

PRODUCTOS NEOSAN, S. A.

ENTRADA

16 JUN 1984

ANALES

del

Colegio Oficial de Veterinarios de la Provincia de Barcelona



Año XXI - N.º 239

Mayo 1964

Avda. República Argentina, 25 - Tel. 217 - 08 - 15

BARCELONA (6)



CYANAMID

Un nuevo diurético
en Veterinaria

VETAMOX *

Acetazolamida Lederle

Tablets de 100 mg.

*Marca registrada

LABORATORIOS REUNIDOS, S. A. NUÑEZ DE BALBOA 54 TELEF 276 22 00 : MADRID-I

G A R S I

ANALES del Colegio Oficial de Veterinarios de la Provincia de Barcelona

Avenida de la República Argentina, 25 - Teléfono 217 08 15

Año XXI - N.º 239

Depósito legal B. 8240—1958

Mayo 1964

Ingreso en la Orden Civil del Mérito Agrícola



Doctor Don Luis Lizán Reclusa

**Jefe del Servicio Provincial de
Ganadería. Condecorado por
el Ministerio de Agricultura.**

Doctor Luis Lizán Reclusa

Otro compañero, inscrito en el Colegio de Barcelona acaba de ser distinguido por el Ministerio de Agricultura con la concesión del ingreso en la Orden Civil del Mérito Agrícola, con motivo de la festividad del día 1 de abril. Y si bien esta condecoración había sido solicitada hace tiempo por otras entidades, el Colegio de Barcelona celebra como propio el honor conseguido por otro de sus más destacados colegidos.

El doctor don Luis Lizán Reclusa nació en Pamplona el 25 de agosto de 1905, estudió el Bachillerato en Zaragoza. En la misma ciudad obtiene el título de Perito Químico el año 1926, ejerce esta profesión en Madrid y Zaragoza.

En enero de 1935 termina en Zaragoza la carrera de veterinario, ejerciendo como veterinario titular en Monegrillo (Zaragoza), Valtierra y Tudela (Navarra). El año 1941 ingresa en el Cuerpo Nacional Veterinario, desempeñando la Dirección del Matadero de Porriño y la Jefatura Provincial de Ganadería de Pontevedra hasta el año 1952. Durante este tiempo, curso la Licenciatura de Veterinaria y las Asignaturas del Doctorado en Madrid.

En 1946, desempeña la Sección Técnica del Colegio Provincial de Veterinarios de Pontevedra.

En octubre de 1952, pasa a desempeñar la Jefatura de la Sección 6.ª de la Dirección General de Ganadería y la Secretaría de la Junta Permanente del Patronato de Biología Animal. El año 1954 es nombrado Vicepresidente del Consejo General de Colegios Veterinarios de España. El año 1957, pasa destinado al Consejo Superior Veterinario, donde permanece hasta el año 1960, en que se le encarga la Jefatura del Centro Regional Lanero, cesando en este cargo en abril de 1962 para pasar a prestar sus servicios como Jefe del Servicio Provincial de Ganadería de Barcelona.

En abril de 1964 defiende su tesis doctoral sobre «Inspección bromatológica y sanitaria de los principales hongos comestibles y venenosos de la Península Ibérica» en la Facultad de Veterinaria de Zaragoza, que es calificada con la nota de sobresaliente.

Ha realizado diversos trabajos de investigación en la Universidad de Santiago y ha presentado diversas ponencias en el Congreso Internacional de Zootecnia, Congreso Nacional de Ganadería, X Congreso Internacional de Industrias Agrícolas, siendo autor de numerosos trabajos de artículos periodísticos en la prensa de Galicia y de traducciones técnicas diversas en especial del alemán, idioma que conoce perfectamente.

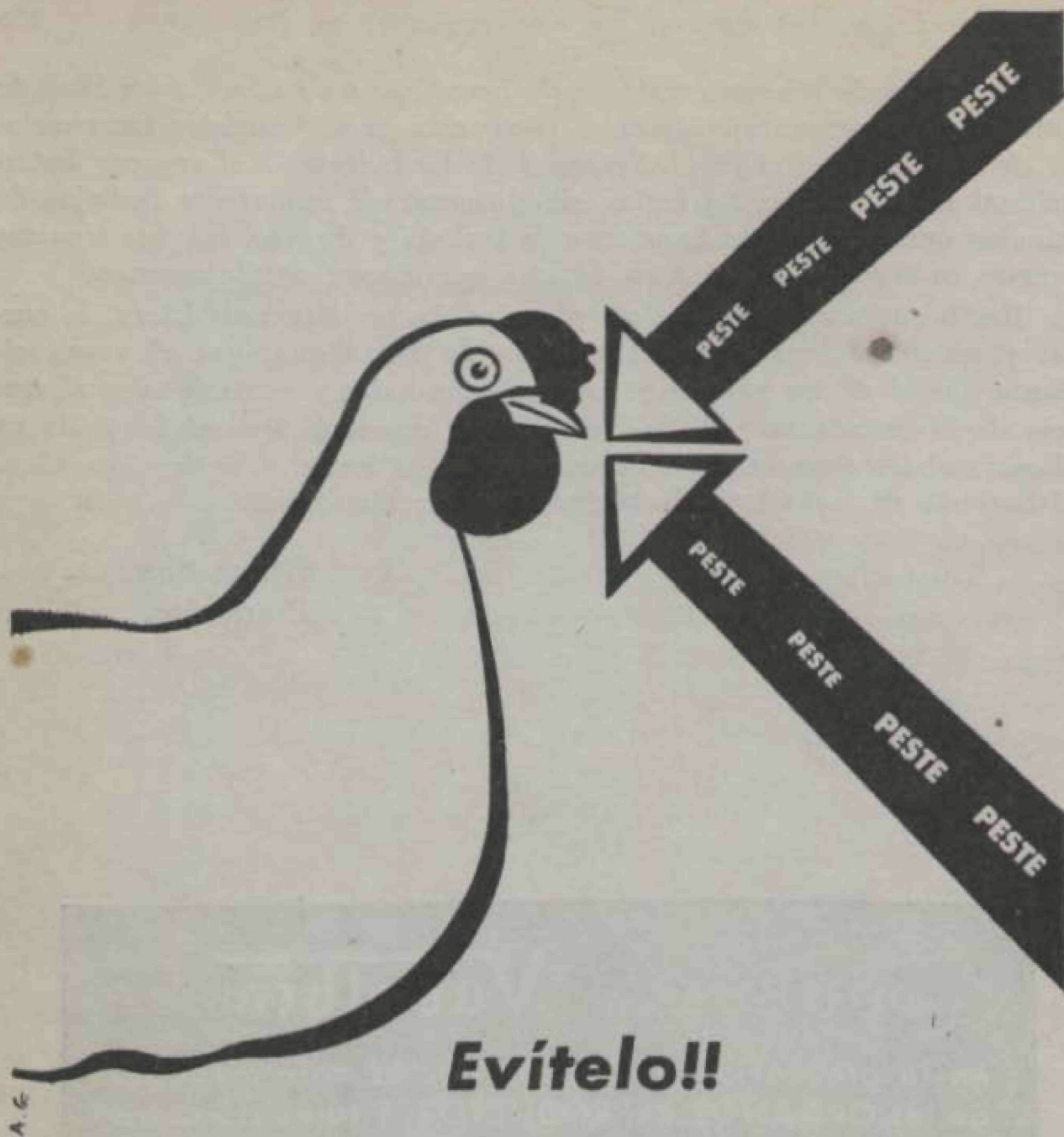
Reciba nuestro querido Jefe y amigo doctor don Luis Lizán, la cordial y efusiva felicitación del Colegio de Barcelona, por el reconocimiento oficial de sus valores y méritos personales y profesionales al servicio de la ganadería y de la Veterinaria, deseando que el fruto de su valioso trabajo deje también honda huella al frente, por muchos años, del Servicio de Ganadería de la provincia de Barcelona.

JOSÉ SÉCULI BRILLAS.
Presidente.

Utilice el **Vacalbin**

en la prevención y curación de las enfermedades
de los **ORGANOS REPRODUCTORES** tales como las
METRITIS, INFECUNDIDAD, BRUCELOSIS,
DIARREA INFECTOCONTAGIOSA DE LAS
RECIEN NACIDAS y especialmente en la
RETENCION PLACENTARIA.

LABORATORIO AKIBA, S. A.
POZUELO DE ALARCON (MADRID) TELEF. 83



Evítelo!!

Vacunando con vacunas ZELTIA

ZELTIPESTOL

Virus vivo para las primeras edades

VACUNA

A base de virus inactivado

ZOOPESTOL

Vacuna trivalente contra la peste,
cólera y tífosis



ZELTIA, S. A. Porriño (Pontevedra)

ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS

SECCION DE PATOLOGIA GENERAL

Sesión celebrada el día 19 de diciembre de 1963

Presidente: DR. D. ANTONIO MARTÍ MORERA

El problema de la Peste Porcina

Por el DR. D. ANTONIO CONCELLÓN MARTÍNEZ

Veterinario titular de Barcelona

Debemos tener en cuenta que la patología del cerdo es una patología especial, estrechamente influida por los métodos zootécnicos modernos, y más particularmente por la selección, la genética y la alimentación. No hay duda que estos factores pueden generar directamente trastornos, al mismo tiempo que favorecen el desarrollo de la infección.

Es conocido de todos, sobradamente conocido, el hecho de que el cerdo vive en grupos, que por lo tanto esta vida en común constituye un medio biológico que favorece el desarrollo de una flora microbiana, capaz de adquirir, por los pasos sucesivos de un animal a otro, un cierto grado de virulencia, y además siempre presta a exacerbarse favorecida por la condición de menor resistencia de los animales. Es así cómo se establece el llamado *microbismo* de las cochiqueras. Del que se habló mucho hasta hace bien poco tiempo, y que ahora parece ser ya un concepto olvidado. Recomendando encarecidamente a los compañeros que se desenvuelven con mayor prodigalidad en el ambiente porcino, que no olviden este tema concreto del microbismo de las cochiqueras, pues constituye una realidad palpable, y como tal no puede elucidarse en el momento en que realizamos o queremos plantear cualquier campaña, cualquier método, cualquier sistema de profilaxis de esta o de la otra enfermedad. Tampoco hay duda, es conocido de todos, de que la cría del cerdo ha mejorado enormemente en los últimos 10 años gracias a la se-

lección, a la higiene, y a los nuevos métodos de alimentación. Pero al mismo tiempo que se ha producido esta mejora trascendental, ha aumentado o se ha producido una fragilidad, una sensibilidad a las variaciones del medio y sobre todo a las variaciones alimenticias. Nos encontramos, por lo tanto con un numeroso grupo de enfermedades que actualmente los autores franceses denominan *enfermedades del progreso*, que aparecen y constituyen trastornos nutritivos, carenciales, desequilibrios racionales y entre los cuales el más grave es el desequilibrio proteico. Para nosotros Patología de la Explotación Industrial del cerdo —Industria Porcícola— o Patología Zootécnica.

No podemos pasar adelante sin antes realizar un breve resumen, una *breve sinopsis de los caracteres clínicos y estado actual de las virosis*.

CARACTERES CLÍNICOS Y ESTADO ACTUAL DE LAS VIROSIS

El vigoroso desarrollo de los conocimientos sobre los virus en los últimos decenios, en particular sobre la morfología, composición química, actividad y, por último, el descubrimiento de un gran número de especies víricas patógenas para el hombre y los animales, han proporcionado nuevos puntos de vista para la diferenciación de las virosis y su reconocimiento clínico. Hasta hace poco, para establecer un diagnóstico de una enfermedad vírica se utilizaban negativos, es decir, los que no correspondían a las enfermedades bacterianas, bien personalizadas ya desde el fin del pasado siglo. Así, de acuerdo con este criterio se hacía acopio de los datos constituidos por los caracteres atípicos y todo lo que no ofrecía la etiqueta e clásico, se intentaba sistematizarlos dentro de una enfermedad vírica, procediendo quizá demasiado apresuradamente. Las nuevas investigaciones han posibilitado la penetración más intensa en las peculiaridades de los seres más pequeños, y han permitido al clínico comprender las propiedades específicas de las virosis y, por lo tanto, la emisión de un diagnóstico asentado sobre bases más positivas.

Para conseguir los objetivos propuestos, la primera regla esencial estriba en la distinción entre *infección vírica* y *enfermedad vírica*, delimitación que nunca dejará de hacerse. La penetración del virus en la célula, su multiplicación en la misma, la producción de nuevas partículas víricas que constituyen la base auténtica de la vida del virus y se manifiestan en la *célula infectada por el virus*, no provocan necesariamente un efecto patógeno sobre el organismo global, que aboca a la eclosión de una enfermedad. De hecho, existen una serie larguísima de situaciones de intensidad gradual o, si se quiere, del llamado *efecto citopatológico* que Enders, en 1944, sobre la base de sus estudios sobre

cultivos de tejidos, consideró la consecuencia fundamental de la infección vírica. Así pueden reconocerse todos los eslabones entre las lesiones celulares localizadas, o una alteración degenerativa moderada, sin ningún efecto visible sobre todo el organismo, hasta las destrucciones celulares masivas con importante necrosis celular y manifestaciones tóxicas. Cuando falta el efecto citopatógeno, o es muy pequeño, no se produce ninguna enfermedad. Entonces ocurre una infección vírica inaparente, la cual, en muchas de las invasiones víricas por distintos gérmenes, ofrece una frecuencia considerablemente más elevada que la enfermedad manifiesta.

Al hablar de características de la enfermedad vírica, entiéndase que nos referimos siempre a los casos con manifestaciones clínicas obvias, excluyendo las infecciones latentes, abortivas o subclínicas, sin traducción objetiva ni subjetiva. El cuadro clínico completo, junto con los datos de laboratorio, constituye un síndrome típico, tanto en lo referente a las enfermedades víricas en general, como para los diferentes virus patógenos en particular.

Los signos generales de las enfermedades víricas se consignan en el Cuadro núm. 1. Desde el punto de vista fisiopatológico, la infección vírica consiste en una inflamación serosa con provocación de lesiones tóxicas. La enfermedad resultante se manifiesta por dos fases. A la primera pertenecen la penetración y proliferación del agente vírico patógeno en la puerta de entrada, y el paso del mismo a la sangre o viremia. La segunda fase, aparecida de 1 a 3 días después, traduce los efectos de la lesión de los órganos, derivada de la viremia. Anatomopatológicamente, se encuentra primero una alteración celular acompañada de hiperemia y edema de los tejidos circundantes, constituyendo una inflamación serosa, típica de las virosis. Cuando debido a la gravedad de la afección sobrevienen necrosis y destrucciones celulares, se superpone a la inflamación serosa una inflamación del tejido celular de naturaleza reactiva, la cual no es del tipo leucocitario, sino una inflamación intersticial, con reacción monocitaria endotelial y, a veces, aparición de células gigantes e inclusiones celulares. Sólo en casos de intensa acción tóxica se constituyen destrucciones tisulares. En un buen número de afecciones víricas, la inflamación serosa permanece localizada en la puerta de entrada, como ocurre en las infecciones víricas habituales en Alemania, las cuales se limitan a la rinofaringe y vías aéreas superiores, o bien al conducto gastrointestinal y vasos linfáticos asociados. En otras ocasiones, como en las virosis provocadas por la inoculación percutánea del virus (todas las enfermedades debidas a arborvirus) se manifiesta cuando a consecuencia de la viremia se determina, en puntos lejanos de la puerta de entrada, una reacción del sistema retículoendotelial.

CUADRO I

CARACTERES DE LAS ENFERMEDADES VÍRICAS

1. *Fase de los síntomas clínicos constitucionales.*

Trastornos tóxico-vegetativos.	Signos hematológicos especiales.
Fiebre.	Leucopenia.
Malestar.	Falta de intensa desviación a la izquierda.
Dolores.	Células linfáticas juveniles.

2. *Fase de afectación de los órganos (casi siempre inflamación serosa y, a veces, curso febril difásico).*

Rinofaringitis vírica.	Hepatitis vírica.
Neumonía vírica.	Exantema vírico.
Meningitis vírica.	Linfadenitis vírica.
Encefalitis vírica.	Enteritis vírica.

3. *Aparición de anticuerpos específicos (inmunidad vírica, con rareza de recidivas y curso crónico).*4. *Carencia, hasta el momento, de una terapéutica específica (resistencia a los antibióticos y sulfamidas).*5. *Profilaxis mediante virus vivos atenuados (inmunización viral y activa).*6. *Afectación del embrión al iniciarse el embarazo (embriopatía vírica).*

I. — La primera fase de la virosis comprende, para la mayor parte de agentes patógenos que actúan aisladamente, la reacción en la puerta de entrada y la viremia, y por lo tanto puede hablarse de un período de generalización. En términos médicos se reconoce esta fase mediante los síntomas constitucionales, nombre que en los países anglosajones se da a las reacciones generales inespecíficas.

II. — La segunda fase de la enfermedad vírica se caracteriza por la afectación de los órganos. A los síntomas de infección general se añaden ahora los debidos a la inflamación de un órgano, como los pulmones, sistema nervioso central, intestinos, ganglios linfáticos, piel, parótidas, etcétera., etc. La alteración de los órganos aislados se traduce asimismo por una inflamación serosa. Sólo en algunas virosis es posible que en el curso de la misma las lesiones provocadas por la noxa patógena se incrementen y lleguen hasta la necrosis celular, siendo excepcional la producción de una infección purulenta.

III. — El siguiente signo fundamental de las enfermedades víricas, no reconocible hasta el fin de la primera semana de enfermedad, estriba en el descubrimiento de anticuerpos específicos en forma de sero-

proteínas, las cuales se demuestran por las pruebas de fijación del complemento o de neutralización. La determinación de la presencia de anticuerpos específicos en el curso cronológico, con un ascenso de concentración en las primeras 2 a 4 semanas y posterior decrecimiento gradual, constituye en medicina la base principal en la actualidad para el diagnóstico práctico de todas las virosis cuyo cuadro clínico, al revés de otras afecciones víricas, como el sarampión, por ejemplo, no tiene personalidad acusada. La demostración de los anticuerpos proporciona asimismo al médico la posibilidad de llegar a obtener una delimitación etiológica de las numerosas virosis. Incluso en la actualidad las pruebas serológicas para el diagnóstico de las enfermedades víricas son mucho más trascendentes que el aislamiento del agente causal, toda vez que esto último no siempre es posible técnicamente, fracasa en muchos casos, y por último no conlleva casi nunca una certeza segura de que el virus aislado corresponda a la enfermedad vírica que padece el enfermo. Por otra parte, la inmunidad creada frente a la enfermedad vírica acabada de padecer, no siempre persiste largo tiempo. Finalmente, la especificidad de estas pruebas es muy precaria por la existencia de parentescos antigénicos entre las diferentes clases de virus (por ejemplo, reacciones de fijación de complemento comunes en los varios tipos de adenovirus). Precisamente en el caso de muchos arbovirus, la identificación por métodos inmunológicos tropieza con considerables dificultades, y hasta el momento presente ha sido imposible la consecución en una parte de dichos virus.

Las génesis de anticuerpos específicos dentro del curso de las enfermedades víricas, condiciona la rareza de las recidivas y también las excepcionales formas de evolución crónica. La persistencia de colonias de virus en determinadas topografías del cuerpo animal, sólo es factible para un escaso número de formas. En la mayoría de ocasiones, el organismo vence a la infección vírica de modo definitivo, cuando no sucumbe a la misma. A continuación, el animal curado es refractario durante largo tiempo a la infección por el mismo virus. Los repetidos ataques gripales o de resfriado común que en algunos casos se suceden después de cortos intervalos, se originan casi siempre por otros tipos distintos de virus.

IV. — La actual carencia de una terapéutica específica puede considerarse como otro signo típico de las enfermedades víricas (a excepción de los grandes virus basófilos). Las sulfamidas, los antibióticos y otros quimioterápicos, como por ejemplo los derivados de quinina, son inoperantes en las virosis. Cuando el clínico percibe el comienzo de los síntomas clínicos en las enfermedades víricas, ya existe en aquel momento una importante multiplicación de gérmenes en las células afectadas, proliferación que ocurre durante el período de incubación. Ofrece mayor trascendencia que el retraso en iniciar la terapéutica, la viabili-

dad de las células invadidas por el virus, en las cuales todo fármaco que lesione éste afecta también nocivamente la propia célula del huésped. Los inhibidores químicos de la multiplicación del virus encontrados hasta ahora se muestran igualmente tóxicos para la célula del huésped.

El hecho conocido de la sensibilidad de los virus basófilos y las rickettsias a los antibióticos de amplio espectro, depende con toda probabilidad de la índole diferente y peculiar de los procesos metabólicos inherentes a estos tipos de virus de gran tamaño, los cuales pueden diferenciarse de las demás especies víricas. En estos virus, los procesos intracelulares son susceptibles de ser bloqueados sin alteración simultánea de las propias células infectadas.

V. — Es posible alcanzar una profilaxis eficaz contra las afecciones víricas recurriendo a procedimientos específicos, en particular mediante la inmunización activa por inoculación de virus vivos atenuados o modificados.

VI. — Otro carácter importante de las enfermedades víricas radica en la posibilidad de lesionar el embrión en los primeros meses del embarazo. La producción de embriopatías víricas en el hombre, es decir, de trastornos del desarrollo embrionario aparecidos en época precoz y no mortales, se limita a los virus más pequeños. Descubierta por vez primera en 1941, por Gregg, la existencia de estas embriopatías, ocasionadas en su mayoría por el virus de la rubéola como vio este autor, se ha comprobado después que también otros virus son capaces de determinar malformaciones embrionarias, siempre por intermedio de enfermedades del organismo materno, desde la concepción hasta la 12.^a semana de embarazo (fase embrionaria), y así pueden provocarse cataratas en la 5.^a semana, malformaciones cardíacas desde la 5.^a semana hasta la 7.^a semana, y a continuación lesiones del oído interno y trastorno del desarrollo de los gérmenes dentarios. En asociación con otros microorganismos, los virus acarrearán también la muerte del embrión (abortos), o en un período más tardío del embarazo la eclosión de un cierto número de fetopatías.

Las seis características descritas pueden denominarse síntomas generales de las enfermedades víricas. A ellas pueden añadirse otros síntomas que surgen del análisis más detallado del segundo síntoma típico descrito, o sea de la localización del virus en un órgano determinado.

EL PROBLEMA DE LA PESTE PORCINA

Hecha esta breve introducción sobre conceptos generales, pero fundamentales, un tanto olvidados, es preciso exponer una serie de inconvenientes, o así nos lo parecen a nosotros:

1. Que los veterinarios clínicos, verdaderos activistas del problema

no escriben o lo hacen excepcionalmente. La mayoría de los trabajos existentes son bibliográficos o epizootológicos, no clínicos.

2. Importancia casi exclusiva a los diagnósticos laboratoriales para discernir los tipos, sin casi contar y en muchos casos prescindir del veterinario clínico. Grave error, pues no aclara a éste enseñanzas para el futuro, excluyendo su valor personal y fundamental.

3. La falta de información actualizada de cuanto se hace y se investiga contra la peste porcina africana. Se le da más importancia política que técnica, y sin la prioridad de ésta no se puede llegar a la primera. En una palabra, se reduce y disminuye el valor del clínico, ya de por sí quemado y desilusionado, además del más gravemente perjudicado después del ganadero, y sin su entusiasmos y fundamental colaboración no pueden triunfar ninguna de las campañas de erradicación que se dicten.

4. El orden de intervención en el actual drama de la peste porcina es el siguiente:

a) Clínicos, elementos activos, que viven, piensan y sueñan con el problema real y tangible de la enfermedad.

b) Investigadores y eslabones de colaboradores.

c) Políticos y economistas.

d) Pueblo, como información.

Y en modo alguno olvidamos al abnegado ganadero, cuya singular colaboración con los clínicos nos ha permitido comprobar su grado de preparación y de entrega a las medidas dictadas por la Administración.

Surgen inmediatamente cuatro grandes interrogantes, en los cuales están comprendidos la clave del problema:

—¿Cuántos tipos de peste porcina existen?

—¿Existen medios de diferenciar la peste porcina clásica de la peste porcina africana?

—¿Vacunas vivas o muertas?

—Medidas de erradicación de la peste.

SINTOMATOLOGÍA DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA

El estudio clínico de la peste porcina ha estado bien documentado desde hace varios años y el síndrome que la caracteriza ha sido muy bien descrito por numerosos veterinarios.

Con el nombre de *peste porcina clásica o típica* se conoce un estado patológico agudo que conduce los animales a la muerte en un plazo de 5 a 15 días. En los casos en que la enfermedad es menos aguda, los síntomas son menos graves y con un porcentaje de mortalidad más bajo, se utilizan otros términos para su descripción, por ejemplo, *peste porcina atípica*, *subtípica*, *poco virulenta*, o *peste porcina crónica*. En ocasiones puede decirse que estos brotes epidémicos son producidos por virus de peste porcina poco virulenta (poco patógenos).

Cuando el suero clásico no neutraliza la enfermedad y son precisas dosis mucho más elevadas, se habla de variantes de la peste porcina. Asimismo utilizamos, al parecer indebidamente la denominación, de «variantes de peste porcina», en las infecciones post-vacunales, en que la agresividad de la especie vírica productora es menor, o en los brotes en que el virus tiene mayor poder patógeno.

Los síntomas de la llamada peste porcina, serán comentados primero. El cuadro clínico de la peste porcina menos virulenta se discutirá después, comparándola con la forma típica.

Pero consideramos mejor estudiar primero los síntomas que se presentan en la enfermedad provocada experimentalmente, antes de estudiarlos en la enfermedad adquirida normalmente.

a) *Sintomatología de la peste porcina clásica experimental*

Los síntomas de la enfermedad experimental son bastante clásicos y casi estereotipados.

1.º día. No se observan signos de enfermedad.

2.º día. No se observan signos de enfermedad.

3.º día. La mayoría de los cerdos inoculados empiezan a tener fiebre, con temperaturas entre 40° y 41° o algo superiores. También hay una pequeña depresión que, puede ser sobreestimada a menos que se vigile de cerca (con detalle). Mientras algunos animales pueden presentar diarrea, otros manifiestan constipación (estreñimiento). Para el observador casual los animales parecen sanos.

4.º día. La temperatura continúa subiendo, un grado o dos, los animales acusan mayor depresión y lo más frecuente es la diarrea.

Como en cualquier otra enfermedad, no todos los cerdos reaccionan igual, no es pues de extrañar que algunos aparezcan normales y otros principien a tener diarrea. También en este día pueden presentarse manifestaciones nerviosas, convulsiones, etc.

Generalmente esto sucede en las fases últimas de la enfermedad. Un débil estreñimiento es corriente en el tercer o cuarto día precediendo a la diarrea, o también puede ocurrir sin diarrea. Este día suele presentarse conjuntivitis, con débil descarga lagrimal, que se observa mejor en los cerdos de capa clara o que la piel de alrededor de los ojos es de color claro.

5.º día. Los cerdos se ven realmente enfermos. La depresión es mayor y en general no comen, pero por la fiebre están sedientos, bebiendo más agua que la normal. A los cinco días de enfermos pueden empezar ya a morir. La temperatura aún puede aumentar.

6.º día. Los síntomas empeoran más. La temperatura llega a 41° y 42'5" y luego baja. Los animales se debilitan y pierden su estabilidad cojeando. Terminan con parálisis de los miembros posteriores y por fin caen al suelo. Al mismo tiempo se les cierran los párpados cubriéndoseles los ojos de un exudado espeso. Después que los animales están echados pue-

den presentar convulsiones, patear, e intentar levantarse. También padecen escalofríos, tienen la piel fría al tacto y temblores musculares. Por último aparece un enrojecimiento de la piel que puede terminar en hemorragia caracterizada por decoloración purpúrea.

La muerte suele ocurrir entre el 5.^o y el 14.^o día, más frecuentemente entre el 9.^o y el 12.^o día, dependiendo de la especie de virus usado; desde luego algunos pueden recuperarse y vivir aún 20 ó 30 días.

b) *Sintomatología de la peste porcina clásica natural*

En las epizootias no provocadas, el curso de la enfermedad es esencialmente el mismo pero se presenta algo diferente pues los cerdos no se infectan el mismo día. En términos generales, en la mayoría de los focos de peste, uno o más cerdos cogen la enfermedad y mueren antes de que el resto del lote lo acuse. Si se practica la autopsia al primer cerdo que muere pueden observarse en él lesiones de neumonía, edema o lesiones insignificantes. Desgraciadamente esta baja pasa desapercibida, es decir, que no se avisa al veterinario y por tanto no se hace la necropsia. He aquí un dato de interés en la anamnesis, para sospechar. Se trata de P. P. C. o P. P. A.

La epidemia se presenta de formas muy variadas pero frecuentemente sólo unos pocos cerdos enferman después del caso o casos iniciales, y durante el tiempo en que estos animales están realmente enfermos, la infección puede ser bastante destacada en el rebaño. Según el número de individuos y el tratamiento empleado, la enfermedad puede durar de 6 semanas a 2 meses o más.

Un síntoma característico es la depresión que presentan los cerdos. En los últimos períodos de la enfermedad permanecen tumbados en sus camas. O se apilan o esconden en la paja, posiblemente a causa de la fiebre.

Contrariamente a la creencia de muchos criadores y propietarios, la peste porcina no es tan aguda y el curso de la enfermedad no es tan corto como generalmente se opina. En numerosas ocasiones es la causa de muchas muertes bruseas, aisladas, en animales que ni se sospechaba que estuviesen enfermos.

c) *Sintomatología de la peste porcina clásica atípica*

La peste porcina causada por cepas víricas poco virulentas es mucho más frecuente que hace cinco años. Aunque la que conocemos con el nombre de peste porcina atípica ha sido destacada sólo durante los 4 ó 5 años últimos. Por ser difícil de diagnosticar, puede ser más pertinaz (o duradera). Hay que recordar que en los brotes epidémicos de peste porcina el virus puede presentarse *muy* virulento, y entonces mueren todos los cerdos; y o bien poco virulento y entonces la mortalidad es pequeña. Al hablar de las infecciones benignas de la peste, es preciso ocuparse siguiendo a algunos veterinarios americanos, de seis o siete

tipos distintos de esta enfermedad, para poderlos comparar con la forma llamada típica.

Antes de hacer esto vamos a establecer unas normas generales, acerca de las manifestaciones clínicas. Los síntomas clínicos son los mismos, pero menos graves y de mayor duración.

En un principio la enfermedad se manifiesta por temperatura elevada y depresión (ésta es más destacada en unos que en otros y algunos ni la manifiestan). Comúnmente se presenta diarrea, que puede ser intermitente, esto es, desaparecer dando paso al estreñimiento; o bien puede haber constipación y perdurar así.

Los síntomas clínicos que puede observar el veterinario se resumen así: pérdida de peso, deshidratación y mal estado general (así como su pelo áspero). En general el curso de la enfermedad es largo y los animales pueden vivir varias semanas. Un hecho curioso observado que influye en el curso de la enfermedad y promedio de defunciones es la resistencia, según la edad, de los animales infectados. Los lechones de 2 a 3 días hasta 5-6 semanas, pueden morir en el curso típico, con mortalidad elevada. En los primales desde las 6 semanas hasta 3-4 meses la enfermedad dura más tiempo, pero las pérdidas son menores. Los cerdos viejos y adultos, con preferencia ni siquiera enferman.

Podríamos presentar casos propios, semejantes a los americanos, que ofrecemos, pero su similitud y abundancia de datos analíticos y de transmisión de la enfermedad nos obligan a utilizar los datos ajenos:

Para ilustrar éstos con hechos, describiremos dos brotes epidémicos:

A) Una epizootia típica producida por *virus poco virulento*.

Censo de la granja:

7 cerdos recién apareados de 7 meses de edad.

4 cerdas de segundo parto.

6 cerdas de tercer parto.

1 verraco.

El verraco se compró después de empezar la enfermedad en la granja.

45 lechones de 4-5 meses.

78 lechones de 9-10 semanas

y en el pajar, 5 cerdas de segunda cría con 56 lechones de 3-4 semanas.

La infección atacó primero a los 78 cerdos en la última semana de septiembre. Los síntomas descritos por el veterinario y propietario fueron: anorexia, depresión y pérdida de peso. No hubo diarrea, pero sí, constipación. Los más enfermos continuaron perdiendo peso y murieron aproximadamente a las 3 semanas. Mientras estos estaban ya enfermos, empezaron a enfermar los de 3-4 semanas. Los signos fueron similares, el curso más corto y tenían vómitos. Murieron en el plazo de 1 a 2 semanas. Mientras unos tuvieron fiebres altas, otros no. En el grupo de 4-5 meses no se presentó la enfermedad (pero uno de los indi-

viduos murió). Ni las cerdas ni los verracos enfermaron durante el brote epidémico. Se practicó la autopsia a seis de los cerdos muertos.

1 cerdo de 4 meses.

3 cerdos de 9 semanas.

2 cerdos de 4 semanas.

Infartos del bazo y hemorragias en los nódulos linfáticos pudieron verse repetidamente.

El recuento de leucocitos de los cuatro animales dió 3.500, 9.400, 12.550 y 32.400 por ml. cúbico. Se hizo un intento de diagnóstico de peste porcina. Para su confirmación se hicieron suspensiones de bazo y sangre de los cerdos enfermos que se inyectaron a 6 cerdos susceptibles, de dos semanas de edad. A uno de los cerdos se le dió suero anti-pesto. El cerdo protegido no enfermó, todos los demás tuvieron síntomas de peste y de los cinco, murieron cuatro. Las lesiones y los datos del análisis de la sangre, coincidieron con los propios de la peste porcina producida por *virus poco virulento*. El curso de la enfermedad fue más largo en los cerdos inyectados. A los 16 días murieron 2 animales; dos más a los 20 días.

El hecho de haber un superviviente, el largo curso de la enfermedad y su moderada gravedad, confirman de nuevo que el virus no era muy virulento.

Es de notar que no constaban datos de que aquella granja hubiese sido vacunada. Tampoco durante un año, habían ingresado individuos nuevos, a excepción de una cerda, a la que se inyectó suero y se presentó en la feria local el día 10 de mes de agosto. La cerda, a que nos referimos, volvió a la granja el día 13 y permaneció con las otras hasta el 1.º de septiembre, fecha en que salió para la feria del Estado durante varios días. Antes de salir para la feria estatal recibió otra dosis de suero. La oportunidad de infectarse de peste porcina en la feria quedaba latente.

Otro fenómeno interesante que hemos observado en otros brotes epidémicos, es el de la resistencia según la edad. A continuación damos los datos de las unidades perdidas, por muerte, según la misma:

<i>Censo</i>	<i>Muertos</i>	<i>% pérdidas</i>
23 cerdas de cría y verracos	ninguno	0 %
45 lechones 4 - 5 meses	1	2 %
78 lechones 9 - 10 semanas	14	18 %
56 lechones 2 - 4 semanas	35	63 %

La mortalidad observada en esta granja mantiene la tónica normal correspondiente a las infecciones provocadas por virus no muy virulentos. Puede haber variantes, pero en general los cerdos adultos no mueren, y en muchas ocasiones los animales mayores ni siquiera pre-

sentan manifestaciones clínicas. Nosotros recomendamos la vacunación con vacuna de virus vivo modificado y suero, y no ocurrieron pérdidas posteriores. Ocurrió que cuando se vacunaron ya estaban casi enfermos. En otros rebaños la vacunación no se ha llevado a cabo porque no siempre es posible diagnosticar la peste porcina; no obstante las pérdidas cesan cuando la enfermedad ya ha seguido su curso en el lote infectado.

Este, ocurrió en mayo y las circunstancias clínicas que rodeaban a la enfermedad eran bastante diferentes.

B) La anomalía principal que se presentaba en esta granja eran los abortos. De las 13 cerdas en gestación, 8 habían abortado. Según datos obtenidos, se criaban en la granja 900 cerdos al año. Se practicaba la cría múltiple ya que se obtenían de 10 a 15 partos al mes.

Cuando se presentó la infección de peste, había en la granja de 300 a 400 cerdos. De todas las edades, desde cerdas de tercera cría hasta el lechón de 1 día.

El contratiempo principal eran los abortos, pero también había un grupo de 35 cerdos de 6 a 8 semanas que no marchaban muy bien. Las pérdidas mortales por otros motivos, aparte de los abortos, eran pequeñas. Unos pocos cerdos de 70-80 kilos de peso, murieron, y dos o tres más pequeños de 618 semanas, también en las últimas 2-3 semanas.

Estas muertes no se consideraron importantes, ya que unos pocos cerdos siempre morían en esta operación.

Al preguntar al que los cuidaba, sobre los abortos, se pudo comprobar que los lechones habían nacido antes del tiempo prefijado. De los lechones muertos, los más eran recién nacidos, unos pocos aún vivían pero con escaso vigor. Varios fetos aparecían edematosos y había presencia de líquido en varias cavidades viscerales. Los veterinarios locales pensaron en la leptospirosis como posible causa de los abortos. Los resultados de las pruebas revelaron títulos de 1 a 10 y 1 a 100, que fueron considerados insuficientes para poder diagnosticar leptospirosis, quedando pues descartada esta enfermedad. La presencia de fetos edematosos, sugirió como posible causa que las hembras preñadas padecían peste porcina poco virulenta.

Al examinar el grupo de 35 cerdos de 6-8 semanas pudo verse que tenían temperaturas altas (41° - 42°). Se autopsiaron dos cerdos y los signos que presentaban eran propios de peste porcina: hemorragias en riñón y en los ganglios linfáticos. Clínicamente los cerdos parecían las puntas de las camadas, con piel áspera y cerdas erizadas y, algo abatidos; tenían tos y estornudaban, mientras algunos tenían diarrea, otros constipación. Uno o dos cerdos murieron, pero no fue detalle significativo para el cuidador. También esto constituida un síntoma de peste porcina.

Se hizo recuento de leucocitos en varios animales. El recuento efec-

tuado en el único lechón superviviente de las cerdas que habían abortado, arrojó la cantidad de 2.000 leucocitos por m/m^3 .

El conteo en dos cerdos del grupo de 6-8 semanas de edad, fue de 7.900 y 13.000 leucocitos por m/m^3 , y la sangre de una de las cerdas que había abortado 4 días antes, contenía 14.700 glóbulos blancos por m/m^3 . Esta cerda aún no había criado, estaba algo desnutrida, y su temperatura era de 40.5° . Sangre de esta cerda, junto con una suspensión de tejidos de un feto abortado y además sangre de un cerdo enfermo de 6-8 semanas de edad, se mezcló todo y se inyectaron cerdos sensibles a la enfermedad. Los cerdos inoculados con sangre de la cerda manifestaron una ligera reacción subclínica que los dejó inmunes para la prueba siguiente con virus virulento. Los cerdos inoculados con sangre del cerdo destetado y tejidos de feto abortado, sufrieron leucopenia y manifestaciones de peste porcina y se murieron. Se sacó la conclusión de que la causa fue un virus poco virulento de la peste, ya que éste pudo ser aislado de una cerda, de un lechón destetado y de un feto abortado.

La causa de los abortos se atribuye a una infección de las cerdas gestantes durante los 30 a 60 primeros días de la gestación, con virus poco virulento.

Se señala que la vacunación de peste porcina con vacunas vivas modificadas durante los 60 primeros días de la gestación, pueden dar lugar a: abortos, nacimiento de lechones muertos y fetos edematosos. Las cerdas a que hemos aludido antes no fueron vacunadas con virus peste modificado, durante la gestación, pero Martinson cree posible que se infectaran con virus poco virulento en este período.

La norma en la granja estudiada, era usar vacuna de virus vivo modificado algún tiempo después del destete. Nosotros preferimos en el apareamiento. Y no se revacunaban durante el período de engorde.

Como que se practicaba la reproducción múltiple y simultánea, se daba el caso de estar juntos animales vacunados en todo tiempo, y en ocasiones la circunstancia de haber lechones que no se vacunaban hasta tener $3 \frac{1}{2}$ meses de edad. El foco de virus poco virulento no se conocía. No habían datos de haber comprado nuevas unidades en los últimos seis meses. Se cree como posible que la fuente infecciosa pudiera ser el mismo virus de la vacuna modificada, que se hubiese transformado en otro de mayor virulencia. Según un autor esto es posible gracias al sistema de trabajo empleado en la explotación, ya que se juntaban en la misma animales vacunados y no vacunados, que convivían juntos.

Estos dos brotes de peste porcina poco virulenta que hemos expuesto son suficientes para describir las manifestaciones clínicas de este tipo. Será importante recordar que el virus de la peste porcina es como otros virus, y que las diferentes especies pueden variar mucho en su

poder patógeno. Las especies más patógenas, producen efectos más graves que se traducen por porcentajes de mortalidad más altos. Las menos patógenas producen efectos menos graves, tienen mayor duración, y causan menos pérdidas. Era idea general que todas las especies de virus peste porcina eran muy virulentas, y basándonos en este concepto, hemos ignorado, o hemos rehusado o no hemos podido diagnosticar las formas menos graves de peste porcina. Esto debe tenerse muy en cuenta en la lucha contra la propagación de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO DE LA PESTE CLÁSICA

El diagnóstico de la peste porcina encierra consideradas dificultades; han fracasado los intentos de hallar soluciones experimentales compatibles con las exigencias del laboratorio y las necesidades de la práctica.

Analizamos una serie de detalles, sin olvidar que tanto los datos epizootológicos como los clínicos, poseen ciertas peculiaridades, motivadas por razones geográficas, zootécnicas y económicas. En la práctica diaria, «el diagnóstico de la peste porcina puede ser realizado, o solamente orientado, por los datos epizootológicos, clínicos y necrópsicos, que forman un conjunto de investigaciones clásicas, casi podría decirse que tradicionales». Este es uno de los apartados de mi disertación. Las nuevas investigaciones, se han dirigido, tanto en el campo de la histopatología, como de las pruebas laboratoriales a proporcionar nuevos medios de diagnóstico, más precisos y fieles, pero casi todos ellos sólo tienen carácter teórico.

INVESTIGACIONES CLÁSICAS. POSIBILIDADES

La peste porcina podemos encontrarla en su forma habitual o, tal vez, bajo formas particulares que pueden desorientar al clínico, lo cual no impide el diagnóstico, mediante la comprobación conjunta de los datos epizootológicos, clínicos y necrópsicos.

A) *Datos epizootológicos*

Después de las ondas de peste porcina africana del año 1960, la enfermedad parecía en vías de desaparición.

Pero recientemente, la peste debida a un virus pestoso auténtico, absolutamente comparable al virus «clásico», tal como se ha encontrado en el curso de los últimos cuarenta años en otras partes del mundo, parece haber empezado de nuevo a difundirse.

En los efectivos infectados, la peste porcina puede extenderse por contagio manifiesto, diezmando rápidamente a los animales. El rápido

aumento, en el efectivo infectado, del número de los animales enfermos, sobre todo febriles, constituye un signo importante y precioso para el diagnóstico, porque la salud del efectivo se agrava considerablemente de un día a otro.

En otras circunstancias, en especial, «cuando el efectivo se encuentra infectado desde antiguo, la contagiosidad es menos espectacular. La mortalidad es débil, salvo en los animales más recientemente introducidos en la explotación, y varía considerablemente en los animales nacidos en la explotación».

La enfermedad puede adoptar entonces formas frustradas, complicadas con infecciones microbianas, que enmascaran la virosis, y la piara posee entonces individuos infectados, individuos con complicaciones de la peste y animales resistentes. Este polimorfismo es un elemento digno de considerarse y debe obligar a investigar sistemáticamente la confirmación de la intervención del virus.

B) *Revisión de las formas clínicas*

Forma sobreaguda: Evolución en 24-72 horas con aparición súbita de síntomas generales graves y fiebre, que preceden a las manifestaciones preagónicas, nerviosas y circulatorias.

Las lesiones consisten en una congestión hemorrágica generalizada, con presencia de petequias diseminadas en diferentes órganos.

Forma aguda: Dura de 8 a 15 días y presenta una sintomatología completa: fiebre, síntomas generales, luego síntomas cutáneos, digestivos y nerviosos, en ocasiones pulmonares, y con mucha frecuencia oculares.

Las lesiones vasculares pueden interesar a casi todos los órganos y tejidos con la distribución aproximadamente, siguiente:

1. **Ganglios linfáticos:** siempre hemorrágicos, sobre todo los digestivos, lo que constituye una lesión significativa (100 % de los casos).

2. **Riñones:** hemorragias petequiales muy frecuentes (95 al 99 %).

3. **Bazo:** en el 60-70 % de los casos, con infarto hemorrágico característico, de gran importancia diagnóstica.

4. **Aparato digestivo:** en el 100 % de los casos, se aprecia la existencia posible y frecuente de hemorragia gástrica, inflamación de las placas de Peyer, úlceras de la válvula íleo-cecal y hemorragias en la mucosa rectal.

5. **Faringe, laringe y tráquea:** pequeños focos de necrosis hemorrágica en más del 50 % de los exámenes, si se establece la frecuencia globalmente para los tres órganos.

6. **Pulmones:** afección hemorrágica o bronconeumónica aguda en el 20-25 % de los casos.

7. **Sistema nervioso:** lesiones que escapan generalmente a la investigación macroscópica.

8. *Hígado*: estado congestivo general, en el 50 % de los casos. Edema en vesícula biliar y petequias en el 60 % de los casos.

9. *Corazón*: lesiones hemorrágicas frecuentes en aurículas, y petequias en el 35-40 % de los casos en los ventrículos. En ocasiones derrames en pericardio.

Muchas de las lesiones digestivas y pulmonares, pueden ser muy rápidamente modificadas por la intervención de una flora microbiana secundaria (bronconeumonía serofibrinosa, crupal y purulenta; enteritis fibrinosa y necrótica), pero las lesiones de peste permanecen superpuestas y reconocibles.

Formas lentas: Las formas subagudas y crónicas son, en realidad, formas agudas relativamente benignas, complicadas por la pululación microbiana, que impone, en una evolución difásica, un cuadro secundario de infecciones purulentas de localización diversa, intrincadas con lesiones de bronconeumonía o de gastroenteritis. Las lesiones pestosas se encuentran deformadas o cicatrizadas. Es necesario buscarlas, más frescas, en animales recientemente atacados, que se encuentran en el primer período febril, en el estadio inicial de la sintomatología.

Formas especiales: En ocasiones la peste aguda puede adoptar una forma un tanto especial, pero en la mayor parte de los casos, las lesiones pueden ser identificados, a condición de que se las busque sin dejarse «arrastrar» por la importancia considerable de una afección localizada en tal o cual órgano; según el tipo anatómico se distinguen:

a) Peste con *localización digestiva* dominante, en donde la gastroenteritis febril domina el cuadro clínico con lesiones hemorrágicas generalizadas en todos los órganos, particularmente intensas en el aparato digestivo.

b) Peste con *localización pulmonar* dominante, que hace creer en la existencia de una neumonía contagiosa; se trata generalmente de una neumonía serohemorrágica, que invade ampliamente los lóbulos anteriores y cardíacos. La etiología, en estas circunstancias, debe tener en cuenta la asociación infectante del virus y de un agente neumotropo, en casos que hemos examinado y también según nuestras experiencias, es a menudo del virus de la «neumonía vírica porcina». Aquí, además de la localización pulmonar, existen lesiones características de la peste (tubo digestivo, bazo, riñones).

Formas atípicas: El profesor Goret, señala que algunas cepas del virus parecen dotadas de un poder patógeno especial. La mayor parte se presentan como «variedades», tienen una virulencia especial en sus aspecto cuantitativo (hiper o hipovirulenta), y cualitativo (localización tisular electiva). Otras se han considerado como variantes, en sentido inmunológico, puesto que son capaces de provocar, como estamos comprobando actualmente en animales seguramente inmunizados contra la peste porcina clásica, manifestaciones patológicas comparables a las que

aparecen en los animales no inmunizados en las condiciones naturales y experimentales.

Y son capaces de provocar una enfermedad semejante a la peste porcina clásica. *Se trata a menudo de virus «fuerte», variantes de virulencia*, pero no de propiedades antigénicas e inmunológicas. a precisión del diagnóstico exige, en este caso, un análisis del poder patógeno e inmunógeno del virus, mediante pruebas de inmunización y de protección cruzada ejemplos: virus de Dale y col., virus marroquí estudiado por Donatien y col., variedad estudiada por Lucas, virus aparecido en Lérida a finales del año pasado y ahora en otras muchas provincias.

Con otras cepas que tienen un débil poder patógeno, la enfermedad no se traduce más que por una hipertermia inicial seguida de complicaciones variables, según el estado de los individuos. En este caso la peste no es reconocible por los caracteres epizootológicos, clínicos y necrópsicos, y únicamente la investigación experimental, mediante inoculación, permite poner en evidencia el agente vírico (ejemplo: el virus de Williamson). Próximas a estas cepas se encuentran las que tienen un poder patógeno atípico, que no revelan clínica o anatómicamente, su naturaleza pestosa. En Francia, en cuatro ocasiones, una cepa auténtica de virus de la peste porcina, ha sido aislada a partir de cerdos que padecían una enfermedad crónica general, no mortal, que impedía el cebamiento. Las lesiones consistían únicamente en una bronconeumonia o en una degeneración del hígado y del riñón. La investigación de un virus específico, permitió el aislamiento de un virus que presentaba la particularidad de provocar peste aguda a los animales jóvenes, pero provocaba a los adultos una enfermedad idéntica a la observada en la naturaleza, sin mortalidad; sin embargo, el sacrificio precoz de los adultos infectados experimentalmente, permitía encontrar lesiones de peste, poco numerosas, pero indiscutibles. El virus es transmisible en serie sin exaltación, y su inoculación a los animales vacunados, o bien no provoca ningún trastorno, o bien provoca una infección de un tipo un poco especial.

Las insuficiencias del diagnóstico clínico y anatomopatológico deben ser paliadas mediante la investigación experimental del virus. Sin embargo, una aproximación puede seriamente emprenderse mediante el examen histológico, complementario del estudio anatómico.

C) *Sistemática de los veterinarios americanos*

Resumimos a continuación la sistemática clínica de los veterinarios americanos.

Casi todos los autores americanos coinciden en destacar que para diagnosticar la peste porcina hace falta una buena dosis de sentido común y se justifican al señalar que no tiene un cuadro clínico clásico, sino

que se presenta con tal cantidad de variantes que requiere gran pericia del técnico para establecer el diagnóstico acertado.

Los que han trabajado ya con la peste porcina convienen en que los métodos de diagnóstico actuales son correctos, aunque un poco *simplés*. Puede llegar a concretarse un diagnóstico, reuniendo los datos facilitados por: la *historia clínica*, los *síntomas* y las *lesiones*. Es inútil preguntar cuál es más importante, todas lo son. En último término puede recurrirse a la inoculación a otros animales y a la prueba de inmunidad cruzada.

Como puede verse, se sigue recurriendo a los métodos antiguos, ya pasados de moda. De los métodos modernos hablaremos luego.

De los datos facilitados por la historia clínica debemos tener en cuenta los siguientes:

1.º Generalmente el lote no ha sido vacunado contra la peste porcina. Si por casualidad algunos cerdos lo han sido, éstos permanecen excepcionalmente sanos.

2.º Se han dado como alimento residuos de productos charcuteros. Este modo de propagación suele darse en los lugares en que la población porcina es escasa y las pjaras están muy diseminadas.

3.º Hay peste porcina en la vecindad.

4.º Uno o dos cerdos han muerto sin diagnosticar en los últimos diez a veinte días. Esto es frecuente en los brotes naturales de peste porcina. El primer cerdo muere sin dársele importancia. El ganadero aún se alegra por librarse de él.

5.º Recientemente se han comprado cerdos. Este ha sido el modo más corriente de propagarse en los últimos 100 años.

6.º Las madres enferman antes que sus lechones. En raras ocasiones sucede lo contrario.

7.º La enfermedad progresa rápidamente.

8.º Los cerdos no mueren de repente sino después de unos días de enfermedad, de 4 a 20 días.

9.º La enfermedad es esencialmente fatal 100 %. Los envenenamientos pueden ser 100 % fatales, pero estas muertes son repentinas y no hay síntomas de infección.

10.º El período de incubación dura de 4 a 10 días.

11.º Afecta a todas las edades.

12.º Hay enfermos repentinos sin causa aparente.

Los síntomas de peste porcina son los siguientes:

1.º Los animales afectados tienen temperatura alta. Hay pocas excepciones a esta regla, y si las hay se observan en los animales viejos y en los enfermos crónicos.

2.º Los vómitos son raros. Son más corrientes en la gastroenteritis contagiosa.

3.º Hay anorexia. El apetito se pierde. Los animales enfermos huelen la comida, dando la sensación de que comen aunque no lo hacen.

4.º *Los animales enfermos* se mueven con dificultad.

5.º Tienen debilidad, se tambalean, y están inactivos.

6.º Se esconden en sus cochiqueras.

7.º Se observan convulsiones, más en unos lotes que en otros. A veces parece como si tuvieran una enfermedad nerviosa (del sistema central).

8.º Los párpados aparecen pegados debido a la conjuntivitis.

9.º Hay enrojecimiento de la piel.

10.º Como el virus de la peste porcina produce enteritis, no son raras las diarreas.

11.º La enfermedad afecta a todos los animales de la granja.

12.º Los animales enfermos toman, a menudo, una actitud «pensativa».

También los estados anormales siguientes se atribuyen al virus de la peste porcina:

1. No son importantes las grandes lesiones. Menos del 10 % de los cerdos afectados las presentan con este carácter. Las infecciones secundarias agravan los fenómenos causados por el virus. Se pueden encontrar una o más de las variaciones reseñadas a continuación.

Cuanto más intensas son las infecciones secundarias, más extensas se hacen las lesiones de la peste porcina.

2.º Petequias en los riñones, vejiga, y membranas mucosas. Ya se comprende que esto se puede presentar también en otras enfermedades, pero cuando se observan pequeñas hemorragias en dichos órganos es recomendable establecer un diagnóstico de peste porcina, e insistir en él hasta que no se compruebe lo contrario. Las pocas equivocaciones que se cometen con este sistema son «faltas en el sentido correcto». (Los que no saben el significado de un diagnóstico equivocado en «el buen sentido» al referirse a la peste porcina, pueden rápidamente descubrir su significado si se equivocan al diagnosticar y la toman por otra enfermedad).

Las hemorragias en la superficie de los riñones son más significativas que las de la médula.

3.º La congestión y hemorragia en los ganglios linfáticos son lesiones muy importantes. Estos cambios circulatorios les afectan primero a su periferia, y más tarde totalmente. La congestión de los ganglios linfáticos es la lesión más clara que se puede encontrar en una septicemia aguda.

4.º En la mayoría de los animales enfermos se presenta encefalitis no superada (y menos corrientemente encefalomielitis). Esta observación requiere preparar cortes cerebrales, que se reconocen microscópicamente.

5.º Lesiones de los vasos sanguíneos. Las hemorragias, los infartos, y la enteritis son los resultados de tales lesiones. Por el microscopio puede comprobarse que la inflamación cerebral está causada por las lesiones de los vasos.

6.º En los cerdos más atacados y al principio de la enfermedad se presenta leucopenia, (entre el 2.º y 6.º día). El recuento total da 9.000 leucocitos por ml.³ en cerdos de 8 semanas o más. También la leucopenia puede ser producida por otra causa, y una leucocitosis (o hiper —), derivadas de otras causas, pueden enmascarar la leucopenia en un cerdo afectado de peste. Sin embargo el hallazgo de leucopenia es importante cuando se interpreta adecuadamente. Si se observa leucopenia en un animal del lote enfermo, deben examinarse otros, pues un análisis positivo tiene más valor que uno negativo.

7.º Úlceras en botón. El autor no ha visto nunca verdaderas úlceras de botón sin tener razones para sospechar en la existencia de peste porcina. No está seguro de haber visto úlceras de botón en un cerdo que no padeciera peste porcina, pero ello puede suceder. Por supuesto pueden ser verdaderas «úlceras de botón».

8.º Las alteraciones de las costillas en la unión costochondral o cerca de ella, tal como se observan en los cerditos recién destetados, han sido muy bien descritos por H. Dunne, como una calcificación anormal en la articulación costochondral. En el cerdo normal, cuando la costilla se corta longitudinalmente, la unión costochondral forma una línea más bien delgada, bastante recta y blanca. En la forma aguda de la peste esta línea puede o no haberse ensanchado, pero la médula ósea que lo bordea es hemorrágica en toda la anchura de la costilla. En la peste subaguda la línea blanca de la unión costochondral está ensanchada irregularmente, las partes están más fácilmente separadas unas de otras, son más blandas, y la región está blanquecina. En la peste crónica puede verse, a un centímetro por encima de la unión costochondral, una línea blanquecina e irregular de «hueso» *desosificado*.

Estas anomalías patógenas se observan mejor entre la 5.ª y la 9.ª costilla.

9.º Una inflamación «difusa» y alguna degeneración del miocardio (a veces imposibles de observar), se presentan, como es de esperar, en las infecciones graves, pantrópica febril en las formas *septicémicas*.

Las lesiones siguientes también van asociadas a la peste porcina y son especialmente cuando la enfermedad se complica con *infecciones secundarias*.

1.º Grandes hemorragias pulmonares que a veces se confunden con neumonía (pulmonía).

2.º Pulmonía —porque se aprecian procesos inflamatorios en los pulmones de los cerdos— ya sean los cerdos normales o no; y tanto si tienen peste porcina o no la tienen, es difícil conocer cuando termina

la inflamación pulmonar, y cuando empieza la producida por la peste. El autor cree que el virus de la peste no es una causa corriente de neumonía.

3.º Petequia de la superficie serosa. Tales hemorragias ocurren exclusivamente cuando a la peste porcina se le superponen otras infecciones.

4.º En la peste porcina puede presentarse ocasionalmente una enteritis necrótica.

5.º Gastritis aguda. La porción glandular de la mucosa gástrica está muy congestionada. Presenta hemorragia, y está recubierta con una gruesa capa de exudado amarillo.

DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

En efecto, las lesiones microscópicas encontradas en la peste porcina llaman siempre la atención, particularmente las que afectan al sistema nervioso, los órganos linfopoyéticos y los vasos. El valor diagnóstico se discute desde hace tiempo, pero ha resistido a la prueba del tiempo y de las confrontaciones; los histólogos están de acuerdo en considerar a ciertas lesiones como expresivas, pero no como patogénicas de la infección pestosa.

a) Lesiones parieto-vasculares con tumefacción del endotelio, degeneración hialina de las paredes, dilatación de los espacios linfáticos perivasculares y acumulación o hipertrofia celular en la adventencia, encontrada en diversos órganos, especialmente en el bazo, los ganglios, el tubo digestivo, la piel, el cerebro, el cerebelo y la médula espinal.

b) Encefalitis difusa no purulenta, con manguitos vasculares y perivasculares, microgliosis, infiltración leptomenínea, hemorragias capilares y hialinización de las paredes vasculares y acumulación de histocitos en la adventencia y en la indima; alteraciones del sistema nervioso vegetativo.

c) Lesiones de los ganglios linfáticos con hemorragias, alteraciones vasculares, reticulosis, y a veces necrosis de coagulación de los acúmulos linfáticos. Los fenómenos de cariorrexis de los linfocitos, son notablemente más marcados en la peste porcina africana que en la peste porcina propiamente dicha.

DIAGNÓSTICO EXPERIMENTAL

Goret resume así las técnicas existentes:

1. *Pruebas de infección con el antígeno de Sarnowiec*

Concluye que la reacción observada en los cerdos infectados, es una reacción de infección específica clara. El autor señala que si los

misimos favorables resultados se confirman en la enfermedad natural, se facilitaría el diagnóstico precoz. Sin embargo, la limitada duración del antígeno impide la difusión del procedimiento.

2. *Investigación del virus mediante sero-precipitación en agar*

Mansi (1957), mediante la utilización del método de la pareja antígeno-anticuerpo de Ouchterlony y en medio de agar fenicado, obtiene con el virus de la peste porcina reacciones claras y específicas, a condición de utilizar como antígeno fragmentos de tejido infectado (páncreas). Mansi, propuso luego una modificación (1958) de la técnica para realizar la reacción sobre placa, lo que reduce el plazo de aparición de las líneas del precipitado.

Goret y sus colaboradores han repetido los trabajos de Mansi, siguiendo exactamente la técnica en agar en placa de Petri. No han obtenido resultados significativos, porque a partir de un antígeno seguramente virulento, la precipitación no se producía, o bien porque las líneas de precipitación se obtenían con testigos constituidos por páncreas seguramente no virulento. Las reacciones deben sufrir, sin duda, la influencia de factores ignorados, puesto que Forsek (1958) confirmó los resultados de Mansi, mediante una técnica análoga. Este autor dice que la prueba es específica y que puede convenir para los exámenes usuales. Además, la prueba de la inmunidad en los cerdos vacunados puede realizarse por el mismo medio serológico.

Es necesario insistir en las investigaciones por este camino a fin de precisar todos los factores y todos los límites. Afirmaciones recientes de varios de nuestros compañeros, nos incitan a pensar que la prueba es válida y que un defecto de técnica ha sido la causa de nuestro fracaso.

3. *Aglutinación de los hematíes*

Szent Ivanyi (1952) demostró que los glóbulos rojos de los cerdos atacados de peste eran aglutinados por el suero anti; la reacción es específica, y su sensibilidad depende de la cantidad de virus absorbido sobre la superficie de los hematíes y la reacción es claramente visible si se toma la precaución de extraer las células hemáticas a los 6-7 días de la enfermedad. Hemos podido confirmar en todos sus puntos estos resultados, pero las condiciones de sensibilidad hacen que la prueba no sea adaptable a la práctica corriente.

4. *Sero-aglutinación con resinas (Segre)*

Segre (1957), ha descrito una reacción de aglutinación de resinas (Amberlita IRA-400) ligadas a las gamma-globulinas del suero hiperinmune por el material virulento (sangre, bazo, riñón) en medio estabilizado por la resina (suero de ternero y trihidroximetilaminometano). La lectura se hace mediante reacción directa o mediante la inhibición de la aglutinación, según que se investiguen los antígenos o los anticuerpos.

No hemos podido, junto con Girard y Pilet (1959), encontrar especificidad en esta reacción y múltiples factores deben perturbar también la aglutinación de las resinas absorbiendo los anticuerpos por los extractos tisulares.

5. *Luminiscencia del suero (Ganouchkine)*

Según Ganouchkine (1959) y colaboradores, la peste porcina determina una luminiscencia violeta del suero, cuando éste se examina con las radiaciones ultravioletas que atraviesan el filtro de Wood. Este fenómeno análogo al que aparece en el suero de los caballos atacados de anemia infecciosa, según Goubine, es observable a partir del 4.º día que sigue la infección, en el momento de la primera elevación de la temperatura. La reacción sería muy específica. Desconocemos cualquier otro trabajo relativo a este medio de diagnóstico.

6. *Investigación de los anticuerpos mediante sensibilización del cobaya (Bazhan)*

Según Bahhan (1958), se sensibiliza a cobayas mediante la inyección subcutánea de sangre, suero, eluido de glóbulos, líquido cefalorraquídeo o extracto de ganglios de cerdos enfermos de peste. Los cobayas se sensibilizan contra los antígenos no específicos, mediante una serie de inyecciones intracirculatorias de suero de lechón normal. Tres semanas después de la sensibilización, la reacción se practica mediante la inyección intracirculatoria de suero. Si el suero investigado contiene anticuerpos, los cobayas mueren de shock anafiláctico. Esta elegante manera (*a priori* fiel y muy específica) de poner en evidencia una variación de la composición cualitativa de las globulinas de los animales que poseen anticuerpos pestosos, anima ciertamente a que se intente la provechosa utilización de esta reacción, para el descubrimiento de los animales inmunizados y los atacados de peste subclínica o complicada. Constituiría asimismo un medio útil de investigación epizootológica y puede ser que permitiera determinar el valor de ciertas inmunizaciones.

7. *Prueba de exaltación del poder patógeno del virus de Newcastle mediante el virus pestoso en cultivo de tejidos*

Se cree que puede ser interesante y su aplicación a un diagnóstico experimental «corriente» parece que, según sus autores, no encierra grandes dificultades. En el porvenir se aclarará este punto.

DIAGNÓSTICO DE LA PESTE PORCINA AFRICANA

Fundamental en la profilaxis de la P. P. A. es la necesidad de un diagnóstico precoz. Su consecución permite la identificación de los focos, y por lo tanto la lucha para eliminarlos.

El diagnóstico debe basarse en los datos epizootológicos, clínicos, anatomo-patológicos e histopatológicos. Desafortunadamente por los datos anteriores resulta casi prácticamente imposible diferenciar la peste

porcina africana de la peste porcina clásica, muy frecuente en algunas zonas españolas, en especial las zonas rurales de cría extensiva y las zonas de los suburbios, que permita diferenciar una peste de la otra. Es preciso recurrir a las pruebas biológicas de inmunidad cruzada o la identificación del virus en cultivo de tejidos.

Los datos epizootológicos, clínicos, anatomo-patológicos e histo-patológicos, junto con las pruebas de laboratorio permiten establecer el diagnóstico pertinente.

A) *Datos epizootológicos sobre la aparición y evolución de la peste porcina africana*

Los primeros casos se presentaron en 1957 en Portugal, en explotaciones porcinas de Lisboa, que se alimentaban con los desperdicios de la ciudad, probablemente con los residuos alimenticios de los aviones que hacen en ella escala procedentes de las posesiones portuguesas africanas: Angola y Mozambique.

La Dirección General de Ganadería española adoptó inmediatamente severísimas medidas, que permitieron evitar la enfermedad durante tres años. Pero los contrabandistas alimentaron un comercio clandestino a través de la larguísima frontera que separa España y Portugal, y en mayo de 1960 se registró el primer foco en Badajoz sobre la frontera hispano-portuguesa.

Cuando se estableció el diagnóstico exacto habían transcurrido treinta días de los primeros casos, que pasaron desapercibidos, y ya se encontraba atacada una explotación industrial vecina de notable importancia.

El comercio con cerdos en estado de incubación o de carne de porcino sacrificado con urgencia, irradió la infección desde la provincia de Badajoz hasta el centro de España.

Las medidas dictadas, sacrificio forzado de 2.517 cerdos de pequeños ganaderos de los suburbios de Badajoz, no sirvieron para extinguir el foco porque ya habían sido creados focos secundarios en la capital y en el campo; hay que tener presente que la zona rural de Badajoz es una de las principales fuentes de la cría de porcino ibérico de carácter extensivo.

Se debe aclarar que la mayor parte del ganado porcino se desenvuelve en el sur de España con carácter extensivo, en pastoreo el 60 por cien, de forma que grupos de 300 a 400 animales viven casi todo el año vagando en pastos propios o arrendados y creando así una vasta población errante. De aquí la gran dificultad para aislar los focos iniciales en ganaderías en movimiento y de notable concentración, frente a un virus con una característica de extrema virulencia que, sólo al comienzo, puso en peligro inmediato un millón de cerdos entre Extremadura y Andalucía.

Fue creado inmediatamente un anillo alrededor de la zona infecta, sacrificando todos los cerdos aparentemente sanos en una profundidad de 4 a 10 kilómetros. Se sacrificaron así 34.674 cerdos, que fueron destruidos enterrándolos en fosa profunda. Como indemnización fueron distribuidos 40 millones de pesetas obteniendo la defensa inmediata de la región del sur y la sanidad de la provincia de Badajoz por más de un año.

Desgraciadamente, algunos sujetos del primer foco de Badajoz, vendidos inmediatamente, alcanzaron Madrid y, sin ninguna duda a través de los desperdicios de los productos chacineros elaborados con sus carnes, infectaron algunas pequeñas explotaciones que aprovechaban los residuos de la alimentación humana del suburbio de la capital, por lo que fue necesario adoptar otra vez medidas drásticas con un sacrificio de 25.000 cerdos en la zona de Madrid.

Pero el virus se había irradiado a otras provincias, creando casos esporádicos que, sucesivamente, fueron combatidos con el *stamping-out*. Pero ahora se producían embutidos, jamones y subproductos, los cuales fatalmente escapaban a todo control, formando así una reserva permanente de virus capaz de crear nuevos focos cuando los residuos de estos alimentos, pasaban de la cocina del hombre a nutrir los cerdos así alimentados, y no eran esterilizados.

El Profesor Dr. Sánchez Botija señala que:

«En los primeros seis meses se registraron en España 360 focos, con una pérdida de 119.534 cerdos (el 2 por 100 del patrimonio porcino nacional), con un daño de 600 millones de pesetas; sólo las indemnizaciones pagadas por el Estado superaron los cien millones de pesetas, más, naturalmente, todos los gastos necesarios para la lucha. A este precio se logró evitar el carácter explosivo de la infección, provocando una marcha lenta y controlada; en efecto, en 1961, las pérdidas sumaron cerca de seis mil muertos y cuarenta mil sacrificados (se debe aclarar que cuando se habla de sacrificados se entiende cerdos sacrificados por el *stamping-out* y destruidos).

En 1962 los muertos y sacrificados sumaron cerca de cincuenta mil sujetos.

En 1963 se tiene la impresión de asistir a una nueva onda epizootica, como se observa del hecho que en el primer trimestre las pérdidas entre muertos y sacrificados han alcanzado la cifra de veinticinco mil.

Es interesante señalar que la mayor parte de los focos de este año se presentan en la región precedentemente infectada, mientras pocos focos aparecen en zonas precedentemente indemnes. Nuevos factores pueden tomar parte, como eventuales modificaciones de la virulencia del virus original, y formación cada vez más numerosa de «portadores», los cuales inicialmente no existían porque el 100 por 100 de los anima-

les, infectados morían; y, en fin, eventuales nuevas reservas del virus (artrópodos, etc.).

Si después de tres años de lucha se han perdido 250.000 cerdos y el Estado ha pagado como indemnización 300 millones de pesetas, además de las graves pérdidas indirectas, es, sin embargo, cierto que España ha protegido por tres años el actual patrimonio porcino que supera en realidad ciertamente los ocho millones de cabezas, y ha impedido que la infección alcanzase en este período a los otros países de Europa.

Es esta una ayuda de trascendental importancia que España ha dado gratuitamente a Europa».

Existen portadores de la P. P. A.

Mientras en un principio la mayoría de los clínicos admitían que no existían portadores porque el 100 por 100 de los sujetos infectados moría, pudimos comprobar que sobrevivían algunos cerdos, en proporción cada vez mayor. Son cerdos aparentemente sanos que han convivido o sobrellevado la enfermedad, pero se encuentran, sin embargo, en una situación especial con virus latentes, admitiéndose que durante este período no contagian a los cerdos sanos con los que pueden convivir eventualmente.

Por un factor «stress» u otros motivos como los derivados del ciclo del virus, etc., el período de latencia cesa y el portador se hace patógeno, contagiando la enfermedad.

Las garrapatas reservorios del virus de la P. P. A.

Es lógico que después de un período de tiempo las ganaderías afectadas deseen repoblarse; es frecuente que si el período de inactividad no ha sido muy largo, algunos cerdos repobladores se infectan. Las varias suposiciones han recaído sobre la confirmada presencia del virus en algunas garrapatas del género *Ornithodoros*, que son conocidas en España bajo el nombre de chinches de los cerdos. Estos artrópodos son autoparásitos temporalmente hematófagos, que después de haber chupado la sangre (treinta o cuarenta minutos) caen al suelo en donde pueden permanecer mucho tiempo escondidos, esperando circunstancias favorables.

Se ha encontrado que el virus se mantiene vivo después de cuatro meses de la ingestión de la sangre; falta por demostrar el tiempo máximo que el virus mantiene su vitalidad, y si puede transmitirlos a la descendencia. Este hecho explica perfectamente la vía de reinfección de los nuevos sujetos incorporados a las ganaderías ya formadas. Sánchez Botija señala que mientras al principio la identificación del virus en los artrópodos se hacía con la inoculación en cerdos sanos, hoy lo hace con la prueba del efecto hemoabsorbente y citopático en cultivo de leucocitos.

B) *Revisión de las formas clínicas*

Por las preguntas formuladas y las respuestas obtenidas pueden obtenerse datos sumamente orientadores tanto referentes a la epizootología de la zona como a la propia explotación.

¿Fueron comprados los cerdos? En caso afirmativo seguir el interrogatorio en los siguientes términos:

- 1.º Procedencia de los mismos.
- 2.º ¿Fueron sometidos a cuarentena?
- 3.º ¿Fueron vacunados los cerdos?
- 4.º Sistema seguido, fecha y vacuna empleada.
- 5.º Últimas entradas o movimientos del ganado.
- 6.º Sistema de alimentación.
 - a) Se preparan los piensos?
 - b) ¿Pienso compuesto comerciales?
 - c) ¿Aprovechan residuos de la alimentación?
- 7.º ¿Los cuidadores poseen ganado de su propiedad?
- 8.º ¿Cuándo desayunan o almuerzan consumen embutidos?
- 9.º ¿Qué otras visitas concurren en la explotación?
- 10.º ¿Existe peste porcina en los alrededores?
- 11.º ¿Quién saca el estiércol?

Un hecho clínico frecuente, es que las primeras bajas pasan desapercibidas, por cuanto se presentan de un modo rápido sin manifestar apenas sintomatología alguna previa. Aparece un solo cerdo enfermo, con el resto de la explotación aparentemente sana, incluso termométricamente.

A la muerte rápida del primer cerdo sigue un período de silencio. Pasados algunos días se presentan nuevos casos y después de un silencio más breve la mortalidad va extendiéndose con formas clínicas variables, según el tipo evolutivo, hasta alcanzar el 100 por 100 de mortalidad.

Incubación. — Este período es variable y oscila entre dos hasta dieciséis días; en general es de cinco a nueve días. La evolución es sobreaguda, aguda o crónica. Entre nosotros la forma aguda es la más frecuentemente observada cuando inicialmente era la sobreaguda, aunque en la práctica esta diferenciación es difícil.

Forma sobreaguda. — La forma sobreaguda es asintomática, sólo puede observarse siempre una muy precoz y clara hipertemia (40-41°), pero los animales mantienen aspecto totalmente normal. La muerte se presenta a las doce-cuarenta y ocho horas.

Forma aguda. — La forma aguda que es cada vez más frecuente, se inicia con brusca elevación de la temperatura (41-42°) que persiste durante tres-cuatro días, sin que se observe ninguna otra anomalía, pues la movilidad, el apetito y el aspecto general parecen normales.

Al tercero-cuarto día de la enfermedad aparecen los síntomas clínicos, en general seguidos del descenso de la temperatura que se inicia veinticuatro-cuarenta y ocho horas antes de la muerte y termina a veces con hipotermia.

Se observa inicialmente anorexia, obnubilación del sensorio, tristeza y marcha vacilante. Los animales permanecen en decúbito y si se fuerzan a levantarse presentan una acusada debilidad o paresia del tercio posterior, avanzan algunos pasos, quedan inmóviles con gran depresión o vuelven a tumbarse.

A las doce-veinticuatro horas de la enfermedad, suele apreciarse en los cerdos de capas blancas, un exantema cutáneo, como consecuencia de trastornos circulatorios y vasculares, con manchas cianóticas rojo-azuladas, irregulares o difusas, principalmente en los bordes de las orejas y en paredes abdominales, ijar, nalgas y base de la cola, así como petequias poco intensas en la piel de las patas y bragadas.

Los edemas en prepucio y región de la garganta pueden ser precoces pero en general faltan.

La presentación de un catarro seroso o mucohemorrágico de la mucosa nasal, acompañado de un babeo sanguinolento, es síntoma de bastante frecuente presentación en el período agónico; en cambio no suele faltar la conjuntivitis frecuente en la P. P. C. Si bien el virus es de localización general, suelen haber alteraciones en el aparato respiratorio presentándose tos, disnea, (ronquido), aproximadamente en un 30 % de digestivo, observándose vómitos y diarrea, generalmente sanguinolenta, si bien ha sido más constante el estreñimiento; por último aunque poco frecuente, puede haber un tropismo neural y se presentan trastornos nerviosos, convulsiones, rechinamientos de dientes e incluso movimientos rotatorios de las patas. Del primer al tercer día de haberse presentado los primeros síntomas de la enfermedad mueren los animales, por coma o por colapso cardíaco, sin tiempo apenas para la alteración del estado general de nutrición. La rigidez cadavérica y posterior putrefacción se presentan con rapidez.

La mortalidad es del 100 %. Mueren más rápidamente los animales jóvenes (con lesiones menos significativas en general), que los adultos presentando más resistencia, éstos.

C) *Diagnóstico anatomopatológico*

Como ya hemos señalado anteriormente el estudio de las lesiones anatomopatológicas es necesario para completar los datos clínicos observados.

En realidad tampoco son patognómicas y sus características se han modificado en el mismo sentido que las manifestaciones clínicas.

Son variables según la geografía de la zona en que se presenta la enfermedad, semejando a veces extraordinariamente a las lesiones de

la P. P. C., mientras que en otras son de características hemorrágicas mucho más intensas. Son mucho más intensas las que se presentan en los animales adultos que en los jóvenes, más propensos a la confusión, y lógicamente las que corresponden a cursos de evolución lenta más que las de evolución rápida.

Las lesiones más frecuentes en su presentación, pero con intensidad variable, corresponden a bazo, ganglios, hígado, riñón y corazón. En ellos pueden existir lesiones de una intensidad tal que son de valor casi absoluto; otras que son similares a las de la P. P. C. y un tercer grupo que no permite sospechar apenas la presencia de la P. P. A. si no se completa con los datos clínicos y en especial epizootológicos, pero a pesar de ello se precisa en los dos últimos grupos la colaboración del laboratorio para establecer el diagnóstico diferencial.

Ganglios linfáticos. — Las lesiones varían desde el hematoma ganglionar, verdadero coágulo de sangre en su interior, de forma que al cortar fluye la sangre. Frecuente en los ganglios gástricos periportales, perirrenales mesentéricos, dorso-lumbares y perirrectales. Su incidencia superior al 95 %.

Esta lesión no es patognomónica como así lo han afirmado algunos autores, únicamente puede dársele este valor cuando los datos clínicos y epizootológicos así lo hacen suponer.

Pero otras veces sólo hay ligera inflamación y focos hemorrágicos o congestivos localizados, no presentando superficie del corte uniformidad hemorrágica, al igual, que en la P. P. C. o en cualquier proceso septicémico.

Riñón. — Gran variabilidad, pero en un porcentaje elevado de casos con diatesis hemorrágica intensa, dando en ocasiones sensación de relieve, los pequeños hematomas situados en su corteza congestiva. Consideramos de valor diagnóstico exclusivo las lesiones renales.

Exigen diagnóstico diferencial la simple presencia de petequias o ligero puntuado hemorrágico con o sin congestión de la corteza renal, cuadro cada vez más frecuente y que predominó ya en las necropsias de esta provincia, siendo bastante más raro el hemorrágico intensivo que predominaba, en Extremadura, al principio. En algunos casos apenas se aprecia alteración.

En muchos casos la presencia de lesiones haciendo relieve en la corteza renal además de extensas hemorragias en pelvis, cólicos renales, junto con diatesis hemorrágica de los ganglios renales nos hacen sospechar la P. P. A.

Bazo. — Las lesiones son muy variables pero en general existe cambio de color, de tamaño y de consistencia. Intensa hemorragia inflamatoria con notable esplenomegalia (en longitud principalmente), en especial en el extremo anterior, color rojo azul oscuro y pulpa negruzca, saturada de sangre, sin estructura y de consistencia friable.

Su frecuencia ha descendido desde el primer brote de P. P. A., al actual de 1963, si bien no es raro que en los primeros enfermos la esplenomegalia congestiva no sea tan acusada o bien no llegue a desarrollarse, por sacrificarse el cerdo antes de la evolución total de la enfermedad.

Entonces el bazo puede acusar un pequeño engrosamiento o trastornos circulatorios localizados con infartos hemorrágicos que en la periferia se transforman en infarto anémico como en el cuadro de la peste porcina común.

Hígado. — En un principio se hablaba de su forma en «sombrero» pero hoy en día su lesión es mínima y poco aclaratoria.

Es frecuente hallarlo hipertrófico, con inflamación hemorrágica de color violáceo oscuro, duro, consistente al corte y, a veces, con acusado grosor en su parte central.

Vesícula biliar. — En general edematizada y con puntuado hemorrágico la mucosa de la misma. En ocasiones es un verdadero coágulo hemorrágico.

Corazón. — Lesiones hemorrágicas subendocárdicas, hemorragia difusa subepicárdica o finas petequias en el miocardio localizadas en las aurículas, ventrículo izquierdo y en los surcos coronarios. Son frecuentes las hemorragias irregulares, como de zarpazo, en la caña interna de los ventrículos. Estas lesiones suelen alcanzar una incidencia del 95 por 100 y si bien no tienen valor patognómico, complementan el cuadro.

Otras lesiones. — Abundante exudado ambarino o serohemorrágico en las cavidades orgánicas (pleura, pericardio, peritoneo); edema perirrenal; derrames sanguíneos como hematomas diversos (fascia peritoneal, perirrenal, en el mediastino, entre las fibras musculares, etc.), que cuando dan impresión de un trauma son muy sospechosos de peste porcina africana aunque se aprecien en la primera necropsia.

Pulmones edematosos, con engrosamiento subpleural y edema interlobular, equimosis, petequias y a veces pequeños hematomas en su parenquima, en la serosa y hasta en la tráquea y epiglotis.

Cuadro de las más importantes lesiones anatomopatológicas de la P. P. A. (Cada cruz representa una frecuencia del 25 %).

Infarto esplénico y hemorragia	XXX
Petequias corticales en el riñón	XXX
Hemorragias pélvica o difusa subcapular o ambas, en el riñón.	XX
Fuerte hemorragia difusa en los ganglios gástrico periporta-	
les y renales	XXX
Hemorragia periférica en los ganglios linfáticos	XXXX
Hemorragias cardíacas (epicardio y endocardio)	XXX
Hemorragia e inflamación de ciego, colon, estómago	XXX
Fuertes congestiones en submucosa de colon	XXX

Abundante exudado pleural, peritoneal, pericardiaco	XXX
Cianosis y hemorragias cutáneas	XXX
Petequias y equimosis pulmonar	XXX
Edema, petequias y congestión de la vesícula biliar	XXX
Oclusión de capilares y arteriolas	XXXX

D) *Diagnóstico histopatológico*

Las lesiones macroscópicas e histológicas son semejantes en ambas pestes porcinas, ya que son el resultado de la acción del virus sobre los endotelios vasculares y sobre el tejido linfoide, si bien las lesiones son más generalizadas, acusadas y hemorrágicas, en la P. P. A. que en la peste porcina común.

En el cuadro se señala por su importancia, las principales lesiones anatomopatológicas e histológicas a tener en cuenta en el diagnóstico de la P. P. A.

Es preciso insistir en que el diagnóstico en el campo de la peste porcina africana no puede realizarse, en general con un solo cadáver aislado, sino que debe observarse su marcha en la manada y realizar varias autopsias para poder emitirlo con relativa seguridad; de aquí la importancia del análisis de laboratorio.

Cuadro hemático. — Con la presentación brusca de la fiebre hay, desde el primer día, una marcada leucopenia, que va aumentando hasta quedarse un 50-40 % de los leucocitos normales.

Esta leucopenia va asociada a un alto incremento del porcentaje de neutrofilos, especialmente formas juveniles y a un descenso de linfocitos.

El porcentaje de eritrocitos, Hb, volumen globular, porcentaje de eosinofilos, basofilos y monocitos, permanece normal.

Este cuadro hemático es semejante al de la P. P. C. y carece de valor.

Cuadro de las más importantes lesiones histopatológicas de la P. P. A.
(Cada cruz representa una frecuencia del 25 %).

Infiltrado linfoide interlobular con cariorrexis en hígado, hipertrófico, hemorrágico	XXXX
Leucopenia	XXXX
Cariorrexis de los linfocitos en el tejido linfoide e infiltrados.	XXXX
Lesión vascular en capilares y arteriolas	XXXX

E) *Diagnóstico experimental*

En este apartado cabe el honor al Dr. don Carlos Sánchez Botija y a sus colaboradores en el Laboratorio del Patronato de Biología Animal, de haber aportado pruebas diagnósticas de incalculable valor para la

lucha contra esta temible enfermedad. Desgraciadamente en publicaciones americanas recientes se silencia esta aportación española.

Se refieren estas pruebas a:

- a) Diagnóstico con el cultivo celular (hemoadsorción).
- b) Prueba de la inmunidad cruzada.
- c) Cultivo del virus.
- d) Modificación del virus.

Nos ocuparemos de este extremo por considerarlo de vital interés para la consecución de una vacuna efectiva.

Modificación del virus

El virus africano puede presentar modificaciones en los sucesivos pases, sea sobre cultivo de leucocitos, sea sobre cultivo de células renales porcinas; las modificaciones, sin embargo, presentan notables variaciones respecto a los dos métodos de cultivo y a la segunda de las cepas usadas.

Malmquist (1962) ha obtenido una cepa modificada con cultivo de células renales.

En células renales la modificación del virus es más profunda y se obtiene más constantemente que el cultivo de leucocitos.

Manso (1962) ha obtenido la cepa 1.455 modificada sobre leucocitos.

La cepa A. L. con la que trabaja Sánchez Botija, pasada regularmente cada cuatro días sobre leucocitos, comienza a manifestar variaciones del poder infectante para el cerdo entre el 50 y el 60 pase, pero todavía al 100 pase mostraba un cierto grado de residuo virulento. Idéntica cepa A. L., cultivada sobre célula renal, ya al 8 pase había disminuido el poder infectante todavía más de lo observado al 60 pase sobre leucocitos.

Transcurre mucho tiempo para eliminar casi totalmente la virulencia de algunas cepas, pero queda siempre la incógnita de que pueda aparecer en cualquier momento una cierta virulencia residual.

Respecto a los imprevistos que se han observado, es necesario hacer ciertas precisiones sobre la modificación del virus africano.

Queda destacada la incógnita de la eventual virulencia residual.

Para apreciar la inocuidad y la estabilidad de un virus modificado inocuo son necesarias experiencias muy delicadas que comportan un número muy elevado de cerdos de segura procedencia, con posibilidad de mantenerlos en perfecto aislamiento y por largos períodos.

Para explicar el problema bastan las siguientes consideraciones: grado de virulencia residual, se observa que, después de una reacción inmediata que se puede verificar en algunos sujetos del diez al veinte

Si se inocula y se tiene en observación un grupo de cerdos sanos con un virus modificado que, sin embargo, puede conservar un cierto

día (leve fiebre, claudicación, lesiones cutáneas, inapetencia, algún caso mortal) el grupo reemprende de lleno el estado aparente de salud hacia los treinta-cuarenta días.

Puede comprobarse también que si algunos sujetos que se inoculan con el virus del campo resisten, parece tenerse la impresión que han conseguido una perfecta inmunidad. Por el contrario, el virus modificado se encuentra en un ciclo particular, siempre vivo en la sangre o en el bazo, o en cualquier otra parte del organismo y después de un período de lactancia que puede alcanzar hasta tres-cuatro-seis meses se puede observar, de repente, la explosión de la peste africana en algún sujeto, bien bajo forma aguda, bien bajo forma de pulmonía crónica, bien con manifestaciones tegumentarias o paralíticas.

¿Cómo se puede explicar este fenómeno?

Nuestros conocimientos son los siguientes: hemos averiguado que este virus provoca un elevado número de portadores aparentemente sanos, mientras en otros provoca una lesión pulmonar de evolución lenta que pasa inadvertida por mucho tiempo, especialmente si los cerdos inoculados son de un peso superior a los 70 kilos.

El virus en estos sujetos debe poseer un período de latencia o un ciclo particular de desarrollo a cuyo término recupera un grado de infectividad, por el cual se manifiestan lesiones patógenas de evolución aguda o crónica con una mortalidad que al final puede alcanzar un tanto por ciento muy elevado. Se puede calcular que después de seis meses de la inoculación, sumando la mortalidad esporádica y aquella final, se puede alcanzar un tanto por ciento que va del 10 por 100 al 50 por 100.

Un experimento hecho en España vacunando en el campo dieciocho mil cerdos y contratado por técnicos del Estado ha tenido en un área limitada los siguientes resultados:

1) La reacción inmediata ha provocado en varios grupos del uno por ciento al tres por ciento de mortalidad.

2) Al término de seis meses la suma de todos los muertos en el intervalo ha hecho ascender la mortalidad al doce por ciento.

Ahora, en el Laboratorio de Madrid se ha obtenido una cepa que se espera no tenga ninguna virulencia residual.

Desde el mes de diciembre de 1962 al final de febrero de 1963 se ha estado inoculando con esta cepa doce mil cerdos.

La inoculación no ha provocado ninguna reacción inmediata en los diez-doce días sucesivos y, en el primer grupo inoculado, hoy, a distancia de casi cinco meses, no se ha observado ninguna mortalidad esporádica debida al virus modificado.

En cuanto se refiere al poder de protección observado en el primer grupo de vacunados con virus modificado con virulencia residual, y en el segundo grupo de doce mil vacunados con la nueva cepa más atenua-

da y que se espera exenta de poder infectante residual, se pueden dar las siguientes informaciones:

I Grupo. — Como habíamos indicado, al final del sexto mes, si se totaliza una mortalidad del doce por ciento, entonces el ochenta y ocho por ciento de los sujetos ha quedado indemne.

Los sujetos situados en la zona fuertemente infectada, mostraron, por consiguiente, un poder de resistencia, porque si no hubieran estado inoculados habrían seguido la suerte de las otras pjaras de la zona que mostraron una mortalidad del cien por cien.

II Grupo. — También en este grupo los sujetos inoculados que vivían en la zona infectada han demostrado un notable poder de resistencia, pero los resultados han sido diversos según la zona. Precisamente los cerdos inoculados que se encontraban en contacto con pjaras infectadas, se han repartido en varias localidades distantes entre ellas; en algunas localidades no se ha observado ninguna ruptura de la inmunidad; en una localidad, por el contrario, se ha manifestado algún caso de peste africana debido al virus del campo en un pequeño grupo de cerdos que habían sido inoculados hacía treinta días. El grupo fue sacrificado, y hasta hoy, en aquella zona, no se ha comprobado ningún otro caso.

Concluyendo, se puede afirmar que en ganaderías de raza rústica, como eran los dieciocho mil cerdos del primer experimento y los doce mil del segundo experimento, la inoculación de virus modificado ha conseguido un tangible resultado en el primer grupo, en cuanto ha bloqueado prácticamente el curso de la enfermedad; en cuanto se refiere al segundo grupo, es necesario esperar el final del experimento.

Sin embargo, se debe tener en cuenta que quizá se hubieran obtenido diferentes resultados si se hubieran hecho estas experiencias en ganaderías seleccionadas de alta sensibilidad.

Un problema mucho más importante surgiría sin embargo, con la difusión de la inoculación con virus modificado, y tiene relación con la prueba diagnóstica de hemoadsorción.

En efecto, ¿cómo se encontraría el técnico frente a un resultado positivo sobre animal muerto en zona infecta donde existen notables grupos inoculados con virus modificado?

No estaría en condiciones de establecer si la prueba positiva es debida al virus del campo o al virus modificado.

De aquí resultaría la completa inutilización de la prueba diagnóstica de Malmquist, que hasta hoy ha representado el más precioso método de control.

De cuanto he expuesto deducimos que no obstante haberse así adquirido una notable experiencia con una cosecha de resultados alentadores, para llegar a una vacuna eficaz y segura nos faltan muchos conocimientos también fundamentales.

Primeramente, toda una idea exacta sobre la naturaleza y sobre la identidad de la «virulencia residual».

Más tarde se debe aclarar el problema de los portadores.

Además se debe tener una clasificación de los tipos inmunológicos y de las razones de la eventual ruptura de la inmunidad.

Finalmente, deberemos conocer exactamente qué influencia tiene la atenuación absoluta, aquella que garantiza contra toda virulencia residual del poder antigénico de las cepas del campo.

El resultado comparativo final de los dos experimentos en curso en España, podrá ser muy significativo al respecto. Termina Sánchez Botija señalando «que la realidad del momento en que no se dispone de una vacuna satisfactoria y que el problema de la P. P. A. queda todavía como una de las más graves amenazas para el ganado porcino. Aun cuando auguramos poder llenar rápidamente esta laguna, nuestra experiencia y conocimientos no nos permiten nutrir excesivas esperanzas inmediatas, y aconsejamos insistir sólo y exclusivamente sobre el único medio a nuestra disposición, el de las medidas rígidas de policía sanitaria».

PROFILAXIS DE LA PESTE PORCINA CLÁSICA

No es posible en los momentos actuales permanecer indiferentes en la lucha contra la peste porcina. Hay un imperativo para cada uno de los que están afectados por este problema. El ganadero, el criador de cerdos, debe defender su interés personal; las asociaciones de ganaderos de cerdos, deben unirse para luchar contra esta enfermedad. Los profesionales, no digamos ya el riesgo que corremos, ante la recomendación de este o de cualquier método de lucha contra esta enfermedad, y que luego tras una honrada y correcta recomendación y aplicación, te encuentres ante el hecho concreto de que la peste ha vencido la inmunidad creada o no creada por la vacuna, y ha logrado no sólo vencerla sino dominar a los animales afectados, hasta la total extinción de los contagiados. Es un grave riesgo, por lo tanto, en los momentos actuales recomendar una u otra vacuna, y por lo tanto nosotros creemos que es necesario, es urgente, que por parte de Organismos responsables de velar directa o indirectamente por el buen nombre y responsabilidad de estos medios de lucha, se dicten o se den unas normas generales, que lleguen a toda la profesión Veterinaria. No pueden ni deben permanecer de espaldas a este problema, pues sería tanto como jugarnos una de las riquezas ganaderas más importantes que tenemos en nuestras manos, cual es el censo porcino nacional, con grave repercusión económica y social, no sólo en el ámbito ganadero, sino en el ámbito económico y social de nuestra Nación. Por lo tanto, para evitar que este censo porcino actual quede diezmado son necesarias dictar unas medidas enérgi-

cas, racionales y coordinadas en el mínimo espacio de tiempo. Pero eso sí, antes de dictarse estas medidas es preciso que no se planifiquen con los ojos cerrados a la realidad de nuestro campo, a la realidad de los veterinarios que viven día a día cada uno de los problemas que estas enfermedades plantean, sino que se estudian concretamente por políticos, técnicos y clínicos. Únicamente esta asociación diversa de políticos, técnicos y clínicos, podrá servir de base para luchar y eliminar esta temible enfermedad.

ESTUDIO CRÍTICO DE LOS MÉTODOS DE INMUNIZACIÓN CONTRA LA PESTE PORCINA CLÁSICA

A) *Inmunización activa*

A pesar de su valor real, el virus inactivado por el cristal violeta, no se ha impuesto. La necesidad de una segunda inyección con un intervalo de tres semanas, la lentitud de la instauración de la inmunidad, la solidez relativa de la protección conferida (que impone una revacunación a los 3 meses), limitan su empleo a las explotaciones rigurosamente sanas. El beneficio de la vacunación, no aparecerá más que en las explotaciones con abundante mano de obra, que permita las intervenciones necesarias.

Inmunización por virus modificado

a) *Virus lapinizado*

Como resumen de su utilización, en diversos países, se ha señalado que el virus pestoso adaptado al conejo ha demostrado cumplidamente su eficacia. Proporciona una inmunidad rápida (5-6 días), sólida y de larga duración (más de un año). Desgraciadamente su inocuidad está lejos de ser absoluta, y según la unánime opinión de los investigadores, cualquiera que sea la cepa utilizada e independientemente del número de pases por conejo, conserva cierto poder patógeno residual, lo que impide en la práctica su utilización en todos los animales sin descrimnación, en la ausencia temperante de suero antipestoso. El número y a menudo la gravedad de los accidentes observados, hacen que su utilización sin la asociación al suero específico, limite su empleo en medio sano, a los lechones de más de 40 días que se encuentren aún con su madre, preferentemente 8 días antes del destete.

No estamos de acuerdo con el hecho de que proporciona una inmunidad rápida, bastan 5-6 días. Nuestra experiencia clínica actual nos permite señalar que son necesarios 21 días para que se establezca esta inmunidad. Transeurridos estos días los cerdos pueden trasladarse, inclusive, a explotaciones que hayan sufrido la peste porcina clínica, sin ningún inconveniente.

Coincidimos en la necesidad de aplicar con el virus lapinizado el suero correspondiente.

Existen dos procesos, la sero-contaminación y la sero-vacunación. Veremos sus ventajas e inconvenientes.

b) *Virus cultivado en tejidos*

El cultivo del virus suipéptico, en cultivo de tejidos, ha sido y es objeto de numerosos y muy interesantes trabajos. No creemos sea este el momento oportuno para hablar de ello.

c) *Los ensayos de inmunización mediante el virus adaptado al co-baya y al ovocultivo han fracasado*

Ofrecemos en un cuadro el resumen de las ventajas e inconvenientes de los métodos de inmunización contra la peste porcina.

RESUMEN DE LAS VENTAJAS E INCONVENIENTES DE CINCO MÉTODOS DE INMUNIZACIÓN CONTRA LA PESTE PORCINA (DE LEDERLE)

Métodos de vacunación	Ventajas	Desventajas
Suero y virus.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Protección inmediata (debida al suero). 2. Inmunidad de larga duración. 3. Puede aplicarse a piaras infectadas y expuestas a la peste porcina. 4. Puede usarse en establecimientos que usen desperdicios de cocina como alimento. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Puede establecer nuevos focos de infección. 2. Propaga el virus en los locales, causando frecuentemente recrudecimiento de la enfermedad y dificultando su erradicación en la zona. 3. Es necesario aplicar dosis adecuadamente equilibradas de suero potente y virus viable y virulento. 4. Existe el peligro potencial de la presencia de otros organismos patógenos en la sangre de los cerdos usados para la producción de vacuna.
Vacunas con virus inactivo.	<ol style="list-style-type: none"> 1. No crean nuevos focos de infección. 2. Pueden ser aplicadas a animales debilitados. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Se requieren de 2 a 3 semanas para que se desarrolle una inmunidad durable. 2. La duración de la inmunidad es corta e impredecible. 3. No pueden ser usadas en piaras infectadas o expuestas. 4. No pueden ser aplicadas con suero para una protección inmediata ni pueden ser aplicadas dentro de las tres semanas si-

Métodos de vacunación	Ventajas	Desventajas
		guientes a la administración de suero.
		5. No pueden ser usadas en los establecimientos que usen desperdicios de cocina como alimento.
Virus vivo atenuado de peste porcina, origen porcino y suero.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Protección inmediata (debido al suero). 2. Inmunidad de larga duración. 3. Puede ser aplicada a piaras infectadas y expuestas a la peste porcina. 4. Puede ser usada en establecimientos que usen desperdicios de cocina como alimento. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Existe el peligro de que haya otros organismos patógenos en la sangre de los cerdos usados en la producción de vacuna. 2. No debe usarse sin suero. 3. Puede crear nuevas zonas de infección.
Virus vivo atenuado de peste porcina, originado en cultivo de tejidos y suero.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Protección inmediata (debida al suero). 2. Inmunidad de larga duración. 3. Puede ser aplicada a piaras infectadas y expuestas a la peste porcina. 4. Puede ser usada en establecimientos que usen desperdicios de cocina como alimento. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. No debe usarse sin suero (se necesita una dosis profiláctica completa para conseguir protección inmediata). 2. Posible presencia de otros organismos patógenos porcinos.
Virus vivo modificado de peste porcina, originado en conejos, con o sin suero.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Protección inmediata (cuando se aplica con suero). 2. Inmunidad en 4 a 7 días (con o sin suero). 3. Inmunidad de larga duración. 4. Puede usarse en piaras infectadas y expuestas. 5. No se crean nuevas zonas de infección. 6. No se propaga el virus en los locales. 7. No existe peligro potencial de la presencia de otros organismos patógenos porcinos en la vacuna. 8. Puede ser usada con o sin suero. 9. Puede ser usada en establecimientos que usen desperdicios de cocina como alimento. 	

B) *Inmunidad pasiva*

El valor preventivo del suero antipestoso es conocido. El método muy oneroso y que no confiere más que una inmunidad transitoria, no puede ser aconsejado más que si es completado por la inmunización activa, diferida o simultánea. Queda en el telar del juicio práctico, el empleo de los sueros específicos.

C) *Inmunización mixta*

1. *Sero-contaminación*

Si la sero-infección (inoculación simultánea de suero y de virus) debe ser definitivamente proscrita, igual sucede con la sero-contaminación. Este método anticuado y aleatorio, que consiste en la administración de suero a los animales aparentemente sanos y luego colocarlos en un medio infectado, tiene más inconvenientes que ventajas.

2. *Sero-vacunación*

La técnica de sero-vacunación, tanto en medio sano como infectado, con utilización del virus lapinizado, constituye actualmente el mejor método de inmunización antipestosa.

Si se realiza correctamente permite obtener, sin accidentes, una inmunidad rápida, sólida y duradera, comparable a la conferida por el virus lapinizado empleado solo.

Efectivamente, *el suero inyectado, según las circunstancias, en cantidad correcta:*

1) Atempera el poder patógeno residual, para el cerdo, del virus lapinizado.

2) No se opone a la instalación de la inmunidad activa, conferida por la vacuna.

Goret y sus colaboradores han realizado una serie de investigaciones, que les ha permitido precisar numerosos puntos de detalle, de los cuales haremos aquí un resumen.

Las vacunas vivas atenuadas

Representan el mayor progreso de los últimos 100 años en la lucha con la peste porcina clásica, puesto que dicen confiere una inmunidad precoz y de duración suficiente para dejar a los cerdos libres de la enfermedad durante toda su vida económica. Es conocido de todos la base de estas vacunas puesto que es simple y general: Cuando un virus responsable de una enfermedad en una especie animal determinada Z, y en este caso particular el cerdo, se pasa un gran número de veces por inoculaciones sucesivas en animales que pertenecen a una especie R, zoológicamente diferente a la especie Z, este virus adquiere mayor agresividad para la especie R, al tiempo que pierde progre-

sivamente su agresividad para la especie Z. El virus de la peste porcina que ataca al cerdo (especie Z) cuando se pasa artificialmente algunas centenas de veces de conejo a conejo (especie R) se lapiniza y se hace inofensivo para el cerdo. Las formas de acción de estos dos tipos de vacuna: *inactivadas*, de una parte, y *atenuadas* vivas por otra parte, es diferente.

Las *vacunas inactivadas* provocan la aparición en el organismo del cerdo vacunado de anticuerpos, que con las vacunas inactivadas actuales son muy débiles de intensidad y de muy breve espacio de duración.

La experiencia adquirida a lo largo de estos últimos años, nos permite señalar que las *vacunas vivas* atenuadas confieren una inmunidad real, basada en dos principios fundamentales, que creemos necesario apuntar:

1.º El virus vacuna, por el hecho de que es vivo *se fija en las células sensibles del cerdo y ocupa el terreno según el principio de la premunición*, que señala que «la plaza pertenece al primer ocupante» y evita la fijación ulterior de otro virus aparentemente capaz de provocar la enfermedad.

Esto explica el hecho de que si los cerdos que se vacunan ya están infectados, aunque sea de una manera inaparente por el virus de la enfermedad, es el último el primero en ocupar las células. En estos casos el virus vacuna no se instala y no hay protección posible, la enfermedad clásica evoluciona a pesar de la vacunación.

2.º Cuando el virus vacuna es fijado, este virus atenuado provoca la formación de anticuerpos específicos contra la peste porcina, de la misma manera que la vacuna inactivada, pero con mayor actividad. Estos son los anticuerpos que tienen por misión, como en cualquier inmunidad, neutralizar el agente causal de la enfermedad, cuando pretende penetrar en el organismo. *Es la presencia de estos anticuerpos, y su persistencia los que aseguran en seguida la salvaguarda del sujeto vacunado*. Su desaparición, después de un tiempo más o menos largo, tiene como consecuencia la extinción de la inmunidad.

Estas nociones clásicas, una vez conocidas, servirán para racionalmente deducir las condiciones en las cuales esta vacuna lapinizada debe ser utilizada. Se le han atribuido fracasos, accidentes, pero esto lo veremos más adelante, y si nos permitimos adelantar que existen muchos factores que pueden afectar tanto a la inmunidad conferida como si realmente el organismo no hubiera quedado inmunizado contra la misma.

No podemos olvidar que se trata de una vacuna viva. Por lo tanto si se emplea en animales que no están en buen estado de salud, corremos el riesgo de provocar trastornos en los organismos que tienen las defensas bajas.

Ese estado de menor resistencia puede ser debido a infectaciones parasitarias. Puede también ser causado por infecciones debidas a virus diferentes de la peste, por enfermedades microbianas. En ocasiones un simple cambio de alimentación sirve para modificar y disminuir el estado de resistencia. Sabemos sobradamente que las razas actualmente explotadas, es decir, las razas seleccionadas, destacan por su precocidad y su alto rendimiento, pero no podemos olvidar que en razón de esta selección, poseen es una fragilidad mucho mayor que las razas autóctonas y rústicas que lo resisten todo. Pero hay que tener en cuenta que en los momentos actuales únicamente el rendimiento y la productividad son factores importantes.

En las cochiqueras contaminadas por la peste porcina, el problema es más grave. Es indispensable diagnosticar los animales clínicamente afectos y sacrificarlos. Pero también es preciso buscar los animales con la enfermedad en incubación, en los cuales la peste puede aparecer de un momento a otro; en ellos se encontrará hipertermia. Es decir, que estos cerdos debemos eliminarlos de la vacunación, y ser enviados al matadero, si pueden aprovecharse.

En este momento dividimos ya a los animales en dos grandes categorías: los cerdos aparentemente sanos, y los cerdos realmente sanos. Es decir que ya el problema se va complicando. En efecto, a partir del momento en que el animal ha sido afectado por el virus, aún deberán transcurrir algunos días antes de que los primeros síntomas, la hipertermia, se ponga de manifiesto; y como según el principio del «primer ocupante», el virus de la peste ya se ha fijado sobre las células sensibles de estos animales. Si en este momento se les vacuna con los virus vivos atenuados, no se inmunizan, no habrá ninguna inmunidad y la enfermedad evolucionará a pesar de la vacuna: sólo el suero podrá detener la evolución y aún retardarla.

En tal explotación sólo los animales realmente indemnes de la contaminación, podrán aprovechar la vacunación. Existe gran dificultad para discriminar entre los animales aparentemente indemnes y los que están realmente indemnes. En este caso la precocidad de vacunación, después de la aparición del primer enfermo, es un elemento extremadamente importante para los ulteriores resultados, por lo tanto el proceder a seguir es el siguiente:

1.^o Si ha transcurrido ya bastante tiempo desde la aparición del primer caso, es decir, si el número de enfermos es considerable, si el virus ha tenido la posibilidad de propagarse rápidamente sobre un gran número de cerdos, lo mejor es destinar al matadero todos aquellos cerdos que estén en condiciones de ello, y los demás sacrificarlos en la misma explotación (pero con las precauciones y partes correspondientes).

2.^o Si por el contrario es reciente la infección, y la contamina-

ción parece ser muy limitada, es preciso eliminar todos los enfermos así como los animales febriles, vacunando el resto del rebaño con el método de la sero-vacunación. Los resultados no podrán establecerse más que transcurridas dos o tres semanas, pues los animales que aunque aparentemente sanos estaban contaminados por el virus en el momento de la vacunación, no aprovecharán esta circunstancia.

Por otra parte, en este caso se puede constatar que ciertos animales débilmente infectados, permanecen aparentemente sanos durante una o dos semanas, mientras que el suero inyectado en el momento de la vacunación actúa. Pasado su efecto en los animales enfermos, es entonces el virus de la enfermedad el que en un breve plazo atemperado y retardado en su acción por los anticuerpos del suero, recupera su virulencia que ya no podrá atenuarse.

Finalmente puede presentarse otro caso extremo, como es el de lotes recientemente adquiridos y que parecen en perfecto estado de salud, pero en el momento de la vacunación se encuentran ya contaminados por el virus péstico. Nos encontramos entonces en la misma circunstancia anterior.

3.º En medio sano y realizada la vacunación en perfectas condiciones, da en general, excelentes resultados. Los que pueden obtenerse por inyección de una vacuna atenuada lapinizada sin empleo simultáneo del suero, aquí la vacuna pura y simple debe ser suficiente.

A pesar de ello, ante la dificultad de apreciar exactamente si el lote se encuentra en buen estado sanitario, en general, recomiendo la sero-vacunación.

Tras la exposición de los datos anteriores parece ser que la vacunación no es una medida muy eficaz, sin embargo esto es un error, pues debemos conocer todos los factores que pueden hacernos fracasar la efectividad de la vacunación. Tengamos en cuenta que en todas las profilaxis de las enfermedades epidémicas, las medidas tomadas no son eficaces más que cuando la lucha se establece de una manera concreta, bien estudiada, y llevada a feliz término. La llave del éxito consiste en operar lógicamente: en efecto, es un principio que hasta ahora no habíamos hablado, es el de la transmisión de la inmunidad de la madre a los lechones, es decir, de la cerda al lechón. Numerosos investigadores han estudiado este problema, y lo mismo ha sucedido en la especie humana. Este principio es muy importante, puesto que cuando las madres tienen una buena inmunidad, los lechones desde su nacimiento se benefician de ella. Esta inmunidad no es de larga duración, pues ella es simplemente una inmunidad pasiva, de la misma naturaleza que la obtenida con el suero. Desaparece después de algunas semanas, pero su presencia durante este tiempo es suficiente para permitir efectuar la vacunación sin hacer uso de suero antipéstico (en medio sano, ello es suficiente).

La vacunación de los lechones con la madre es el método que aconsejamos en la mayoría de los casos. No debe efectuarse demasiado pronto, pues la superabundancia de anticuerpos transmitidos por la madre pueden neutralizar totalmente el virus y por este motivo no quedan inmunizados los lechones.

Efectuado demasiado tarde, no quedan suficientes anticuerpos para realizar una suero-vacunación natural. Es preciso por lo tanto elegir el momento más favorable para la realización de la vacunación. Este momento se sitúa entre la 6.^a a la 7.^a semana. Por lo tanto, puede aconsejarse la vacunación de los lechones entre los 40 y los 50 días después de su nacimiento, realizando el destete 10 días después de esta operación. Transcurrida una semana el lechón puede abandonar la explotación del criador para ser transportado hacia las explotaciones que se dedican al cebo.

Es decir, que el esquema que podemos facilitar sobre este particular es: 1.^o Inmunizar todos los reproductores. Entonces las cerdas transmitirán una inmunidad pasiva a los lechones.

2.^o Favorecidos por esta protección pasiva y transitoria, se vacunarán los lechones. Aquellos que sean destinados a los cebaderos poseerán la inmunidad suficiente para protegerlos durante su carrera económica y no diseminarán la enfermedad.

3.^o Por otra parte los animales destinados a raceadores, de selección, recibirán un rapel antes de utilizarlos como tales. El ciclo entonces habrá quedado completado y transmitirán la inmunidad a sus descendientes.

Este proceder es el más simple y efectivo para terminar con la enfermedad.

Problemas post-vacunales en la peste porcina

El clínico, el técnico práctico que vive los problemas post-vacunales con toda intensidad, se pregunta en muchas ocasiones.

¿Por qué sucede esto?

¿Cuál es el motivo de esta reacción?

¿Cómo podríamos conocer si el ganado ha quedado vacunado?

¿Cuánto dura la inmunidad?

Una vez adquirida ¿motivos que la rompen?

Un gran número de preguntas han quedado solucionadas al hallar explicación y quedar corregidas, pero otras muchas se mantienen y, en ocasiones cobran actualidad inusitada algunas de las anteriores.

Los ganaderos competentes, nos formulan la siguiente pregunta: ¿Ha observado cómo desde que vacunamos sistemáticamente contra la peste porcina tenemos mayor número de bajas y de problemas que cuando no lo hacíamos? Inclusive nos ofrecen la casuística de un año sin vacunación y de otro de vacunación. Tenemos que rendirnos ante

la evidencia de los hechos, para replicar con la siguiente pregunta: ¿Qué hubiese sucedido en el caso de no vacunar?

Únicamente cuando la P. P. C. y la P. P. A. estén totalmente erradicadas podremos dejar de vacunar.

Normalmente la forma de plantear estos problemas sería discutir las causas y luego dar las soluciones para corregir los procedimientos empleados que se consideran posibles.

Para discutir el tema que nos ocupa, necesito invertir el procedimiento y valerme de un medio correctivo usado continuamente, al objeto de dar mayor realce a un factor causal.

Tal factor es la genética. En la práctica se le da una importancia limitada, cuando en la realidad vamos a estudiar su valor real.

Si algunos informes y referencias que podemos sacar de este campo, así como del de la inmunología, podemos someterlos a su atención, les ayudaremos a comprender, por lo menos, algunas de las cuestiones fundamentales que concurren en los problemas post-vacunales.

Desde que se generalizaron los sistemas de vacunación contra la peste porcina los problemas post-vacunales han preocupado a los clínicos, a los laboratorios de productos biológicos, y los criadores del cerdo en general, poniendo gran atención y empeño en averiguar las causas.

Y así han sido tomadas en consideración durante estos años las posibles causas siguientes:

- 1.ª Salmonellosis.
- 2.ª Infecciones o infestaciones (Ascárides - Parasitosis pulmonares - Pasteurella - Streptococo - VPP - PPLO - Clostridia, etc.).
- 3.ª Stress (temperatura excesiva, humedad, actividad física).
- 4.ª Drogas y productos químicos.
- 5.ª Irradiación: Potencial o ionizante.
- 6.ª Nutrición.
- 7.ª Destrucción o deterioración de antígeno.
- 8.ª Reactivación en el campo de especies poco virulentas por inoculación en serie.
- 9.ª Bloqueo del suero. (Inmunidad residual, desequilibrio entre vacuna y suero, infección desapercibida que produce inmunidad).
- 10.ª Presencia de virus latente.
- 11.ª Virus variable.
- 12.ª Presencia de una infección no diagnosticada en el momento de vacunar.
- 13.ª Individualidad de los cerdos.
- 14.ª Acortación del tiempo de efectividad de la vacuna.

Unos factores han sido estudiados a fondo, otros necesitan un estudio más detallado. La Salmonella se coloca en primer lugar por su

significado histórico, pero es terminante que junto con las infecciones e infestaciones son los dos motivos sobresalientes.

En los últimos 10-15 años los genéticos han hecho importantes hallazgos en su ciencia. Probablemente ninguno de sus trabajos se ha referido al uso del virus de la peste porcina, pero algunos de los principios generales que han establecido puede ser aplicado a la peste porcina. Por ejemplo en el caso de los anticuerpos de los grupos sanguíneos humanos, es evidente que están genéticamente controlados. Los otros anticuerpos desarrollados en el organismo animal, no se han estudiado tan claramente, pero los investigadores que se dedican a ello, piensan que toda producción de anticuerpos puede ser de origen genético, aun cuando el complicado mecanismo de su producción permanezca desconocido. Uno de los conceptos casi axiomáticos de los especialistas en genética, puede enunciarse así: «un gene: un antígeno». Este concepto puede considerarse para nuestro propósito, como el genéticamente controlado, y altamente específico, determinante del poder antigénico del virus de la peste.

Con estas ideas del control genético, del antígeno y del anticuerpo, en el pensamiento, y dando otro ojeada a la lista de contribuyentes relacionados con los problemas post-vacunales, no es difícil ver que varios de ellos tienen o pueden tener influencia en la variación genética. La radiación iónica por ejemplo, puede afectar a la variación genética. Los metabolitos nutritivos del antígeno pueden indicar variaciones temporales en algunos antígenos.

La reactivación de algunas cepas poco virulentas pasando a muy virulentas, constituye una mutación normal o casual.

Una variante de virus es una mutación, ya sea de origen casual o inducido, y «la individualidad del cerdo» es otro modo de decir que un animal es genéticamente diferente de otro.

En la tabla siguiente se enuncian algunos factores más posiblemente relacionados con los problemas post-vacunales en la peste porcina. Así:

1. Variante de virus.
2. Desarrollo de inmunidad natural.
3. Variación genética del antígeno inducida por anticuerpos.
4. Interferencia o protección cruzada de virus parecidos.

La variante de virus es un ejemplo claro de la influencia genética. Las experiencias con un variante antigénico, hechas unos 10 años atrás no han sido olvidadas. Una variante de bajo poder patógeno, adquiere importancia en el campo cuando su identidad está enmascarada por unos hechos clínicos no comunes.

En algunos animales puede desarrollarse una relativa inmunidad natural, como resultado de una mutación. Si estos animales pudiesen

ser identificados, podría obtenerse con ellos una población resistente, inmunizada natural.

Esto se ha cumplido en ciertas enfermedades de los animales y de las plantas.

El tercer factor nos brinda algunas posibilidades interesantes. Si el primer cambio inducido ocurriera, el virus sería detenido casi inmediatamente, y muy pocos anticuerpos adicionales se producirán y la protección pasiva resultante de estos pocos anticuerpos quedaría anulada bien pronto.

La segunda posibilidad de cambios inducidos suele ser potencialmente más significativa. También tiene su interés cuando nos recuerda algún trabajo de hace diez años sobre las variantes antigénicas.

Uno de los trabajos mencionaba que el virus variante puede mantenerse bien durante nueve pases en serie a otros tantos animales, administrando simultáneamente una dosis de suero no protector (no específico). Después de los 9 pases, pueden repetirse las inoculaciones sin suero.

El cuarto factor también presenta algunas posibilidades interesantes. La clasificación de los virus sufrirá alguna modificación a medida que se posea nueva información. Hemos de tomar en consideración varias influencias capaces de modificar las cosas junto con la presencia de un determinado virus en la operación de interferencia (protección cruzada) pero se presentan posibilidades de actuar en pro o en contra, para ser ampliadas y desarrolladas en posteriores estudios de este tipo de actividad biológica. Tal como se conserva hasta hoy la clasificación de los virus, el cerdo puede abrigar (llevar, contener) uno o más virus emparentados con la peste porcina. La relación de algunos otros virus que han sido directa o indirectamente asociados a los problemas de la peste porcina, tal como el virus bovino de la diarrea y el virus de la pulmonía del cerdo (V. P. P.) queda aún por estudiar.

En los 34 rebaños había un total de 6.043 cerdos que se revacunaron a fin de mejorar o corregir, una deficiente respuesta a la vacunación original. Del total se perdieron 781 (65,8 %) muertos antes de revacunar y 410 (34,4 %) murieron después de la revacunación.

Aunque muchos casos actuales de peste porcina son de relativa baja virulencia y el porcentaje de curaciones es más bien alto, los individuos recuperados entre los revacunados no excede del 10 %. Si este 10 % asignado se considera entre la mortalidad total de los 34 rebaños, 1.310 (21,5 %) de todos los cerdos han sido probablemente afectados desgraciadamente por interferencia o variación genética de su propia respuesta inmunológica o por variación casual o inducida del antígeno.

El suero anti-pesto posee acción bloqueadora

En una reciente investigación de las causas del fracaso de la vacunación contra la peste porcina, hemos podido comprobar la estrecha re-

lación de ello con cerdos comprados en los mercados. Esto representa una nueva faceta desde la época del virus vivo y la vacunación con suero. En aquel tiempo, el problema más frecuente era el fracaso de la vacunación a plazo corto, o «fallo del suero» asociado al virus virulento empleado en la vacunación. Mas, a menudo, al invasor secundario aislado se le daba la culpa de la infección primaria. El fracaso de las vacunas a plazo largo era menos frecuente que ahora.

¿A qué se deben estas diferentes reacciones? ¿Por qué se presentan ahora más fracasos a plazo largo con las vacunas? ¿Será la diferencia debida a la pérdida del poder inmunizante del virus atenuado? ¿Pueden usarse cantidades discrecionales de suero en la vacunación? ¿Pueden los diferentes virus causar la infección aún en cerdos bien inmunizados? ¿Estaría el virus mal preparado? ¿Cuál es el factor más importante a que se pueden atribuir los fallos en la vacunación, una vez investigados?

Tomemos las preguntas una a una y veamos su interpretación:

1) ¿Están los virus atenuados tan modificados como para perder su efectividad como agentes inmunizantes?

Aunque es posible modificar los virus tanto con miras a su poder inmunizante como a su poder patógeno, es necesario indicar que la inmunidad establecida por una vacuna atenuada es *tan protectora* como la adquirida por otro método cualquiera. Las vacunas atenuadas contra la peste que se utilizan hoy, no tienen su poder inmunizante modificado cualitativamente por el prócer de atenuación utilizado en su obtención.

2) ¿Qué cantidad de suero debe utilizarse con la vacuna?

Hace años que «Van Es» demostró que el uso de una cantidad excesiva de suero podría interferir la inmunización del cerdo contra la peste porcina.

Dosis de 3 - 4 ml. por cada Kg. de peso del cuerpo, disminuyen la eficacia de la vacunación con virus virulento. Es razonable sospechar que el uso excesivo de suero, afectaría a la inmunización cuando se utilizan vacunas atenuadas. Los datos reunidos hasta hoy nos indican, no obstante, que puede administrarse 2 ml. de suero por cada Kg. de peso a cerdos de hasta 15 Kg., sin interferir con la inmunización. En cerdos de peso superior se dará 1 ml. por Kg. de peso. Cuando los animales están a punto de venderse en la granja, una cantidad de suero inferior a 1 ml. por kilogramo, podría no ofrecer bastante garantía, ya que las condiciones de seguridad al cambiar de alojamiento, disminuyen.

3) ¿Pueden otros virus diferentes infectar a cerdos que han sido vacunados e inmunizados satisfactoriamente contra unas clases determinadas de virus?

Según nuestra experiencia los cerdos vacunados y correctamente inmunizados debidamente controlados, han demostrado permanecer inmunes ante los virus «variantes» del período 1961 - 63, por ejemplo. Las va-

riantes nunca hemos visto que sean capaces de romper una inmunización bien establecida.

En todos los casos en que variantes de alto grado patogénico han sido inculcados, han ido asociadas con fallos de vacunación a plazo corto, siguiendo el uso de virus virulento y suero.

En todos estos casos el suero contra la peste porcina podía neutralizar el virus, pero se necesitarían elevadas cantidades de suero.

4) ¿Fue el virus mal preparado o envasado?

Los técnicos sabemos sobradamente que es necesario manejar las vacunas con cuidado y limpieza. El virus desecado en frío, es más fácil de manejar. Los practicantes están generalmente convencidos y de acuerdo que es la falta de cuidado la que ha producido y alargado el período de la infección. Las vacunas aun las desecadas se guardan mejor en nevera.

5) ¿Cuál fue el factor más corriente en el fallo de la vacunación a largo plazo?

El *bloqueo del suero* generalmente adquirido por los cerdos al pasar por un mercado o corral de vendedores ambulantes es el principal motivo del fallo de la vacunación a largo plazo.

Los cerdos recibieron 2 ml. de suero anti-pesto por kilogramo de peso, antes de la venta. En poder del nuevo propietario, 3 ó 4 días después, se requiere al veterinario para administrarles vacuna atenuada y suero. Semanas más tarde empiezan a morir. En algún caso los cerdos han sufrido más de una transferencia y han recibido más de una dosis de vacuna en el corto espacio de 3 ó 4 días. Para probar la realidad del bloqueo del suero se hicieron ensayos con vacunas vivas atenuadas por conejos. En experimentaciones diversas se ha comprobado:

Los cerdos que por cuestiones comerciales han pasado, por dos granjas y en cada una han recibido 30 ml. de suero son casi completamente resistentes a la inmunización activa.

En el campo, este estado de cosas es sin duda la causa de que en algunos casos de vacunaciones, el fracaso a largo plazo, sea de un 100 %.

Queda también demostrado que los cerdos con 30 ml. de suero, más una dosis de vacuna aun cuando se repita este tratamiento 3 días más tarde quedan *sólidamente* inmunizados contra la peste porcina.

Ni el dar suero en *exceso* ni la revacunación proporcionan una inmunidad efectiva y activa.

Se ha decidido como medida óptima la vacunación total (vacuna y suero) cada vez que los animales cambian de residencia.

Como resultado de las pruebas hechas en el campo y las conclusiones a que se ha llegado, en algunos estados americanos, se ha prohibido usar suero solo.

Los propietarios de cerdos de cría tienen que arriesgarse a los efectos detrimentes de la vacunación en las nuevas cerdas de cría.

Esta acción se creyó necesaria para eliminar los artilugios que pueden usar las gentes poco escrupulosas para escamotear la vacunación.

Las cerdas realmente «preñadas» no son afectadas por la vacunación; pero casi ninguna hembra puede decirse que esté preñada sino presentó los calores.

Permítaseme poner de manifiesto, que es cierto que las vacunas atenuadas, de acuerdo con lo que hemos dicho tienen ciertas limitaciones. Su uso en lugar del virus virulento ofrece, no obstante, muchas compensaciones.

Sin embargo para usarla debidamente, es necesario conocer sus debilidades y usarla de modo de sacar el máximo provecho con los nuevos problemas. Hasta que salgan vacunas con nuevas técnicas, hemos de reconocer, que usando las actuales con criterio podemos obtener magníficos resultados.

* * *

Hechas las anteriores consideraciones, nos permitimos formular un plan nacional para eliminar de España la peste porcina africana y la peste porcina clásica, plan a seguir mientras se descubre e industrializa una vacuna efectiva contra la peste porcina africana.

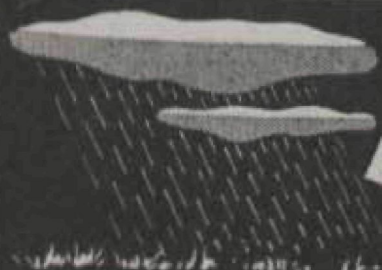
1.º Identificación de todo el censo porcino español y actualización de las cartillas ganaderas.

2.º Vacunación obligatoria y gratuita contra la peste porcina clásica.

3.º Responsabilización con sanciones ejemplares a los dueños, intermediarios, industriales y técnicos que amparen cualquier irregularidad.

4.º Sacrificio obligatorio de los focos de peste porcina africana y peste porcina clásica, e indemnización inmediata.

5.º Mantenimiento de las medidas de policía sanitaria establecidas en nuestra Ley de Epizootias, vigente en la actualidad.




Lo basquilla acecha...

proteja sus ovejas con

TOXOBASQUIVEN

SEROBASQUIVEN



LABORATORIOS IVEN - ALCANTARA, 71 - MADRID

G A R S I

MICROFLORA DE PANZA

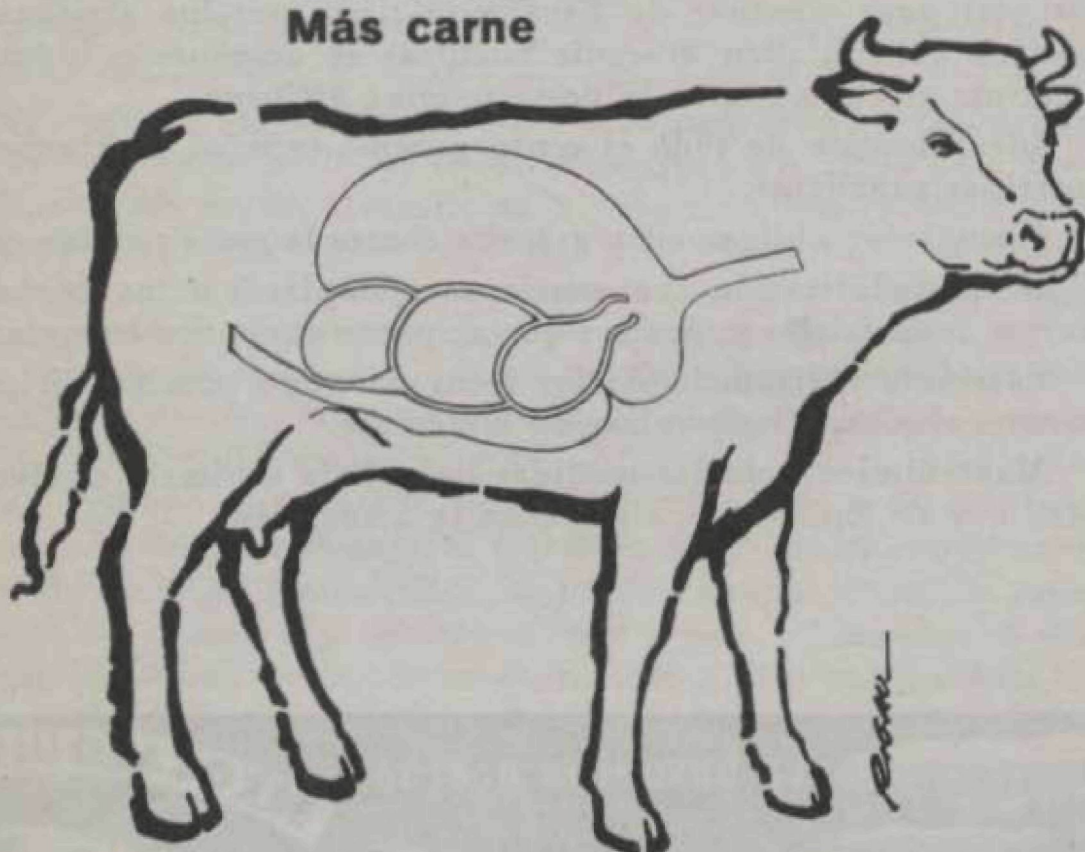
LETI

RUMIA PERFECTA

Rápido desarrollo

Más leche

Más carne



DISTRIBUCION Y VENTA:

Comercial LETI-UQUIFA

ROSELLON, 285 - Tels. *257 48 04

Barcelona-9

SECCION INFORMATIVA

Academia de Ciencias Veterinarias

Clausura del Curso Académico 1963-64

Sesión del día 16 de junio

El próximo día 16, a las cinco y media de la tarde, la Academia de Ciencias Veterinarias celebrará sesión de clausura del curso en el salón de actos del Colegio, con el tema en español:

PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LOS ANTIBIOTICOS EN ZOOTECNIA

por el doctor W. M. McKay, veterinario del R. C. V. S., de Inglaterra.

Al acto quedan invitados todos los compañeros de la provincia, acompañados de sus esposas y familiares.

Sesión del mes de febrero

En la sesión de esta Academia, correspondiente al mes de febrero, disertó el doctor don F. Royo Lafuente, veterinario especialista en clínica de grandes animales, sobre «La cesárea de vacunos en clínica rural».

Expuso con claridad y concisión la técnica que le ha dado mejores resultados en la ruralía. Señaló sus indicaciones, la sujeción en decúbito lateral, preparación del campo operatorio e incisiones y maniobras conducentes a la exteriorización de matriz y feto. Seguidamente describe las suturas por planos sucesivos, indicando las complicaciones operatorias y postoperatorias más frecuentes y manera de resolverlas.

A continuación, el doctor, don M. Rodríguez Rebollo, Profesor A. de la Facultad de Veterinaria de Madrid, trató del «Estado actual de la inspección de canales vacunas tuberculosas».

Previas unas consideraciones sobre la gran frecuencia del tipo bovino de mycobacterium en la tuberculosis abdominal y ósea del hombre, describió con detalle los diversos períodos evolutivos de la misma a tenor de la teoría de Nieberle, así como la aplicación de la misma en la inspección de carnes. Mas, los bacteriólogos han señalado recientemente la presencia del germen tuberculoso en un 17'7 % como mínimo, de las

carnes con tuberculosis crónica y libradas al consumo con arreglo al criterio actual. Ello obliga a propugnar por una posible modificación del Reglamento de Mataderos vigente y a considerar la canal tuberculosa como solamente utilizable después de su saneamiento por cocción, si una generalización no obliga por descontado a su decomiso total.

En la posterior discusión, intervinieron los doctores Alfonso y Sanz Royo, que presidía.

Sesión del mes de marzo

En la sesión de esta Academia correspondiente al mes de marzo, disertó el doctor don M. Luera Carbó, Presidente de la Sección de Cirugía sobre el empleo del fluothane, anestésico aerógeno sumamente recomendable en pequeños animales.

Tras describir las ventajas de su empleo, manera de administrarlo, bien con sonda nasal o careta, dosificación y mezcla, describió el aparato, así como una pequeña modificación introducida para hacerlo más práctico y manejable. Un film en color sobre su utilización en el Zoo barcelonés, del que es conservador técnico, cerró la magnífica conferencia.

A continuación el Profesor A. de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza, doctor don E. Respaldiza Cardenosa, pasó a tratar de la «Importancia de la gripe porcina; sus relaciones y paralelismo con la humana».

Tras definir lo que en términos genéricos debe entenderse por gripe, describe la misma desde el punto de vista etiológico, clínico y anatomopatológico, para entrar seguidamente en el diagnóstico diferencial, indicando que clínicamente ofrece sus dudas por confusión con la influenza porcina y la neumonía viral, y que etiológicamente debe recurrirse a su clasificación mediante las reacciones serológicas que describió de mano maestra. Señaló a continuación la íntima relación que existe en todos los aspectos entre las gripes porcina y humana, achacándose al virus porcino la onda epidemiológica que diezmó a Europa tras la primera guerra mundial.



CORTIFENICOL
pomada

contra las
mamitis de las vacas

LABORATORIOS IVEN - ALCANTARA, 71 - MADRID

Primer curso de información general sobre Protección Civil de Veterinarios

Se ha celebrado en Madrid, del 20 al 24 de abril, organizado por la Dirección General de Protección Civil en colaboración con el Consejo General de Colegios Veterinarios de España, este primer curso de información general, con limitado número de plazas, para mayor eficacia del mismo.

La Dirección General de Protección Civil tiene a su cargo la organización y ejecución de la protección de personas y bienes en grandes calamidades públicas y en caso de conflicto armado. Es evidente la necesidad de colaboración del veterinario, en alguno de los aspectos de la protección civil, como es la correspondiente al ganado en casos de guerra biológica, química o atómica, y el control de las materias alimenticias sospechosas de contaminación, especialmente por partículas radiactivas.

Intervinieron en el curso numerosos profesores de la citada Dirección General, señores Piédrola, Amaro, La Guardia, Iglesias, Jiménez López-Perea, Zanzada, Escalera, etc., con proyección de numerosas películas sobre la materia.

La clausura fue presidida por el señor Director General de Protección Civil, don Ramón Pardo de Santayana, el Ilmo. señor Subdirector General, don Lorenzo Pérez Pardo, Ilmo. señor Subdirector General de Fomento y Expansión Ganadera, don Rafael Díaz Montilla, y los señores García Bengoa, General Inspector de Veterinaria Militar, y Castellá Bertrán, representante de la Dirección General de Ganadería en la Dirección General de Protección Civil.

Seminario en el Colegio de Veterinarios de Madrid

El día 5 del corriente mes de mayo se celebró un seminario en dicho Colegio con objeto de examinar algunos problemas profesionales y técnicos. Enumeramos a continuación algunas de las cuestiones tratadas:

Se expuso la preocupación por la difusión de enfermedades a través del comercio de pollitos, tanto por estar vacunados con vacunas vivas contra ciertas enfermedades, como por actuar de portadores inaparentes. Es reciente el caso de la bronquitis infecciosa aviar, con amplia extensión a bastantes zonas avícolas españolas, y otras enfermedades pueden contagiarse a través de esta vía, tales como leucosis, encefalitis aviar, estafilococias, y posiblemente la laringotraqueítis. En vista de ello parece aconsejable una más estricta vigilancia de las expediciones de pollitos jóvenes, incluso con reposición de las guías de pollitos de 1 a 3 días. Por

el contrario la pullorosis ha dejado de ser problema en el pollito desde la aparición de la furazolidona, la nihidrazona, y la 3,5, nitro-benzamina.

Tratóse también de la actual etapa de desarrollo de los piensos compuestos para ganado vacuno, como consecuencia de la saturación de su consumo en cerdos y aves, y de la convivencia de una acción común entre los veterinarios de las fábricas y de ejercicio clínico, evitando interferencias perjudiciales para ambos sectores y para la eficacia de la necesaria promoción en esta especie.

Se hizo constar la necesidad de extremar la vigilancia sobre todas las reses objeto de comercio, dada la superior difusión actual de las enfermedades contagiosas, por la aceleración del movimiento de ganado, y en este sentido parece conveniente extremar la exigencia de documentación de origen y sanidad en todas las reses entradas en matadero, así como de las destinadas a ferias y mercados. Dada la actual expansión ganadera y la superior productividad de nuestras especies, cualquier foco epizootico es mucho más gravoso que en épocas pasadas.

Cena en honor del compañero Llobet

«Con motivo de haber sido nombrado Alcalde de Granollers y por su reelección como Diputado Provincial, los Servicios Veterinarios del Vallés organizan una cena en honor del compañero Francisco Llobet, el sábado día 13 de junio en un conocido restaurante vallesano a cuyo acto pueden sumarse los compañeros que lo deseen, acompañados de sus esposas o familiares.

Pueden encargar los tiquets llamando al teléfono núm. 1112, de Granollers».

Llobet Arnán

«El Diario de Barcelona», del día 7 de mayo, en su sección Figuras publicó el siguiente comentario, bajo el epígrafe ya citado del nombre de nuestro ilustre compañero.

«Días ha que Granollers se halla en sus Ferias y Fiestas. Pero las mismas llegan hoy a su cénit, equivalente de mayor esplendor, por ser la festividad de la Ascensión, a la que están dedicadas. Y Barcelona, que ha apreciado siempre la importancia humana y económica de Granollers, se satisface al recordar la larga y brillante tradición de sus ferias y fiestas y la interesante y amplia proyección actual.

Y como a las poblaciones las representa su alcalde, justo es que don Francisco Llobet Arnán, primera autoridad municipal de Granollers, sea

nuestra figura de hoy. Porque él resume, hasta por su misma vocación científica, ya que posee la carrera de veterinario, la fuerza agrícola de Granollers y su comarca. Fuerza que se emplea con el mayor cuidado y procurando acrecentar la potencia efectiva de la tierra y la mejora científica del ganado, pero sin olvidar el obligado avance por el camino de la industria, por el que Granollers anda firmemente».

Mutualidad de funcionarios del Ministerio de Agricultura

«En cumplimiento del acuerdo aprobado por el Consejo de Administración de esta Mutualidad en sesión del día 26 de noviembre de 1948, aceptado por unanimidad en el Pleno del Consejo General de Veterinarios de 3 de febrero de 1949, y por el que se autoriza la concesión de quinquenios acumulables a los sueldos reguladores de los mutualistas pertenecientes al Cuerpo de veterinarios titulares.

Esta Secretaría General participa a V. S. que con efectos desde 1.º de abril del corriente año se acumula el cuarto quinquenio, en la cuantía de 2.340 pesetas —incluidas dos pagas extraordinarias—, que establece el apartado 4.º de la Orden Ministerial de 21 de diciembre de 1957, al sueldo regulador de los asociados pertenecientes al Cuerpo de veterinarios titulares, cuyos sueldos, con la acumulación indicada, experimentan los siguientes aumentos:

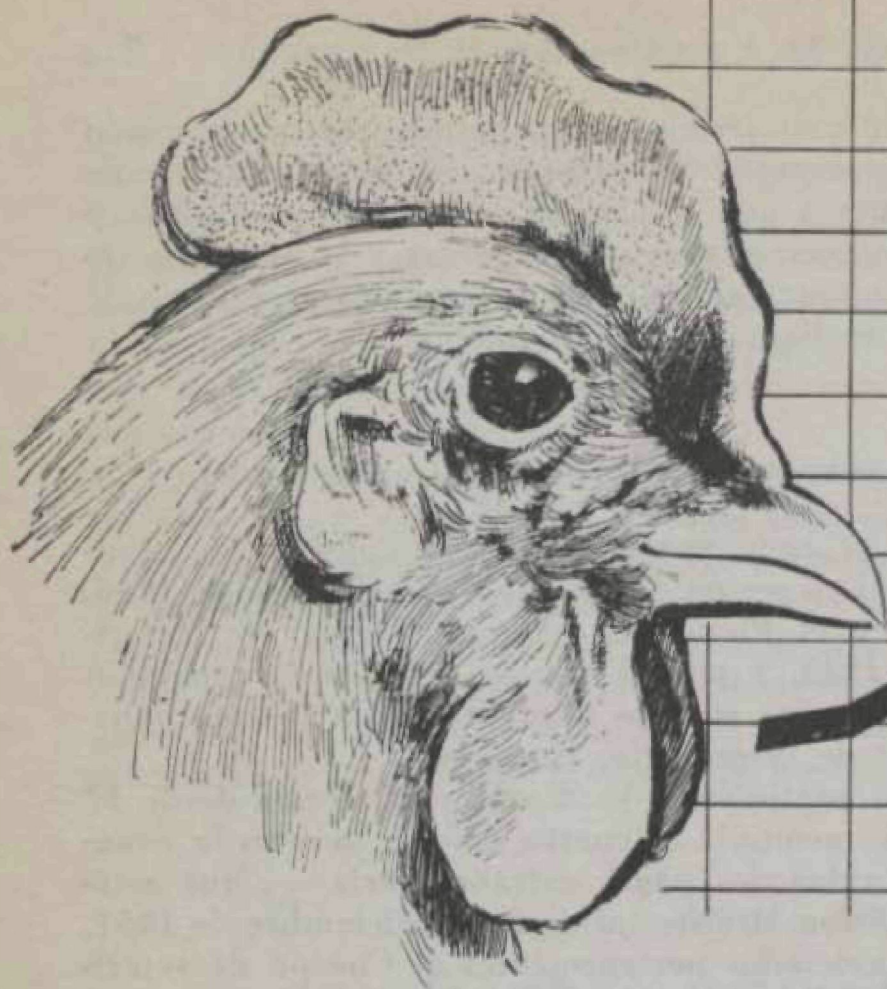
Sueldos en 31 - 3 - 1964

Sueldos en 1 - 4 - 1964

De 22.560 y cuota de 112'80	pasa a 24.900 y cuota de 124'50
» 25.206'66 » » 126'05	» » 27.546'66 » » 137'80
» 28.473'32 » » 142'40	» » 30.813'32 » » 154'10
» 31.740'— » » 158'70	» » 34.080'— » » 170'40
» 35.006'66 » » 175'05	» » 37.346'66 » » 186'80

Los veterinarios titulares que prefieran continuar con el sueldo regulador que tenían en 31 de marzo de 1964, deberán manifestarlo por escrito a la Secretaría General de esta Mutualidad, y en tal caso dicho sueldo regulador y la cuota mensual que vienen abonando no experimentarán elevación alguna. Igualmente, no se aplicará a los veterinarios titulares que manifestaron su deseo de no acogerse al segundo quinquenio por lo que el sueldo regulador de estos mutualistas continuará siendo el de 17.880 pesetas, con cuota de 74'50 pesetas mensuales. No obstante, si estos veterinarios desean ahora acogerse al régimen normal de quinquenios pueden hacerlo mediante escrito dirigido a esta Mutualidad, bien entendido que en estos casos habrán de abonar la diferencia de cuotas más los intereses reglamentarios.

Lo que comunico a V. S. para su conocimiento y el de los interesados».



¿MI PLAN DE DESARROLLO?

...YO TOMO
AUROFAC*

Suplemento alimenticio

* Marca registrada

Becas para ayuda a la especialización profesional Veterinaria

El Consejo General de Colegios Veterinarios de España, convoca un Concurso entre todos los veterinarios españoles colegiados, para la concesión de becas, de cuantía aproximada a las 30.000 pesetas en el número que permitan las posibilidades presupuestarias, para promover y favorecer la especialización profesional.

Los solicitantes que deseen participar en este Concurso, remitirán escrito dirigido al ilustrísimo señor Presidente del Consejo, acompañando Memoria explicativa que abarque los siguientes puntos:

- a) Curriculum vitae.
- b) Clase de especialización.
- c) Centro en que se pretende realizar los trabajos, con autorización del mismo.
- d) Tiempo que precisará.
- e) Proyección que los estudios del especialista pueda tener en el futuro sobre los demás veterinarios españoles.

El becario se compromete a redactar una Memoria de los trabajos realizados que quedará de propiedad del Consejo, y que por tanto, podrá editarla, a su costa, si lo estima conveniente.

El plazo para presentar solicitudes terminará el día 30 del próximo mes de junio.

II Conferencia Europea de Avicultura

La Sección Española de la W.P.S.A. proyecta asistir a la II Conferencia Europea de Avicultura que ha de celebrarse en Bolonia (Italia), del 14 al 17 de septiembre.

En esta II Conferencia Europea se trata de dedicar íntegramente tres días al estudio completo de determinados problemas avícolas, quedando el último día para la asistencia a diversas excursiones a elegir libremente por cada participante.

Todas las personas interesadas en recibir el programa definitivo de la Conferencia, pueden solicitarlo al Secretario de la Sección Española de la W.P.S.A., señor José A. Castelló, Escuela de Avicultura, Arenys de Mar.

Este programa viene redactado en italiano, inglés, francés y alemán, los cuales serán los idiomas oficiales de la Conferencia.

Tal como se detalla en el Programa de la Conferencia, además de la lectura de las ponencias, se admite la presentación de trabajos originales sobre cualquier tema (aunque de preferencia sobre los tratados en las ponencias generales) con tal de que vengan escritos en cualquiera de los idiomas mencionados, no ocupen más de cinco hojas mecanografía-

das y lleguen a poder del Secretario de la Sección italiana antes del primero de agosto.

En el mencionado programa vienen indicados los derechos de inscripción para los miembros de la W.P.S.A. (1.480 pesetas) y para sus acompañantes (esposas o familiares), (790 pesetas). Pudiendo hacerse la remesa de la suma estipulada directamente por giro postal internacional a la Secretaría italiana de la W.P.S.A. por mediación de la Secretaría española.

La Sección Española de la W.P.S.A. organiza un viaje colectivo (en avión y en autocar) a Italia con motivo de esta Conferencia Europea, para cuya organización del viaje se ha nombrado agencia oficial a la Empresa Viajes Marsans, S. A., de Barcelona (Paseo de Gracia, 13).

Escalafón B

Se considera inminente la aprobación en Consejo de Ministros de la legislación para la creación del Escalafón B del Cuerpo de veterinarios titulares.



JERINGA
de metal totalmente desmontable y cristal cambiabile.
Ajuste alta precisión sin juntas de ninguna clase.
Se fabrican en tamaños de 5 y 10 c.c. en varilla graduada y corriente (sin graduar).

AGUJAS
Veterinaria Record Grande y cono interior, enchufe pequeño o grande.
Acero inoxidable alta calidad y resistencia.

De venta en los principales Bazares de instrumental quirúrgico



Estancia del subdirector general de Fomento y Expansión Ganadera

Con objeto de estudiar los problemas relativos al fomento y expansión ganadera de la provincia, ha pasado unos días en nuestra ciudad don Rafael Díaz Montilla, subdirector general de la Dirección General de Ganadería, quien se reunió en la Jefatura Provincial de Ganadería con los criadores de ganado porcino selecto, a los que se dio cuenta de los proyectos del Gobierno de fomento de la ganadería, bien en forma de ayudas económicas directas, o en forma concertada con otros organismos, como se ha llevado a cabo ya en otras provincias. En la reunión se puso de manifiesto también, la conveniencia del establecimiento de los libros genealógicos y de la producción de ganado selecto, con lo que se avalaría definitivamente.

El señor Díaz Montilla visitó varias explotaciones pecuarias, resultando gratamente impresionado, al conocer instalaciones, que, según dijo, nada tenían que envidiar a las mejores del extranjero.

También visitó al gobernador civil y al señor Freixas Jané, presidente de la Cámara Oficial Sindical Agraria, a los que dio informe de su visita en la provincia y proyectos de la Dirección General de Ganadería para la misma.

Aditivos en los alimentos destinados al hombre

La F.A.O. ha publicado, en 1963, una interesante monografía titulada «Normas de identificación y pureza de los aditivos en la alimentación».

En la misma se expone un cuadro sobre los niveles de absorción diaria admisibles en el hombre, expresados en miligramos por kilo de peso vivo, que transcribimos seguidamente por su interés:

<i>Substancia</i>	<i>Sin reservas</i>	<i>Con algunas reservas</i>
Acido ascórbico (1)	0—2.5	2.5—7.5
Ascorbato de sodio (1)	0—2.5	2.5—7.5
Acido isoascórbico	0—2.5	2.5—7.5
Isoascorbato de sodio	0—2.5	2.5—7.5
Palmitato de ascorbilo	0—0.25	0.25—0.5
Acido benzoico (1)	0—5	5—10
Parahidroxibenzoato de metilo	0—2	2—7
Parahidroxibenzoato de etilo	0—2	2—7
Parahidroxibenzoato de propilo	0—2	2—7
Acido bórico (3)	—	—
Bórax	—	—

B.H.A.	0—0.5	0.5—2
B.H.T.	—	0—0.5
Acido cítrico (1)	0—60	60—120
Citratos isopropílicos	0—7	7—20
Diacetato de sodio	0—15	15—30
Difenilo	0—0.05	0.05—0.25
Acido fórmico (1)	—	0—5
Galato de propilo	0—0.2	0.2—0.5
Galato de octilo	0—0.2	0.2—0.5
Galato de dodecilo	0—0.2	0.2—0.5
Hexametilentetramina (3)	—	—
Nitrato de sodio o potasio (1)	0—5	5—10
Nitrito de sodio o potasio (1)	0—0.4	0.4—0.8
Acido nordihidroguayacético (2)	—	—
Ortofenilfenol	0—0.2	0.2—1
Ortofenilfenolato de sodio	0—0.2	0.2—1
Acido fosfórico (1)	0—5	5—15
Propionato de sodio, potasio o calcio	0—10	10—20
Acido salicílico (3)	—	—
Acido sórbico (1)	0—12.5	12.5—25
Anhidrido sulfuroso	0—0.35	0.35—1.5
Sulfito de sodio	0—0.35	0.35—1.5
Metasulfito de sodio	0—0.35	0.35—1.5
Acido tartárico	0—3	3—10
Tiodipropionato de dialurilo	0—3	3—15
Tiodipropionato de distearilo	0—3	3—15
Tocoferoles (1)	0—1	1—2

(1) Sustancia presente en ciertos alimentos de modo natural. Las dosis admisibles no comprenden las cantidades del propio alimento.

(2) Datos científicos que se juzgan insuficientes para su evaluación.

(3) Inaceptable como aditivo.

Mundo veterinario

Por PEDRO COSTA BATLLORI.

La Comisión Permanente de la Oficina Internacional de Epizootias, encargada del estudio de las enfermedades causadas por anaerobios, organizó, en Gran Bretaña, un Symposium dedicado a este problema, del 3 al 6 de septiembre del pasado año.

Al mismo asistieron representantes de Alemania Federal, Dinamarca, Francia, Gran Bretaña, Grecia, Irán, Italia, Japón, Polonia, República Sudafricana, Suecia, Suiza, Yugoslavia y Estados Unidos.

Los seis puntos sometidos a discusión fueron:

a) Importancia de los anaerobios como bacterias que determinan enfermedades animales.

b) Clasificación, estructura y modo de acción de los anaerobios patógenos.

c) Influencia de la composición del suelo, infestaciones, alimentación, higiene y condiciones de explotación de los animales en las enfermedades causadas por anaerobios.

d) Demostraciones sobre los métodos de identificación de los anaerobios y sobre la standardización de las vacunas y sueros específicos utilizados en la profilaxis de las enfermedades causadas por anaerobios.

e) Infecciones causadas por anaerobios no esporulados.

f) Profilaxis de las enfermedades causadas por anaerobios.

Los trabajos presentados y un resumen de la discusión de los mismos pueden consultarse en la revista *Office Internacional des Epizooties*, 1963, núm. 9-10.

* * *

Del 21 al 24 de septiembre próximo se celebrará en Roma el I Congreso Internacional de Parasitología.

Las comunicaciones deben presentarse al Instituto di Parassitologia, Citta Universitaria, Roma.

Glosobin-Akiba

Tratamiento eficaz y económico de

- 1) LA GLOSOPEDA (fiebre aftosa).
- 2) ESTOMATITIS ULCEROSAS.
- 3) NECROBACILOSIS (Boquera y Pedero).
- 4) Complicaciones bacterianas de las aftas y en general toda clase de lesiones de la cavidad bucal, producidas por GLOSOPEDA, LENGUA AZUL, etc.
- 5) ENFERMEDADES DE LAS MAMAS.
- 6) CASTRACIONES.
- 7) HERIDAS DE TODAS CLASES.

LABORATORIO AKIBA, S. A.
POZUELO DE ALARCON (MADRID) TELEF. 83

Los trabajos deben ser originales. Un resumen de 400 palabras se publicará en las Actas del Congreso. Después del mismo, las comunicaciones podrán publicarse en toda su extensión en cualquier revista profesional.

Se admiten trabajos en todas las lenguas, si bien se recomienda presentarlos en los más corrientes para facilitar la traducción simultánea.

Cada congresista dispondrá de un tiempo de 10 minutos para exponer su comunicación, reservándose 5 minutos para su posterior discusión.

* * *

Del 20 al 30 de julio próximo se celebrará en Lyon el IV Curso Internacional de Liofilización. Se desarrollará en el Instituto Nacional de Ciencias Aplicadas, 22 Av. Albert Einstein.

El curso está destinado a médicos, farmacéuticos, veterinarios, nutrólogos, técnicos de la alimentación y de las industrias químicas y nucleares.

En el transcurso del mismo se desarrollarán 28 conferencias, en francés e inglés, aparte de visitas técnicas.

La dirección del curso corre a cargo del profesor Rey, de la Facultad de Ciencias, de Dijon.

Seguirá a este curso una segunda semana dedicada a la especialización en disciplinas biológicas y médicas y de aplicación a la industria de la alimentación.

* * *

En París, del 8 al 16 de noviembre próximos tendrá lugar el Salón Internacional de la Alimentación (S.I.A.L.), en el Palacio de Exposiciones del C.N.I.T.

Al mismo tiempo, con carácter autónomo e internacional, se organizarán el Salón de equipos de la industria de la alimentación, el Salón de equipos para comercios y el Salón del embalaje.

Durante la misma semana y en el Palacio de Exposiciones de la Puerta de Versalles se instalará el Salón de equipos lácteos y otro de material para embotellado e industrias anejas.

Mensualmente se editará un boletín, S.I.A.L.-Information, para dar cuenta del desarrollo de los preparativos.

* * *

Recientemente se han producido en los Estados Unidos dos graves accidentes por intoxicación botulínica, por *Clostridium botulinum* tipo E, a causa del consumo de pescado de agua dulce ahumados, vendido en bolsas impermeables, no congelado.

A causa de este suceso, el Gobierno del Canadá ha prohibido la venta de pescado ahumado, no esterilizado, en estas condiciones.

* * *

Parece que el cerdo es el animal que presenta uno de los mayores porcentajes de infecciones latentes por *Salmonellas*. Las diversas investigaciones efectuadas en varios países europeos arrojan un promedio de animales positivos de un 1 % en Suecia, 2.8 % en Holanda y 4 % en Francia.

Oposiciones al Cuerpo Nacional

A consecuencia de la Ley de 29 de abril, modificando la plantilla del Cuerpo Nacional con incremento de la misma, existen veintinueve vacantes que se cubrirán por concurso-oposición, según convocatoria que se anunciará en breve.

Premio Nacional de Prensa Agrícola

Por O. M. de 12 de mayo actual, el Excmo. señor Ministro de Agricultura ha otorgado el primer premio nacional de Prensa Agrícola, a nuestro compañero don José Séculi Brillas.

Al parecer, es la primera vez que este premio establecido desde 1949, es concedido a un veterinario. Está referido a la serie de 41 artículos publicados, con su firma, en las páginas «El campo y sus problemas», de la *Hoja del Lunes*, de Barcelona.

Dicho periódico publicó el día 25 el siguiente comentario: «El preciado galardón del Premio Nacional de Prensa Agrícola, correspondiente al año actual, ha sido concedido a nuestro habitual colaborador de «El campo y sus problemas», y Presidente del Colegio de Veterinarios, don José Séculi Brillas.

Consideramos innecesario resaltar las brillantes dotes que adornan a tan eficiente escritor, gran autoridad en los temas agrícolas y, naturalmente, en la especialidad Veterinaria. Los habituales lectores de estas páginas tienen un frecuente conocimiento de los temas que expone, con tan grande conocimiento de causa y certera visión en todos los aspectos.

Por ello consideramos un verdadero acierto la concesión del mencionado premio, aspecto en el que abundan cuantos han seguido de cerca su notable labor técnica, servida con ameno estilo periodístico.

Y, por supuesto, ni que decir tiene que *Hoja del Lunes* se suma con el mayor afecto a las muchas felicitaciones recibidas por don José Séculi con tan laudable motivo».

Condecoración a don Agustín Carol

Por O. M. de 15 de mayo el Excmo. señor Ministro de Agricultura ha concedido el ingreso en la Orden Civil del Mérito Agrícola a nuestro querido compañero don Agustín Carol Foix, veterinario titular de Cornellá.

COMPLEXUS TURA 3-B
(elixir)

Como reconstituyente y anti-anoréxico. En todos los casos de hipovitaminosis del grupo B. Estimulante de las defensas orgánicas.

LUBRICANTE QUIRURGICO TURA

Antiséptico protector. Insustituible en exploraciones rectales y vaginales. El único preparado que elimina malos olores.

MERCUROCROMO TURA (solución)
MICROTURA (comprimidos)

Cicatrizante y antiséptico.

Esterilidad, abortos, partos prematuros, gestación, lactancia, raquitismo, crecimiento, enfermedades infecciosas, agotamiento, etc.

POLVO OCULAR TURA (micropolvo)

Para la prevención y terapia de las enfermedades localizadas en los órganos de la visión de los animales domésticos.

SULFATURA "A"
(polvo)

Expectorante béquico y antiséptico para el ganado.

SULFATURA "B"
(polvo)

Fórmula especial para perros y gatos.

TURA PROTECTOR DERMICO

Para la limpieza de la piel en seborreas, caspa, pruritos inespecíficos, eczemas, acné, dermatitis de contacto y para el lavado y aseo de los animales. Beneficia el pelaje y mantiene la piel con un pleno poder biológico-inmunitario.

TURABAT (tópico)

Eczemas secos y húmedos. Herpes. Seborrea. Acné. Sarnas. Dermatitis de origen alimenticio y carenciales. Alergias de origen parasitario. Quemaduras.

TURACOLIN (bombones)

Tenífugo específico del perro que no produce vómito.

TURADIN "C" (gotas)

Otitis agudas y crónicas, catarrales, otalgias, mastoiditis, furunculosis del conducto auditivo externo.

TURANITA (comprimidos)

Disenterías de los recién nacidos, enteritis, gastro enteritis, diarreas, dispepsias, colitis agudas, etc.

VERMICAPSUL (cápsulas)

Especial contra toda clase de vermes cilindricos en animales pequeños.

Laboratorio TURA
Tel. 224 62 74



Av. República Argentina, 55
BARCELONA-6

SECCION LEGISLATIVA

Ministerio de Agricultura

RESOLUCION de la Dirección General de Ganaderia por la que se hacen públicas las normas de análisis para la tipificación de harinas y solubles de pescado.

De acuerdo con lo que determina el artículo sexto de la Orden ministerial de Agricultura de fecha 11 de marzo de 1964, las normas analíticas que regirán por el momento para la tipificación de las harinas de pescado y para los dictámenes en las muestras que recoja el Servicio de Represión de Fraudes y los Inspectores de esta Dirección General serán los siguientes:

1. *Humedad*

Pésense de 3 a 5 gramos de la muestra y deséquense a 105° C. en estufa, un tiempo mínimo de cuatro horas, hasta peso constante. Calcúlese la pérdida de peso con humedad, considerada en porcentaje del peso primitivo.

2. *Cenizas*

Pésense de 2 a 5 gramos de la muestra e incinérense hasta color blanco o gris (libre de carbón), en mufla, sin exceder los 500° C. Enfriar, pesar y considerar este peso como cenizas, expresado en porcentaje de la muestra inicial incinerada.

3. *Grasa*

Pésense de 3 a 5 gramos de la muestra, finamente molida, y colóquese en cartucho apropiado o envoltorio de papel de filtro, asegurando no pasen partículas íntegras de la misma al disolvente.

Colóquese en un extractor Soxhlet, con matraz previamente tarado y refrigerante. Empléese éter sulfúrico como disolvente a ritmo aproximado de goteo de 2 a 3 gotas por segundo y tiempo mínimo de cuatro horas, hasta agotamiento de la muestra.

Exprímase el cartucho o envoltorio, sepárese del extractor y destílese el éter del matraz que contiene la grasa y disolvente, agotándolo lo más posible.

Pásese el matraz a estufa de 105° C. por espacio de treinta minutos, hasta haberse eliminado todo el éter.

Enfriése, pése y calcúlese la grasa por diferencia con la tara del matraz vacío.

Exprésese en tanto por ciento de la muestra tomada para la extracción.

4. *Proteína bruta*

Se considera como proteína bruta el producto de nitrógeno total 6,25.

Determínese el nitrógeno total por medio de Kjeldahl, con arreglo a las particularidades siguientes:

Dstrucción de materia orgánica con 20 centímetros cúbicos de ácido sulfúrico, y usando como catalizador un gramo de sulfato de cobre y 5 gramos de sulfato potásico.

Empléese de 0,5 a un gramo de harina problema.

Atáquese por tiempo mínimo de dos horas, cuidando de prolongar el ataque hasta media hora después de haber quedado clara la solución.

Recójase el amoníaco de la destilación sobre 10 centímetros cúbicos de ácido sulfúrico valorado normal. Agréguese otros diez centímetros cúbicos si se decolora durante la destilación.

Empléese como indicador unas gotas de metil naranja (solución acuosa al 1/1.000).

Valórese el exceso de sulfúrico con sosa valorada en solución normal.

5. *Nitrógeno proteico*

Método de la A. O. A. C.

Colocar en vaso de precipitados alrededor de 0,7 gramos de la harina, agréguese 100 centímetros cúbicos de agua y caliéntese hasta ebullición.

Agréguese solución de hidróxido cúprico, conteniendo alrededor de 0,5 gramos del mismo, agítese, déjese enfriar y fíltrese, lavando con agua fría.

Tómese el papel de filtro con el filtrado y determínese el nitrógeno, según método que se ha recomendado.

Usese papel de filtro exento de nitrógeno.

Se recomienda la adición de 1 a 2 centímetros cúbicos de solución al 10 por 100 de $(\text{SO}_4)_2 \text{ Al Na}$, 12 H_2O , libre de amoníaco, antes de la adición de hidróxido cúprico, con objeto de descomponer los fosfatos alcalinos de la harina de pescado.

Reactivo hidróxido cúprico.— Disuélvanse 5 gramos de sulfato de cobre, 5 H_2O , agréguese 2,5 centímetros cúbicos de glicerina y luego llévase a ligera alcalinidad con solución de hidróxido sódico al 10 por 100. Fíltrese, lávese el precipitado en mortero con agua que contenga 5 cen-

tímetros cúbicos de glicerina y, por decantación o filtrado, lávese suficientemente hasta que no dé el líquido de lavado reacción alcalina.

Mézclese de nuevo el precipitado con agua que contenga un 10 % de glicerina, hasta formar masa gelatinosa que pueda trasvasarse con pipeta.

Para calcular la concentración de hidróxido cúprico, y por lo tanto saber los centímetros cúbicos a utilizar del reactivo, tómense 5 centímetros cúbicos, dilúyanse hasta 50 centímetros cúbicos con agua, fíltrese, lávese, incinérese el papel de filtro y considérese el peso de las cenizas como CuO . Usese papel de filtro exento de cenizas. Hágase el cálculo oportuno para pasar de CuO a $\text{Cu}(\text{OH})_2$.

6. *Nitrógeno amidico*

Nitrógeno = nitrógeno total — nitrógeno proteico.

7. *Sal (cloruro sódico)*

Pésense alrededor de 3 gramos de la muestra y dilúyanse en agua hasta unos 50 centímetros cúbicos.

Déjense a temperatura ambiente por espacio de veinticuatro horas o a ebullición durante una hora.

Fíltrense y enrásese a 50 centímetros cúbicos, lavando previamente el papel de filtro. Tómense 20 centímetros cúbicos del filtrado, agréguese como indicador unas gotas de solución acuosa de cromato potásico al 10 % y valórese con solución 0,1 N de nitrato de plata, hasta amarillo rojizo persistente.

Usese para el cálculo la forma:

$$\% \text{ de sal} = \frac{2,5 \times 0,585 \times \text{c. c. gastados}}{\text{Gramos de la muestra}}$$

8. *Arena*

Pésense de 2 a 5 gramos de la muestra e incinérense en horno mufla a $700 - 800^\circ \text{C.}$, hasta color blanco y destrucción total del carbón.

Humedézcase con ácido clorhídrico concentrado y evapórese y deséquese, calentando a mufla para insolubilizar la arena.

Extraígase el contenido de la cápsula y pásese a filtro de papel exento de cenizas, mediante ácido clorhídrico diluído (240 centímetros cúbicos y agua hasta un litro), y lávese suficientemente para eliminar todas las materias solubles. Lávese al final con agua caliente.

Pásese el papel con el filtrado a una cápsula tarada, incinérese, enfríese y calcúlese por diferencia el peso del filtrado, que se considera como arena, en porcentaje de la muestra inicial usada.

9. *Salmonelas*

Partiendo de la harina de pescado, siémbrese en medio de tetrionato.


A intervalos de seis horas, háganse siembras partiendo del medio anterior y usando medio Drigalsky.

Seleccionar las colonias azules de este medio y sembrar con ellas en la serie corta para determinación de especie.

En caso positivo, determínese el tipo salmonela por aglutinación en porta frente a sueros específicos somáticos y flagelares.

Igualmente, de acuerdo con los apartados b) y c) del artículo octavo de la Orden ministerial de Agricultura de 11 de marzo de 1964, se adjunta un modelo de etiqueta al que deberán ajustarse obligatoriamente las industrias y fabricantes de harinas y solubles de pescado con destino a la alimentación animal.

(B. O. del E., del 23 de abril de 1964, con detalle de etiqueta).



En la mamitis
aguda y crónica,
así como en la
estafilocócica
y estreptocócica

Clorhidrato de Tetraciclina	200 mg.
Sulfato de Estreptomicina (base)	100 "
Sulfato de Framicetina (base)	100 "
Hidrocortisona	25 "
DISOLVENTE	
Cloruro de polivinilpirrolidona	1 gr.
Agua destilada estéril exenta de pirogénos	
c. s. p. 20 c. c.	
Bristazoo mamitis	
Penicilina sintética (d-fenoxietil penicilina potásica)	300 mg.
Penicilina G Sódica	500.000 U. I.
Sulfato de Estreptomicina (base)	1 gr.
Hidrocortisona	25 mg.
DISOLVENTE	
Cloruro de polivinilpirrolidona	1 gr.
Agua destilada estéril exenta de pirogénos	
c. s. p. 20 c. c.	
NeoSyncrozoo mamitis	

Antibióticos, S. A.
DIVISIÓN DE VETERINARIA

Teresa López Valcárcel, 22
MADRID-6

G A R S Í

Ministerio de la Gobernación

ORDEN de 7 de abril de 1964 por la que se dictan normas complementarias ordenadoras de la organización y funcionamiento del Decreto de 10 de agosto de 1963, que regula el establecimiento y régimen de los almacenes de especialidades farmacéuticas.

Por Decreto de 10 de agosto de 1963, que regula los laboratorios de especialidades farmacéuticas y el registro, distribución y publicidad de las mismas, ha sido establecida la libre mediación de los almacenes entre los laboratorios y las farmacias. Se determina en el mismo precepto legal, que los primeros, cuando fueren utilizados, percibirán, sin repercusión en el precio de venta al público, el margen de beneficio que libremente convengan con los laboratorios, sin perjuicio de que, en su caso, pudiera señalarse un límite mínimo para dicho margen.

El referido Decreto atribuye a este Ministerio la reglamentación a que hayan de someterse las mentadas entidades distribuidoras. Procede, por tanto, dictar las normas complementarias ordenadoras de su organización y funcionamiento.

En su virtud, este Ministerio ha tenido a bien disponer:

I. Normas generales

1. Se considerarán almacenes farmacéuticos las entidades que, autorizadas por la Dirección General de Sanidad, se dediquen a la distribución de especialidades farmacéuticas, productos farmacéuticos y, en general, cuantos artículos puedan ser objeto de venta en las oficinas de farmacia.

2. Queda prohibida la existencia de cualquier clase de depósitos de especialidades farmacéuticas para los que no se cuente con la debida autorización.

3. Los almacenes no podrán suministrar los productos, cuya venta es privativa de las farmacias, más que a éstas, cuando se hallen legalmente establecidas.

4. Podrán ser titulares de estas empresas distribuidoras las personas naturales y sociales en los casos autorizados por el ordenamiento jurídico vigente.

5. Los propietarios de dichas entidades serán directamente responsables, administrativa y civilmente, de las actividades que en las mismas se desarrollen.

6. Los almacenes se relacionarán con las autoridades sanitarias a través de sus representantes jurídicos, si bien el Técnico-farmacéutico, nombrado en aquéllos, firmará toda clase de documentos de carácter técnico-sanitario.

7. Las sucursales de estas empresas precisarán de autorización y cumplirán con todos los demás requisitos previstos en la presente Orden, como si se tratara de almacenes independientes.

8. Cuando intervenga el almacén en la distribución de las especialidades y productos farmacéuticos, percibirá el beneficio que libremente convenga con el laboratorio, sin repercusión en el precio de venta al público. Ello se entiende sin perjuicio de que, si las circunstancias lo aconsejaren, el Ministerio de la Gobernación pueda señalar un determinado margen mínimo para estas relaciones de libre mediación a favor del almacén.

VIII. Sanciones

30. Se conceptuarán como faltas leves las contravenciones a lo preceptuado en la presente disposición que no estén comprendidas entre las graves o muy graves.

31. Serán faltas graves:

a) Establecer almacenes o mantener depósitos de especialidades sin autorización.

b) Efectuar el suministro de los productos de los almacenes farmacéuticos, en sucursales de éstos para las que no se haya obtenido permiso de funcionamiento.

c) Facilitar los productos que únicamente puedan ser vendidos en las farmacias a los particulares o a otras entidades no autorizadas para ello.

d) Mantener en funcionamiento el almacén sin el concurso del Técnico-farmacéutico.

e) Vulnerar las incompatibilidades a que se refiere el número 14.

f) No dar cuenta a la Jefatura Provincial de Sanidad correspondiente del nombramiento del Técnico-farmacéutico.

g) No comunicar a la Dirección General de Sanidad los cambios de propiedad de los almacenes.

h) Verificar cambios en las instalaciones de manera que se disminuyan las condiciones de las mismas establecidas en los números 9 y 10.

i) Almacenar los productos no envasados sin haber sido analizada su pureza y calidad.

j) Envasar o etiquetar estos últimos productos en condiciones que puedan originar perjuicios para la salud.

k) Entregar productos o especialidades falseando la legitimidad de origen de los mismos.

l) Incumplir, por acción u omisión, disposiciones de índole técnico-sanitaria, cuando de la infracción pueda seguirse perjuicio para la salud pública.

ll) Reincidir en la misma falta leve.

33. Las faltas leves se castigarán con:

- a) Apercibimiento.
- b) Multa de 500 a 5.000 pesetas.

34. Las graves o muy graves se sancionarán con:

- a) Multa de 5.000 a 100.000 pesetas.
- b) Anulación, temporal o definitiva, de la autorización de funcionamiento del almacén.
- c) Suspensión en el ejercicio de la profesión, temporal o definitiva, al Técnico-farmacéutico.

(B. O. del E., del 27 de abril de 1964)

NOTA. — Por su gran extensión de este Decreto, solamente hacemos un extracto del mismo.

ORDEN de 7 de abril de 1964 por la que se regula la contribución y subvención de los laboratorios de especialidades farmacéuticas a las Reuniones y Congresos Médicos, Farmacéuticos y Veterinarios.

Se ha mostrado conveniente el establecimiento de determinadas precisiones respecto a las condiciones de aplicación del artículo 71 del Decreto de 10 de agosto de 1963, que impone, salvo casos singulares, la prohibición de subvencionar o realizar contribuciones por parte de los laboratorios de especialidades farmacéuticas a las Reuniones y Congresos Médicos, Farmacéuticos y Veterinarios, en relación con lo cual, de otro lado, han sido suscitadas numerosas consultas.

Por ello, y teniendo en cuenta la disposición final segunda del Decreto aludido, que atribuye a este Departamento la facultad de dictar las normas complementarias del mismo,

Este Ministerio ha resuelto:

1. La Dirección General de Sanidad podrá autorizar la contribución y subvención de los laboratorios de especialidades farmacéuticas a las Reuniones y Congresos Médicos, Farmacéuticos o Veterinarios, reglamentariamente autorizados, siempre que el importe de las subvenciones o contribuciones se aplique exclusivamente a los gastos de administración o a las actividades de índole puramente científica de los mismos, tales como conferencias, publicaciones, coloquios.

2. En ningún caso se permitirá el destino del precitado importe a los actos y prácticas de tipo social o recreativo, como recepciones, banquetes, excursiones y otros semejantes.

3. Los Comités organizadores de cada Congreso o Reunión quedan obligados a remitir a la Dirección General de Sanidad, al término de

los mismos, certificación acreditativa de que las subvenciones recibidas de los laboratorios han sido invertidas en cumplimiento con lo dispuesto en la presente Orden.

4. Las instancias se dirigirán por cada laboratorio a la Dirección General de Sanidad. En ellas se detallará la forma, cuantía y alcance de las aportaciones.

(B. O. del E., del 28 de abril de 1964).

DECRETO 1281/1964, de 24 de abril, por el que se concede la Gran Cruz de la Orden Civil de Sanidad a don Ramiro Fernández Gómez.

En virtud de las circunstancias que concurren en don Ramiro Fernández Gómez,

Vengo en concederle la Gran Cruz de la Orden Civil de Sanidad.

Así lo dispongo por el presente Decreto, dado en Madrid a veinticuatro de abril de mil novecientos sesenta y cuatro.

(B. O. del E., del 6 de mayo de 1964).

Jefatura del Estado

LEY 28/1964, de 29 de abril, de modificación de plantillas del Cuerpo Nacional Veterinario e integración en el mismo del personal facultativo del Instituto de Biología Animal.

Las misiones específicas encomendadas al Patronato de Biología Animal, como Organismo autónomo dependiente del Ministerio de Agricultura encargado de impulsar, orientar y coordinar la investigación en orden a la conservación, fomento y mejora de la ganadería nacional, están íntimamente relacionadas y son coadyuvantes con las funciones de esta misma clase encomendadas a la Dirección General del Ramo.

Como instrumentos técnicos fundamentales, tanto el citado Organismo como el Centro Directivo del que depende, disponen de personal facultativo veterinario ingresado por concurso-oposición, que encuadrado en Cuerpos diferentes con responsabilidad y vida propia han restado homogeneidad funcional al desarrollo de la investigación, experimentación y contrastación científica en los distintos medios pecuarios y especies ganaderas, con perjuicio de la eficacia aplicativa de las técnicas consideradas de interés para el desarrollo de la ganadería nacional.

Ambos Cuerpos facultativos, del Patronato de Biología Animal y Cuerpo Nacional Veterinario, han venido desarrollando sus aptitudes sin la necesaria vinculación de sus relaciones administrativas que establezca una jerarquización de funciones dentro de un mismo Cuerpo.

Todo ello aconseja, dada la semejanza e íntima relación de los trabajos desarrollados, que los facultativos veterinarios dependientes de la Dirección General de Ganadería encuadrados en dichos Cuerpos sean adscritos a un solo Cuerpo, mediante la integración del personal citado en el Cuerpo Nacional Veterinario, para lo que es preciso la revisión de la plantilla de este último y su incremento en el número de plazas que fueron asignadas al Patronato de Biología Animal por Decreto de trece de enero de mil novecientos cincuenta y seis y Orden ministerial de treinta de julio de mil novecientos cincuenta y seis.

En su virtud, y de conformidad con la propuesta elaborada por las Cortes Españolas, dispongo:

ARTÍCULO 1.º Se incrementa en treinta y nueve la plantilla del Cuerpo Nacional Veterinario, integrando en la misma la del personal técnico-veterinario de Biología Animal ingresado por oposición y vacantes existentes en la actualidad.

La integración se verificará por interpolación en el nuevo Escalafón único en razón al tiempo riguroso de servicios prestados en propiedad en el Organismo.

ART. 2.º La plantilla del Cuerpo Nacional Veterinario queda constituida en la siguiente forma:

Un Presidente del Consejo Superior Veterinario, a cuarenta y tres mil ochocientas pesetas.

Un Vicepresidente del Consejo Superior Veterinario, a cuarenta y un mil ciento sesenta pesetas.

Dos Presidentes de Sección, a treinta y ocho mil quinientas veinte pesetas.

Diez Inspectores generales, a treinta y cinco mil ciento sesenta pesetas.

Veintitrés Inspectores Veterinarios, Jefes de primera, a treinta y dos mil ochocientas pesetas.

Treinta y dos Inspectores Veterinarios, Jefes de segunda, a treinta mil novecientas sesenta pesetas.

Treinta y seis Inspectores Veterinarios de primera, a veintiocho mil ochocientas pesetas.

Cuarenta y dos Inspectores Veterinarios de segunda, a veinticinco mil doscientas pesetas.

ART. 3.º La regulación que se dispone en los artículos precedentes lo es sin perjuicio del régimen que se establezca en el texto articulado que desarrolle la Ley número ciento nueve, de veinte de julio de mil novecientos sesenta y tres, de Bases de los Funcionarios Civiles del Estado y en la de Remuneraciones en la misma prevista.

ART. 4.º El Ministerio de Agricultura dictará las disposiciones complementarias para el desarrollo de cuanto se dispone en la presente Ley.

ART. 5.º El Ministerio de Hacienda habilitará los fondos necesarios para el cumplimiento de lo dispuesto en los artículos anteriores.

(B. O. del E., del 4 de mayo de 1964).

LABORATORIOS DE VETERINARIA



“Medicinas para perros”

Los productos más
perfeccionados para
el mejor amigo

DELEGACION CENTRAL:

Loreto, 52, 1.º, 1.ª, y 2.ª - BARCELONA-15
Teléfonos 205 09 04 - 205 09 07

Gobierno Civil

ORDEN • CIRCULAR N.º 25

ROTULACIÓN Y ETIQUETADO DE ENVASES CONTENIENDO PRODUCTOS QUÍMICOS

Por Orden del 22 de diciembre de 1953 del Ministerio de Industria (*Boletín Oficial del Estado* del 31 de diciembre de 1953) fue declarado obligatorio que los productos químicos, a su salida de fábrica, han de llevar en sus envases o etiquetas los siguientes datos:

- a) Nombre de la casa productora o elaboradora.
- b) Denominación por la que se conozca corrientemente el producto en el mercado.
- c) Grado de pureza o concentración del producto.
- d) Lugar de origen.
- e) Número o seña que permita conocer la operación o proceso fabril en que fue obtenido.
- f) La designación de *tóxico, cáustico o agresivo, inflamable o explosivo*, según concurre en el producto identificado alguna o algunas de tales propiedades. Estas palabras deben destacar de la restante rotulación con un tipo de letra distinto y de mayor tamaño.

Asimismo dicha Orden fue recordada por la de la Presidencia del Gobierno del 14 de septiembre de 1959 (*Boletín Oficial del Estado* del 18 de septiembre de 1959), que reguló la fabricación y empleo de compuestos conteniendo benzol.

Se ha venido en conocimiento de que algunos fabricantes, almace-
nistas y empresas dedicadas a elaborar productos químicos o sus mez-
clas, omiten el exacto cumplimiento de las citadas Ordenes, lo que ha
motivado que algunos productores de empresas consumidoras de aquéllos
han sufrido daños por ignorar la toxicidad, causticidad o agresividad de
las materias empleadas.

Se recuerda el obligado cumplimiento de dichas Ordenes no sólo por
los fabricantes, sino por los almacenistas y empresas que expenden pro-
ductos químicos o sus mezclas, a cuyo efecto aquellos que no lo hayan
hecho todavía deberán presentar, en la Delegación de Industria, mues-
tras de las etiquetas o indicación de los envases utilizados, señalando las
características que en los mismos han de figurar, de acuerdo con dicha
Orden ministerial del 22 de diciembre de 1953.

El plazo máximo que se les fija es por todo el corriente mes de
mayo.

Cualquier duda o aclaración, tanto de las actividades como de la
clase de productos químicos que deban ser considerados incluidos o excep-

tuados del cumplimiento de la indicada Orden, puede ser planteada en la Delegación de Industria, Avda. del Generalísimo Franco, 407.

Este Gobierno Civil espera la espontánea colaboración de las empresas afectadas y también de los consumidores de productos químicos, denunciando a los infractores, quienes serán sancionados con todo rigor, pues su negligencia puede causar víctimas.

Barcelona, 11 de mayo de 1964. — El Gobernador civil, ANTONIO IBÁÑEZ FREIRE. — (*B. O. de la P.*, del 13 de mayo de 1964).

CIRCULAR N.º 26

VIGILANCIA SANITARIA SOBRE LA VENTA O ALMACENAMIENTO DE PRODUCTOS TÓXICOS EN LOS ESTABLECIMIENTOS DEL RAMO DE LA ALIMENTACIÓN

La vigilancia y control de los productos tóxicos es de la mayor importancia, por cuanto caben que tengan decidida repercusión en la salud pública. El uso de los mismos se hace de tal forma que, de no prestarle atención, podría dar lugar a riesgos y aún a contaminaciones peligrosas o fatales. En la práctica se han contemplado casos de accidente que hacen indispensable una supervisión, tanto en la preparación de tales géneros como en la distribución comercial o expendición de éstos a los consumidores.

La venta de productos químicos en el ramo de la alimentación se encuentra especialmente regulada por las siguientes disposiciones Resolución de la Dirección General de Comercio Interior de 10 de marzo de 1961 (*B. O. del E.* 25-4-61), Orden de la Presidencia del Gobierno de 5 de octubre de 1961 (*B. O. del E.* del 7), Orden del Ministerio de la Gobernación de 8 de mayo de 1962 (*B. O. del E.* del 22) y Orden del Ministerio de la Gobernación de 7 de enero de 1964 (*B. O. del E.* del 29).

De estas disposiciones se deduce que los establecimientos de la alimentación pueden vender determinados productos químicos de uso doméstico (lejías y jabones), siempre que los mismos se encuentren ubicados en forma completamente separada de los productos alimenticios, de manera que se garantice un aislamiento necesario para evitar la posibilidad de contaminaciones por rotura, residuos o impregnación; exceptuándose de esta tolerancia los productos tóxicos, cualquiera que sea su envase o presentación, los cuales no pueden venderse en el ramo de la alimentación.

La Dirección General de Sanidad, en Circular de fecha 13 de febrero de 1962, aplicó el concepto de «producto tóxico», en modo general, a las sustancias venenosas, entendiendo por éstas las que, introducidas en el organismo o aplicadas a él, en poca cantidad, le ocasionan graves trastornos, la muerte o son nocivas para la salud.

Por ello, este Gobierno Civil, de conformidad con las disposiciones citadas anteriormente, y como complemento de la Circular núm. 28, sobre vigilancia sanitaria de actividades, establecimientos y servicios públicos, dictada y publicada en el *Boletín Oficial* de la provincia con fecha 22 de abril de 1963, ha tenido a bien disponer:

1.º Se prohíbe terminantemente la venta o almacenamiento, en los establecimientos del ramo de la alimentación, de productos tóxicos; entre los cuales, principalmente, señalamos: los medicamentos, cosméticos, raticidas, insecticidas, parasiticidas, plaguicidas, herbicidas, detergentes, limpiamentales, extractos concentrados de lejías y limpiacristales, cualquiera que sea su envase o presentación.

2.º Igualmente se prohíbe a los establecimientos de alimentación la venta o almacenamiento de toda clase de drogas, medicamentos, productos químicos, sanitarios e higiénicos, a granel.

3.º Siempre que no se disponga lo contrario, se podrá tolerar la venta o almacenamiento en los establecimientos de la alimentación de aquellos productos químicos, sanitarios e higiénicos no especificados anteriormente, con la condición de que se hallen convenientemente preservados y envasados y se coloquen material y perfectamente separados de los productos alimenticios, de modo que no ofrezcan peligros de contaminación, impregnación o transmisión de olores o sabores químicos a los alimentos.

4.º La vigilancia del cumplimiento de lo dispuesto en la presente Circular correrá a cargo de los inspectores de la Delegación Provincial de Abastecimientos, Ayuntamientos y Jefatura Provincial de Sanidad. Esta última deberá ordenar a sus inspectores farmacéuticos ejerzan un efectivo servicio de vigilancia y comprobación pericial en la venta o almacenamiento de productos químicos y de alimentos, en evitación de riesgos y contaminaciones tóxicas o peligrosas (inspecciones y análisis de medicamentos, productos tóxicos, drogas, sustancias químicas a granel, concomitancias, residuos e impregnaciones).

5.º La inobservancia o falta de cumplimiento, por los comerciantes o funcionarios afectados, de las obligaciones reseñadas, serán objeto de expedientes sancionador o disciplinario, respectivamente, de acuerdo con la vigente Ley de Procedimiento Administrativo. (B. O., de 14 mayo).

ANTHRACINA

VACUNA CONTRA EL CARBUNCO BACTERIDIANO



LABORATORIOS IVEN - ALCANTARA, 71 - MADRID

GARSI

3

Antidiarréicos

IVEN

METAZIVEN-E

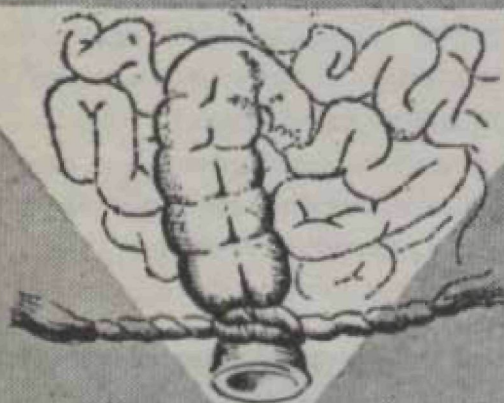
(Sulfametazina, ftalilsulfanilamidotiazol y estreptomicina)

METAZIVEN Fenicol

(Sulfametazina, ftalilsulfanilamidotiazol y cloranfenicol)

ESBANE

(Estreptomicina, bacitracina y neomicina)



Diarreas de origen bacteriano de animales en general, especialmente **LECHONES y TERNEROS**

LABORATORIOS IVEN - ALCANTARA, 71 - MADRID

G A R S I

VIDA COLEGIAL

Altas. — Don Facundo Tomás Barbero, de Barcelona (incorporado).

Bajas. — Don Armando García y don Hortensio Martínez.

Necrológicas. — El día 23 de abril pasado, falleció en Olot, don Rosendo Puigdemont Gassó, a la edad de 79 años.

Nacido el 18 de diciembre de 1884, cursó sus estudios de Veterinaria en Zaragoza, estableciéndose como clínico en dicha ciudad de 1911 a 1918, en cuyo año tomó posesión de la plaza de Veterinario Municipal en Ribas de Freser. De 1921 a 1925, ocupó la plaza de Parets del Vallés y de 1926 a 1939, en Puigreig. Pasó a Torelló en 1942 y de allí a La Garriga, donde se jubiló como veterinario titular.

Enamorado de su profesión, a la que se dedicó con toda entrega, en especial la faceta clínica, destacó en ella por su constancia y sacrificio en el cumplimiento de la ardua labor profesional.

Después de una larga vida de trabajo y rodeado de sus familiares, falleció en Olot, habiendo recibido los Santos Sacramentos y la Bendición Apostólica. Descanse en paz nuestro estimado compañero y reciban su esposa doña Elvira Gil Losilla, hijo Alberto, hija política, nieto y demás familiares nuestra sentida condolencia.

* * *

El pasado día 3 de mayo, a la edad de 79 años, falleció en Zaragoza, donde residía, don Antonio Muñoz Calvé, padre de nuestro compañero, don Carlos Muñoz Garcés, veterinario titular de San Vicente dels Horts.

* * *

El mismo día 3 de mayo, a la edad de 59 años, falleció en Barcelona, don Santiago Calleja Heredia, padre político de nuestro compañero don José M.^a Prims Coll, de los equipos de campañas sanitarias.

Reciban dichos compañeros y familiares el testimonio de nuestro sincero pésame.

Nacimientos. — El hogar del compañero don Francisco Díaz Sanchiz, se ha visto alegrado el día 7 del actual con el nacimiento de una niña, segunda del matrimonio, a la que se ha impuesto los nombres de Rosa, Araceli y Francisca.

* * *

También el hogar del compañero José Serrat Bascó, ha sentido la inmensa dicha del feliz nacimiento de un niño al que se ha impuesto el nombre de Joaquín.

Otro hogar bendecido con la felicidad de un cuarto hijo (tercer varón), a quien se ha bautizado con el nombre de Juan-Ignacio, nacido el 27 de abril, es el de nuestro compañero don Alfredo Sáenz Ibáñez, veterinario titular de Llíssa de Munt.

* * *

El júbilo y la satisfacción ha llegado al hogar de otro compañero, el de Luis Mascort Mariani, con el feliz nacimiento de su tercer hijo, una niña, nacida el día 1 de mayo, bautizada con el nombre de Yolanda.

Reciban nuestros compañeros y sus respectivas esposas doña Montserrat Rosell de Díaz, doña Rosalía Tuneu de Serrat, doña Araceli Hernáiz de Sáenz y doña M.^a-Teresa Toral de Mascort, nuestra más cordial enhorabuena.

Fondo Mutual de Ayuda. — En poco tiempo esta magnífica organización de previsión de nuestro Colegio ha acordado conceder las siguientes subvenciones por intervención quirúrgica: Don Juan Cabrera Muñoz, 3.000 pesetas, intervención de hernia; don Baudilio Aleu Torres, 7.000 pesetas, resección de colon; don Antonio Gimeno Huarte, 9.000 pesetas, obceso subfrénico y coledeicotomía; doña Margarita Sirvent de Costa, 1.600 pesetas, amigdalitis y adenotomía.

Además se ha concedido la correspondiente prestación a las viudas de los compañeros recién fallecidos don Jaime Corominas y don Rosendo Puigdemont.

LABORATORIOS INHIPE, S. A.

Antibióticos, Sueros, Vacunas, Bacterinas, Antígenos, Inyectables, Pienso corrector y productos para Avicultura

Delegación en Barcelona: CANUDA, 45, 1.º, Desp. n.º 8 - Tel. 231 62 28

La mejor
terapéutica
antiinfecciosa
para toda clase
de animales
domésticos

Clorofolen

INYECTABLE

Solución de CLORANFENICOL

Frascos de 30 y 100 c.c.



PRODUCTOS NEOSAN, S. A.
Francisco Tárrega, 16-20
Teléfono 255 00 00
BARCELONA-16



Reunión de la Junta de Gobierno

Acta de la sesión del día 9 de abril de 1964

En el local social, a las 5'30 de la tarde, se reúne la Junta de Gobierno del Colegio Oficial de Veterinarios, bajo la Presidencia de don José Séculi Brillas, con asistencia de don José Pascual Bertrán, don Agustín de Budallés Surroca, don Agustín Carol Foix, don Narciso Marcé Durbán y don Félix Bernal García.

Por el Secretario se da lectura al acta de la sesión anterior, que es aprobada.

Se toman los siguientes acuerdos:

Dar de alta como colegiado a don Facundo Tomás Barbero, de Barcelona (incorporado).

Acuse de recibo del saluda del Secretario de la Facultad de Farmacia de Barcelona, sobre convocatoria de un curso de análisis Bromatológicos.

Del Subdirector General de Sanidad Veterinaria, agradeciendo el ofrecimiento de la Junta de Gobierno, enviado con motivo de su nombramiento.

Del Decano de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza, Ilre. señor don Félix Pérez y Pérez, con motivo de su nombramiento, se acuerda felicitarle.

Del Catedrático de Microbiología de la Facultad de Veterinaria de León, don Fausto Ovejero del Agua, participando su cese, a petición propia, en el cargo de Decano de dicha Facultad.

Escritos de la Jefatura Provincial de Sanidad comunicando la computación de quinquenios a los compañeros don Eduardo Rué Piqué, don Luis Doménech Lafuente, don Antonio Navarro Martín y don Emiliano Alvarez Tijeras.

Eserito de la Comisión Organizadora de la III Semana Nacional Veterinaria, sobre participación científica y actos que se celebrarán con motivo de dicha reunión.

Oficio del Alcalde-Presidente del Ayuntamiento de Granollers, solicitando un trofeo para la XXII Exposición Provincial Ganadera, que se celebrará en dicha población, se acuerda concederlo como en años anteriores.

Eserito del profesor de la Escuela Veterinaria de Toulouse, doctor don Francis Lescure, aceptando la petición formulada por el Colegio para celebrar en Barcelona un curso sobre «Cirugía Ocular Canina».

Eserito del Jefe de los Servicios Veterinarios de Vich, don A. Maillo comunicando la rotación de servicios del matadero de aquella población.

Saluda del Secretario General de la Cámara Oficial de Industria,

acompañando un calendario de Ferias y Mercados que se celebrarán en Zamora durante el presente año, se acuerda agradecer su envío.

Escrito de la Delegación de Hacienda de la provincia, comunicando el cumplimiento de la regla 7.ª de la Orden de 27 de enero de 1958, sobre el Impuesto de los Rendimientos del Trabajo Personal, que establece la designación de comisionados para el ejercicio fiscal de 1963. Se acuerda convocar la reunión pertinente.

La Junta acuerda felicitar al compañero don Francisco Llobet Arnán por su reelcción como Diputado Provincial.

Igualmente se acuerda felicitar al Ilre. señor don Antonio Freixas por su elección como Diputado Provincial y Presidente de la Ponencia de Agricultura.

Felicitar al Excmo. señor don Francisco Polo Jover, Director General de Ganadería, por la concesión de la Gran Cruz del Mérito Agrícola.

Al Ilre. señor don Luis Lizán Reclusa, por la concesión de la Encomienda de la Orden del Mérito Agrícola, participándole que, si es de su agrado, la Junta vería con satisfacción poder hacer la imposición oficial con motivo de la festividad de San Francisco de Asís.

Se acuerda agradecer al profesor doctor F. Lescurre su valiosa colaboración al Cursillo de Cirugía Ocular Canina.

Igualmente se acuerda agradecer la colaboración prestada por el Ilre. señor Delegado de Información y Turismo, don Esteban Bassols, al Ilre. señor don José M.ª Rosal Labarriere y a don Antonio Jonch, para la celebración del Curso sobre Cirugía Ocular Canina, que tan brillante éxito ha constituido para este Colegio.

Enviar saluda a la Redacción del diario *La Vanguardia*, de Barcelona, agradeciendo el comentario realizado por su redactor, con motivo de la celebración del Curso antes citado y en el mismo sentido a los laboratorios Bryo Can y Tura, por su colaboración.

Se acuerda convocar para el próximo día 21 de los corrientes, al Consejo de Administración del Fondo Mutual de Ayuda, a fin de estudiar, para proponer a la Asamblea General de Colegiados, la ampliación de ayudas económicas por el fallecimiento de hijos de compañeros mutualistas.

El Jefe de la Sección Económica da cuenta de la falta de pago de los colegiados don Armando García y don Hortensio Martínez, acordándose darles de baja, comunicándolo en este sentido al Consejo General.

El Jefe de la Sección de Previsión da cuenta de la propuesta de ayuda por intervención quirúrgica, por resección de colon, al compañero jubilado don Baudilio Aleu Torres, por un importe de 7.000 pesetas.

A propuesta del Jefe de la Sección Técnica, se acuerda la adquisición de un proyector de vistas fijas, «Malik» automático, cuyo importe asciende a 4.204 pesetas.

Igualmente se acuerda suscribirse a la revista *La Rue de l'Elevage*.

Habiendo llegado a conocimiento de la Junta de la existencia de algunos profesionales que ejercen alguna actividad profesional en la provincia, sin estar colegiados, la Junta de Gobierno acuerda dirigirse nuevamente a los interesados y a las empresas, a fin de que cumplan este requisito obligatorio previo al ejercicio profesional, antes de proceder por otros conductos.

Por parte de la Presidencia se da cuenta a la Junta de los diferentes asuntos tratados en el último Pleno del Consejo, teniéndose un cambio de impresiones sobre los apartados más interesantes.

Sin más asuntos que tratar se levanta la sesión, siendo las 8'30 de la noche.

Acta de la elección de Comisionados para el Impuesto sobre los Rendimientos del Trabajo Personal correspondientes al año 1963.

En cumplimiento de lo dispuesto en las Reglas octava y novena de la Instrucción provisional para el Impuesto sobre los Rendimientos del Trabajo Personal y Tarifas de cuotas de licencia fiscal, aprohada por el Ministerio de Hacienda en Orden de 27 de enero de 1958, modificada por O. M. de 22 de enero de 1959, se ha procedido el día 30 de marzo de 1963, en el local social del Colegio, sito en la Avenida de la República Argentina, 25, a la elección de los señores Comisionados, que señala la regla novena.

Se constituye la Mesa, presidida por la Junta de Gobierno del Colegio, formada por don José Séculi Brillas, Presidente; don José Pascual Bertrán, don Agustín de Budallés Surroca, don Agustín Carol Foix, don Narciso Marcé Durbán y don Félix Bernal García, que actúa de Secretario.

Previas las palabras de la Presidencia, justificativas del acto, se procedió a las mencionadas elecciones, siendo elegidos Comisionados, por mayoría de votos por las tres Secciones, delacionados por la Administración de Rentas, los siguientes señores:

Primera Sección. — Don Jesús Albiol Higuier, veterinario, con residencia en Villanueva y Geltrú, calle Mayor, 23.

Segunda Sección. — Don José Antonio Tapias Morató, veterinario, con residencia en Santa María de Palautordera, Plaza A. Altimira, 1.

Tercera Sección. — Don José Rodríguez Avedillo, veterinario, con residencia en Premiá de Mar, calle Ramón y Cajal, 1.

Los votantes, por unanimidad, renuncian a designar Asesor, transcurriendo el acto sin que se hayan formulado protestas de clase alguna.

Sin más asuntos que tratar se levanta la sesión, siendo las seis de la tarde.



¿MI PLAN DE DESARROLLO?

...YO TOMO
AUROFAC*

Suplemento alimenticio

* Marca registrada

LABORATORIOS REUNIDOS S. A.

CYANAMID

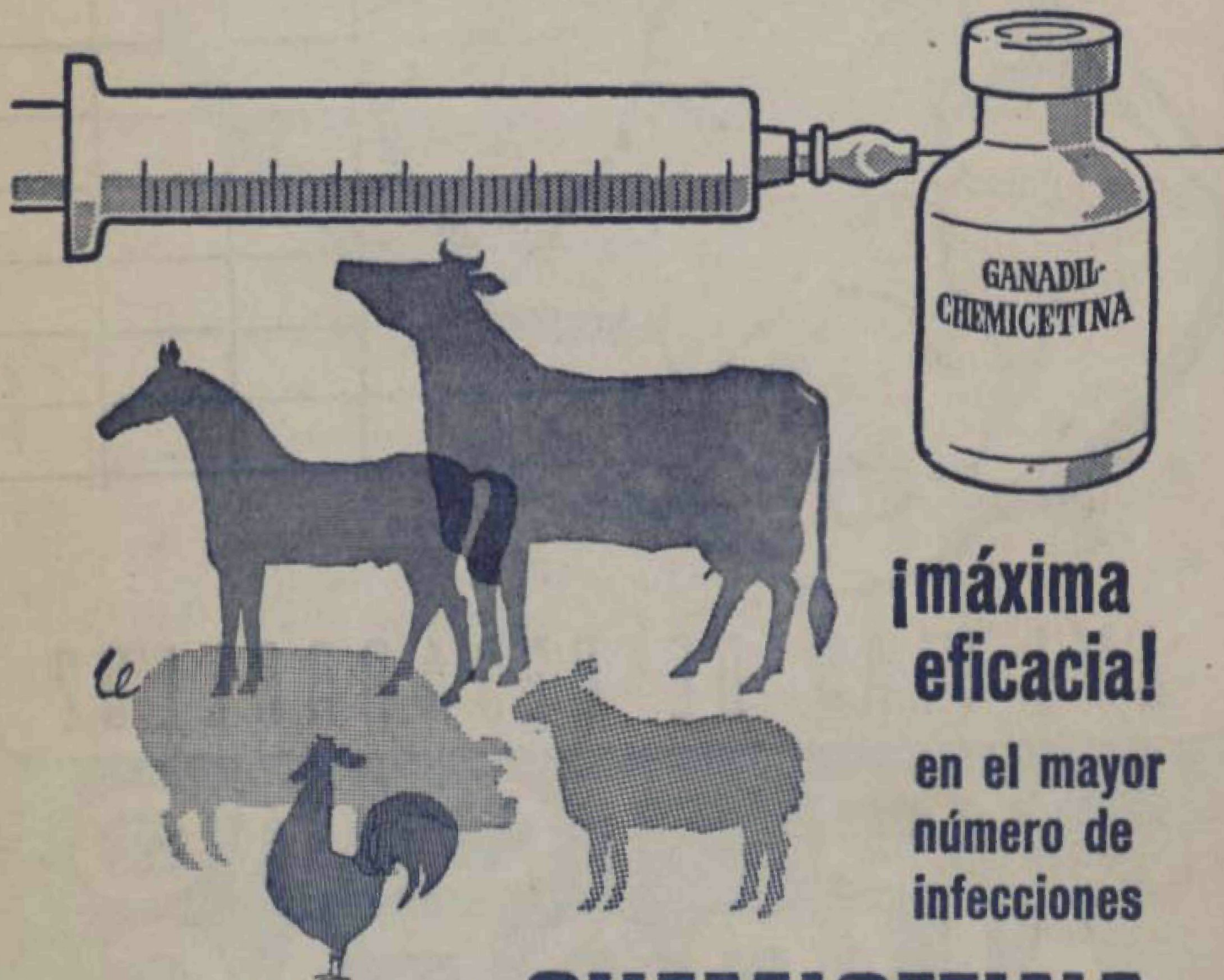
NÚM. 2 DE BALBOA 54

MADRID I

GARSI



Nuevo!



**¡máxima
eficacia!**
**en el mayor
número de
infecciones**

GANADIL-CHOMICETINA

INYECTABLE

PRESENTACION

en vial de 10 cc. conteniendo 1 gr. de Chomicetina
en vial de 5 cc. conteniendo 1/2 gr. de Chomicetina

CARLO ERBA ESPAÑOLA, S. A. Distribuidora: **INDUSTRIAL FARMACEUTICA ESPAÑOLA, S. A.**
MADRID: Quintana, 26 — **BARCELONA:** Rosellón, 186

Imp. Borrás • Barcelona