

BAC

MODULO DIGITAL



El documento fuente se encuentra en
La Biblioteca Agropecuaria de Colombia

ELEMENTOS BIBLIOGRAFICOS

AUTOR (ES): Valle Aguilar, G.

AUTOR (ES) CORPORATIVO (S): Programa Univ. Nacional de Colombia /
Inst. Colombiano Agropecuario, Bogotá (Colombia).

TITULO: Efecto del arsénico en terneros lactantes

LUGAR DE PUBLICACION: Bogotá (Colombia)

AÑO DE PUBLICACION: 1979

PAGINAS: 76 p.

1. INTRODUCCION

El arsénico es un elemento que da lugar a mucha controversia sobre su toxicidad o su utilidad para los animales domésticos. Se usa como promotor del crecimiento en sus formas orgánicas para aves y cerdos pero puede resultar altamente tóxico si los animales domésticos consumen alimentos o forraje contaminados con plaguicidas o herbicidas a base de arsénico inorgánico. En realidad, el arsénico puede ser tóxico dependiendo de su forma química, de su solubilidad, de la ruta de administración, de la dosis, y de la frecuencia y duración del suministro.

El suministro de arsénico inorgánico en **pequeñas** cantidades al ganado bovino por medio de sales mineralizadas les da a estos animales una apariencia muy buena con un **pelaje** lustroso, presentándose el ganado como si estuviera preparado para una exposición. Junto a este suministro intencional de arsénico se debe considerar el arsénico que pueda encontrarse contaminando los minerales que integran las mezclas, especialmente los óxidos de magnesio y zinc en los cuales se han encontrado ciertos niveles de arsénico.

Bajo las anteriores circunstancias, no se conoce si hay acumulación de arsénico que pudiera llegar a intoxicar al animal y/o presentar problemas toxicológicos para el hombre al consumir esta carne. Debido a esto, se **plani-**

ficó el presente estudio para determinar en primer lugar si el arsénico es tóxico para terneros durante los primeros 90 días de vida y en segundo lugar, para ver qué efectos produce este elemento en el desarrollo de estos animales.

2. REVISION DE LITERATURA

La literatura existente sobre crecimiento y desarrollo del ternero es amplísima y concreta, no siendo este el caso del arsénico, elemento que ha sido poco estudiado y sobre el cual no hay uniformidad de criterios acerca de su uso en la alimentación del ganado bovino. Sin embargo, como la determinación de la toxicidad del trióxido de arsénico es el primer objetivo de este estudio, se ha tratado de hacer una revisión de literatura lo más completa posible sobre el tema, así como sobre sus funciones, metabolismo y su uso en la alimentación animal.

2.1 Toxicidad del Arsénico.

El grado de toxicidad del arsénico en rumiantes es variable y puede depender de la forma química del elemento, la dosis, la ruta de administración y la frecuencia y duración de suministro (Selby, 1974; Underwood, 1971; Doyle, 1978). Para que haya intoxicación por arsénico por medio de heridas en la piel se requiere sólo un décimo de la dosis oral tóxica (Selby, 1974). Las sales inorgánicas del elemento así como las formas orgánicas pueden ser tóxicas. El arsénico elemental no es tóxico, pero los compuestos arsenicados tales como el arsénico trivalente y pentavalente son tóxicos, siendo de mayor toxicidad la forma trivalente (Doyle, 1978). El principal componente de plaguicidas y herbicidas, el arsenito trivalente, se acumula en el integumento, hígado y riñón, es tóxico pues forma quelatos con el grupo

dithiol inhibiendo las enzimas dependientes de estos grupos y es mayormente excretado por el intestino (Moxhan, 1968).

El arsénico ejerce su acción tóxica ligándose a los grupos sulfhidrilos de la proteína pero este ligamiento es débil por lo que otros compuestos con grupos sulfhidrilos de mayor afinidad para el arsénico pueden retirar este elemento de los tejidos para su excreción urinaria (Amnerman et al., 1978). El arsénico se liga debilmente a los tejidos, no se acumula con el tiempo y se ha sugerido que la tolerancia a dosis orales bajas puede incrementarse por dosificación repetida (Clarke, 1967).

Otro factor que influye en la toxicidad del arsénico es su solubilidad, ya que entre mayor es la solubilidad de un compuesto arsenicado, mayor es su toxicidad (Moxham, 1968; Radeleff, 1970; Buck, 1973). En la Tabla 1 se puede observar las dosis orales letales del arsénico trivalente de acuerdo a su solubilidad.

Las dosis de arsenito de sodio necesarias para causar intoxicación por arsénico son de 7.5 mg./kg. de peso vivo en el bovino y de 11.0 mg./kg. de peso vivo en el ovino (Blood, 1968). La dosis oral letal para la mayoría de especies parece ser de 1-25 mg./kg. de peso vivo como arsenito de sodio, siendo el trióxido de arsénico de 3-10 veces menos tóxico (Buck, 1973).

TABLA 1. Dosis o **rales letales** aproximadas en gramos, de arsénico inorgánico trivalente para animales domésticos.

Espece	Trióxido de arsénico *	Arsenito de sodio **
Cabal lo	10 - 45	1 - 3
Vaca	15 - 45	1 - 4
Oveja	3 - 10	0.2- 0.5
Cerdo	0.5 - 1	0.05- 0.1

Fuente: Clarke, 1967.

* Insoluble

** Soluble

Los compuestos arsenicados más tóxicos son bien tolerados a niveles dietéticos de 10 a 20 ppm. de arsénico y los menos tóxicos serían tolerados hasta niveles de 1.000 ppm. (Frost, 1967). Esto es confirmado en terneros, que son muy resistentes a altos niveles de arsénico orgánico en la comida pues se han suministrado en el alimento niveles hasta de 500 ppm. por varias semanas sin producir efectos tóxicos (Buck, 1969).

Debido a que la mayoría de especies son capaces de liberar su organismo rápida y eficientemente de arsénico absorbido en pequeña cantidad, la intoxicación por arsénico debe entenderse como un estado de saturación de los tejidos y de la función renal. El envenenamiento por arsénico es un síndrome clínico agudo y la muerte ocurre tan rápidamente que cualquier síntoma es de corta duración, si es que se observa (Clarke, 1967). En la Tabla 2 se aprecian los síntomas de intoxicación aguda y crónica con arsénico así como las nivelaciones de análisis post-mortem.

El arsénico produce las lesiones características debido a su propiedad de relajar y dilatar los capilares, especialmente los del tracto alimenticio. Esto causa hinchazón, congestión y destrucción parcial de la membrana mucosa y exudación de líquido al tracto alimenticio (Moxham, 1968).

Para poder corroborar el envenenamiento con arsénico es necesario de-

TABLA 2. Síntomas de intoxicación aguda y crónica con arsénico y análisis post-mortem.

Intoxicación aguda (Belschner, 1967; Buck, 1973)	Intoxicación crónica (Belschner, 1967)	Análisis post-mortem (Garner, 1961; Weaver, 1969)
<ul style="list-style-type: none"> - Sed - Pérdida de apetito - Diarrea - Salivación - Dolor abdominal - Parálisis - Colapso y muerte 24-36 horas después 	<ul style="list-style-type: none"> - Mala apariencia - Sed - Pelaje seco - Coloración rojo ladrillo de membranas mucosas visibles. 	<ul style="list-style-type: none"> - Inflamación y enrojecimiento de la mucosa del rumen y abomaso. - Contenido intestinal fluido y maloliente. - Hígado suave y amarillo - Pulmones rojos y edematosos.

BIBLIOTECA AGROPECUARIA
DE COLOMBIA

tectar este elemento en los tejidos de el o los animales intoxicados, especialmente en hígado y riñón, ya que el arsénico afecta los tejidos ricos en sistemas oxidativos (Staples, 1964; Belschner, 1907; Gibbons, 1963; Moxham, 1968; Buck, 1973).

La cantidad de arsénico en el tejido que se considera índice de intoxicación varía según el autor puesto que Staples (1964) indica que 5 ppm. o más de trióxido de arsénico en tejido fresco de hígado o riñón deben considerarse suficientes para diagnosticar o confirmar intoxicación por arsénico cuando la presentación clínico-patológica es consistente con el diagnóstico mientras que Buck (1969) dice que concentraciones de arsénico de 10-15 ppm. en tejido fresco de hígado y riñón son suficientes para diagnosticar una intoxicación siempre y cuando los síntomas clínicos y post-mortem sean compatibles. Por otra parte la administración de drogas y alimentos, citada por Selby (1974), requiere que los hígados y sus subproductos contengan menos de 2 ppm. de arsénico y que el tejido muscular tenga menos de 0.5 ppm. de arsénico. El máximo consumo de arsénico permitido por la Organización Mundial de la Salud es de 0.5 mg./kg. de peso vivo, lo que permitiría 1 ppm. de arsénico en los alimentos.

Según Moxham (1968) el arsénico se acumula en el tejido animal, pero Clarke (1967) y Peoples (1964) sostienen que no es acumulativo, excepto en el

caso de la rata, que desafortunadamente ha sido usada en la mayoría de los estudios sobre el metabolismo de arsénico. Uno de estos estudios fué el de Lang et al. (1949) quienes encontraron que la rata es única entre los animales en almacenar arsénico en la hemoglobina de los glóbulos rojos en una forma muy estable que es liberada solamente con la destrucción de la célula. Esto fué corroborado por Peoples (1969) quien suministró 50 ppm. de trióxido de arsénico a varias especies y notó que el arsénico se acumulaba muy especialmente en la sangre de la rata, como se aprecia en la Tabla 3.

En monogástricos existe un margen de seguridad entre niveles de arsénico orgánico en el alimento y los niveles que producen toxicidad en los animales. Este margen es mayor en el pollo, que tolera 10 veces el nivel efectivo. Los pavos y cerdos son más sensitivos y pueden mostrar síntomas de intoxicación a las o tres veces la dosis efectiva. Los primeros síntomas de intoxicación son debilidad de las piernas de las aves y andar vacilante en cerdos. Estos síntomas desaparecen gradualmente al suprimir la dosis de arsénico (Peoples, 1969).

El arsénico ha sido detectado en la orina del ganado por 14 días después de baños con óxido arsenioso para el control de parásitos externos, como también en la orina de ganado en un estudio de 14 días después de una sola exposición a trióxido de arsénico. En contraste, en un estudio después de 41 días de ex-

TABLA 3. **Concentración** de arsénico en tejidos después de 21 **días** con una **dieta** con 50 ppm. de trióxido de arsénico.

Animal y alimentación	Concentración de arsénico en tejidos (ppm.)						
	Hígado	Corazón	Riñón	Bazo	Grasa	Músculo	Sangre
Rata:							
Control	0.0	3.3	1.5	0.6	0.6	0.7	15.0
Arsénico	20.0	43.0	25.0	60.0	12.0	3.0	125.0
Conejillo Indias:							
Control	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Arsénico	1.0	20.0	1.0	15.0	0.8	2.0	4.0
Conejo:							
Control	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Arsénico	1.0	0.2	1.5	0.2	0.2	0.2	1.5
Curí:							
Control	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	1.8	0.0
Arsénico	15.0	7.0	5.0	2.0	0.7	2.5	2.5

Fuente: Peoples, 1969.

posición a solución de Fowler, no hubo diferencia significativa en la concentración de arsénico urinario entre los tratamientos y el control. Por lo tanto, se recomienda que el ganado intoxicado con una sola dosis de arsénico no se lleve al mercado por un mínimo de 14 días después, mientras que con múltiple exposición el ganado afectado debe mantenerse por un mínimo de seis semanas después de discontinuar el suministro de arsénico (Selby et al., 1974).

2.2 Funciones y Metabolismo del Arsénico.

2.2.1 Funciones del Arsénico.

Según Mosham (1968) el arsénico trivalente no efectúa función fisiológica normal alguna, pero se acumula en los tejidos mientras que el arsénico pentavalente parece ser que efectúa alguna función fisiológica desconocida, además no es acumulativo, no es tóxico en concentraciones normales y es rápidamente excretado vía los riñones. Sin embargo, la diferencia en toxicidad de las dos valencias no es grande en los mamíferos.

Algunas fuentes orgánicas de arsénico tales como el ácido fenil arsónico y sus sales se usan para promover el crecimiento en aves y cerdos (Peoples, 1969; Martín, 1976). El mecanismo de acción por el cual los arsenicales producen incremento en el crecimiento y mejoran la eficiencia de conversión alimenticia no ha

sido establecido definitivamente y podría involucrar más de un mecanismo. La eliminación de enfermedades sub-clínicas, mecanismo común atribuido a los antibióticos, no parece aplicable a estos compuestos, que usualmente se consideran activos contra protozoos y espiroquetas. Frost y Spruth (1956) han demostrado que ciertos arsenicales tienen alguna acción **contra** bacterias intestinales pero en magnitud son más débiles que los antibióticos. La evidencia indirecta **para** el mecanismo es que estos compuestos son más efectivos cuando las aves se mantienen en galpones viejos y presumiblemente infectados y poco efecto se ve cuando los galpones son el **ideal** (Libby, 1955).

Coates et al. (1955) encontraron que las aves en galpones infectados tenían intestinos alargados y engrosados y que el suministro de arsenicales disminuía el grosor del intestino. Este efecto se atribuyó a la eliminación de **las** bacterias que causaban irritación de la pared intestinal, que se volvía gruesa y menos eficiente en la absorción de nutrientes.

Otro mecanismo de acción de los arsenicales que puede o no involucrar cambios en la flora intestinal es su acción ahorrativa de proteína. Pope (1959) cambió **ponedoms** que habían estado consumiendo alimento con 16.5% proteína a un alimento con 13% de proteína. La producción bajó **5%**, pero subió al nivel inicial al agregar ácido **arsanílico** a la dieta. Muy relacionado con esta acción

es el trabajo de Russo et al. (1954) quienes encontraron que el ácido arsanílico redujo la excreción de nitrógeno en cerdos. Esto indica la posibilidad que estos compuestos tienen una acción ahorrativa de proteína que se manifiesta al reducir el catabolismo proteico y que involucra las enzimas del sistema de desaminación de aminoácidos.

El arsénico sirve también para prevenir la acción tóxica del selenio ya que Moxon (1941) contrarestaró la acción tóxica de 9 ppm. de selenio en la ración de cerdos con una dosis de 5 ppm. de arsenito de sodio en el agua de bebida mientras que Thapar et al. (1969) encontraron que las sales de arsénico eran efectivas para contrarestar la toxicidad del selenio en aves. Por otro lado, Muth et al. (1971) demostraron que 1 ppm. de arsénico en la forma de arsenato de sodio en dietas para ovejas deficientes en selenio redujo la incidencia de miopatía en los corderos pero que 0.1 ppm. de arsénico no produjo el mismo resultado protector. Se ha demostrado que el selenio disminuye los niveles de la dehidrogenasa succínica en el hígado pero Klug et al. (1950) encontraron que la inclusión de arsénico en la dieta restablece los valores enzimáticos a lo normal.

2.2.2 Metabolismo del Arsénico .

. Los compuestos arsenicados son mantenidos dentro del cuerpo animal has-

ta cierto grado, pero su excreción en las heces y orina en el bovino es bastante rápida (Radeleff, 1970; Peoples, 1964). En la rota, se presenta un cuadro diferente, con bastante efecto acumulativo especialmente en la hemoglobina (Long et al, 1949; Peoples, 1969). El arsénico se distribuye en los tejidos en tres "compartimientos" que corresponden a las fracciones extracelular, intracelular y ligada a proteínas. La excreción del arsénico es rápida desde las dos primeras fracciones y muy lenta desde la tercera que, sin embargo, contiene solo una pequeña fracción del total de arsénico (Mealy et al., 1959).

La **rata de absorción** de **arsenicales** inorgánicos desde el tracto digestivo depende de su **solubilidad**. El arsenito de sodio es muy soluble, rápidamente absorbido y altamente tóxico. El trióxido de **arsénico**, por el contrario, es muy **poco** soluble, lentamente absorbido y mayormente excretado **inmodificado** por las heces. Poco se conoce en **relación** a la absorción de los **arsenicales** orgánicos (Clarke, 1967).

Ha sido demostrado por Lokso y Peoples (1975) que el arsenato de sodio y el arsenito de potasio ingeridos pueden ser **metilados** in vivo por la vaca y el perro y que el arsénico metilado que se encuentra en la orina de animales no se debe necesariamente a su ingestión como tal en material vegetal. Tanto el **perro** como la vaca rápidamente produjeron **arsénico metilado** cuando se les **sumi-**

nistró el arsénico inorgánico trivalente o pentavalente, con cantidades aproximadamente iguales de arsénico metilado y arsénico inorgánico siendo excretadas rápidamente por la orina. La corta demora en el incremento de arsénico metilado excretado después del suministro de arsénico sugiere que éste puede ser oxidado o arsenato antes de ser metilado. En ambas especies el aumento gradual en los niveles de arsénico metilado y arsénico inorgánico de la orina después del suministro de arsénico sugiere que puede haber una gradual inducción de los procesos metabólicos necesarios para oxidar arsenito a arsenato. Aunque la vaca excreta un gran porcentaje de su sobrecarga de arsénico en forma metilada, los resultados de los experimentos con perros hacen dudar que el sitio de metilación en la vaca sea exclusivamente en el rumen. La metilación de arsénico es probablemente un mecanismo detoxificante, dado que el metanoarsenato es mucho menos tóxico que el arsenato de sodio.

En el anterior experimento, se utilizaron cuatro vacas a las que se dió 2.75 mg./kg. de peso vivo de arsenato de sodio diariamente por cinco días, luego estuvieron sin arsénico por 14 días para comenzar a darles 1.57 mg./kg. de peso vivo de arsenito de potasio. Con los perros se hizo igual pero las dosis fueron de 3.40 mg./kg. de peso vivo de arsenato de sodio y 1.94 mg./kg. de peso vivo de arsenito de potasio. Cinco días después de dejar de suministrar arsénico los niveles de arsénico metilado y arsénico inorgánico en la orina de ambos

mamíferos se habían reducido a los del control.

2.3 El Arsénico en la Alimentación Animal.

El ácido arsanílico es recomendado como un aditivo en el alimento de cerdos y aves a concentraciones de 50 a 100 ppm. (0.005% a 0.01%) para promover ganancias de peso, mejorar la eficiencia alimenticia y ayudar en la prevención de enfermedades infecciosas y de **parásitos**. Este compuesto también se recomienda a mayores niveles, por cortos períodos de tiempo, para el tratamiento de enfermedades entericas como la disenteria vibriónica en cerdos. El margen de seguridad para el **ácido** arsanílico es muy amplio. Sin embargo, el nivel efectivo y el nivel tóxico crónico pueden sobreponerse **bajo** ciertas condiciones. El ácido **3-nitro-4-hidroxifenil arsónico** (3-nitro) es recomendable en el alimento a concentraciones de 25 a 50 ppm. para aves y 25 a 75 ppm. para cerdos (0.0025% a 0.0075%). Niveles de 100 ppm. de **ácido(3-nitro)suministrados** continuamente a cerdos producirán efectos tóxicos, siendo el margen de seguridad en aves similar (Buck, 1969).

El **arsénico**, en forma orgánica, ha sido estudiado por algunos investigadores en terneros y vacas, encontrando que no ha sido realmente útil pero que tampoco ha producido efectos tóxicos. El **arsénico** inorgánico ha sido estudiado

en corderos, los cuales presentaron síntomas de toxicidad.

Así, Owen (1954) suplementó cinco grupos de seis terneros Holstein con diferentes antibióticos, incluyendo el ácido 3-nitro-4-hidroxifenil arsónico. Las tasas de suplementación fueron: 40 mg. diarios por ternero hasta los 60 días y 90 mg. después; ácido arsónico, 50 ppm. de la ración. Se tomaron muestras de sangre, pesos y medidas semanalmente. Para cada grupo la tasa promedio de ganancia (kg./día) y la eficiencia alimenticia (kg. Ton ./kg. ganancia), respectivamente fue: control, 0.355 y 6.42; terramicina, 0.473 y 4.99; bacitracina, 0.440 y 5.19; cloromicetin, 0.390 y 5.85; ácido arsónico, 0.450 y 5.21. Los grupos de mayor ganancia fueron más altos en la cruz mientras que los perímetros torácicos no difirieron entre grupos.

En otro estudio, Hardison et al. (1958) reportan los resultados de suplementar la ración diaria de terneros desde el nacimiento hasta las ocho semanas de edad con 60 y 120 mg. de arsanilato de sodio. Ni la tasa de crecimiento y eficiencia alimenticia, ni la incidencia de diarreas fueron influenciadas significativamente por la presencia del suplemento en la ración. No se observaron síntomas clínicos de toxicidad en los animales. Los resultados indican que no hay efectos benéficos al suplementar la ración de terneros jóvenes y sanos con arsanilato de sodio y que el ternero joven es tolerante a altos niveles de este arsénico orgánico.

Por otro lado, Bartley et al. (1956) encontraron que al suministrar una cápsula de 50 mg. de ácido arsanílico al día por ternero, no hubo diferencia significativa para estos *versus* el control en ganancias de peso y eficiencia alimenticia. Tampoco hubo diferencias en lo que a incidencia de enfermedades se refiere. Mientras tanto, Graf (1952), al incorporar ácido para-amino-fenil-arsónico a un reemplazador de leche y al concentrado iniciador de terneros a niveles de 60, 120, y 240 gr./ton., encontró una menor incidencia de diarreas y mayores ganancias de peso, durante las primeras cuatro semanas al suministrar el alimento con **arsénico**. Los niveles de 60 y 120 mg./ton. dieron ligeramente **mejores** resultados para incremento de peso que el nivel de 240 ton. Todos los terneros mostraron ganancias satisfactorias y buena condición independientemente de los niveles de arsénico.

Trabajando con corderos en crecimiento engorde, Bucy et al. (1955), usaron arsenito de potasio, ácido arsanílico y ácido 3-nitro-4-hidroxixemil arsónico para suplir iguales cantidades de arsénico a niveles de 0.05, 0.1, 0.2 y 0.4% de la ración total. Las raciones con ácido(3-nitro) fueron las más patatables, especialmente a los niveles mayores, mientras que las raciones con arsenito de potasio fueron las menos consumidas. Los niveles de arsénico suministrados no afectaron el tiempo de protrombina. El contenido de arsénico de hígado, riñón y músculo fué incrementado significativamente con el suministro de arsénico. Al nivel de 0.2% de arsenito de potasio los corderos dejaron de correr.

En cambio, Peoples (1964), no encontró problemas de toxicidad cuando suministró ácido de arsénico a niveles de 0.05, 0.25 y 1.25 mg./kg. al día por ocho semanas en la ración de vacas lactantes Holstein en grupos de tres. El compuesto fué incorporado a un suplemento de grano que era consumido ávidamente y en forma completa por los animales. A las ocho semanas, dos vacas de cada grupo fueron sacrificadas y examinadas cuidadosamente por un patólogo, no encontrando evidencia macroscópica o microscópica de toxicidad por arsénico. Los órganos fueron analizados para arsénico y los resultados se muestran en la Tabla 4.

Las concentraciones en el tejido son bajas aún al nivel más alto de arsénico, con las mayores concentraciones en el hígado y **riñón**. Que el **arsénico** no se almacene en los tejidos puede explicarse en base a los resultados de un estudio de 24 horas con orina al finalizar el suministro de arsénico. Estos resultados se muestran en la Tabla 5.

Para averiguar la rata de eliminación del arsénico almacenado, una vaca de cada grupo se dejó sin arsénico por 15 días. El nivel de arsénico en los tejidos cayó rápidamente y la orina y heces tuvieron cantidades detectables de arsénico por solamente cuatro días, como se muestra en la Tabla 6.

TABLA 4. Concentración de arsénico en tejidos y flúidos de vacas alimentadas con ácido de arsénico durante ocho semanas.

Vaca No.	Dosis diaria mg. /kg.	Concentración (ppm.)				
		Hígado	Riñón	Músculo	Heces	Orina
325	0.00	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
128	0.05	0.2	0.0	0.0	0.0	0.8
134	0.05	0.3	0.0	0.0	0.2	0.8
135	0.25	0.5	0.0	0.1	1.0	2.5
169	1.25	0.6	0.4	0.1	0.0	14.6
384	1.25	2.0	0.3	0.2	4.4,	9.3

Fuente: Peoples, 1964.

TABLA 5. Cantidad total de arsénico excretado en 24 horas en la orina de vacas lecheras después de ocho semanas de suministrar **arsénico**.

Vaca No.	Dosis día (mg.)	Volumen de orina (lts.)	Arsénico excretado (mg.)	% dosis día excretada
128	11.6	28.2	8.8	76
134	11.6	40.6	10.0	86
135	50.2	22.5	33.6	58
224	291.0	13.4	158.0	54
384	291.0	47.6	286.0	98

Fuente: Peoples, 1964.

TABLA 6. Concentración de arsénico (ppm.) en orina, heces, hígado y riñón de vacas durante el período sin arsénico siguiente a ocho semanas de suministro.

Vaca No.	Dosis día mg./kg.	No. de días sin arsénico									
		0		2		4		6		15	
		Heces	Orina	Heces	Orina	Heces	Orina	Heces	Orina	Hígado	Riñón
380	0.00	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
3	0.05	0.8	0.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
1	0.25	2.8	2.5	0.0	0.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
224	1.25	10.0	1.5	0.0	1.0	0.0	0.2	0.0	0.0	0.2	0.7

Fuente: Peoples, 1964.

En resumen, estos resultados indican que en la vaca el **ácido de arsénico** es absorbido y excretado rápidamente en la orina. Como resultado, hay poco almacenamiento en los tejidos y estos bajos niveles son **rápidamente** eliminados cuando se deja de suministrar arsénico y más bien representan arsénico "en tránsito" y no almacenado.

2.4 Crecimiento y Desarrollo del Ternero.

Lo literatura que existe sobre crecimiento de terneros es muy amplia, pero en la presente revisión solo se han **incluido generalidades** sobre el **tema** ya que no es el objetivo principal **del** estudio.

Hodgson (1965) **señala** que el consumo de alimento y el **comportamiento** después del destete **están** influenciados por el sistema de **alimentación** líquida adoptado. Así, la edad y peso del **ternero** al destete influencia su habilidad **para** incrementar la ingesta de alimento seco en respuesta al stress nutricional del destete y **para** soportar ese stress. La severidad del stress impuesto **será** mayor **mente** determinado por el nivel de consumo de leche al que se llegó antes del destete y por el mayor o menor **grado** de rapidez en dejar de suministrar leche.

Frecuentemente se ha enfatizado que, si los terneros se van a destetar **a** una edad temprana, deben ser estimulados **a** consumir tanto alimento **sólido co-**

mo sea posible antes del destete. El consumo de alimento sólido puede incrementarse haciendo el alimento tan apetitoso como sea posible y restringiendo la ración de leche a un nivel muy por debajo del apetito potencial del ternero. Sin embargo, el consumo de alimento sólido se incrementa rápidamente después del cese del suministro de leche, y la relación entre la ingesta de alimento seco **antes y después** del destete no es cercana.

El mismo Hodgson (1965) reporta que la tasa de incremento en el consumo **de** alimento **sólido** de terneros destetados **a** los 28 días fue **considerablemente** mayor que la de terneros destetados desde 21 **días**, y que los grupos destetados más tarde fueron menos severamente **afectados** por el destete. Hubo poca diferencia **en** el desarrollo de la ingesta de alimento **sólido** o en la severidad del retraso debido al destete, entre grupos destetados a diferente tasa, aunque la tasa menos rápida de destete tendió **a demorar** temporalmente la ingesta de alimento sólido.

La severidad del retraso post-destete **estuvo** inversamente relacionada con la edad al destete, pero no fue afectada por el peso **al** destete. El crecimiento después del destete no estuvo relacionado con el peso o con la edad. No hubo correlación significativa entre peso y edad al destete e **ingesta** de alimento sólido **cinco** semanas después, pero si una correlación cercana entre el nivel de

ingesta de líquido antes del destete y la subsecuente ingesta de alimento sólido.

Acosta (1971), trabajando con terneros de 0-60 días, encontró un promedio de consumo diario y ganancia diaria de 1.9 kg. (M.S.) y 0.460 kg., respectivamente, lo que da una eficiencia de conversión alimenticia de 4.0 kg. Los animales aumentaron el consumo de concentrado y forraje en forma apreciable después del destete, que fué a los 28 días, lo que indica que tratan de compensar con un mayor consumo de materia seca la falta de leche, pero las cantidades de materia seca ingerida no son suficientemente utilizadas como lo indican las respuestas en ganancia de peso y eficiencia alimenticia.

Gómez (1976) encontró consumos promedio de materia seca por animal por día de 0.495; 1.68 y 2.42 kg. para períodos de 0-30, 31-60 y 61-90 días en terneros alimentados con pasto kikuyo y concentrado más 35 kg. de leche en 21 días. Los incrementos de peso diarios por animal para los mismos períodos fueron de 0.143, 0.75 y 0.82 lo que da una eficiencia de conversión de 3.49, 2.24 y 2.95, respectivamente. Este autor concluye que los primeros 90 días de cría no son rentables y se pueden considerar como un período de adaptación necesario para que se desarrollen las funciones fisiológicas de los estómagos de los terneros.

Ketler (1951) encontró cambios en los característicos del contenido

ruminal de terneros a la edad de seis semanas, y parecía ser que **la rumia ya había** comenzado a esa edad.

Lengemann (1955) reporta que en terneros alimentados con 3 kg. de leche **por día**, heno y concentrado con 16% de proteína, a los 2-3 meses de edad claramente se apreciaba una **transición** hacia la función adulta del rumen. La digestibilidad de celulosa aunque baja, estaba aumentando.

Clark (1961) indica que terneros **holsteín** con pesos iniciales de 39-41 kg. pueden ser criados exitosamente (promedio de ganancia diaria de 0.450 kg. durante las primeras cuatro semanas de vida) con tan poco como 3 kg. de leche por día.

Miles (1961) demostró que terneros de razas lecheras pueden **consumir** y utilizar eficientemente el pasto como la única fuente de nutrientes desde los dos meses de edad. Animales con raciones **bajas** y con menos peso a los dos meses alcanzaron a sus contrapartes más pesados y con mejor alimentación, igualándolos en peso a los 18 meses de edad **bajo** un programa de alimentación solo con pasto, con pesos, perímetros torácicos y alturas a la cruz a más o menos 4% de los estándares de Ragsdale.

Godfrey (1961) dice que en términos de madurez funcional, el de -

Desarrollo cualitativo de las funciones ruminales en terneros con libre acceso a forraje, se completa por lo menos a los dos meses de edad.

3. MATERIALES Y METODOS

El presente experimento se realizó en la Sección de Ganado de Leche del Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias en **Tibaitatá**, municipio de Mosquera, zona con una temperatura media anual de **13°C**, una humedad relativa de **75%**, 2.640 metros sobre el nivel del mar y una precipitación media anual de 631 mm.

El experimento tuvo una duración de 84 días, comenzando en julio y terminandose en octubre de 1978.

Se utilizaron 28 terneros de la raza Holstein de tres días de edad, repartidos en cuatro grupos' de siete animales cada una, los cuales se criaron en jaulas portátiles de **madera** con el sistema **ICA**: 170 kg. de leche **entera** en 56 días, más concentrado hasta un máximo de 2.5 kg. por día más pasto kikuya (Pennisetum clandestinum) ad libitum cortado y suministrado en comederos en las jaulas, las cuales estaban sobre piso de cemento. En la Tabla 7 se presenta el plan de alimentación seguido.

El concentrado suministrado a los animales era de tipo comercial con 16% de proteína, 9% de fibra cruda, 2% de extracta **éstero** y 10% de cenizas.

Se utilizó un **diseño** completamente al azar con tres tratamientos y un

TABLA 7. Plan de alimentación ICA.

Días	Leche (kg.) diaria	Total leche (kg.)	Concentrado	Forraje
0 - 3	Calostro			
4 - 7	3.0	12.0	A voluntad	Pasto ki kuyo
8 - 28	4.0	84.0	Hasta un	A voluntad
29 - 49	3.0	63.0	máximo de	
50 - 53	2.0	8.0	2.5 kg./día	
54 - 56	1.0	3.0		
TOTAL		170.0		

testigo como se muestra en la Tabla 8. Los tratamientos eran tres niveles de trióxido de arsénico (0.25, 0.50 y 0.75%) suministrados a los terneros por medio de una sal mineral que se ofreció ad libitum en comederos dentro de las jaulas.

A los terneros se les tomó el peso, perímetro torácico y alzada al inicio del experimento y luego a intervalos de 14 días durante toda la duración del mismo. Se llevó control de consumo de concentrado y de pasto y se suministró agua a voluntad.

A los 28 días de iniciado el experimento se sacrificó un ternero de cada grupo y los hígados de estos animales se analizaron en el laboratorio de Sanidad Ambiental del Instituto Nacional de Salud, para determinar si había acumulación de arsénico y en que cantidad. El sacrificio de un animal de cada grupo se realizó posteriormente a intervalos de 28 días durante todo el experimento para efectos de análisis químico para detección de arsénico.

Los análisis de hígados se hicieron por el método espectrofotométrico de Vasac y Sedivec (1953), modificado para obtener mayor precisión.

TABLA 8. Diseño experimental.

	Grupo I (Testigo)	Grupo II (0.25% As en la sal)	Grupo III (0.50% de As en la sal)	Grupo IV (0.75% As en la sal)
No. días experimentado	84	84	84	84
No. animales*	7	7	7	7
Destete (días)	56	56	56	56
Total leche/ternero (kg.)	170	170	170	170

* Los análisis de varianza se hicieron con datos de cinco animales por tratamiento pues no se incluyeron los que se sacrificaron para análisis de hígado.

TABLA 9. Composición química promedio de los alimentos suministrados a los terneros.

Elemento	Concentrado (%)	Pasto ki kuyo (%)	Pasto ki kuyo (%)
Materia seca	98.70	18.55	
Proteína	15.88	16.75	
Grasa	4.31	1.97	
Fibm	7.66		30.0*
Ceniza	9.58	12.26	
ENN	62.57		

* Determinado por el método de Fibm Detergente ácido de Van Soest.

TABLA 10. Concentración de arsénico, en ppm., en hígados de terneras sacrificados a los 28, 56 y 84 días de suministrar la sal mineral con distintos niveles de arsénico (en base a M.S.).

Días al sacrificio	% de arsénico en la sal			
	0	0.25	0.50	0.75
28	0.0	0.0	0.0	0.0
56	0.0	0.30	0.22	0.29
84	0.0	0.29	0.30	0.25

4.3 Consumo de Sal Mineral con Arsénico.

El promedio de consumo de sal mineral con diferentes niveles de arsénico por ternero por período se observa en la Tabla II.

En la Tabla 11 se observa que durante el primer período los terneros no consumieron sal mineral en absoluto, en el segundo período se presente consumo de sal, que se duplicó en el tercer periodo. El consumo promedio de sal mineral con diferentes niveles de arsénico fue similar durante toda el experimento, no encontrándose diferencia significativa entre tratamientos cuando se hizo análisis de varianza. El consumo promedio diario de trióxido de **arsénico** se observo en la Tabla 14 del Anexo.

4.4 Consumo de Alimento.

El consumo de alimento fué muy similar entre los distintos grupos experimentales. La cantidad de materia seca de los diferentes alimentos que consumieron los terneros durante todo el experimento se observo en lo Tabla 12.

Al hacer el análisis de **varianza para** el consumo **de** materia seca de todo el período experimental se encontró que no hubo diferencia significativa entre los tratamientos.

TABLA II. Promedio de consumo diario de sal mineral (gramos) con diferentes niveles de arsénico por ternero por periodo de 28 días y consumo promedio durante todo el experimento.

Nivel de As en la sal (%)	Períodos (días)			Consumo promedio todo el experimento
	0 - 28	29 - 56	57 - 84	
0.25	0.0	9.2	20.2	14.73
0.50	0.0	7.8	14.9	11.38
0.75	0.0	11.0	17.6	14.08

TABLA 12. Consumo promedio de materia seca de los diferentes alimentos por ternero por período de 28 días y consumo promedio total (kg.)

Grupo experi- mental	Alimento	Perfodos en días			Promedio todo el experimen- to
		0 = 28	29 = 56	57 = 84	
I (Testigo)	Leche	11.50	9.75		21.25
	Concentrado	2.79	17.33	46.39	66.53
	Pasto		2.94	6.33	10.11
	Total Grupo I	- % -	29.42	52.72	97.97
II 0.25% As	Leche	11.50	9.75		21.25
	Concentrado	4.01	19.81	50.11	73.93
	Pasto	0.86	2.84	6.65	10.35
	Total Grupo II	16.37	32.40	56.76	105.53
III 0.50% As	Leche	11.50	9.75		21.25
	Concentrado	4.01	19.57	49.16	72.74
	Pasto	1.25	3.23	6.79	11.27
	Total Grupo III	16.76	32.55	55.95	105.26
IV 0.75% As	Leche	11.50	9.75		21.25
	Concentrado	4.13	19.22	51.40	74.75
	Pas to	0.95	3.81	7.64	12.40
	Total Grupo IV	16.58	32.78	59.04	108.40

4.5 Eficiencia de Conversión Alimenticia.

La eficiencia alimenticia (kg. alimento consumido por kg. de aumento de peso) de todos los grupos se observa en la Tabla 13 por períodos de 28 días así como la eficiencia alimenticia de todo el experimento.

El análisis de **varianza** para la eficiencia de conversión alimenticia durante todo el período experimental indica que no hay diferencia significativa entre **tmtamientos**.

4.6 Desarrollo de los Terneros.

El desarrollo corporal de los animales fué medido por peso, **alzada** a la cruz y **perímetro** torácico, observándose resumidos estos datos en la Tabla 14.

Al hacer el análisis de **varianza** para peso inicial y peso final se encontró que en ninguno de los dos casos hubo diferencia significativa entre **tratamientos**.

Los incrementos de peso fueron de 34.9, 36.5, 33.6 y 38.4 **kg.**, respectivamente, para los grupos I, II, III y IV, lo que significa una ganancia diaria respectiva de 0.415, 0.434, 0.400 y 0.457 kg., no **encontrándose** **diferencia** significativa.

TABLA 13. Eficiencia de conversión alimenticia (ECA) de los grupos experimentales en períodos de 28 días y eficiencia global, en base a M.S.

Grupos experimentales	Períodos (días)			E.C.A. global
	0 - 28	29 - 56	57 - 84	
I (Testigo)	2.07	2.45	3.25	2.81
II 0.25% As	2.13	2.53	3.55	2.09
III 0.50% As	2.58	3.22	3.29	3.13
IV 0.75% As	2.27	2.85	3.01	2.82

TABLA 14. Promedio inicial y final de peso, alzada a la cruz y perimetro torácico alcanzado por los grupos.

Grupo experimental	Peso (kg.)		Alzado (cm.)		Perímetro torácico(cm.)	
	Inicial	Final	Inicial	Final	Inicial	Final
(Testigo)	36.3	71.2	71.5	86.4	75.1	98.0
II 0.25% As	36.9	73.4	71.7	86.0	75.4	99.0
III 0.50% As	40.0	73.6	71.1	87.1	75.1	99.0
IV 0.75% As	36.6	75.0	71.1	85.8	75.2	98.8

En la Figura 1, se observan las curvas de peso de los cuatro grupos, comparadas con la curva del estandar de Missouri. En ningún momento alcanzaron los distintos grupos a igualar la curva del estandar, pero fueron muy similares entre sí.

La Figura 2, muestra las curvas de alzada a la cruz de los diferentes grupos comparados con el estandar de Missouri. La tendencia de las curvas de los cuatro grupos es ligeramente inferior al estandar, **siendo** superado éste únicamente por el grupo **I** a los **84 días**.

En la Figura 3, se observan las curvas de perímetro torácico **compara-**das con la del estandar . El estandar **fué** superior durante los primeros 28 días, a partir de los cuales se mostraron superiores los grupos **IV, II y I**.

En la Figura 4 se muestran las **curvas** de concentración de **arsénico** en hígado de terneros alimentados con **0.25%, 0,50%** y 0.75% de trióxido de arsénico en la sal mineral a los 28, 56 y 84 días del experimento.

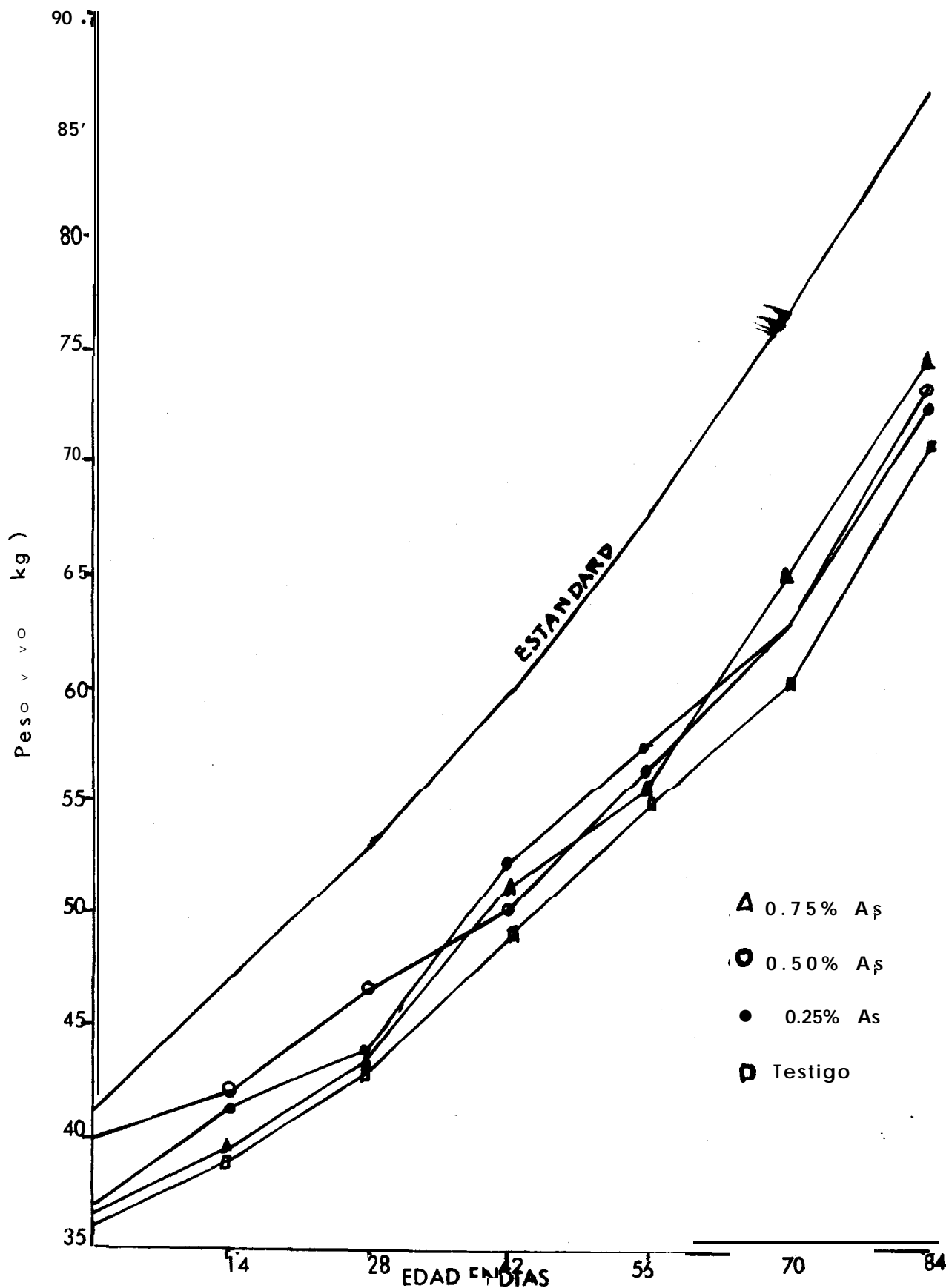


FIGURA 1. Peso vivo promedio de cada grupo comparado con el estandar de la raza.

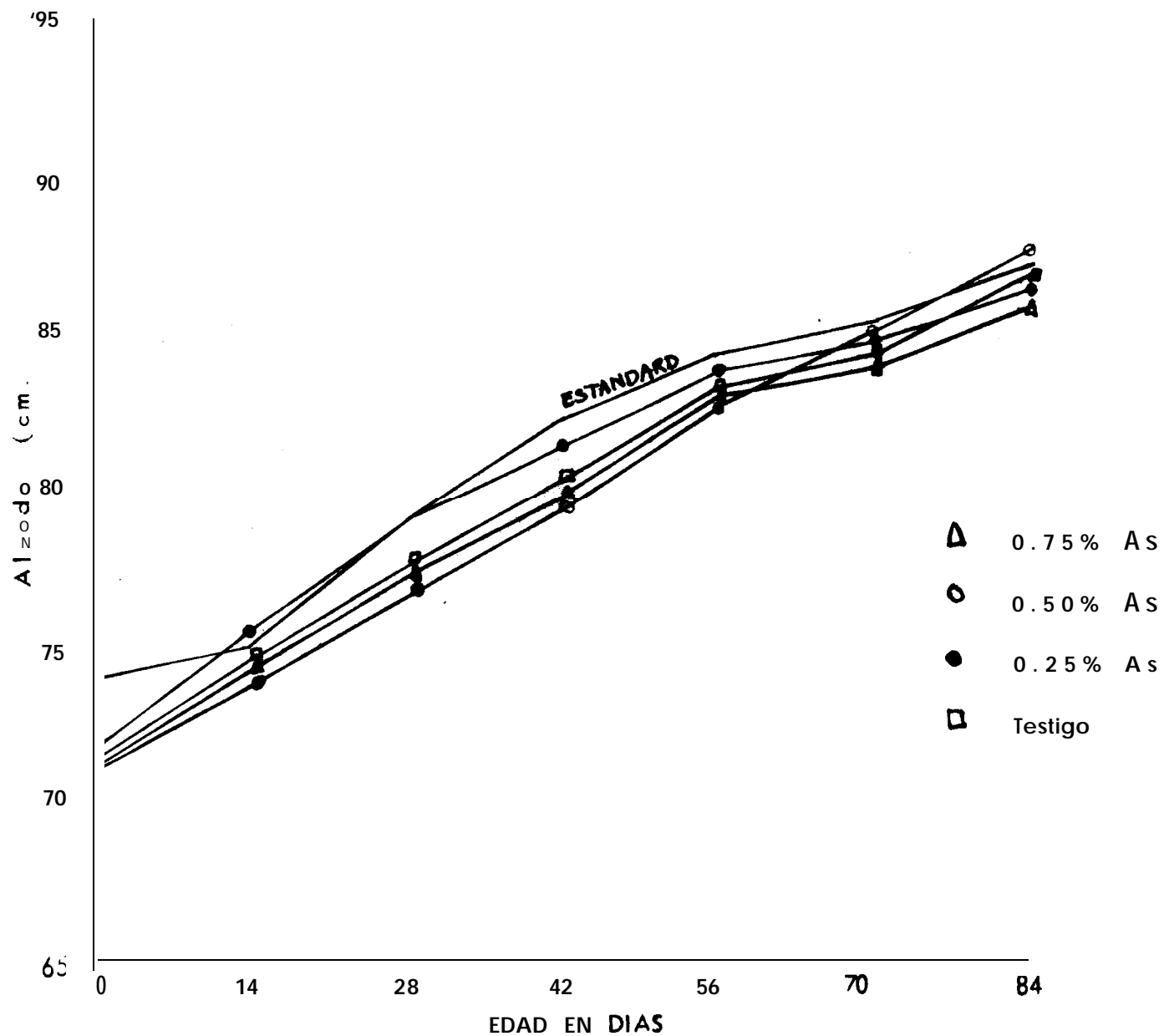


FIGURA 2. Alzada promedio de cada grupo comparado con el **estandar** de la raza.

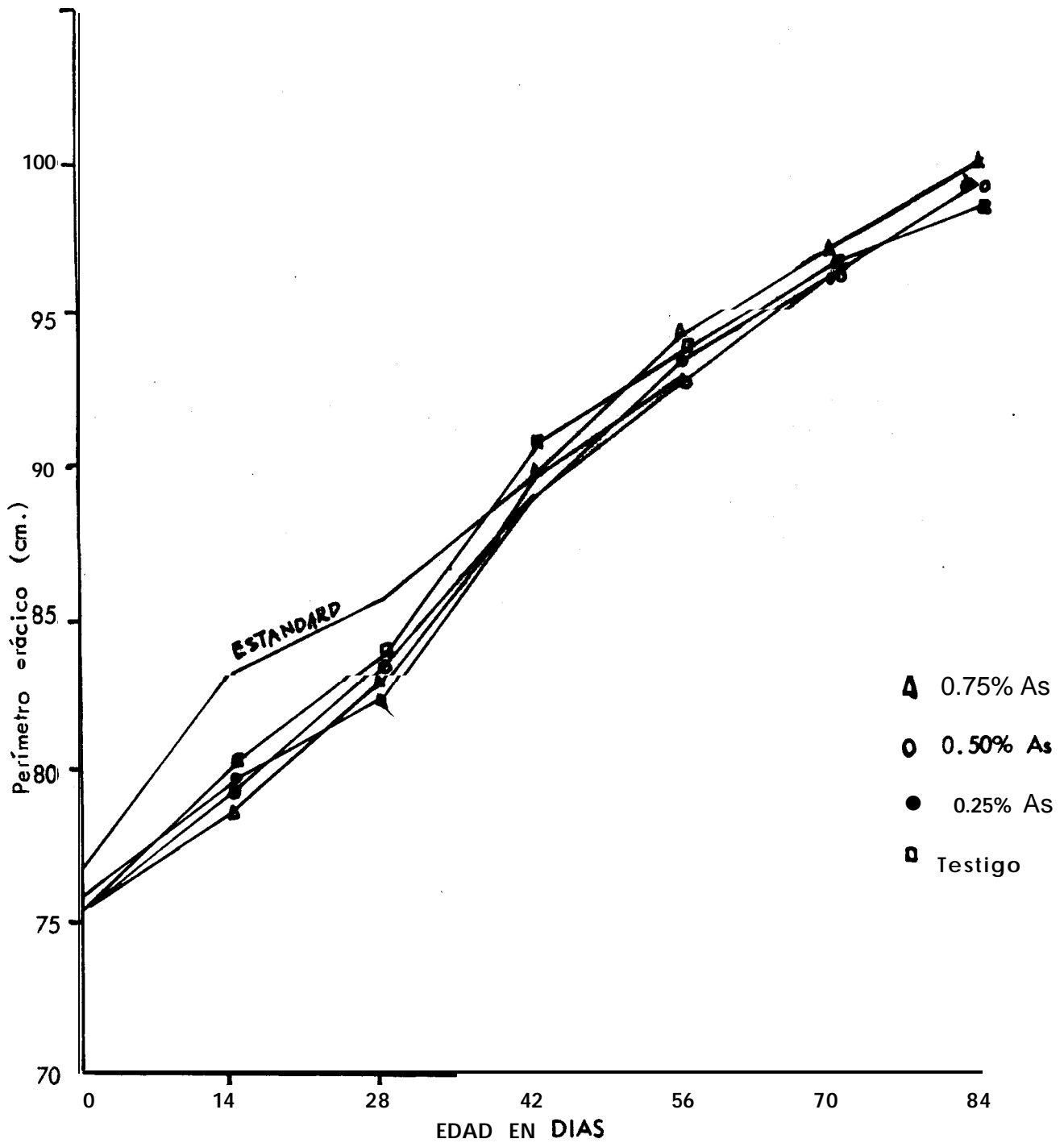


TABLA 3. Perímetro torácico promedio de cada grupo comparado con el estándar de la raza.

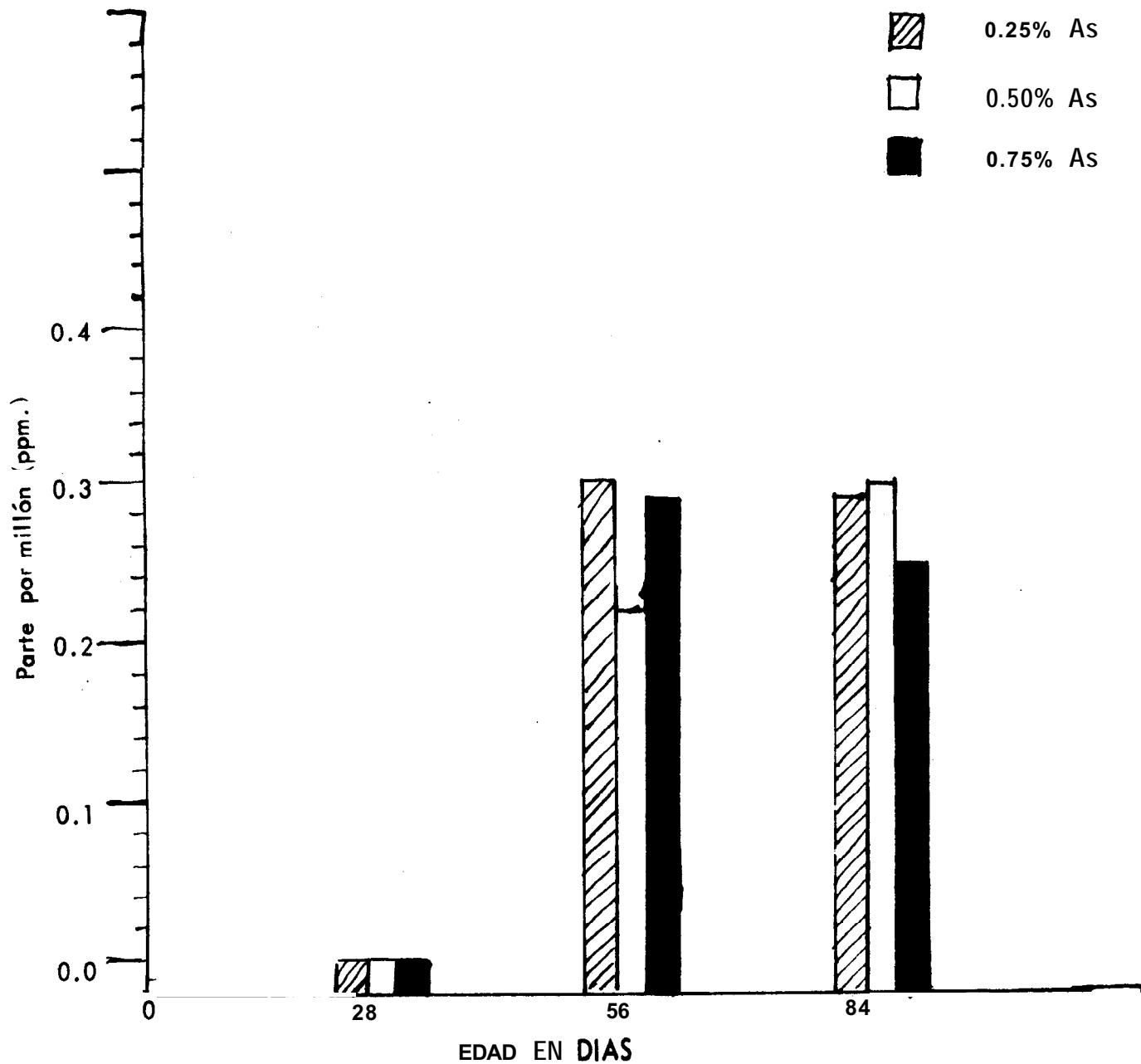


FIGURA 4. Concentración de arsénico (ppm.) en el hígado de **roedores** a los 28, 56 y 84 días de consumo de sal mineral con **distintos** niveles de trióxido de arsénico.

5. DISCUSION

5.1 Concentración de **Arsénico** en Hígado.

Los hígados de los terneros sacrificados durante los primeros 28 días no tenían concentración alguna de arsénico debido a que durante este tiempo los animales no consumieron la sal mineral. Lógicamente, los **hígados** de los terneros sin arsénico: en la dieta tampoco presentaron concentración alguna de este elemento en el hígado.

Es notoria la poca diferencia de concentración de **arsénico** en el **hígado** de los terneros con diferentes niveles del elemento en la sal, lo cual puede deberse a que el arsénico no se **acumuló**, sino que fué excretado. Esto se confirma al considerar que en dos niveles, 0.25% y 0.75% de **arsénico**, a los 84 días la concentración en el hígado fué menor que a los 54 días. Si el **arsénico** se hubiera acumulado, la concentración en **hígado** a los 84 días **tendría** que ser mayor que a los 56 días. El hecho que el **arsénico** no se acumule, sino que se elimine rápidamente por las heces y la orina ha sido demostrado por varios autores (Ammerman, 1978; Clarke, 1967; L. akso, 1975; Peoples, 1964; Lang, 1949).

La **concentración** de arsénico en el hígado de terneros con 0.50% de arsénico en la dieta a los 84 días es mayor que la encontrada a los 56 días pero

esta diferencia es tan **pequeña** (0.03 ppm.) como lo son las diferencias de concentración entre los dos períodos mencionados a los niveles de 0.25 y 0.75% de **arsénico** en la sal. Estas **pequeñas** diferencias pueden indicar variación en el metabolismo de cada ternero con respecto al arsénico, o sea que se pueden deber a diferencias individuales, como se encuentran en cuanto a peso, alzada, etc. En este caso, el arsénico tiene la tendencia a estabilizarse a estas **concentraciones** en el hígado y no representaría **arsénico** acumulado sino **más** bien arsénico en "**tránsito**" o sea que **todavía** no ha sido **metabolizado** (ligado a grupos sulfhidrilos de gran afinidad) para su excreción por vía urinaria.

Por otra parte, el hecho que en este caso se suministró trióxido de arsénico sustenta aún más el que no se haya acumulado **arsénico** en el hígado de los terneros, pues el trióxido de arsénico es poco soluble, razón por la cual es rápidamente excretado, lo que es confirmado por Selby (1974), Clarke (1967), Radeleff (1970), Moxham (1968) y **Buck** (1973). Los compuestos **arsenicados** muy solubles, como lo es el arsenito de sodio, si son muy tóxicos pues son **facilmente** absorbidos por el Intestino.

Si se considera que para que haya problema de toxicidad se deben presentar concentraciones de **arsénico** en **hígado** de por lo menos **5** ppm. en base fresca (Staples, 1964; **Buck**, 1969), entonces en el presente trabajo no hubo

problema de toxicidad por arsénico ya que ninguna concentración en hígado llegó siquiera a 0.5 ppm. Además, los resultados de análisis de hígado de este estudio están expresados en base a materia seca, por lo que al hacer la conversión a materia fresca, la concentración sería aún menor.

Al evaluar el peligro potencial para la salud del hombre de la intoxicación por arsénico en el ganado, se deben considerar los factores que pueden afectar el mercadeo de este ganado. El tipo de solubilidad del compuesto arsenicado al cual está expuesto el ganado es importante, por ejemplo, el trióxido de arsénico es absorbido y excretado rápidamente en la orina. La dosis y tiempo de consumo también influyen en la severidad de una intoxicación con arsénico.

El grado de intoxicación y los síntomas clínicos van a influir sobre la disposición final del animal, así como su entrada a la cadena alimenticia. El ganado intoxicado con arsénico y con altas concentraciones del elemento en su cuerpo puede incrementar la carga total de arsénico en el cuerpo de la población humana. La sintomatología clínica de la intoxicación es el factor más importante para prevenir la entrada de ganado sobrecargado de arsénico a la cadena alimenticia. El ganado con intoxicación aguda usualmente muere sin presentar sintomatología o muere poco tiempo después de presentarse ésta, siendo los animales muertos enterrados o quemados evitando así su entrada a la cadena alimenticia del hombre.

En resumen, el grado, fuente y manifestación clínica de intoxicación con arsénico en el ganado son los factores que determinan si el animal, sobrevivirá y se convertirá en fuente potencial de problemas toxicológicos para el hombre en su cadena alimenticia. Debido a la usual severidad de los síntomas de intoxicación por arsénico, el ganado afectado no se utiliza como alimento sino que se desecha, por lo que no representaría mayor peligro para el hombre.

5.2 Desarrollo de los Terneros.

En ningún momento superaron los terneros de este estudio el peso estandar para la raza. Sin embargo, se debe considerar que se han comparado pesos promedios de los grupos y que algunos animales tuvieron pesos iniciales bastante bajos lo que afectó su desarrollo posterior, y disminuyó el promedio de los grupos. Por otro lado, algunos terneros si alcanzaron pesos similares a los del estandar, lo cual indica la posibilidad que con un grupo homogéneo con pesos iniciales buenos, el promedio de peso se hubiera acercado más al del estandar. Los pesos iniciales bajos se pueden atribuir a que los terneros provenían de lotes destinados a ser sacrificados para uso en salsamentaria y a los cuales no se les suministró alimento y si acaso han consumido calostro uno o máximo dos días.

Otro factor adverso al desarrollo de los terneros lo pueden haber constituido las heladas que se presentaron durante el experimento. Por un lado el frío, que exige de los animales más energía para mantener su temperatura corporal restando calorías que pudieran emplearse para crecimiento y por otro lado, el efecto indirecto de las heladas sobre la nutrición pues al secar el pasto lo hacen menos palatable reduciéndose el consumo y por ende la ingesta de materia seca del pasto. Esto fue muy notorio puesto que después de las heladas, los terneros que antes habían consumido bien el pasto verde, rechazaban o consumían poco el pasto semiseco a causa de las heladas.

También podría considerarse la posibilidad que el arsénico ingerido haya afectado adversamente el desarrollo microbial del rumen y/o disminuido su población, trayendo como consecuencia un pobre aprovechamiento de la materia seca del pasto consumido. Sin embargo, lo anteriormente expuesto no sería cierto si se considera que hay una tendencia a que a mayor nivel de arsénico el peso sea mayor entre los tratamientos, siendo estos siempre superiores al testigo. Esta tendencia se acentúa más durante el último período del experimento.

En lo que se refiere a perímetro torácico y altura la diferencia entre los tratamientos y los estándares es poca y en algunos casos los tratamientos superan al estándar. Esto indica la posibilidad que el trióxido de arsénico suminis-

trado no interfirió adversamente en el desarrollo esquelético de los animales.

Cabe indicar que los resultados de crecimiento de los animales en este estudio son similares a los encontrados por otros autores como Acosta (1963); Gómez (1976); Negrette (1974) y Zapata (1971).

6. CONCLUSIONES

Bajo las condiciones en que se realizó este estudio, se puede concluir:

1. El trióxido de arsénico no fué tóxico para los animales a ninguno de los niveles estudiados.
2. Hay una tendencia en los datos que parece indicar que el trióxido de arsénico no es acumulable.
3. Hubo poca diferencia en concentración de arsénico en el hígado entre los tres niveles de trióxido suministrados y **ésta** no es proporcional a la cantidad del compuesto en las dietas.
4. Existe la tendencia que a mayor nivel de trióxido de **arsénico** en la dieta hay un mejor peso de los terneros que se debe a que consumieron **más ali-**mento.
5. Se recomienda otro estudio similar, de más duración y con mayores niveles de trióxido de **arsénico** pam determinar el nivel tóxico y **corroborar** los re - sultados de este estudio.

7. RESUMEN

El presente experimento se llevó a cabo en la Sección de Ganado de Leche del Centro Nacional de Investigaciones Agropecuarias-Tibaitatá, que tiene una temperatura promedio anual de 13°C, una precipitación promedio por año de 631 mm., una humedad relativa de 75% y está a 2.640 metros sobre el nivel del mar.

El experimento tuvo una duración de 84 días, comenzando en julio de 1978 y terminando en octubre del mismo año. Se utilizaron 28 terneros de la raza Holstein, de tres días de edad, repartidos en cuatro grupos de siete animales cada uno, los cuales se criaron en jaulas de madera sobre piso de cemento bajo el sistema de cría del ICA.

Se utilizó un diseño completamente al azar con tres tratamientos y un testigo. Los tratamientos fueron tres niveles de trióxido de arsénico (0.25, 0.50 y 0.75%) suministrados a los terneros en una sal mineral que se ofreció ad libitum en comederos dentro de las jaulas. Se tomaron datos de peso, alzada y perímetro torácico cada 14 días, se llevó control del consumo de alimento y se suministró agua a voluntad. Cada 28 días se sacrificó un ternero de cada grupo y los hígados de estos animales se analizaron para detección de arsénico.

Al hacer los análisis de hígados se detectó una concentración de arsénico de 0.0, 0.30, 0.22 y 0.29 ppm. a los 56 días y de 0.0, 0.29, 0.30

y 0.25 ppm. a los 84 días en los hígados de terneros que habían consumido sal mineral con 0.0, 0.25, 0.50 y 0.75% de trióxido de arsénico, respectivamente. A los 28 días no se detectó arsénico en el hígado pues en este primer período los terneros no consumieron sal.

Los incrementos de peso total fueron de 34.9, 36.5, 33.6 y 38.4 kg., respectivamente, para los grupos con 0, 0.25, 0.50 y 0.75% de trióxido de arsénico, lo que significa una ganancia media diaria respectiva de 0.415, 0.434, 0.400 y 0.457 kg., no presentándose diferencia estadística significativa. La altura y el perímetro torácico fueron similares entre los grupos, sin diferencia significativa.

El consumo promedio diario de materia seca fue de 1.16, 1.250, 1.250 y 1.280 kg., respectivamente, para los grupos con 0, 0.25, 0.50 y 0.75% de trióxido de arsénico. El consumo promedio diario de sal mineral fue de 14.73, 11.38 y 14.08 gramos para los grupos con 0.25, 0.50 y 0.75% de trióxido de arsénico en la sal mineral, respectivamente. La eficiencia de conversión alimenticia respectiva fue de 2.81, 2.89, 3.13 y 2.82 en base a materia seca para los grupos con 0, 0.25, 0.50 y 0.75% del compuesto arsenicado.

En este estudio los resultados indican que no hubo toxicidad por el arsénico, que este elemento no se acumuló y que a mayor concentración en la dieta hay mejor incremento de peso.

8 . SUMMARY

This experiment was carried out at the Dairy Cattle installations of Instituto Colombiano Agropecuario's National Center for Agricultural Research Tibaitatá, located at an elevation of 2.640 meters above sea level, with an annual rainfall of 630 mm., 75% relative humidity and a mean temperature of 13°C. The objective of the experiment was to evaluate the use of arsenic trioxide in calves during the first 84 days of life.

The experiment lasted 84 days, beginning in July, 1978 and ending in October of the same year. Twenty-eight three day old male Holstein calves were used, divided in four groups of 7 animals each, which were raised in wooden cages on cement flooring, under ICA's standard calf raising system.

A completely random design with three treatments and a control was used. The treatments were three levels of arsenic trioxide (0.25, 0.50 and 0.75%) administered to the calves by means of a mineral premix which was offered ad libitum in troughs inside the cages. Weight, height at withers and chest perimeter were recorded each 14 days as well as food intake, and water was given freely. Every 28 days one calf of each group was slaughtered and the livers of these animals were analyzed chemically for arsenic.

The liver analysis revealed an arsenic concentration of 0.0, 0.30,

0.22 and 0.29 ppm. at 56 days and of 0.0, 0.29, 0.30 and 0.25 ppm. at 84 days in the livers of calves which had consumed the mineral premix with 0.0, 0.25, 0.50 and 0.75% arsenic trioxide, respectively. In the first 28 days there was no arsenic concentration in the livers because these calves had not consumed any mineral premix with arsenic trioxide.

Total weight gains during the experiment were 34.9, 36.5, 33.6 and 38.4 kg., respectively, for the groups with 0, 0.25, 0.50 and 0.75% arsenic trioxide, which gives respective average daily gains of 0.415, 0.434, 0.400 and 0.457 kg., with no statistical difference. Height at withers and chest perimeter were similar amongst groups, there being no statistical difference.

Average daily intake of dry matter was 1.160, 1.250, 1.250 and 1.280 kg. respectively for the groups with 0, 0.25, 0.50 and 0.75% arsenic trioxide. Average daily intake of mineral premix was 14.73, 11.38 and 14.08 gms for the groups with 0.25, 0.50 and 0.78% arsenic trioxide, respectively. Feed conversion efficiency was 2.81, 2.89, 3.13 and 2.82 on a dry-matter basis for the groups with 0, 0.25, 0.50 and 0.75% arsenic trioxide, respectively.

In this experiment, the results suggest that there was no toxicity caused by arsenic, that this element did not accumulate and that at the higher concentrations of arsenic there are better weight gains.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ACOSTA, J. O. y WAUGH, R. K. Comparación entre el empleo del heno y del pasto verde en la crianza artificial de terneros. *Agricultura Tropical (Colombia)*. 19:313-318. 1963.
2. AMMERMAN, C. B.; MILLER, S. M.; FICK, K. R. and HANSARD, S. L. Contaminating elements in mineral supplements and their potential toxicity; a review. *Journal of Animal Science*. 44(3):485-508. 1978.
3. BARTLY, E. E.; ATKESON, F. W.; FRYER, H. C. and FOUNTAINE, F. C. Effects of dietary arsanilic acid on the growth and well being of young dairy calves. *Journal of Dairy Science*. 39:989-991. 1956.
4. BELSCHNER, H. G. *Cattle diseases*. Sydney, Australia. Angus and Robertson, Publishers, 1967. p. 358-361.
5. BLOOD, D. C. and HENDERSON, J. A. *Veterinary medicine*. 3 rd. ed. Baltimore, Md., Williams and Wilkins Co., 1968.
6. BUCK, W.; OSWEILER, G. and GELDER, VAN G. *Clinical and diagnostic veterinary toxicology*. Iowa. Kendall/Hunt Publ. Co., 1973. 530 p.
7. _____. Laboratory toxicologic tests and their interpretation. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 155:1928-1941. 1969.
8. BUCY, L. L.; GARRIGUS, U. S.; FORBES, R. M.; NORTON, H. W. and MOORE, W. W. Toxicity of some arsenicals fed to growing-fattening lambs. *Journal of Animal Science*. 14:435-445. 1955.
9. CLARK, R. D. and WHITING, F. Further studies on milking dairy calves with limited amounts of milk. *Canadian Journal of Animal Science*. 41:16-22. 1961.
10. CLARKE, E. G. and CLARKE, M. L. *Garner's veterinary toxicology*. 3rd. ed. Baltimore, Md., Williams and Wilkins Co., 1967. 467 p.
11. DOYLE, J. J. and SPAULDING, J. E. Toxic and essential trace elements in meat-a review. *Journal of Animal Science*. 47(2):398-419. 1978.

12. FROST, D. V. Arsenicals in biology-retrospect and prospect. Federal Proceedings. 26:194. 1967.
13. GARNER, R. J. Veterinary toxicology. 2nd. ed. London, Bailliere . Tindall & Cox, 1961. 477 p.
14. GIBBONS, W. J. Diseases of cattle. 2nd. ed. Wheaton, Ill. American Veterinary Publication, 1963. p. 692-693.
15. GODFREY, N. W. Development of rumen function in the calf. Journal of Agricultural Science. 57:177. 1961.
16. GOMEZ, J. Cría de terneros Holstein y su análisis económico. Tesis Mag. Sc., Bogotá UNC-ICA, 1976. 160 h.
17. GRAF, G. C. and HOLDAWAY, V. P. The value of arsenic acid derivatives as a growth stimulant when fed to calves. Journal of Dairy Science. 35:492. 1952.
18. GUTIERREZ URIBE, I. D. Cría y ceba de machos Holstein en confinamiento; estudio de factibilidad. Tesis Mag. Sc., Bogotá UNC-ICA, 1974. 392 h.
19. HARDISON, W. A.; GRAF, G. C. and ENGEL, R. W. Value of an organic arsenical in the ration of young calves. Journal of Dairy Science. 41:683-687. 1958.
20. HOGSON, J. The effect of weaning treatment on the development of solid food intake of calves. Animal Production. 7:7-17. 1965.
21. KESLER, E. M.; RONNING, M. and KNODT, C. B. Some physical characteristics of the tissue and contents of the rumen, abomasum and intestines in male Holstein calves of various ages. Journal of Animal Science. 10:969-974. 1961.
22. KLUG, H. L.; MOXON, A. L. and PETERSEN, D. F. The in vivo inhibition of succinic dehydrogenase by selenium and its release by arsenic. Brookings, South Dakota State University. South Dakota Agricultural Experiment Station No. 230, 1950. 17 p.

23. LAKSO, J. U. and PEOPLES, S. A. Methylation of inorganic arsenic by mammals. *Journal of Agriculture and Food Chemistry*. 23:674. 1975.
24. LANG, H.; WALLACE, P. C. and HAMILTON, J. G. The metabolism of orsenic in laboratory using As74 as a tracer. *Pharmacology*. 2 :263-282. 1949.
25. LENGEMANN, F. and ALLEN, N. N. The development of rumen function in the young calf. I. Some characteristics of the rumen contents of cattle of various ages. *Journal of Dairy Science*. 38:651-656. 1955.
26. MARTIN, T. O. and BERRIER, H. H. Detection and diagnosis of arsenic and mercury poisoning via the reinsch test. *Veterinary Medicine and Small Animal Clinician*. 71:433. 1976.
27. MEALEY, J. J.; BROWNWELL, G. L. and SWEET, W. H. Radioarsenic in plasma, urine, normal tissues and intracranial neoplasma. *American Medical Association. Archives of Neurol Psychology*. 81:310-320. 1959.
28. MILES, V.; LOGAN, V. and PIGDEN, W. J. Pasture for young dairy ttock. I. Effects of previous nutritional level and age on growth of Ayrshire and Holstein heifer calvas and yearlings on pasture. *Canadian Journal of Animal Science*. 41:55-62. 1961.
29. MOXHAM, J. W. and COUP, M. R. Arsenic poisoning of cattle and other domestic animals. *New Zealand Veterinary Journal*. 16(10-1 1): 161-165. 1968.
30. MUTH, O. H.; WHANGER, P. D.; WESWIG, P. H. and ODDFIELD, J. E. Ocurrence of myopathy a selenium deficient diet. *American Journal of Veterinary Research*. 32:1621. 1971.
31. NEGRETTE, E. Evaluación de un reemplazador de la leche en la cría de terneros. Tesis Mag. Sc.Bogotá, UNC-ICA, 1974. 83 p.
32. OWEN, S. G. and ALLEN, R. S. Growth and hematological response of calves to antibiotic and arsenical supplementation. *Journal of Dairy Science*. 37:654. 1954.

33. PE OPL E S , S. A. Arsenic toxicity in cattle. *Annals of the New York Academy of S ciences.* 1 11 :644-649. 1964.
34. _____ . The mechanisms of action of arsenicals in feed on performance and health of animals. In *The use of drugs in animal feeds*, Washington, 1967. *Proceedings of a symposium.* Washington, 1969. p. 77-86.
35. RADELEFF, R. D. *Veterinary toxicology.* 2nd. ed. Philadelphia. Lea & Febiger, 1970. 360 p.
36. RAGSDALE, A. C. *Growth standards for dairy cattle.* Columbia.. University of Missouri. Missouri Agricultural Experiment Station *Bulletin* No.. 336, 1934. 24 p.
37. RUSSO, J. M.; HANSON, L. E. and JESESKI, .L. A. The effect of aureomycin and arsenalic acid on nitrogen balance in pigs. *Journal of Animal Science.* 13:998. 1954.
38. SELBY, L. A.; CASE, A. A.; DORN, C. R. and WAGSTAFF, D. J. Public health hazards associated with arsenic poisoning in cattle. *Journal of the American Veterinary Medical Association.* 165:1010. 1975.
39. STAPLES, E. L. *Veterinary toxicology in New Zealand; a review of 1236 cases of poisoning.* *Journal of Science and Technology* . (Aberdeen). 10:129-154. 1964.
40. THAPAR, N. T.; GUENTHER, E.; CARLSON, C. W. and OLSON, O. E. Dietary selenium and arsenic additions to diets for chickens over a life cycle. *Poultry Science.* 48:1988. 1969.
41. UNDERWOOD, E. J. *Trace elements in human and animal nutrition.* 3rd. ed. New York. Academic Press, 1971. 115 p.
42. WEAVER, A. D. Arsenic poisoning by drift spmy. In *Smithcors, J. F. and Catcutt, E. J. Progress in cattle and sheep practice.* Santa Bárbara, California. American Veterinary Publications, 1969. v 3. p. 66.

- 43 . ZAPATA, J. O. Crianza artificial de temeros y eficiencia en la utilización de la Úrea. Tesis Mag . Sc. , Bogotá, UNC-ICA, 1971. 102 p.

ANEXOS

ANEXOS

TABLA 1. Peso vivo de cada grupo experimental según la edad (kg.)

No.de ternero	Edad en Días						
	Nac.	14	28	42	76	70	84
GRUPO I							
241	33.5	37.5	43.0	45.5	52.5	63.0	74.0
242	41.0	44.5	46.0	54.0	61.0	66.0	al.0
245	36.0	36.5	45.0	45.0	51.0	52.0	57.0
246	36.5	39.5	43.0	52.5	57.5	62.5	79.0
247	34.5	38.5	41.5	49.0	53.0	57.5	65.0
GRUPO II (0.25% As en la sal)							
803	36.5	38.3	44.0	54.0	60.0	68.0	80.0
al3	33.0	40.0	43.0	52.0	55.0	59.0	69.0
816	37.5	41.5	45.0	51.0	56.0	62.0	77.0
128	39.0	44.5	44.5	51.5	58.0	63.0	75.0
139	38.5	42.8	46.5	54.5	58.0	63.0	66.0
GRUPO III (0.50% As en la sal)							
a19	33.0	32.0	42.0	40.0	46.0	48.0	58.0
117	45.5	44.0	40.0	54.0	59.0	64.5	76.0
121	44.5	49.5	48.5	54.0	63.0	71.0	82.0
129	42.0	46.5	53.0	55.0	62.0	70.5	79.0
133	35.0	38.5	49.0	48.0	53.0	60.0	73.0
GRUPO IV (0.75% As en la sal)							
600	40.0	43.0	48.0	56.0	60.0	68.5	76.0
605	37.5	41.0	42.0	48.0	51.0	58.0	66.0
606	40.5	42.5	47.0	55.0	59.5	72.0	84.0
608	34.0	37.0	41.5	48.0	53.0	62.0	73.0
115	31.0	34.0	41.0	49.5	53.5	65.5	76.0

TABLA 2. Alzada en cm. de ca& grupo según la edad.

No. de ternero	Edad en Días						
	Nac.	14	28	42	56	70	84
GRUPO I (Testigo)							
241	70.0	73.0	75.0	78.0	80.0	81.0	85.0
242	73.0	75.0	77.5	81.0	85.5	86.0	87.0
245	72.5	76.0	80.0	81.0	82.5	85.0	86.0
246	71.5	74.0'	77.5	80.0	83.0	84.5	87.0
247	70.5	75.0	77.5	81.0	84.0	85.0	88.0
GRUPO II (0.25% As en la sal)							
803	71.5	73.0	75.0	80.0	82.0	84.0	86.0
813	72.0	76.0	80.0	81.0	82.5	83.0	85.0
816	72.0	75.0	80.0	81.0	82.5	85.0	86.0
128	72.0	74.0	77.5	80.0	82.5	84.0	86.0
139	70.0	78.0	82.5	84.0	85.5	86.0	87,0
GRUPO III (0.50% As en la sal)							
133	69.5	71.0	75.0	78.0	80.0	82.5	86.0
129	72.5	75.0	77.5	81.0	85.0	87.5	89.0
819	70.0	71.0	72.5	76.0	80.0	81.0	82.0
121	72.0	76.0	80.0	83.0	85.5	87.5	89.5
117	71.0	76.0	80.0	81.0	82.5	84.0	89.0
GRUPO IV (0.75% As en la sal)							
600	73.0	77.0	80.0	82.0	85.0	86.0	87.0
605	71.0	77.0	80.0	81.0	82.5	83.5	85.0
606	72.0	74.0	77.5	80.0	84.0	85.0	86.0
608	70.0	73.0	75.0	79.0	82.5	83.0	86.0
115	69.5	71.0	72.5	77.0	80.0	81.0	85.0

TABLA 3. Perímetro torácico de cada grupa según la edad (cm).

No. de ternero	Edad en Días						
	Nac.	14	28	42	56	70	84
GRUPO I (Testigo)							
241	75.0	80.0	85.0	87.5	90.0	94.0	96.0
242	76.5	81.0	85.0	92.5	95.0	96.5	100.0
245	74.5	78.0	80.0	90.0	92.5	94.0	96.0
246	75.0	80.0	85.0	90.0	92.5	94.0	100.0
247	74.5	81.0	85.0	92.5	95.0	96.5	98.0
GRUPO II (0.25% As en la sal)							
803	74.0	78.0	80.0	90.0	93.7	96.5	101.0
813	75.5	79.0	82.5	87.5	90.0	94.0	96.0
816	76.0	80.0	85.0	90.0	93.5	97.0	100.0
128	75.0	79.0	83.7	87.5	95.0	96.5	100.0
139	76.5	81.0	85.0	90.0	95.0	96.5	98.0
GRUPO III (0.50% As en la sal)							
133	72.0	77.0	82.5	87.5	90.0	94.0	98.0
129	76.5	81.0	87.5	92.5	95.0	99.0	103.0
819	74.0	76.0	77.5	82.5	86.0	89.0	92.0
121	77.0	80.0	85.0	90.0	97.5	100.0	102.0
117	76.0	80.0	83.5	92.5	95.0	96.5	100.0
GRUPO IV (0.75% As en la sal)							
600	75.5	80.0	85.0	92.5	95.0	97.0	100.0
605	74.0	78.0	83.5	87.5	95.0	96.5	97.0
606	75.0	77.0	80.0	90.0	95.0	99.0	101.0
608	76.5	79.0	82.5	90.0	92.5	96.5	99.0
115	75.0	79.0	82.5	87.5	92.5	94.0	97.0

TABLA 4. Consumo promedio de concentrado y forraje por animal por día durante períodos de 28 días.

Días	Concentrado (kg.)			Pasto kikuyo (kg.)		
	28	56	84	28	56	04
GRUPO I (Testigo)	0.230	0.787	2.107	0.271	0.507	1.093
GRUPO II (0.25% As en la sal)	0.340	0.900	2.277	0.277	0.489	1.146
GRUPO III (0.50% As en la sal)	9.340	0.889	2.234	0.403	0.557	1.171
GRUPO IV (0.75% As en la sal)	0.350	0.873	2.340	0.306	0.657	1.318

TABLA 5. Resumen de los resultados obtenidos durante el experimento.

Parámetros	GRUPO I (Testigo)	GRUPO II (0.25% As)	GRUPO III (0.50% As)	GRUPO IV (0.75% As)
No. de animales	5	5	5	5
Día en experimento	84	84	84	84
Pesos (kg.):				
Inicial	36.3	36.9	40.0	36.6
Estandar	40.0	40.0	40.0	40.0
Final	71.2	73.4	73.6	75.0
Estandar	87.0	87.0	87.0	87.0
Aumento	34.9	36.5	33.6	38.4
ADP	0.415	0.435	0.400	0.457
Alzada (cm. j):				
Inicial	71.5	71.7	71.1	71.1
estandar	74.0	74.0	74.0	74.0
Final	86.4	86.0	87.1	85.8
Estandar	87.0	87.0	87.0	87.0
Aumento	14.9	14.3	16.0	14.7
ADP	0.18	0.17	0.19	0.18
Perímetro torácico (cm.):				
Inicial	75.1	75.4	75.1	75.2
Final	98.0	99.0	99.0	98.8
Aumento	22.9	23.6	23.9	23.6
ADP	0.27	0.28	0.28	0.28

TABLA 6. Análisis de varianza de la eficiencia de conversión alimenticia durante todo el período experimental.

Fuentes de variación	G.L.	S.C.	C.M.	F.c.	F. t. 5%	F. t. 1%
Total	19	2.830				
Tratamientos	3	0.268	0.089	0.55 N.S.	3.24	5.29
Error	16	2.562	0.160			

N. S. = No significativo

TABLA 7. Análisis de varianza para el peso final de los terneros.

Fuentes de variación	G.L.	S.C.	C.M.	F.c.	F.t.5%	F.t. 1%
Tota 	19	1092.2				
Tratamientos	3	37.0	12.33	0.19 N.S.	3.24	5.19
Error	16	1055.2	65.95			

N . S . = No **significante.**

TABLA 8. Análisis de **varianza de** los incrementos de peso durante todo el **ex-**
perimeni 0.

Fuentes de variación	G.L.	S.C.	C.M.	F.C.	F.T.5%	F.T. 1%
Total	19	835.05				
Tratamiento	3	64.45	21.45	0.446	3.24	5.29
Error	16	770.60	48.16			

TABLA 9. Análisis de *varianza* de los aumentos promedio diarios durante todo el experimento.

Fuentes de variación	G.L.	S.C.	C.M.	F.c.	F. t.5%	F.t. 1 %
total	19	118.39				
Tratamiento	3	9.22	3.07	0.45	3.24	5.29
Error	16	109.17	6.82			

TABLA 10. Análisis de varianza del consumo total de concentrado durante todo el experimento.

Fuentes de variación	G.L.	S.C.	C.M.	F.c.	F.t. 5%	F.t. 1%
Total	19	4267.51				
Tratamiento	3	1162.50	387.5	1.99	3.24	5.29
Error	16	3105.01	194.1			

TABLA II. Análisis de varianza del consumo promedio diario de concentrado durante todo el experimento.

Fuentes de variación	G.L.	S.C.	C.M.	F.c.	F.t. 5%	F.t. 1 %
Total	19	63				
Tratamiento	3	4	1.3	0.35	3.24	5.29
Error	16	59	3.7			

TABLA 12. Análisis de varianza del consumo total de materia seca durante todo el experimento.

Fuentes de variación	G.L.	S.C.	C.M.	F.c.	F.t. 5%	F.t. 1%
Tota l	19	3489.32	39.88	0.19	3.24	5.29
Tratamiento	3	119.65	210.60			
Error	16	3369.67				

TABLA 13. Análisis de varianza del consumo de sal con arsénico durante todo el experimento.

Fuentes de variación	G.L.	S.C.	C.M.	F.c.	F.t. 5%	F.t. 1%
Total	14	308.22				
Tratamiento	2	13.06	6.5	0.264	3.88	6.93
Error	16	295.16	24.6			

TABLA 14. Consumo promedio diario de trióxido de arsénico por **períodos** de 28 días y consumo promedio durante toda el experimento (gmmos).

Nivel de As. en la sal (%)	Períodos (días)			Consumo promedio todo el experimento
	0-28	29-56	57-84	
0.25	0.0	0.023	0.050	0.036
0.50	0.0	0.039	0.074	0.057
0.75	0.0	0.082	0.132	0.105