ,1-81
- (103) YANG, S.H. Histochemical studies on bovine sweat glands. Journal of Agricultural Science. Cambridge (42) ,155.1952.
- (104) ZIEHER, L.M. Neurotransmission, la farmacología de las catecolaminas y su aplicación clínica. Colección Argentina. 1980 . 1a edición. Buenos Aires ,15-38.
-

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer muy especialmente :

- . al Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas
- . al Dr. Juan A. IZQUIERDO
- . al Dr. Jorge O. ERRECALDE
- . a la Universidad Nacional de La Plata
- . a los investigadores y técnicos del Instituto de Fisiología
Dr. Bernardo HOUSSAY e Instituto de Investigaciones Farmacológicas
- . al Dr. Jorge E. ERRECALDE
- . al Dr. Osvaldo A. de la CANAL
- . al Dr. Luis M. ZIEHER
- . al Servicio Veterinario del Hipódromo de San Isidro
- . a la Srta. María I. PRADERE
- . a la Cátedra de Farmacología de la F.C.V de la U.N.C.P.B.A
- . a propietarios, cuidadores y peones de los SPC utilizados, y
a todos aquellos que de una u otra forma, colaboraron en este
trabajo.

Artículo 11.- La Facultad no se hace solidaria de las opiniones
vertidas en una tesis. -