

Esta investigación fue iniciada en 1997, para ser publicada en I + D, pero en ese año la revista fue discontinuada por la Secretaría de Ciencia y Tecnología aduciendo que no interesaba difundir ciencia argentina. Presentada como ponencia a las II Jornadas de Historia de la Ciencia Argentina, organizada por la Universidad Nacional de Tres de Febrero y el Grupo Argentino de Historia de la Ciencia en 2003, se encuentra en prensa para su publicación,

UNA INVESTIGACIÓN PARADIGMÁTICA EN EL INTA: EL ENTEQUE SECO

Dr. César Lorenzano

Introducción

El ocasiones, cuando se narra una investigación científica, es imposible separar su historia, de los factores institucionales en las cuales se desenvuelve, y de los hombres que la llevaron a cabo. Tendemos a olvidar los fines por los que se crearon las primeras, proclives, como lo somos desde que la hegemonía neoconservadora opacó el rol de la planificación científica y económica, a pensar que su lugar ya no existe. Desconocemos asimismo a quienes encarnaron sus mejores tradiciones científicas, y cómo contribuyeron al desarrollo del país.

En nuestro artículo sintetizaremos en primer lugar la creación del INTA, sus fines y sus logros, para relatar a continuación una de sus investigaciones señeras, la que culmina con el descubrimiento de las causas del entequ seco –una enigmática enfermedad del ganado bovino-, y los mecanismos de su eliminación. Recordaremos en el transcurso el rol preponderante del Dr. Bernardo Carrillo, en ese entonces un joven investigador que obtenía su doctorado en la Universidad de California con ese tema, y hoy, a cuarenta años de distancia, sigue trabajando, después de jubilado, encabezando a los equipos del INTA que estudian la “vaca loca” en nuestro país.

El INTA

Hacia 1955, la severa sequía que acababa de sufrir el país puso de manifiesto la crisis que afectaba al campo argentino desde la década de los cuarenta, caracterizada por una importante caída de la producción agropecuaria, que hizo necesaria la importación de granos, y el empleo de mijo para fabricar pan a fin de satisfacer la demanda de alimentos del otrora “granero del mundo”.

Se habían conjuntado múltiples circunstancias para que así sucediera. Desde las de índole política, hasta una caída de la rentabilidad del campo. Todas ellas hacían que hubiera una baja inversión en el sector con el consiguiente atraso tecnológico, en un momento en que el mercado mundial se encontraba en plena expansión.

El diagnóstico que realiza Raúl Presbich, un prestigiado economista que desde la CEPAL propugnara el desarrollo -centralmente industrial- de Latinoamérica, y que en ese entonces era el Ministro de Economía de la Argentina, consiste en sostener que la situación se revierte únicamente mediante la *tecnificación* del campo, aduciendo que sólo así puede existir a un crecimiento armónico, y una industrialización sustentable, fundamentalmente porque al aumentar el ingreso de quienes trabajan en el campo, se amplía el mercado nacional para la producción industrial.

Toma por este motivo la iniciativa de crear el Instituto Nacional de Tecnología Agropecuaria, para que desde allí se genere y difunda la tecnología que sacaría al campo de su atraso. Apuesta a que el campo sea el motor del avance industrial, y no el que lo financie resignando recursos propios, como lo planteaban las políticas económicas hasta el momento.

El 4 de diciembre de 1956, por el decreto ley 21680/56 nace el INTA como dependencia autónoma de la Secretaría de Agricultura y Ganadería. Desde el comienzo se encuentra íntimamente ligado a los sectores productores y académicos, pues cinco de sus directores representan asociaciones de productores rurales, dos a las facultades de Agronomía y Veterinaria del país, y tres a la propia Secretaría de Agricultura y Ganadería.

Aseguran su financiamiento el 1,5 por ciento que se retiene para este fin sobre la exportación de los principales productos agropecuarios. Un índice de la eficiencia lograda por el INTA reside en que los productores rurales –que siempre protestan contra las retenciones a los precios de venta por parte del Estado- no cuestionaron este porcentaje mientras estuvo vigente.

El INTA fue concebido con un profundo sentido social, pues las tecnologías que se introducen en el campo no sólo buscan un aumento y una diversificación de la producción agropecuaria con una intencionalidad que apunta a la conservación y mejora del medio ambiente. También se propone que los beneficios del cambio sean accesibles a todos los sectores, generando tecnologías apropiadas para el uso de explotaciones de escaso capital, capacitando al productor y su familia, y promoviendo la organización cooperativa de los productores.

Podríamos mencionar como una de las más exitosas adaptaciones de tecnologías la que llevaron a cabo los técnicos del INTA con las variedades de trigo que protagonizaron la llamada “revolución verde”. En los años cincuenta, el Dr. Norman E. Borlaug realiza en México las investigaciones que le valen el premio Nobel de la Paz en 1970, creando híbridos de trigo de alta productividad, resistentes a las enfermedades, y desarrollando nuevas técnicas en el manejo del cultivo, especialmente insistiendo en el uso de fertilizantes, y en el riego de los campos.

Cuando esto sucede, el rendimiento del trigo argentino era reducido, sin avances de la productividad, debido fundamentalmente al uso constante de las mismas variedades, estrechamente emparentadas, por lo tanto con escasa diversidad biológica. Con la asesoría del Dr. Borlaug, se cruzan con variedades en uso -especialmente bien adaptadas al medio- con las de origen mexicano. En 1971, se obtiene la variedad “Marcos Juárez INTA”, producto del cruce de la variedad argentina Klein Rendidor con la mexicana Sonora 64; la primera de cerca de 40 variedades de alto rendimiento, responsables de que en los siguientes veinte años se pasara de un rinde de 1.350 kilos de trigo por hectárea, a 2.000 kilos por hectárea, un 43 % más que anteriormente.

Se calcula que el beneficio económico de la introducción de estas variedades para el campo representó en la década del 80 una suma cercana a los 1.500 millones de dólares. No es de extrañar que una de las líneas de investigación seguidas por el INTA sea la obtención de nuevas variedades, no sólo de trigo, sino también del resto de los productos, sea mediante hibridación -como habían sucedido con el trigo-, sea mediante las más actuales técnicas de ingeniería genética, que hacen que los tiempos necesarios para tener éxito en la investigación se acorten dramáticamente, de cerca de diez años mediante las técnicas más tradicionales, a aproximadamente tres años.

En la década de los 90, el salto productivo al que asistimos en trigo -se llegó a los 7.000 kilos por hectárea-, y en el resto de los cultivos más tradicionales, que duplican en algunos casos -o más- las cifras de pocos años atrás, se debe a la

introducción del resto del paquete tecnológico de la “revolución verde”, que se había postergado en nuestro país bajo el slogan de sus suelos y clima privilegiados: la irrigación de los campos, que hizo que se obtuvieran buenos rindes en condiciones climáticas desfavorables, y el uso de fertilizantes y plaguicidas.

Pasaron los tiempos en los cuales las innovaciones eran introducidas por científicos filántropos como el Dr. Boulaug, quien buscaba terminar con el hambre en el mundo, y difundía sus hallazgos allí donde hiciera falta -motivo por el cual obtuvo el premio Nobel de la Paz-. La generación de las nuevas tecnologías por empresas transnacionales hace que su compra directa no sea posible en todos los casos, porque no son enteramente adecuadas a nuestras necesidades, por no encontrarse disponibles oportunamente, porque su costo es demasiado elevado, o porque el modelo de desarrollo que implican es inadecuado.

Este es uno de los sentidos más importantes de un desarrollo científico y tecnológico autónomo, del que el INTA es un claro ejemplo: la necesidad de investigar en temas prioritarios para nuestro sistema productivo, ya sea proponiendo soluciones innovadoras, o adaptando a la escala y características de nuestro país las generadas en otros lugares, para dominar el proceso y romper la costosa dependencia científica y tecnológica. Como veremos en el caso del entequo seco, y como sucede con la ingeniería genética, contienen un alto componente de ciencia básica, que aleja el estereotipo que de una investigación tecnológica que sea meramente empírica.

Pero dejemos para otra ocasión la narración de los logros científicos y tecnológicos del INTA, para centrarnos en una de ellas, una de las primeras y más interesantes, tanto por la inquietante índole del problema que resuelve, como por el ingenio y originalidad metodológico y conceptual que implica, así como por lo sorprendente de la solución: la investigación sobre el entequo seco.

El problema

Casi desde el comienzo de la explotación ganadera en la pampa húmeda de nuestro país, se habló de una división del trabajo entre sus zonas que se resumía de la siguiente manera: en el centro, este y sudeste de la provincia de Bs. As., el ganado bovino nacía y se criaba hasta llegar a un cierto tamaño. Posteriormente, se trasladaban los animales al norte y el oeste de la provincia, para que terminaran de crecer y engordar, adquiriendo así una de las carnes más apreciadas mundialmente.

El motivo para esta práctica radica en que los animales no ganaban peso en los campos dedicados a la reproducción y la crianza, caracterizados por sus zonas bajas y anegadizas. Este saber de los ganaderos argentinos, que se apoyaba en una práctica largamente exitosa, se explicaba de manera intuitiva diciendo que las pasturas de la región de reproducción y crianza del ganado no producían un engorde satisfactorio, por un excesivo contenido en agua.

Pocos relacionaron este conocimiento práctico con la existencia en esos parajes de una intrigante enfermedad descrita científicamente en 1912 por José Lignieres, que afectaba al ganado tanto bovino como ovino. Aparentemente sin ningún motivo, los animales adelgazaban progresivamente hasta límites alarmantes, al tiempo en que su lomo se arqueaba a la manera de una giba. Las deformaciones en la columna, pelvis y patas hacían que terminaran caminando dificultosamente apoyando apenas las pezuñas -por poco en puntas de pie- cuando se trasladaban en busca de agua, o de pastos tiernos, que casi no comían. Presas de una anorexia invencible, morían al cabo de un tiempo por infecciosas que hacían presa de su organismo, debido a la extrema debilidad que les producía la enfermedad. Antes que esto pasara, eran sacrificados en malas condiciones, produciendo una carne apta sólo para conserva.

Años después, los investigadores del INTA demostraron que existían formas leves de la enfermedad, producida por cantidades pequeñas del mismo factor que causaba la forma más severa, cuya única manifestación consistía en que los animales no ganaban peso correctamente, un proceso que revertía si eran trasladados fuera de la zona de influencia de la enfermedad, o si cesaba la administración del factor causal.¹

Las migraciones periódicas de los rebaños a través de una de las praderas más fértiles del mundo en busca del peso ideal obedecían -además- de manera consciente o simplemente siguiendo una tradición, a la necesidad de escapar del *enteque seco* - nombre técnico de la enfermedad-, fuera en sus formas más estruendosas -deformaciones severas- o en las más leves -imposibilidad de crecer satisfactoriamente-.

Aunque se supiera que había campos en los cuales la enfermedad se manifestaba -aproximadamente el diez por ciento de los establecimientos de la región afectada-, y que trasladando los animales a otros potreros del mismo campo ésta retrocedía, el hecho de que las divisiones que hacían los alambrados incluían tanto a las tierras peligrosas como las que no lo eran, dificultaba la percepción de que sólo enfermaban en aquellas más bajas -que se calificaban genéricamente como malsanas-. Fue necesario esperar a una exploración sistemática, científica, para que comenzaran a verse las estrechas relaciones entre zonas muy delimitadas de los campos y la enfermedad, y de allí buscar activamente sus causas. Mientras tanto, sólo cabía llevar a los animales lo suficientemente lejos como para evitar que la enfermedad hicieran su aparición, e impidiera que llegaran a su valor comercial más alto.

La enfermedad

Sabemos que para definir una enfermedad no es suficiente observar cambios exteriores que sean constantes: es necesario que los mismos se acompañen de alteraciones asimismo constantes en sus órganos internos. En el caso del *enteque seco*, éstos consistían en inusuales calcificaciones en las arterias, el interior del corazón, los tendones, los ligamentos, los pulmones e incluso en los riñones; los huesos se hacía más densos, y se deformaban; las articulaciones se alteraban, tendiendo a destruirse.

También se habían observado un aumento notable del fósforo y el calcio que circulaba en la sangre, suponiéndose que con toda probabilidad eran los responsables de las lesiones observadas.²

Con el tiempo, se constató que la enfermedad no se limitaba a la Argentina, y que en lugares tan próximos como Brasil, o tan alejados como Hawaii o Jamaica, el ganado presentaba un exceso de calcio en la sangre, y los signos característicos de la enfermedad, aunque no se existieran casos tan severos como en la Argentina.³

El hecho de que los animales afectados debieran sacrificarse en malas condiciones, hacía que al enigma científico que representaba el *enteque seco* se sumara un definido interés económico.

Hacia los años cincuenta, el Dr. Bernardo Carrillo, un investigador del INTA que toma al *enteque seco* como el tema de su tesis de doctorado, sienta las bases del

¹Dres. Carrillo, Bernardo J.; Tilley J.M.; Garcés, N.E.; Gaggino, O.P.; Ruskan, B., y Worker, N.A. "Intoxicación Experimental de Bovinos con *Solanum Malacoxylon*". En: Gaceta Veterinaria. T. XXXIII. Setiembre 1971. No. 255. p.468-484.

²Recordemos que llamamos enfermedad a la unión inseparable entre cambios observables en animales o personas, y alteraciones en los tejidos, de tal manera que siempre que se observen unos, se encontrarán los otros.

³Tanto en Hawaii como en Jamaica no se ha encontrado la planta responsable del *enteque seco* en Argentina, mientras que en Brasil sí.

actual conocimiento de esta enfermedad⁴, que se profundiza cuando en 1962 se inicia un programa de investigación apoyado por el Programa de Desarrollo de las Naciones Unidas, del que participaron el INTA (Instituto Nacional de Tecnología Agraria) y la FAO (Organización para la alimentación y la agricultura), y que fue llevado a cabo en la Estación Experimental de Balcarce por un equipo de investigadores argentinos y del exterior.⁵

Se desarrolla entonces una investigación ejemplar, que concluye con la resolución del enigma, y se establecen las bases para la posterior eliminación de la enfermedad en el ganado de la provincia de Bs. As.⁶

Los enigmas del entequo seco

Para conocer a fondo la enfermedad, era hora de pasar de las descripciones tanto internas como externas de los animales enfermos, o de esa alteración del *funcionamiento* del organismo que representaba el exceso de calcio y de fósforo en la sangre, a saber su *causa*, y los mecanismos por medio de los cuales actúa. No sólo para satisfacer una curiosidad intelectual. Si se conoce aquello que lo provoca, quizás se pudiera prevenir su aparición, o, en caso de encontrarse ya instalada, interrumpir los procesos por medio de los cuales se desarrolla, curándola.

Las primeras hipótesis rondaron el supuesto de que quizás hubiera demasiado calcio en las aguas o en las pasturas. Cuando se demostró que el contenido en calcio era el normal, se pensó entonces que el motivo radicaba en la escasez de fósforo, o quizás de cobalto -minerales que se encuentran siempre en equilibrio con el calcio, y cuyos cambios influyen en él-. Al conocerse más acerca de las acciones de los minerales en el organismo, pudo llegar a pensarse incluso que era causada por una deficiencia en magnesio, a partir de la cual se desencadena -por medio de la reducción de la actividad de una enzima- el proceso de calcificación en otros tejidos que no fueran los huesos. Sin embargo, la enfermedad no siempre se encontraba asociada con una falta o un exceso de esos minerales en las aguas o en la tierras donde vivían los animales que luego enfermaban. No eran, entonces, las variaciones de los minerales de suelos y aguas las responsables de la enfermedad.

Tampoco se encontraron microorganismos específicos, como en las enfermedades infecciosas.

Si no se debía a excesos o deficiencias en la ingestión del calcio o de otros minerales, ni a la acción de algún microorganismo, entonces debía haber algo que alterara el *metabolismo* del calcio y el fósforo, es decir, el manejo que hace el organismo del ingreso, la circulación y el depósito de estos minerales, y que fuera responsable de su aumento en sangre, y de su posterior acumulación en tejidos que no calcifican habitualmente.

En busca de un agente causal

Para entonces, existían algunas evidencias que debidamente interpretadas condujeron las investigaciones por el camino correcto.

⁴Véase: Carrillo, Bernardo Jorge. The Pathology of Entequo Seco and Experimental Solanum Malacoxylon Toxicity. Tesis Doctoral. University of California.

⁵El Dr. Bernardo J. Carrillo fue el Co-Director del Proyecto FAO-INTA para el Estudio de las Enfermedades de la Nutrición y Deficiencias del Ganado, y particularmente, del *entequeo seco* (Proyecto No. 53 del Programa de Desarrollo de las Naciones Unidas). Su Director fue el Dr. Neil A. Worker, experto de la FAO.

⁶Véase: Simposio sobre Entequo Seco. INTA. Enero 1967. Particularmente: Carrillo, Bernardo J.; Worker, Neil A. "Entequo Seco. Consideraciones generales".

Eran las siguientes. Si bien era cierto que no había trazas de variaciones significativas en la composición mineral de los suelos, se había constatado que los animales mejoraban o empeoraban si se los trasladaban de una zona a otra dentro de los campos afectados, por lo que comenzó a pensarse que el problema se encontraba ligado a las pasturas que existían en ellos.

Las zonas en las que los animales mejoraban, eran altas, secas, poco inundables. En cambio, aquellas en las que empeoraban eran bajas, de drenaje pobre, pantanosas o con lagunas. En ellas predomina un arbusto, el “*duraznillo blanco*” o “*varilla*” -su nombre técnico es *Solanum malacoxylon*-, que mide entre los cincuenta centímetros y los tres metros, y cuyo tronco llega a medir hasta cinco centímetros. Sus raíces son profundas, de tipo rizomatoso, lo que hace que sean raras las plantas aisladas; por lo contrario, se encuentran en grupos que pueden cubrir incluso varias hectáreas.

Era un hecho intrigante que la distribución de la planta coincidiera aproximadamente con la de la enfermedad. En realidad, fue esta circunstancia la que llevó a los investigadores del INTA a pensar de que allí se encontraba el secreto del *enteque seco*.

Ya en 1943 se había demostrado que sus hojas - de tipo caduco- poseen una acción tóxica, capaz de producir la muerte cuando es ingerida en grandes cantidades. sin embargo, los animales habitualmente no las comen, prefiriendo otras pasturas, y cuando lo hacen -mezcladas con otros pastos cuando caen durante el otoño- es en cantidades tan pequeñas que no provocan la intoxicación aguda seguida de muerte.

Estos son los datos iniciales de la investigación que resuelve el enigma del *enteque seco*, uno de cuyos primeros pasos fue determinar si efectivamente esa planta era la responsable de la enfermedad, puesto que en los terrenos anegados coexistía habitualmente con otras seis especies. Se pasaba así del conocimiento de una intoxicación aguda seguida de muerte, a investigar si una intoxicación severa pero no mortal con las hojas del duraznillo era la responsable de la enfermedad.

La experiencia realizada para determinarlo fue la siguiente: se administró a un grupo de animales un forraje con esas siete plantas, y a otro el mismo forraje, pero sin las hojas secas del duraznillo blanco, constatándose que los primeros enfermaban y los segundos no.

Un tóxico presente en las hojas del duraznillo blanco, es entonces, el responsable -en una primera aproximación- de esa alteración del metabolismo que culminaba con el *enteque seco*, probablemente el mismo de la intoxicación aguda.

Una metodología para el estudio de las intoxicaciones

La metodología para estudiar las enfermedades por tóxicos tiene un paralelo notable con la de las enfermedades infecciosas y parasitarias -los otros grandes enemigos de la salud del ganado, y por lo tanto de la economía pecuaria-. Por supuesto, la misma metodología se emplea en las correspondientes enfermedades humanas, haciendo que los hallazgos en otras especies animales puedan trasladarse a la investigación humana, y viceversa.

El hecho no debiera extrañar, puesto que en la historia de la ciencia tienden a alternarse los estudios de los tóxicos y de las infecciones en animales y en humanos, afectando ambas, como lo hacen, la respuesta del organismo a las agresiones a través de sus *procesos inmunológicos*-. No sólo se sabía desde miles de años atrás que el haber sufrido una determinada enfermedad infecciosa -como la viruela- hacía que no se estuviera expuesto a contraerla nuevamente. También se conocía que pequeñas dosis de algún veneno acostumbraba al organismo a su efecto, haciendo que dosis que

normalmente causaban la muerte fueran inofensivas⁷. Tanto la exposición a las enfermedades infecciosas como a los tóxicos provocaban *inmunidad*.

A fin de marcar los paralelismo entre ambas metodologías, recordemos brevemente los pasos que cumplen las investigaciones en las enfermedades infecciosas, y su correlato en el estudio de las intoxicaciones.

En su transcurso, se distinguirán las formas agudas -que llevan a la muerte con rapidez- de las formas crónicas, y en estas, entre las severas y las leves.

Primeramente es necesario conocer su existencia; es decir, *debe haber manifestaciones constantes -cambios- en el organismo de los animales*. En el caso del enteque seco, la enfermedad, con su decaimiento, deformidades, y finalmente calcificaciones múltiples, se conocían desde principios de siglo, y aún antes.

Así como los investigadores de las enfermedades infecciosas buscan un microorganismo que si se introduce en el organismo, sea responsable de los trastornos observados, para los toxicólogos la búsqueda consiste en encontrar un tóxico específico para la enfermedad. Esta etapa de la investigación se cumplió cuando se constató la toxicidad de las hojas del *duraznillo blanco*, y se obtuvo de las mismas -luego de macerarlas- un extracto acuoso, en la presunción que allí se encontraba el principio activo, responsable de la enfermedad.

Pero no puede decirse -en el caso de las infecciones- que el microorganismo encontrado sea el responsable de la enfermedad, sino cuando inoculado en animales de experimentación, la reproducen en todos sus aspectos. Además, el estudio de la enfermedad provocada artificialmente, permite ver aspectos de la misma que no eran notorios cuando su único conocimiento era de los procesos naturales, espontáneos, y estudiarlos exhaustivamente.

No fue de extrañar, entonces, que la investigación acerca del enteque seco fuera seguido de la administración de las hojas y del tóxico a conejos, cobayos, pollos, ratones, además de rumiantes, a fin de constatar si en ellos se observaban los mismos trastornos que aquejaban a los animales enfermos.

Por supuesto, cuando esto sucede, cuando se logra reproducir la enfermedad de manera artificial, únicamente se ha establecido su estrecha, íntima conexión con el tóxico, de tal manera que pueda decirse que *causa* la enfermedad, se abre un abanico de interrogantes, que también guardan un correlato con el de las enfermedades infecciosas.

Cuando los infectólogos comienzan a estudiar exhaustivamente a los microorganismos, los investigadores que estudian una intoxicación definida, comienzan a preguntarse, ¿cuál será la sustancia tóxica? ¿cuál será su composición química? ¿será pura, o una mezcla de sustancias? Si es así, ¿cuál de ellas provoca los trastornos, o quizás sea cada una de ellas la responsable de alguna alteración específica, y no de otra? Además, ¿cómo actúa?

Desde 1952, se ha profundizado el estudio de la composición química del principio tóxico de las hojas del *Solanum malacoxylon*, estableciéndose que se trata de un grupo alcaloides -hidratos de carbono complejos-, que conservan su toxicidad incluso aunque provengan de hojas secas -motivo por el cual era activo cuando los animales lo ingerían mezclados con otros pastos llegado el otoño-. A los efectos prácticos, se los considera una única sustancia, a la que se denominó *solanina*.⁸

En un principio, aunque se comprobó que la *solanina*, si bien provocaba aumento del calcio en sangre, y después todas las manifestaciones de la enfermedad al

⁷Posiblemente en este conocimiento se encontrara las bases para suponer que el contacto con microorganismos atenuados provocarían asimismo inmunidad, siendo esta la base de la vacunación preventiva.

⁸El nombre proviene del de la plante, *Solanum malacoxylon*.

ser inyectada a los animales, actuaba con escasa fuerza cuando se les suministraba con los alimentos. Si esto era así, ¿cómo era posible que la intoxicación tuviera lugar en las condiciones naturales, si éstos sólo comían hojas del *duraznillo blanco*, y evidentemente no se inyectaban? La respuesta, como lo demostraron los investigadores del INTA obtienen los signos de la enfermedad luego de fermentar la *solanina* -remedando el proceso que sufren las hojas en el estómago de los rumiantes-, fue que el tóxico se activaba en el proceso de la digestión. Posiblemente la necesidad de la rumiación explicara asimismo la menor acción que ejercía en otros animales, que como los conejos o las ratas, poseen otro tipo de digestión.

Los mecanismos de la intoxicación

El siguiente paso -que también tiene su equivalente en las enfermedades infecciosas- consiste en investigar los *mecanismos* por los cuales la *solanina* provoca la enfermedad.

La clave para comprenderlos radicaba en la elevación del calcio y el fósforo en la sangre, y en su anormal depósito en los tejidos. Los pasos que siguen habitualmente estos minerales desde el intestino -al que llegan en los alimentos-, comienzan por su absorción a este nivel, siguen por su paso a la sangre, desde donde llegan a todos los tejidos, para intercambiarse con los que se encuentran en los huesos, y eliminarse posteriormente por la orina. Continuamente el organismo se encuentra reciclando su contenido en minerales, absorbiéndolos, reemplazando parcialmente los que se encuentran depositados en los tejidos -fundamentalmente huesos, en el caso del calcio y el fósforo-, y eliminándolos luego. Este circuito, que revela un perfecto equilibrio en todas sus etapas se denomina *metabolismo* del calcio -y del fósforo-, y se conocía ya en todas sus etapas.

El tóxico debía alterar estos los mecanismos normales, incidiendo sobre sus reguladores habituales, sobretudo la vitamina D -indispensable para su absorción y excreción-, y hormonas provenientes de la tiroides y la paratiroides.

A decir verdad, la enfermedad se asemeja sobremanera a otra alteración del organismo ya conocida, la provocada por un exceso de vitamina D, tanto que una de las incógnitas a despejar era en qué se diferencia de ésta. Se probó que la *solanina* actúa de la manera en que lo hace la vitamina D, aunque su mayor potencia queda evidenciada porque desequilibra el metabolismo del calcio con dosis mucho menores. Al igual que ésta, causa elevación en los niveles de calcio y fósforo en la sangre, y las consiguientes calcificaciones características en los tejidos. Además, produce precozmente daños en los riñones, lo que a su vez aumenta los niveles del calcio, al dificultarse su mecanismo habitual de eliminación.

Ahora bien, esta semejanza notable con la vitamina D no alcanza a explicar los depósitos anormales de calcio, y las alteraciones en los huesos, puesto que los mecanismos por los cuales actúa el exceso de vitamina D eran tan desconocidos como los de la *solanina*, permaneciendo el pie los interrogantes de si se debían a una acción tóxica directa, eran simplemente el resultado del aumento del calcio, o existían otros factores en juego, entre ellos las hormonas tiroideas y paratiroides, de tanta importancia en el metabolismo del calcio.

No continuaremos narrando todas particularidades de las investigaciones en pos de la dilucidación de los mecanismos por los cuales la *solanina* produce el *enteque seco* estudiados con minuciosidad, incluyendo el seguimiento de los átomos de calcio y fósforo en su marcha por el organismo con isótopos radioactivos.

Mencionaremos sí que en su curso, se demostró que en la enfermedad existía una importante inactividad y atrofia de la glándula paratiroidea -normalmente

responsable del depósito y movilización del calcio desde los huesos-, y un aumento en las hormonas de la tiroides que también influyen en el mismo.

Las investigaciones contribuyeron a aumentar nuestro conocimiento del metabolismo del calcio en condiciones extremas, como en la insuficiencia renal crónica, corroboraron el papel de las glándulas de secreción interna en el mismo, y abrieron la posibilidad de que, al ser similar la acción de la *solanina* a la de sus hormonas, y a la de la vitamina D, pudiera ser una etapa para que a partir de allí se elaboraran vitaminas y hormonas sintéticas.

Es probable que no sean éstas las respuestas últimas a los enigmas del entequo seco. Quizás no las haya en la ciencia, donde los hallazgos siempre son provisorios, sujetos a revisión, y el inicio de nuevos interrogantes.

Una respuesta tecnológica a un conocimiento básico

No hay dudas acerca de la índole de las investigaciones llevadas a cabo. Se trata de la investigación básica, por la que se pasa de un problema de salud, a la institución de una entidad clínica definida, de la que ahora se conocen su signos enfermedad, sus modificaciones anatomopatológicas y la fisiopatología en la que se asienta. Sabemos, no obstante, que la investigación emprendida, originada en un problema práctico, debe dar el paso que lleva hasta su solución en la forma de una respuesta tecnológica.

Se conoce ya en qué consiste la enfermedad del entequo seco, y el papel de tiene en ella el duraznillo blanco, que permitieron tomar las medidas adecuadas para prevenir su aparición.

La solución tecnológica no pasó por la erradicación del arbusto, casi imposible de eliminar por sus raíces rizomatosas, sino por aislar las zonas bajas de los campos en las que crece mediante el uso de alambrados eléctricos. Así se impide a los animales que al llegar el verano, cuando las tierras del duraznillo se secan, y crece allí un pasto verde y tentador, vayan a comerlo, y con él, las hojas caídas que portan el tóxico. Al mismo tiempo, se siembra un forraje adecuado en las zonas más altas, para que se alimenten allí.

Las medidas fueron sumamente efectivas, al punto que en nuestros días raramente oímos hablar del *enteque seco*. Ya no afecta como antes al ganado de la región central y este de la provincia de Bs. As.

La enfermedad en su grado más grave está prácticamente erradicada.

Las investigaciones emprendidas respondieron a la pregunta más acuciante, la forma grave del entequo seco.

Tampoco puede el duraznillo blanco inhibir el engorde de los animales en las regiones anegables de la pampa húmeda. Se supo que cuando la dosis de hojas de duraznillo blanco es muy pequeña, provocan únicamente falta de apetito, y retraso en el crecimiento, sin llegar a las formas más severas. La situación revierte se suspende la administración de hojas tóxicas, y en consecuencia cede la intoxicación.

Como dato curioso debemos acotar que aunque las formas atenuadas de entequo seco desaparecieron con las medidas profilácticas, no por eso cambió la arraigada costumbre –ahora innecesaria- de criar por un lado al ganado y engordarlo por el otro, que constituía la respuesta empírica a la baja ganancia de peso de los animales de las zonas anegables de la pampa húmeda.