

ANALES del Colegio Oficial de Veterinarios de la Provincia



Año XXVI - N.º 303

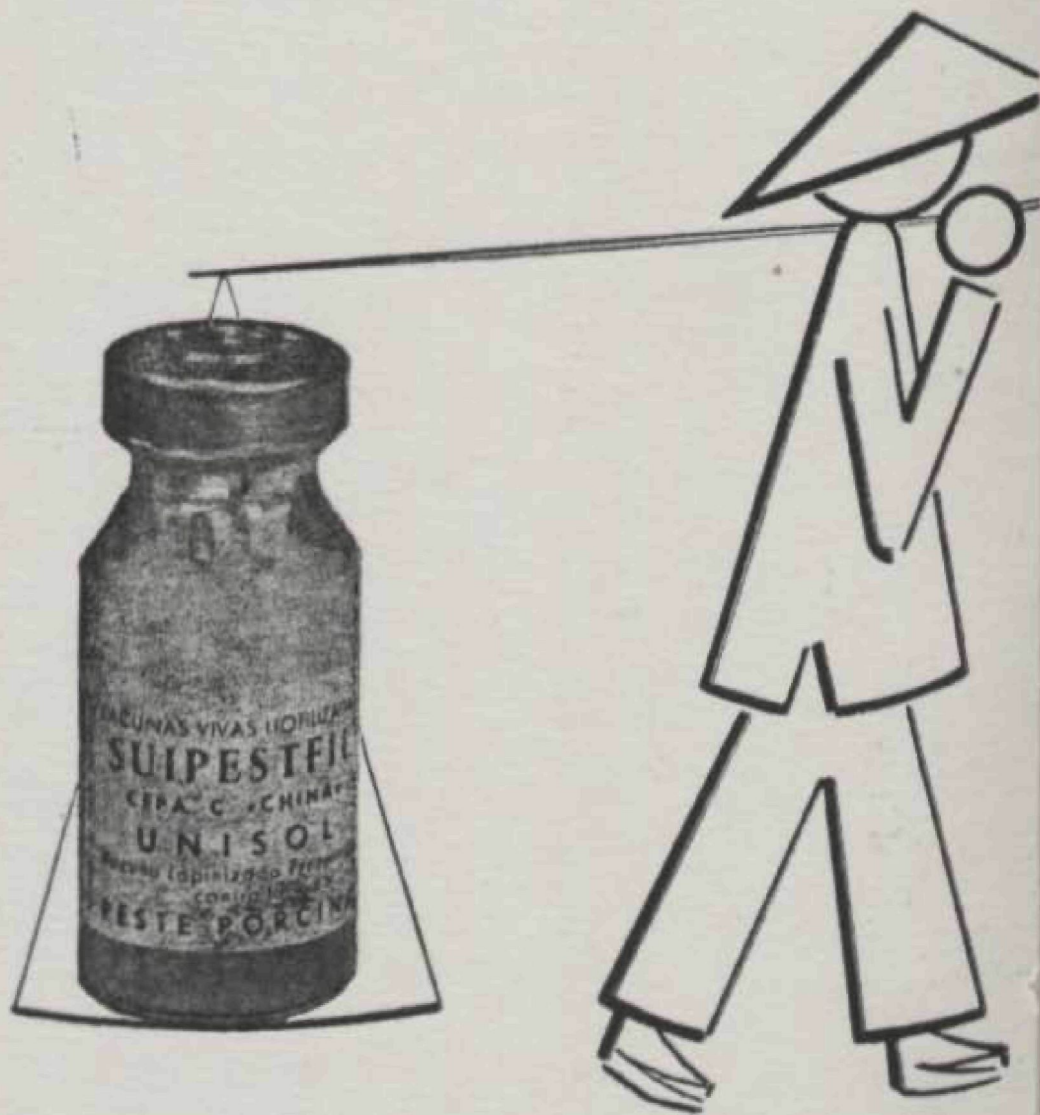
Septiembre 1969

Avda. República Argentina, 25 - Tel. 212 - 11 - 18

BARCELONA (6)

SUIPESTFIL

cepa china, totalmente inocua



vacuna apatógena lapinizada contra la peste porcina
utilizable sin suero

PRODUCTOS NEOSAN, S. A.

Fco. Tárrega, 16-20

Tel. 255 00 00

BARCELONA

ANALES del Colegio Oficial de Veterinarios de la Provincia

Avenida de la República Argentina, 25 - BARCELONA - 6

Año XXVI - N.º 303

Depósito legal B. 8240—1958

Septiembre 1969

El Simposio de los Colegios Veterinarios de Cataluña y Baleares

Durante los días 24 y 25 de septiembre ha tenido lugar en Lérida el X Simposio que, año tras año, vienen celebrando los Colegios de Cataluña y Baleares.

Correspondió la organización del de este año al Colegio de Lérida, el cual eligió muy acertadamente el tema «CONTROL DEL MEDIO AMBIENTE EN LAS EXPLOTACIONES GANADERAS» habiéndose esmerado los ponentes designados en la exposición, calidad y eficiencia de sus respectivas aportaciones prácticas.

Los compañeros Camps Rabadá, Mirats Cirera, Brufau Estrada, Sabaté Aranda, Roca Cifuentes, Riembau Sau y Anguera Samsó, como especialistas de su tema profundizaron y matizaron sus ponencias para dar respuesta a los múltiples interrogantes que plantea la influencia ambiental en la sanidad, producción y rendimiento de los animales, siguiendo a cada una de las exposiciones un dilatado e interesante coloquio.

Por primera vez Baleares se ha unido a los demás Colegios de Cataluña y ha quedado encargado de la organización del próximo Simposio de 1970, siendo numerosos los asistentes a la reunión de

Lérida que expresaron su deseo de acudir a Palma de Mallorca el próximo año.

Una jornada brillantísima fue la del día 25 en que coincidió la Clausura del Simposio Veterinario de la Zona de Cataluña y Baleares con asistencia de más de un centenar de compañeros, con otros actos de fomento y expansión ganadera que se celebraron dentro del brillante marco de la Feria Agrícola y Frutícola de San Miguel y finalmente con la imposición de merecidas condecoraciones a los compañeros don Mateo Torrent Molleví, veterinario titular de Orgañá, don Vicente Soto Sancho, veterinario titular de Esterri de Aneu y don Antonio Cuadros Viles, veterinario de la Cooperativa Comarcal de Cervera, galardonado el primero con la Orden Civil de Sanidad y los dos últimos con la Orden Civil del Mérito Agrícola.

El acto fue presidido por el Director General de Ganadería, don Rafael Díaz Montilla, el Subdirector General de Sanidad Veterinaria, don Alfredo Delgado Calvete, el Gobernador Civil de la provincia, don José M.^a Martínez Vall, el Presidente de la Diputación, señor Razquín, el Alcalde de Lérida y todas las demás autoridades locales, asistiendo en representación del Consejo General de Colegios, su Secretario don Luis Mardones Sevilla, así como los Presidentes de los Colegios de la Zona 5.^a.

Como ha hecho resaltar la prensa de Lérida, el acto de compañerismo y adhesión, salió por propio merecimiento fuera de su sencillez y por voluntad de Autoridades y público, constituyó un sincero y caluroso homenaje a la profesión Veterinaria representada por los tres compañeros condecorados y a la labor que realizan los Colegios de Cataluña y Baleares con sus periódicas sesiones de trabajo.

Desde estas líneas deseamos felicitar al Colegio de Lérida, en especial su Presidente don Luis F. Salord y Junta de Gobierno, por la brillantez de los actos, a los Ponentes así como al que representó dignamente a nuestro Colegio, don Jaime Camps Rabadà, a los compañeros galardonados, en especial a don Mateo Torrent Molleví, antiguo colegiado barcelonés, sobradamente merecedor de la distinción concedida, y a los que durante dichos días se trasladaron a la capital del Segre para asistir a los actos y entre los cuales recordamos a los colegiados señores Casellas, Carol, Costa, Calsina, Llargués, Martí Pucurull, Mestres, Navarro Martín, Oms, Perona, Pi Corts, Puig Vila, Pascual Beltrán, Rué, Sabatés, Sendín, Serra, Vicaría, Zanuy y demás, que dieron calor y personalidad a la aportación del Colegio de Barcelona.

JOSÉ SÉCULI BRILLAS.

ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS

Sesión celebrada el día 19 de junio de 1969

Clausura del curso académico 1968-69

En el salón de actos del Colegio Oficial de Veterinarios de la provincia de Barcelona, el día 19 de junio, por la tarde, tuvo lugar el solemne acto de clausura del curso 1968 - 69, de la Academia de Ciencias Veterinarias.

Junto con el Presidente de la misma, doctor Riera, ocuparon la tribuna presidencial el Ilre. señor don Pedro Sánchez-Cascajo, Coronel Jefe de Veterinaria de la IV Región Militar; el señor Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios, doctor Séculi Brillas y los señores Jefe Provincial de Ganadería, doctor Solá y Catedrático de la Facultad de Veterinaria de León, doctor Puchal Mas.

Abierta la sesión, el Presidente pronuncia las siguientes palabras:

Vamos a clausurar el presente curso, noveno en los anales de la Academia, cumpliéndose la década del inicio de nuestras actividades el próximo mes de diciembre.

Poco a poco, el volumen de las mismas ha ido aumentando, las materias tratadas han sido cada vez más específicas, la temática más variada y alguna vez casi hemos sido desbordados por el éxito, a pesar de las más optimistas previsiones. El pristino caudal de conocimientos que afloró hace años en el manantial de la Sección técnica del Colegio, se ha transformado en chorro impetuoso que discurre rápido por un cauce que hoy nos parece angosto. Los jóvenes valores incorporados a la Academia en estos dos lustros y cuya colaboración es preciosa; los compañeros que no hace mucho frisaron ya la cuarentena y sienten el ansia de saber; los de edad provecta en los que esta ansia aun no se ha apagado, desean que se proyecte aun con más ímpetu, como catarata de burbujeante espuma, como espejo donde puedan mirarse los demás Colegios provinciales.

Es hora de pensar en dar un paso más hacia adelante, dándole la juridicidad de la que hoy carece, de acogerla a la Ley de Asociaciones con todas sus consecuencias, de emanciparla, sin romper por

ello el cordón umbilical que al Colegio la une. No podemos evitar que siguiendo la evolución natural de los estamentos, haya entrado en la madurez y reclame sus innegables derechos.

El tema de la conferencia de hoy «Miopatía exudativa depigmentaria» no es solamente interesante, es apasionante por la serie de circunstancias que en él concurren. Existe un grupo de procesos patológicos en las distintas especies caracterizado, a grandes rasgos, por miopatías y muertes súbitas, de etiopatogenia oscura y difícil clasificación y que van cada vez más en aumento. Inciden con frecuencia en el ganado de cerda, sin excluir a los demás, casi siempre como hallazgo de matadero y que es una verdadera preocupación para el veterinario sanitario por el rápido incremento que toma en las razas selectas que hoy constituyen el total de la matanza en esta región, hasta el extremo que auguran fieros males al consumo de sus carnes, si los profesionales nutricionistas, prejuzgando la etiología, no ponen coto a tal estado de cosas.

De todo ello va a hablaros el doctor don Justino Burgos, Catedrático de Tecnología de los alimentos en la Facultad de Veterinaria de León.

Cursó la carrera en Zaragoza, en cuya Facultad obtuvo la licenciatura en el año 1955 y el título de doctor en 1960, ambos con premio extraordinario.

En plan de profesorado desde sus primeros tiempos, trabajó en la Universidad de Reading (Inglaterra), en el Departamento de Bioquímica de la Universidad de Liverpool, con una beca de la Fundación March, y posteriormente en la Universidad de Leicester, contratado directamente por la misma y en su Departamento de Bioquímica.

A finales del 1963, gana por oposición la Cátedra que actualmente regenta.

Ha publicado diversos trabajos de investigación sobre temas de transporte biológico de electrones, estructura molecular de lípidos; bioquímica de procesos de maduración «post-mortem» del músculo y otros de su especialidad en revistas nacionales y extranjeras.

Profesor nato, amante de la bioquímica como una de las disciplinas básicas de la profesión, pertenece a esta generación de noveles catedráticos que son honra de nuestras Facultades y cuyo espíritu investigador aflora por sus cuatro costados. Escuchadle con atención, que el tema y el conferenciante se lo merecen.

Miopatía exudativa depigmentaria

Por el DR. D. JUSTINO BURCOS

La miopatía exudativa depigmentaria según la denominación francesa (Henry y colaboradores 1955, 1958) más universalmente llamada «músculo blando pálido y exudativo» (Wisner Peddersen y Briskey, 1961) y en alguna ocasión «degeneración muscular» (Ludvigsen, 1954) o «enfermedad del músculo blanco» (Lawrie y colaboradores, 1958), es una condición que se presenta en determinados cerdos y que consiste en una alteración de los procesos «post-mortem» normales que no compromete la salud del consumidor de la carne, pero que perturba el normal funcionamiento de las industrias a las que ocasiona cuantiosas pérdidas económicas.

Manifestación. — Se manifiesta en las canales y en las piezas de ellas derivadas con tres signos fundamentales fácilmente observables: Dos de ellos perfectamente descritos por los nombres que con más frecuencia se le aplican a esta condición: la exudación y la pérdida de color de algunos músculos. El tercero (de primordial importancia para explicar el fenómeno) es la elevada tempe-

ratura alcanzada por las canales; con frecuencia se logran valores de hasta 42° C. y en cualquier caso la pérdida de la temperatura correspondiente al animal vivo es siempre mucho más lenta.

Finalmente los músculos son blandos y los haces y fibras musculares parecen separarse con gran facilidad.

Importancia y trascendencia industrial de esta miopatía:

La importancia económica del proceso no resulta fácil de evaluar porque no se trata de un fenómeno de respuesta cuántica sino cuantitativa; es decir porque la miopatía presenta diversos grados de intensidad algunos de los cuales son de difícil diagnóstico y porque se carece con frecuencia de estadísticas fidedignas relativas a su incidencia; en los Estados Unidos, Briskey (1964) valora las pérdidas de una empresa que sacrifique 8.000 cerdos diarios en un par de millones de dólares anuales. En España carecemos de datos relativos a la frecuencia de su presentación. Los personalmente recogidos hacen suponer que

se presenta con cierta frecuencia y que hay una tendencia clara hacia una incidencia cada vez más abundante.

No afecta por igual a todos los músculos ni a todas las piezas; en general los más afectados son los comercialmente más valiosos: *longissimus dorsi*, *psoas*, *semitendinosus* y *semimembranosus*, y en los jamones el *gluteus medius*.

Representa siempre un grave problema industrial. La venta de carne fresca empaquetada se ve dificultada por el acúmulo de exudado en el paquete y resulta más dura (Briskey, 1963). Cuando se utiliza para la preparación de productos curados en salmuera, gana menos peso que la carne de los animales con procesos «post-mortem» normales y pierde muchos nutrientes. También sufre pérdidas mayores durante la fritura. En la preparación de jamones cocidos y productos similares forma mucha más gelatina que lo que es normal (Van Logtestijn, 1966) y el preparado ofrece inferior calidad tanto en lo que se refiere a consistencia como a jugosidad y resistencia al corte (Moerman y Krol, 1968). Durante la preparación de productos curados y secos pierde mucho peso. Los jamones preparados por las técnicas tradicionales de curado y ahumado ofrecen además un «doble tono», depigmentado en el exterior y más coloreado en los múscu-

los internos, que resulta particularmente desagradable (Briskey y col., 1959), y que no es sino consecuencia de la distinta intensidad con que esta condición afecta a los músculos internos y al *gluteus medius*.

ASPECTOS BIOQUÍMICOS

Para poder tratar con mayor facilidad del mecanismo que desencadena la miopatía y de las rutas por las que transcurre su desarrollo, tendremos que revisar, siquiera brevemente, algunos aspectos bioquímicos de la transformación en carne del músculo de los animales de abasto.

Metabolismo energético del músculo:

a) *En los animales vivos:*

Las necesidades energéticas del músculo de los animales vivos (para la contracción y relajación muscular, el mantenimiento del tono, etc.) se satisfacen mediante la degradación del ATP muscular por acción de las correspondientes ATPasas (tres que participan, respectivamente, en la contracción, el mantenimiento del tono y la relajación).

El sostenimiento de niveles adecuados de ATP en el músculo se logra a expensas de la degradación del glucógeno. La síntesis de ATP acoplada a la degradación

del glucógeno tiene lugar en dos fases; durante la primera (glicolisis, anaeróbica) por cada resto de glucosa del polímero glucógeno se produce una ganancia neta de tres moléculas de ATP y se obtiene como producto final dos moléculas de piruvato. Durante la segunda fase, el ciclo de Krebs, en colaboración con la cadena transportadora de electrones, y los mecanismos de fosforilización acoplados a la misma, produce a partir de cada resto de glucosa inicial (dos moléculas de piruvato) una ganancia neta de otras 30 moléculas de ATP, mientras se quema CO_2 y H_2O . Esta etapa requiere oxígeno (fig. 1).

Si el músculo tuviera oxígeno suficiente: un abundante riego sanguíneo y/o una elevada capacidad de almacenar oxígeno, que

exigiría un alto contenido en mioglobina, todo el ácido pirúvico formado en la primera fase sería metabolizado a través de la segunda. Si careciera por completo de oxígeno, prácticamente la totalidad del ácido pirúvico se transformaría en ácido láctico.

Los distintos músculos difieren en su grado de aerobiosis, y por tanto en el predominio del primero o segundo método de abastecimiento de ATP. Los que ofrecen mayor grado de aerobiosis suelen lograrlo merced a un contenido más alto de mioglobina y tener por tanto color rojo, aunque también pueden alcanzarlo mediante un riego sanguíneo muy abundante; son músculos muy activos. Por el contrario los que sólo realizan movimientos esporádicos y bruscos suelen ser de metabo-

METABOLISMO ENERGETICO DEL MUSCULO EN EL ANIMAL VIVO

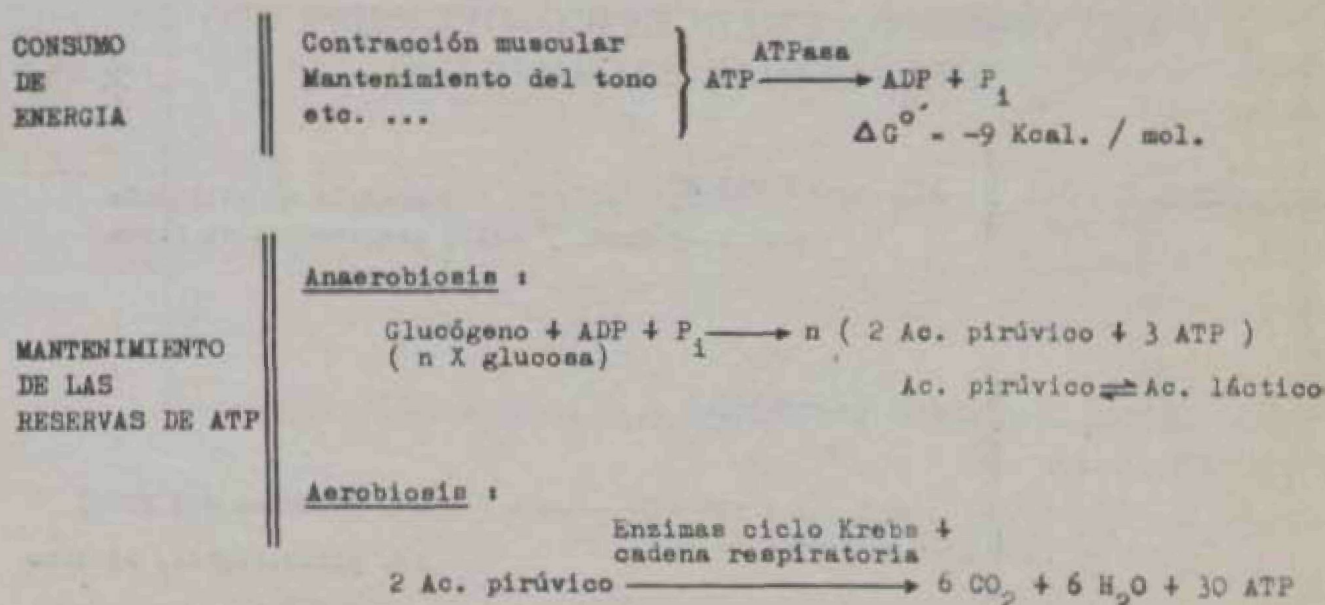


Figura 1

lismo fundamentalmente anaeróbico y en ellos casi toda la glucosa procedente del glucógeno sólo se degrada hasta ácido láctico; estos músculos que no requieren un aporte tan abundante de oxígeno acostumbran a ser pobres en mioglobina y a ofrecer poco color. Músculos idénticos de diferentes animales suelen también variar en su contenido en mioglobina de acuerdo con estas reglas. Cuanto más sedentaria es la vida de un animal tanto mayor es su tendencia hacia músculos de metabolismo anaeróbico, hacia un menor acúmulo de mioglobina y una mayor depigmentación (Jewell y Zaimis, 1959; Lawrie, 1953).

b) *Después del sacrificio:*

Sacrificado el animal, y tras un período, más o menos breve, en el que están utilizándose las reservas de oxígeno, acumuladas en la

oximioglobina, todos los músculos son completamente anaeróbicos.

El ATP sigue siendo degradado por acción de la ATPasa sarcoplasmática, liberando en el proceso 9 K cal/mol de ATP que no se utilizan para el desarrollo de un trabajo mecánico o químico y que se derrochan por tanto en forma de calor.

Los niveles normales de ATP se mantienen algún tiempo a expensas de otros fosfatos lábiles (C P). Luego, la resíntesis de ATP depende sólo de los enzimas de la glicólisis anaeróbica, que siguen operando, puesto que el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria dejan de funcionar por falta de oxígeno (fig 2). Se forma por tanto ácido láctico, que al no poder ser arrastrado por el torrente sanguíneo se acumula en el músculo con lo que desciende el pH.

El descenso del pH como con-

METABOLISMO ENERGETICO DEL MUSCULO DEL ANIMAL SACRIFICADO

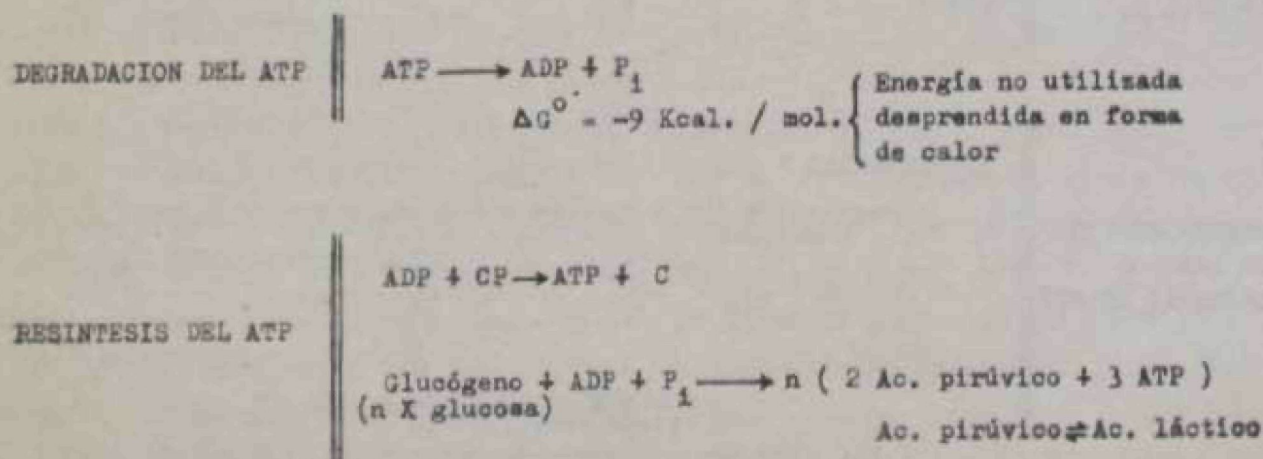


Figura 2

secuencia de la acumulación de ácido láctico alcanza distintos valores y tiene lugar a velocidades variables. En los cerdos normales suelen transcurrir un par de horas sin un descenso muy acusado del pH porque la capacidad tampón del músculo es capaz de neutralizar el ácido láctico formado hasta entonces; durante las dos o tres primeras horas se mantienen pHs superiores a 6; el pH final suele establecerse por encima de 5,5.

En los músculos de algunos cerdos, los que presentan la miopatía de que estoy tratando, el descenso del pH comienza de inme-

diato y transcurre a una gran velocidad, alcanzándose en 1,5 a 2 horas valores de 4,8 a 5,5. En otros cerdos, por el contrario, apenas si varía el pH; éstos suelen ofrecer carne dura y fuertemente pigmentada (fig 3).

En un buen número de casos las canales que ofrecen un rápido descenso de pH presentan una posterior elevación del mismo; este fenómeno es fácilmente explicable en virtud de un cambio en el pH de los grupos cargados de las proteínas (Bendall y Wisner Pedersen, 1962). En cualquier caso el pH final de una carne repercute profundamente sobre dos

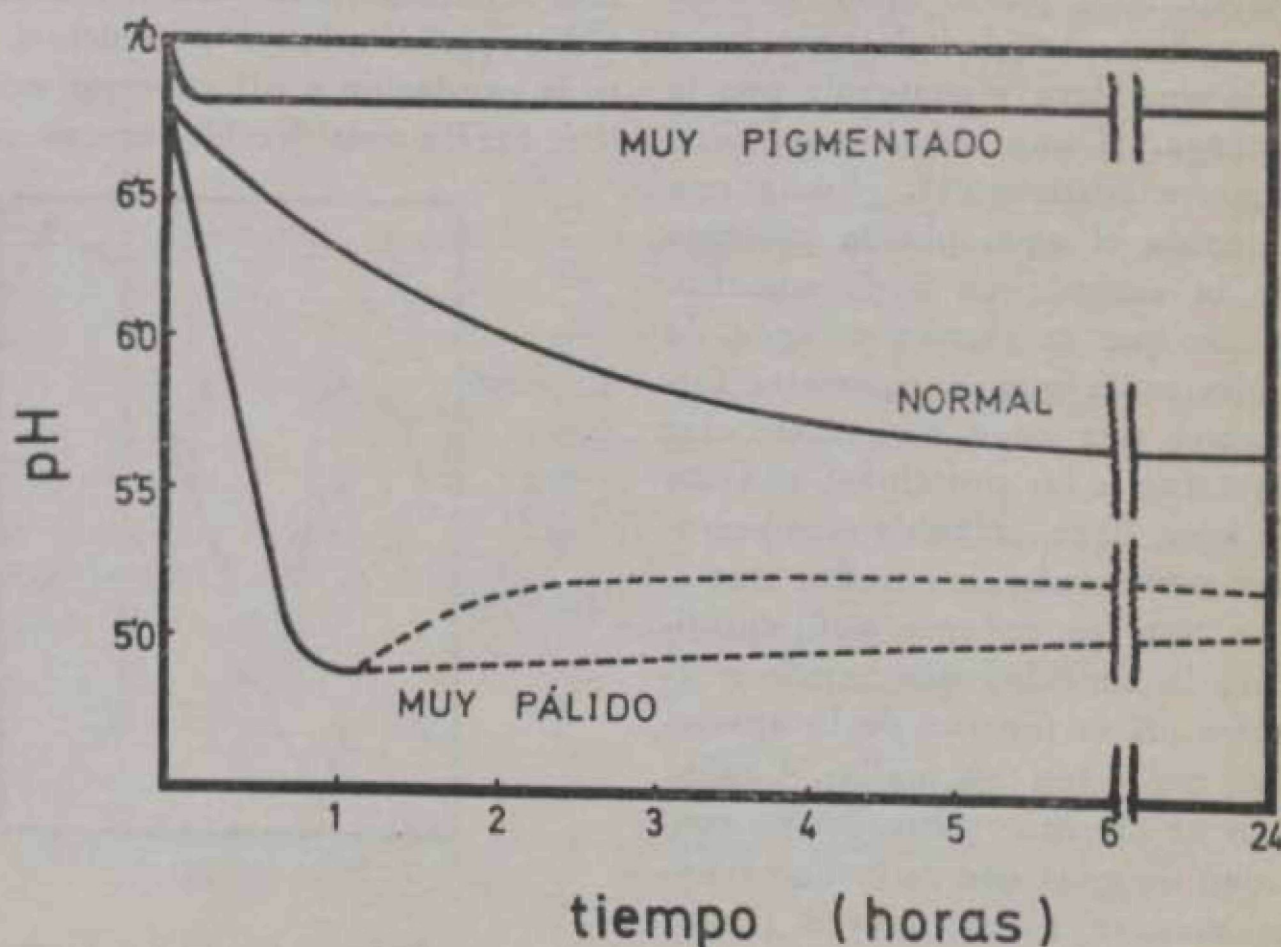


Fig. 3.— Velocidad de descenso del pH y color de los músculos (de Briskey, 1963).

cualidades importantes de la misma: su capacidad de retención de agua (o su inversa la exudación) y el color.

La capacidad de retención de agua y la exudación del músculo con miopatía exudativa de pigmentaria.

La carne de los mamíferos viene a tener un 18 % de proteína y un 75 % de agua. El cociente agua/proteína es, por tanto, superior a cuatro. La proteína, sin embargo, es precisamente la responsable de la retención de tanta agua y por tanto de que la carne se comporte físicamente como un sólido. Aún puede añadirse a la carne una cantidad de agua igual a la que lleva y conseguir que la retenga. (Como saben muy bien algunos fabricantes). ¿Cómo está retenida el agua por la proteína de la carne?; un 5 % constituye lo que se denomina agua de hidratación que se encuentra formando una capa monomolecular en torno a las proteínas; el resto es agua libre, retenida sólo mecánicamente entre las mallas formadas por las cadenas polipeptídicas; la cantidad que puede retenerse así es función de lo apretadas que estén las mallas. Cuanto más se cierran, menor es la cantidad de agua que retienen; cuanto más se abren, mayor (Ham, 1963).

A cerrar las mallas contribuyen

los cationes divalentes que sirven de puente entre dos grupos carboxílicos de la cadena laterales de los aminoácidos diácidos (glutámico y aspártico), puentes de pH establecidos entre cadenas de polipéptidos distintas, enlaces disulfuro, y puentes salinos establecidos entre grupos ácidos y básicos disociados de las cadenas laterales.

En virtud de la influencia que ejerce sobre algunos de estos factores, el pH es el principal regulador de la capacidad de retención de agua, que alcanza un mínimo de pH 5-5,3, mínimo que puede desplazarse hacia pHs aún más ácidos mediante la adición de ClNa que disminuye notablemente la exudación a pH superior a 5 (fig. 4). Un considerable incremen-

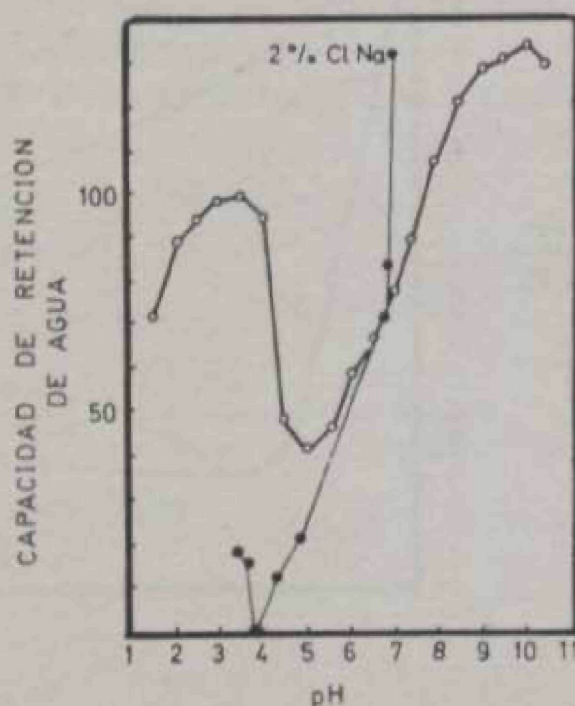


Fig. 4. — Influencia del pH final sobre la capacidad de retención de agua de las carnes (de Hamm, 1964).

to de la capacidad de retención de agua se puede, asimismo, lograr por eliminación del Ca^{++} y el Mg^{++} y su sustitución por Na^+ y K^+ lo que explica la existencia de procesos industriales en los que se usan láminas de resinas cambiadoras de iones, y el beneficioso efecto de la administración de fosfatos, polifosfatos y citratos que secuestran los cationes divalentes y reducen considerablemente las pérdidas durante la cocción. El bajo pH final es, sin embargo, sólo parcialmente responsable de la exudación en

los músculos que sufren esta miopatía.

En las canales de todos los cerdos que presentan miopatía exudativa depigmentaria se dan pHs considerablemente bajos (inferiores a 5,5) y a lo largo del desarrollo de su rigidez, en virtud de la lentitud con que desciende la temperatura, coexisten pHs inferiores a 6 con temperaturas del orden de 25°C . El efecto conjunto del pH ácido y temperaturas tan elevadas se traduce en una pérdida de la solubilidad de las proteínas del sarcoplasma (fig. 5)

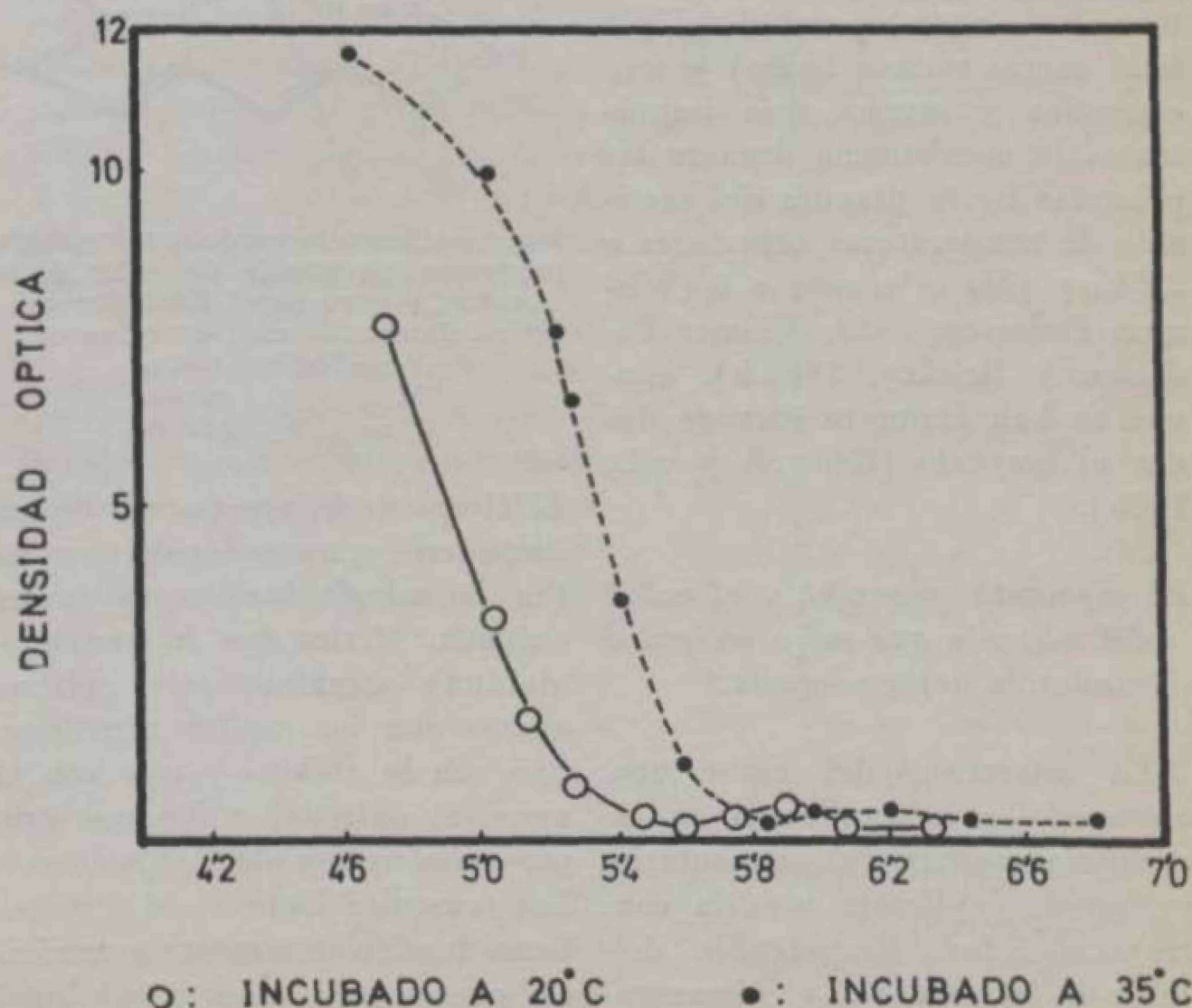


Fig. 5. — Efecto del pH sobre la densidad óptica de un extracto sarcoplásmico (de McLoughling y col., 1963).

(tanto las solubles en agua, como las solubles en disoluciones salinas diluídas) y su precipitación y depósito sobre las miofibrillas, con lo que desaparece su contribución a la retención de agua. Las proteínas de las miofibrillas no se ven afectadas por la citada combinación de pH y temperatura, pero sí por el depósito sobre ellas de las proteínas del sarcoplasma, que disminuye también su afinidad por el agua. La causa de la exudación, en la miopatía exudativa depigmentaria, es pues doble: una de tipo general (disminución de la capacidad de retención de agua en virtud del pH final excesivamente ácido) y otra específica y mucho más importante: la coexistencia durante las primeras horas después del sacrificio de temperaturas superiores a 30° C. y pHs inferiores a 6 (Wismer, Pedersen, 1959, Wismer Pedersen y Briskey, 1961 b), aunque se han expuesto algunas dudas al respecto (Bodwell y col., 1966).

El pigmento muscular y el color del músculo que sufre miopatía exudativa depigmentaria.

La alteración del color que acompaña a la exudación en la miopatía exudativa depigmentaria no puede explicarse todavía con tanta claridad. Responsable del color de las carnes es el pigmento

conocido por el nombre de *mioglobina* de estructura y función muy parecidas a las de la hemoglobina (almacenamiento de oxígeno). Está constituida por una proteína, conocida con el nombre de globina, y un grupo «hemo» formado por un átomo de hierro y cuatro anillos pirrólicos (fig. 6).

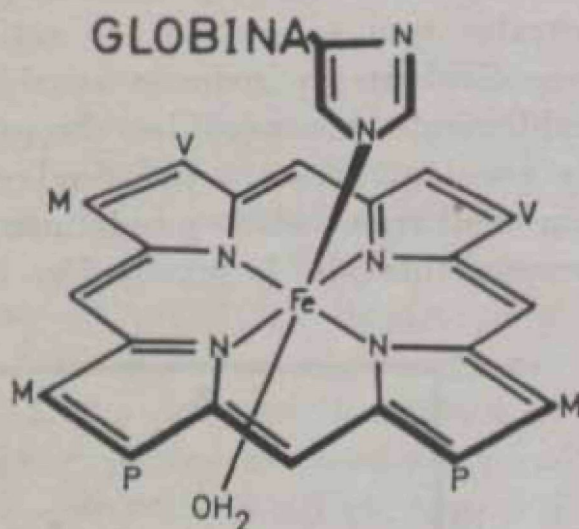


Fig. 6. — Grupo hemo de la mioglobina, pigmento responsable del color de la carne, y cuyo papel fisiológico es el almacenamiento de oxígeno.

V = Radical vinilo
M = » metilo
P = » propilo.

El átomo de hierro que puede hallarse en forma reducida, ferrosa (en la mioglobina) o en forma oxidada, férrica (en la metamioglobina) establece seis enlaces, cuatro con los anillos pirrólicos, uno con la globina y otro con el agua, el oxígeno, o diversos grupos químicos (en otros pigmentos). Los músculos blancos, de metabolismo fundamentalmente anaeróbico, poseen muy poca mioglobina,

los músculos rojos de metabolismo fundamentalmente aeróbicos suelen poseer un alto contenido en mioglobina.

La intensidad del color de las disoluciones de mioglobina depende del tipo de enlace constituido entre el hierro del grupo hemo y la globina (o para ser más preciso el grupo imidazol de la histidina de su molécula). El color de las disoluciones de mioglobina desciende marcadamente con el pH y parecería lógico suponer que se trata de una debilitación del citado enlace. En sistemas modelo (mioglobina extraída de músculos de cerdos en rigor, y ajustada a distintos pHs) ha podido demostrarse una solubilización progresiva del grupo hemo a medida que desciende el pH, (fig. 7) es decir una progresiva ruptura del enlace constituido entre el grupo hemo y la globina. Para que este hecho pudiera explicar definitivamente la depigmentación sería necesario comprobar que ocurre lo mismo en la carne y que cuanto más bajo sea el pH a que se establece el rigor mayor es el cociente grupo hemo libre/mioglobina, lo que aún no ha podido demostrarse (Trautman, 1966).

Las diferencias de color entre músculos idénticos procedentes de animales con miopatía exudativa depigmentaria y procedentes de cerdos con procesos «post-mor-

tem» normales parecen debidos a cuatro causas:

1.) Alteración de la estructura muscular causada por las modificaciones de pH (más cerrada en los músculos más ácidos que reflejan más luz restando así intensidad a su color).

2.) Deficiencias en el contenido en mioglobina ya que las razas más propensas a esta miopatía suelen poseer contenidos algo inferiores en mioglobina (Allen y col., 1966); si los músculos pálidos y exudativos tienen o no consistentemente menos mioglobina

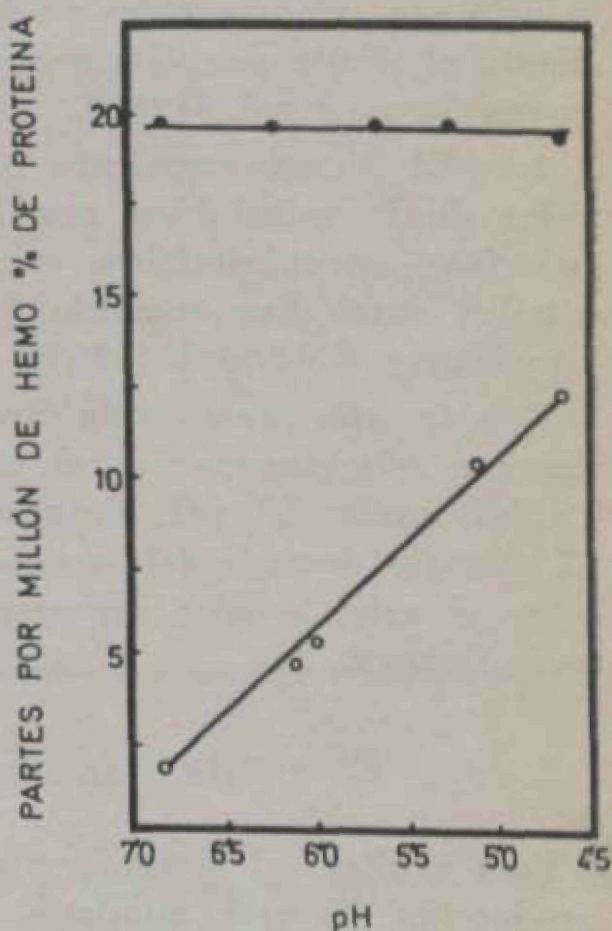


Fig. 7. — Efecto del pH sobre la distribución del grupo «hemo» de las proteínas solubles (de Trautman, 1966).

● — ● — ● = hemo total
○ — ○ — ○ = hemo libre

que los normales ha sido, y continúa siendo, objeto de controversia, pero Lawrie (1960) y Henry y col. (1968) señalaron una virtual ausencia de mioglobina en los músculos pálidos y exudativos.

3.) Modificaciones inducidas por la acción conjunta de un pH bajo y una temperatura elevada sobre los enlaces constituidos por el grupo hemo con el grupo imidazol de la histidina de la globina, el agua y otros posibles ligandos; o alteraciones de otra naturaleza sufridas por la molécula de mioglobina irrecuperables ya mediante el ajuste de pH como sugieren Sayre y col. (1966).

4.) El enmascaramiento del color de la mioglobina por las proteínas sarcoplasmáticas precipitadas, como han sugerido Mc. Loughlin y Goldspink (1963).

Tres de estas causas están directamente relacionadas con el pH. La influencia del pH alcanzado 45 minutos después del sacrificio sobre el color pueden apreciarse en la figura 8.

PATOGENIA

Para explicar el mecanismo de producción de esta miopatía es preciso considerar numerosos factores.

De un lado, resulta evidente que la interacción de un pH bajo y

una temperatura elevada exige una velocidad de glicolisis muy alta y una gran actividad ATPasa.

De otro lado, es un hecho comprobado que la enfermedad se da con más frecuencia, sobre todo en ciertas razas, bajo el influjo de determinados agentes ambientales o emocionales de «stress».

Finalmente los agentes de «stress» no resultan igualmente eficaces en todas las razas, ni en todos los cerdos, lo que demuestra la existencia de una predisposición.

Velocidad de glicolisis y degradación del ATP.

El sistema glicolítico de los músculos de los animales miopáticos es, en efecto, excepcionalmente activo.

Los enzimas a los que más frecuentemente se ha intentado hacer responsables de la diferencia observada en el ritmo glicolítico son: la *fosforilasa*, *fosfofructoquinasa* y *láctico deshidrogenasa*. Sayre y col. demostraron que la actividad fosforilasa de la raza Hampshire era muy superior a la de la Poland China (al contrario de lo que ocurre con la frecuencia de la miopatía) (Sayre y col., 1963 a). La fosfofructoquinasa del músculo, tampoco parece guardar una relación muy clara con la velocidad de glicolisis de los músculos normales y exudativos (Sayre

y col., 1963 b y c). El Badawi y col. (1969) han encontrado, en cambio, notables diferencias en la actividad láctico deshidrogenasa y en la distribución de sus distintos isoenzimas de los músculos de los animales miopáticos y normales.

Es muy probable que la causa de las diferencias en la velocidad

de la glicolisis no se halle en los propios enzimas, sino en la concentración de ciertos reguladores.

Es muy interesante, en este sentido, la regulación alostérica de la actividad fosforilasa y fosfofructoquinasa ejercida por el AMP, y el estímulo que el ADP, AMP y el fosfato inorgánico ejercen sobre distintos puntos de la secuencia

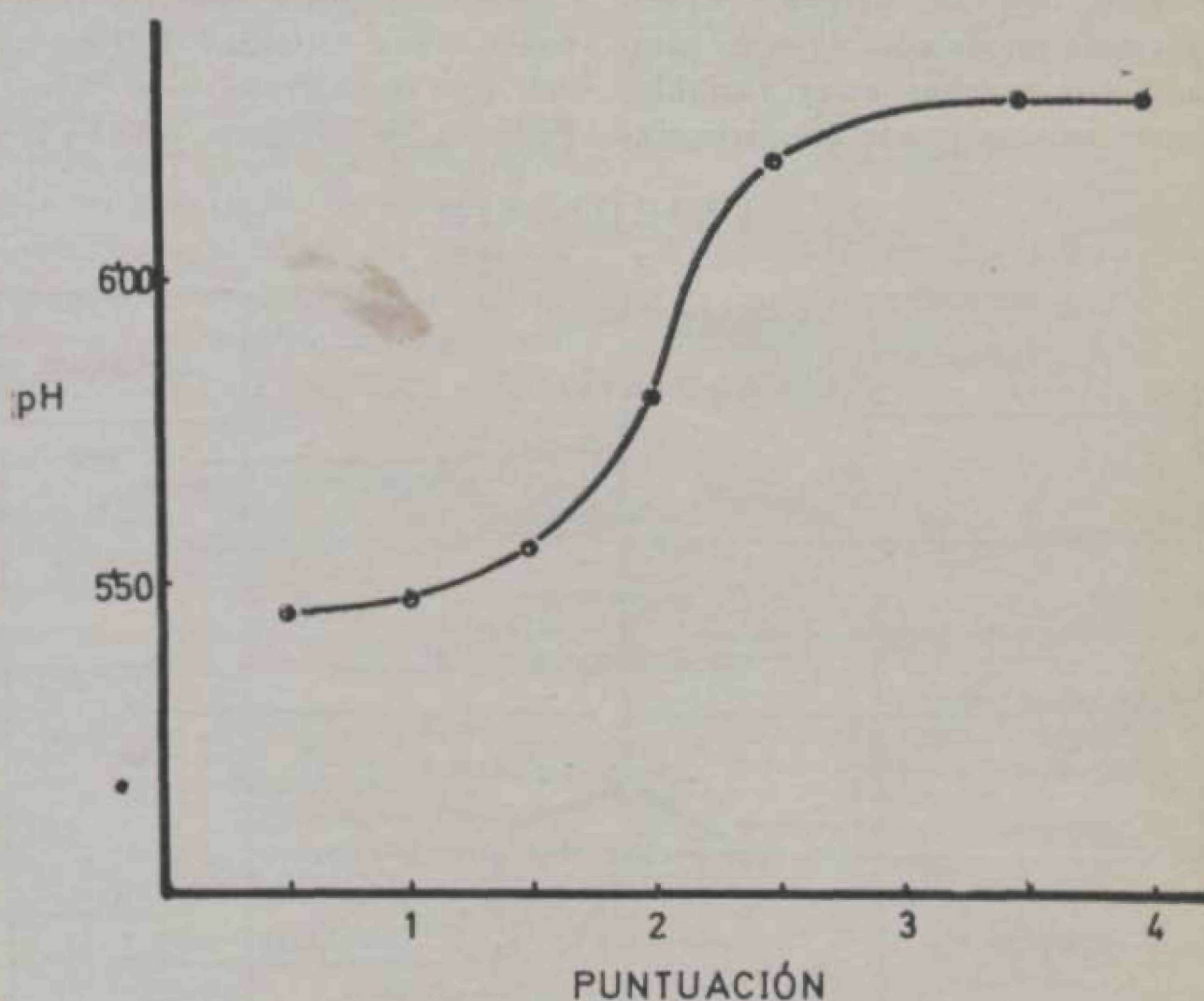


Fig. 8. — Relación entre el color del músculo del cerdo y el pH alcanzado a los 45 minutos (de Clausen y Nortoft Thompson, 1962).

-
- Hasta 1 Muy pálido y exudativo
 - De 1 a 2 Ligeramente pálido y exudativo
 - De 2 a 3 Normal
 - De 3 a 4 Más oscuro y seco de lo deseable.

glicolítica (fig. 9) que podrían convertir a la actividad ATPasa en el principal regulador de la velocidad glicolítica, y a la contracción y excitación previa a, o durante, el sacrificio y cualquier otra circunstancia que agote rápidamente el ATP, en fenómenos particularmente nocivos.

El ritmo de la glicolisis en uno y otro tipo de procesos «post-mortem» puede además verse afectado por muchas otras variables entre las que puede adquirir sin-

gular importancia la concentración de citrato que es un potente inhibidor de la fosfofructoquinasa.

Parece pues que la actividad ATPasa, responsable de la elevada temperatura durante el desarrollo de los procesos «post-mortem», es también el principal regulador del ritmo de la glicolisis.

Los músculos exudativos tienen una elevada actividad ATPasa como fue demostrado por Wisner Pedersen y Briskey (1961 a) y

GLICOLISIS

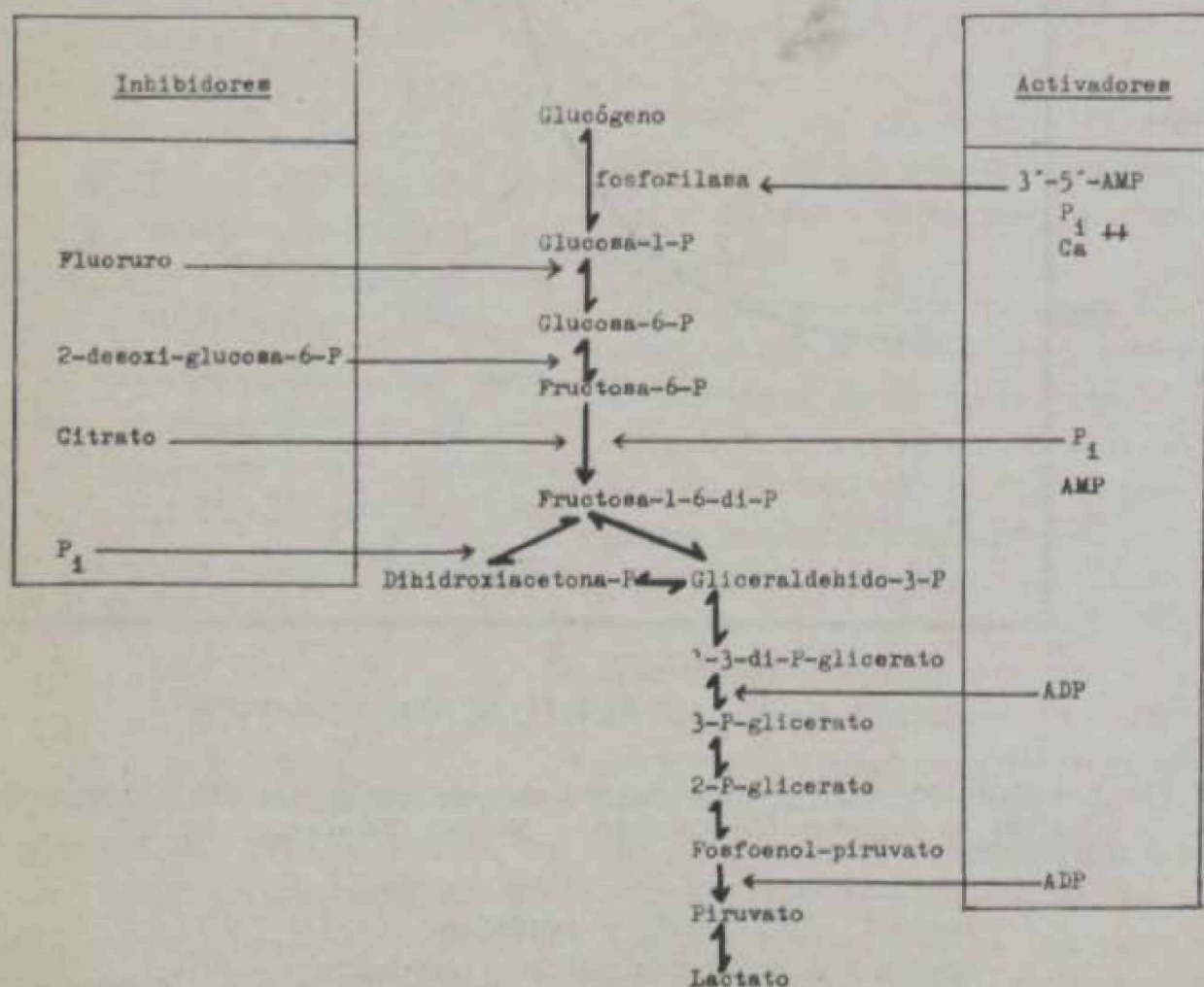


Fig. 9.— Algunos activadores e inhibidores de la glicolisis.

Bendall y col. (1963). Hoy está perfectamente demostrado que los músculos pálidos y exudativos tienen después del sacrificio del animal una actividad miosina-ATPasa muy alta que falta en los músculos normales (Ham, 1969).

La actividad ATPasa de la miosina está regulada por la concentración de Ca^{++} , que lo está a su vez por las vesículas del retículo sarcoplasmático (Marsh, 1966), de tal modo que cuantos fenómenos musculares presentan una actividad miosina-ATPasa muscular muy alta («rigor de descongelación» y «acortamiento por el frío») se atribuyen a un «flujo salino» que resulta en una inundación de Ca^{++} .

Parece pues que la miopatía exudativa despigmentaria se produce a consecuencia de un anormal funcionamiento de la «bomba de calcio» vesiculoreticular, que determina una rápida liberación «post-mortem» de Ca^{++} , lo que de un lado estimula la fosforilasa y de otro la actividad ATPasa de la miosina (inactiva en los procesos «post-mortem» normales) y a su través el ritmo de la glicolisis (fig. 10).

STRESS

No se puede olvidar, sin embargo, que en numerosos casos la miopatía parece hallarse asociada a la actuación de un agente, am-

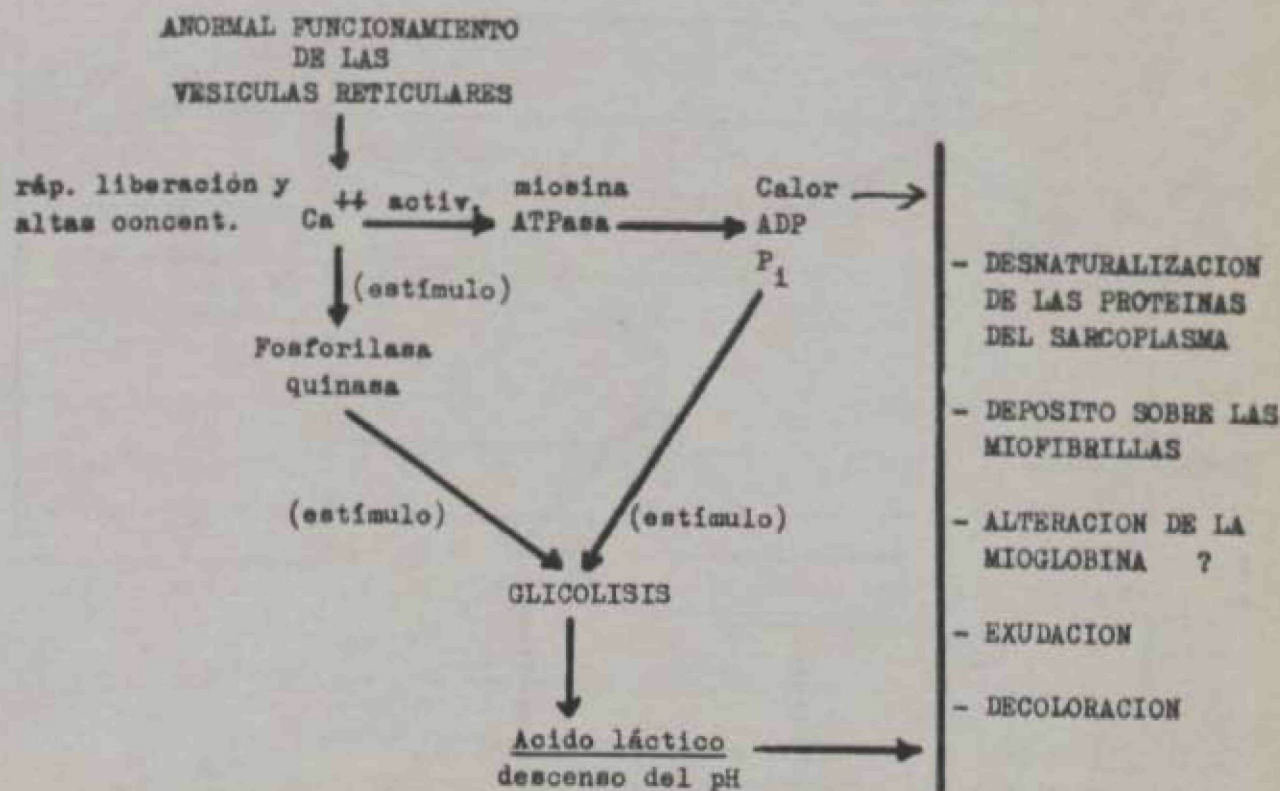


Fig. 10. — Mecanismo propuesto por el autor para explicar la génesis de la miopatía exudativa depigmentaria.

biental o emocional, de «stress». El «stressor» (frecuentemente las temperaturas elevadas) excita al hipotálamo que está conectado por numerosas vías a los nervios sensitivos. A través de un mediador químico, el hipotálamo estimula la hipófisis (que segrega en respuesta ACTH) y envía impulsos nerviosos a la medula adrenal, que responde segregando adrenalina y noradrenalina (fig. 11). El músculo es muy vulnerable a la liberación de noradrenalina y adrenalina que puede tener un efecto muy profundo en la circu-

lación muscular. La respuesta adrenérgica, puede producir una vasoconstricción, de tal modo que en algunos puntos del músculo se alcanza una anoxia, que puede conducir en vida del animal (sobre todo si simultáneamente el músculo se contrae, con lo que además se agota el ATP incluso antes del sacrificio y se estimula la glicolisis por liberación de ADP y Pi) a un acúmulo de ácido láctico. La deficiente irrigación no sólo no es capaz de aportar suficiente oxígeno para un metabolismo aeróbico eficaz que evitaría

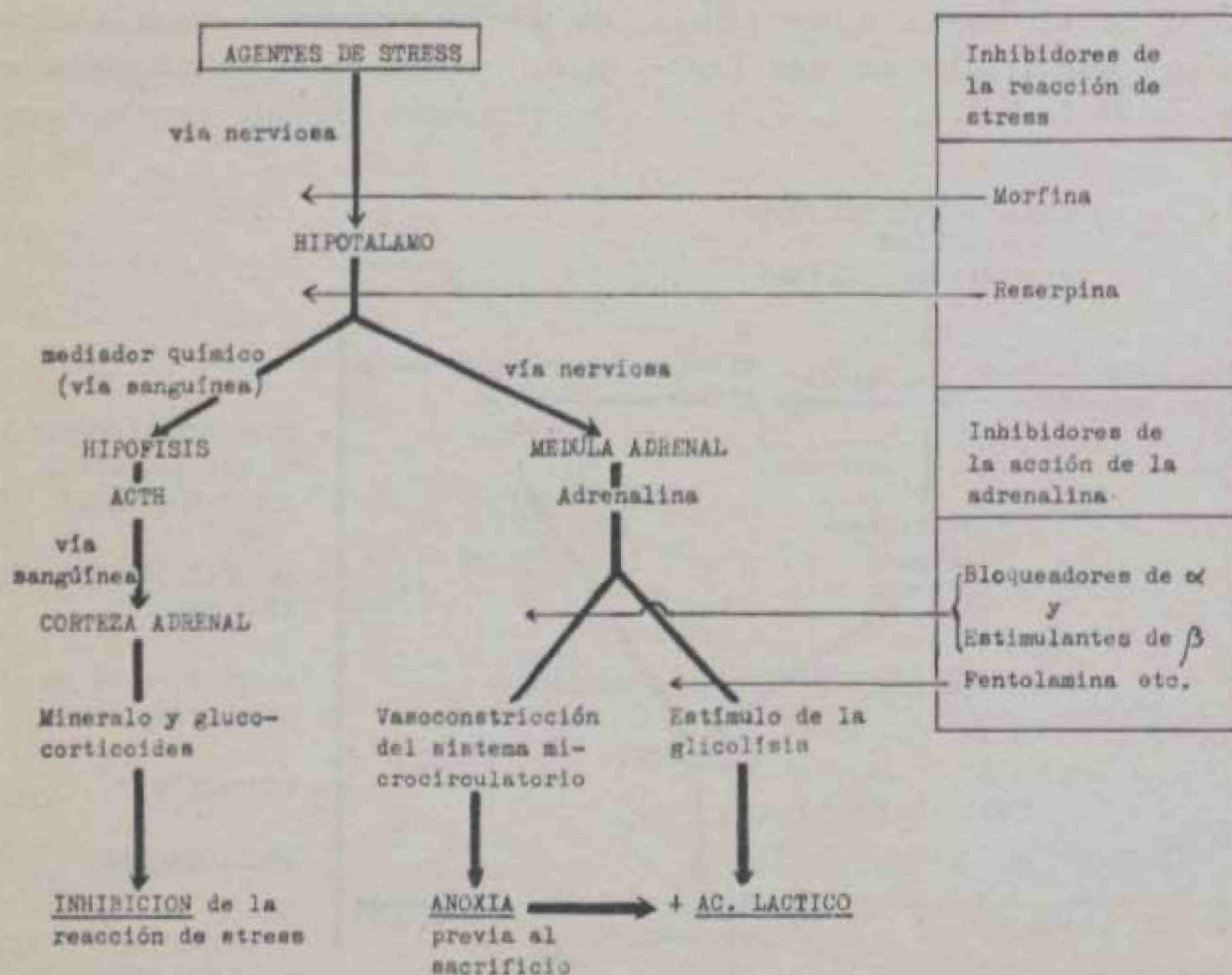


Fig. 11.—Mecanismo por el que los agentes de «stress» contribuyen a la miopatía exudativa depigmentaria, e inhibidores de este efecto.

la producción de cantidades sustanciales de ácido láctico, sino que tampoco es capaz de arrastrar el ácido láctico hasta el hígado para que participe en la neoglucógenis.

Tras el sacrificio el metabolismo es en tales casos anaeróbico, desde el primer instante.

La adrenalina puede activar además la glicolisis (fig. 12) por estimular la adenilciclase, que cataliza la formación del nucleótido cíclico 3'5 AMP que transforma la fosforilasa inactiva en fosforilasa activa (el primer enzima en la secuencia glucógeno ácido láctico) y la fosfofructoquinasa.

La importancia de los factores vasoconstricción del sistema microcirculatorio del músculo y contracción ha sido definitivamente

demostrado por Sair y col. quienes bloqueando los receptores alfa y estimulando los receptores beta y/o anestesiando al animal consiguen pH iniciales más elevados y concentraciones más altas de fosfatos de alta energía (Briskey y Lister, 1968).

Predisposición y factores hormonales.

Los trabajos de Allen y col. (1966) Clausen y Thomsen (1960) Ludvigsen 1958) Sayre y col. (1963 b) nos permiten clasificar las razas de cerdos en virtud de la mayor o menor frecuencia en ellas de estas predisposiciones en tres grupos:

Pietrain, Landrace y Poland

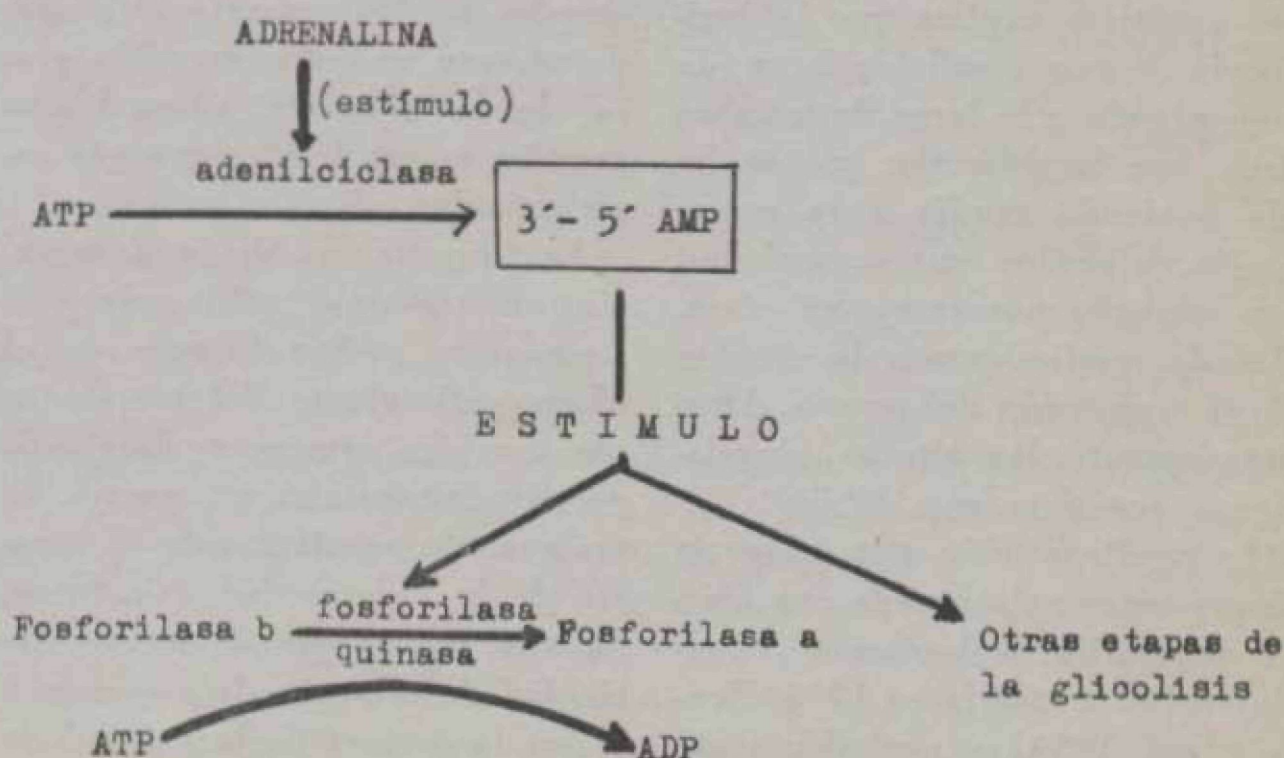


Fig. 12.— Mecanismo por el que la adrenalina puede estimular la glicolisis.

China de predisposición muy alta.

Duroc y *Hampshire* de predisposición moderada.

Large White de predisposición considerablemente inferior.

La predisposición a la miopatía es hereditaria (aunque la heredabilidad no es muy alta) y es un carácter cuya herencia está positivamente correlacionada con la ganancia rápida de peso, la muscularidad, la eficacia de la conversión del pienso, el rendimiento de la canal y el grosor de las fibras musculares, y negativamente correlacionada con la longitud del cerdo, con el porcentaje de grasa y la dureza de ésta y con el número de fibras musculares (Jonson 1968, Omtvedt 1968, Lasley 1968, Staun 1967).

El análisis de estas correlaciones genéticas explica que la incidencia de esta condición haya ido aumentando a lo largo de los años dado que la selección que se ha ido haciendo tendía a la consecución de cerdos muy musculados, con pequeño porcentaje en grasa, elevado rendimiento a la canal y eficaz conversión del pienso. Afortunadamente las citadas correlaciones genéticas son débiles.

La predisposición a la miopatía parece estar relacionada con cierto desequilibrio hormonal (Ludvigsen 1954, Ludvigsen 1955, Henry y col. 1958) y probablemente también con alteraciones en la dotación de enzimas relacionados

con la glicolisis. Kastenschmidt y col. (1966-1968), El Badawi y col. (1969), Briskey (1964).

Influjo hormonal.

Las razas e individuos más dispuestos a esta miopatía producen cantidades elevadas de hormona somatotrófica, lo que parece llevar consigo un descenso de la secreción de ACTH y hormona tirotrófica; estos animales son por ello deficitarios en gluco y mineralocorticoides y en tiroxina. Como la corteza adrenal juega un papel tan primordial en los mecanismos adaptativos (Saffran 1962) su deficiencia hace a los cerdos más vulnerables a los agentes de «stress». Henry y Billion (1959), Casens (1965) han demostrado que los cerdos con miopatía aguda ofrecen una degeneración grasa de la glándula adrenal con grandes masas de lípidos en la zona reticular.

La importancia de la deficiencia en tiroxina, subrayada por Ludvigsen, podría basarse en el efecto estimulante del metabolismo aeróbico que posee la tiroxina. Experimentalmente parece estar avalada por la mayor incidencia de la enfermedad coincidiendo con las épocas de menor actividad de esta glándula (verano) y por la mejora de la calidad de la canal que se obtiene al suministrar caseína iodada a los cerdos

predispuestos y por el efecto contrario producido por el metiltiou- racilo (Ludvigsen, 1954). Los resultados experimentados logrados por otros autores no están plenamente de acuerdo con las observaciones de Ludvigsen y hoy parece indudable que la deficiencia en tiroxina no ocupa una posición central en la predisposición a la miopatía.

La hormona somatotrófica puede además producir la predisposición a través de otros mecanismos tales como la regulación del contenido en glucosa de la sangre (Turman y Andrews, 1955) o el grosor de las fibras musculares.

La importancia de la anoxia a consecuencia del estímulo ejercido por el «stresor» es diferente en las distintas razas y parece estar relacionada con la particular estructura del músculo (número y diámetro de las fibras musculares), sistema vascular, concentración de mioglobina, dotación de enzimas glicolíticos y del ciclo de Krebs y componentes de la cadena respiratoria, condiciones que en definitiva regulan la capacidad de almacenamiento de oxígeno y el metabolismo aeróbico del músculo.

Razas como la Poland China que tiene su *longissimus dorsi* muy bien irrigado y concentraciones elevadas de enzimas oxidativos parecen tener una deficien-

te capacidad de almacenamiento de oxígeno, lo que les hace más susceptibles a la anoxia producida por la sangría y apenas si precisan para el desarrollo de la miopatía la contribución del factor «stress» o la contracción muscular durante el sacrificio; en estos cerdos la anestesia, por ejemplo, no puede proteger eficazmente contra la miopatía.

En razas como la Large White, menos susceptibles a la anoxia, por ofrecer una concentración más baja de enzimas del ciclo de Krebs y componentes de la cadena respiratoria y mejor predisposición hacia el sostenimiento del metabolismo aeróbico en ausencia de irrigación, la protección ejercida por la anestesia, o la curarización, contra la miopatía puede ser total.

FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA FRECUENCIA DE SU PRESENTACIÓN

La incidencia es variable dependiendo de numerosos factores.

Clima y época del año. — La incidencia es mayor en climas cálidos y secos sobre todo si abundan las grandes fluctuaciones de temperatura; supera a la media anual en Primavera y Verano y se halla por debajo de ella en Otoño e Invierno (Jonson, 1968).

Sexo, peso, etc. — Es más frecuente en los cerdos enteros y en

las hembras que en los machos castrados, en los animales de más peso que en los de peso inferior (Jonson 1968, Forrest 1963 a) y en los más musculados que en los que lo están están menos.

Factores nutritivos.

Dada la influencia que el pH muscular tiene en la exudación y en la pérdida de color y la procedencia del ácido láctico, se ha estudiado detenidamente la posible influencia del factor nutritivo sobre el desarrollo de esta anomalía. La administración de azúcar antes del sacrificio favorece el desarrollo de un pH final muy bajo y la presentación de la miopatía (Sayre y col., 1968 a); lo mismo ocurre con la administración de azúcar durante varios días o semanas, que aumenta la concentración muscular de glucógeno. Por el contrario, la administración de raciones pobres en carbohidratos, durante un par de semanas antes del sacrificio, disminuye la frecuencia de canales miopáticos (Brisley 1963).

Dietas muy ricas en hidratos de carbono (patatas) y pobre en proteínas, provocan un elevado número de «muertes cardíacas agudas» de los cerdos durante el transporte, y sus canales son exudativas y depigmentadas (Hupka 1952).

La respuesta de los cerdos en

términos de pH, color y exudación, a la administración más o menos prolongada de carbohidratos antes del sacrificio es, en cualquier caso, una característica individual.

En numerosas ocasiones se ha hablado del desencadenamiento de esta miopatía o una condición muy similar «degeneración muscular nutritiva» por una alimentación rica en grasas no saturadas y pobre en vitamina E y selenio. (Adamstone 1949, Obel 1953, Tanhuanpää 1965, Lindberg y col. 1966).

Aunque no sea esta la causa más frecuente de la miopatía de que nos estamos ocupando, no se puede olvidar en determinadas circunstancias.

Fundándose en el incremento de la concentración de mioglobina en algunos animales jóvenes cuando se suplementa con hierro la dieta, en el hecho de que en algunas ocasiones se han citado cifras de mioglobina muy bajas en los músculos afectados por esta miopatía, y en el papel fisiológico que la mioglobina desempeña, se ha estudiado en algunas ocasiones la influencia del hierro en la dieta sobre el color de la carne, sin que haya podido demostrarse claramente influjo alguno (Henry y Bratzler 1960).

La administración de tiouracilo aumenta la incidencia de esta miopatía y la de caseína iodada la

disminuye (Ludvigsen 1954). El ayuno 70 horas antes del sacrificio descende el contenido inicial de glucógeno y favorece la consecución de un pH final alto, un descenso lento del mismo, una menor frecuencia de exudación y una pigmentación más alta. (Sayre y col. 1963 a).

Condiciones de alojamiento y manejo.

1) Confinamiento y ejercicio:

Se ha sugerido con frecuencia que la incidencia de esta miopatía está asociada al confinamiento de los cerdos y a la falta de ejercicio; Ludvigsen (1955) consiguió ligeras mejoras de color manteniendo los cerdos en cochiqueras abiertas donde pudiesen hacer algún ejercicio.

Lanek y col. (1967) han conseguido disminuir notablemente la frecuencia de esta miopatía obligando a los cerdos a hacer dos veces por semana durante 10 minutos ejercicio sobre una cinta transportadora que se movía a una velocidad de 2 metros/segundo. Se ha intentado lograr el mismo efecto con sistemas de ejercicio menos engorrosos, como elevar gradualmente el comedero a medida que el cerdo va creciendo. Clausen (1963) logró así una pequeña mejora en el color y la retención de agua que no puede

compararse a la lograda por Lanek.

2) Humedad y temperatura durante el crecimiento.

Las condiciones de humedad y temperatura a que se mantienen los animales confinados en los alojamientos influye considerablemente sobre la frecuencia de esta miopatía. Thomas y col. (1966) han demostrado que las condiciones menos favorables para su presentación son temperaturas y humedad elevadas (29° C. y 85 % H.h) y que las condiciones que más la favorecen son la oscilación de temperatura y una humedad baja (30 %). Ambientes muy secos (humedad relativa del 20 %) durante el desarrollo, cualquiera que sea la temperatura, provocan una glicolisis «post-mortem» muy rápida. Si el desarrollo ha tenido lugar a niveles moderados de humedad, la velocidad de la glicolisis «post-mortem» se ve claramente incrementada por la oscilación de la temperatura (durante el crecimiento). Las condiciones de temperatura y humedad que favorecen la presentación de la miopatía favorecen también el desarrollo de una musculatura con menos mioglobina y menos capacidad de sostener un metabolismo aeróbico después del sacrificio y provocan la degeneración grasa de la corteza adrenal. Desgraciadamente las condiciones de tem-

peratura y humedad más desfavorables para la presentación de la miopatía dificultan también el crecimiento.

Transporte.

Ludvigsen (1954), Wismer Pedersen (1959), Wismer Pedersen y Rieman (1960) pusieron, hace años, de manifiesto que las condiciones de transporte influían poderosamente en la incidencia de esta miopatía. El transporte conjunto de cerdos de distinta procedencia, que provoca su lucha, facilita la presentación del trastorno. Para evitarlo se idearon dispositivos especiales para aislar a los animales durante el transporte, lo que resulta en una notable mejora de la calidad de la carne.

Lendfers ha estudiado sistemáticamente la influencia de las condiciones de transporte y ha puesto de manifiesto (Lendfers 1968 a y b) la perjudicial influencia de la distancia entre la granja y el matadero (si las condiciones de transporte no son adecuadas), la conveniencia de efectuar el transporte en vehículos con buena ventilación y amplio espacio (0,75 m.²/cerdo), durante las primeras horas de la mañana y en días poco cálidos. El mantenimiento de una temperatura ambiente de unos 20° C. durante el transporte parece ser imprescindible para redu-

cir la frecuencia con que esta miopatía se presenta. También resulta más frecuente si no se permite a los cerdos descansar algún tiempo después del viaje. Para influir favorablemente sobre la calidad de la carne, el descanso debe tener lugar en condiciones adecuadas (amplio espacio y buena ventilación); de otro modo sus resultados son contraproducentes. Considerable influencia parecen tener también las condiciones de carga y descarga (operaciones que deben efectuarse con el menor desconfort posible para los cerdos, a cuyo objeto se han ideado sistemas de elevadores hidráulicos acoplables a los vehículos) y la habilidad del conductor para lograr un viaje sin incidencias.

Elliot y Paton (1968) han confirmado estas observaciones y han puesto además de manifiesto la conveniencia (exclusivamente si el transporte ha resultado en un «stress» considerable) de un descanso adecuado y del suministro de alrededor de 1 kg. de azúcar por cerdo para ayudarle a su recuperación.

Sacrificio.

a) Tratamientos previos:

Sayre (1961) demostró que mejoraba considerablemente el color y disminuía la concentración de ácido láctico en los músculos si se mantenía a los cerdos, antes

del sacrificio, durante unos 20 minutos, en una pileta con unos 40 cm. de altura, de agua a 0.5°C .

Kastenschmidt y col. (1964) consiguieron efectos pronunciados manteniendo a los cerdos durante 30 - 60 minutos a $42 - 45^{\circ}\text{C}$. y luego, durante otro período de 30 - 60 minutos, a $1 - 3^{\circ}\text{C}$. El tratamiento frío, solo, resultó menos eficaz.

b) Sistema de aturdimiento:

La contracción muscular antes del sacrificio acelera el desarrollo de la rigidez cadavérica y favorece la presentación de la miopatía exudativa depigmentaria, por lo que resulta muy importante el sistema de sacrificio y autrdimien-to. McLoughlin (1965, 1966) ha puesto de manifiesto que la incidencia de esta condición es menor en los animales sacrificados sin aturdimiento previo y apenas encuentra diferencias entre el uso de CO_2 y pinzas eléctricas. Los animales aturdidos con pistola presentan pHs iniciales muy bajos. Bendall y col. (1966) señalan una clara desventaja de la electrocución frente al uso de CO_2 .

La administración antes del sacrificio de miorrelajantes, como la mianesina (Hallundy y col. 1965) y curare (McLoughlin y Tarrant 1968) disminuye la velocidad de la glicolisis y la incidencia de la miopatía.

c) Tratamientos «post-mortem»:

Kisner, Pedersen y Briskey (1961) y Forrest (1963 b) pusieron de manifiesto que la frecuencia de esta condición disminuía si los músculos se enfriaban rápidamente hasta $0 - 3^{\circ}\text{C}$. El enfriamiento de las canales no es suficientemente rápido como para lograr efectos pronunciados con el ritmo de intercambio térmico que se establece introduciendo las canales en cámaras o túneles en refrigeración. Borchert y Briskey (1964) demostraron que resultaba extremadamente eficaz para evitar esta condición el rociado con, o la inmersión durante unos segundos en nitrógeno o aire líquido, una disolución de nieve carbónica en alcohol, o cualquier agente criogénico a -70 , -150° centígrados, con lo que consigue un rápido equilibrio de la temperatura de la canal a $+4^{\circ}\text{C}$.

MÉTODOS PRÁCTICOS PARA REDUCIR LA FRECUENCIA DE LA MIOPATÍA

1) Selección genética:

Parece indudable que si se quiere reducir eficazmente la frecuencia de esta condición hay que dirigir la selección no sólo hacia animales muy magros, de eficacia de conversión alta, crecimiento rápido y elevado rendimiento a la canal. Estos factores están positivamente correlacionados con la predisposición a la miopatía pero

la correlación es débil; los genes que regulan su herencia son distintos y es indudable que pueden lograrse animales con gran eficacia de conversión, crecimiento rápido y magros, con carne y grasa firme y color elevado; será necesario para ello prestar atención a factores tales como el número y tamaño de las fibras musculares, tendiendo a conseguir extensas masas musculares no a través del incremento del grosor sino del número de fibras.

2) *Ejercicio:*

Los animales deberán realizar algún tipo de ejercicio eficaz, no inmediatamente antes del sacrificio, sino a lo largo de toda su vida para incrementar mediante el entrenamiento su capacidad de almacenar oxígeno.

3) *Alojamiento:*

Es necesario que crezcan en ambientes de humedad y temperatura controladas, procurando mantener humedades relativas altas, para evitar la degeneración grasa de la corteza adrenal, que vuelve a los animales particularmente sensibles a los agentes de «stress».

4) *Alimentación:*

Se evitarán dietas muy ricas en hidratos de carbono (especialmente durante las semanas precedentes al sacrificio) o ricas en ácidos

grasos no saturados y pobres en vitamina E y selenio.

Como los cerdos miopáticos suelen tener una grasa más fluida y dadas las relaciones existentes entre el índice de iodo de las grasas del alimento y las de la canal, convendría utilizar en sus dietas grasas más saturadas que las de los demás cerdos.

5) *Transporte:*

No deberán transportarse conjuntamente cerdos de distintas explotaciones. Se efectuará evitando el desconfort de los cerdos, utilizando vehículos bien ventilados, con unos 0,75 m.²/cerdo. La carga y descarga deberá llevarse a cabo con ayuda de elevadoras hidráulicas. Se evitarán las largas distancias y el transporte en días cálidos.

6) *Descanso:*

Los animales que manifiesten síntomas de «stress» al llegar al matadero deberán reposar durante un par de horas en espacios amplios, bien ventilados y a ser posible a temperaturas bajas incluso introduciéndolos en una piletta con agua fría (0,5° C.) o duchándolos.

7) *Sacrificio:*

El sacrificio se efectuará en mataderos fríos a ser posible a 0-4° C., procurando no excitar a los animales inmediatamente antes, o

durante el sacrificio. Ni se usará la pistola cautiva ni las pinzas eléctricas, sino el CO_2 . La sangría deberá ser completa y la evisceración inmediata para acelerar el enfriamiento de la canal.

8) *Tratamiento «post-mortem»:*

Es necesario lograr que la temperatura de la canal descienda hasta $0-4^\circ\text{C}$. con tanta rapidez como se pueda, para lo que podría recurrirse al rociado o a la inmersión breve en un líquido criogénico, a $-70-150^\circ\text{C}$.

9) *Tratamientos farmacológicos:*

Puede reducirse la incidencia de esta miopatía mediante el uso de ciertos tranquilizantes para evitar el «stress» durante la carga, el transporte, la descarga y el sacrificio; uno de los más eficaces es la reserpina que bloquea la reacción de «stress» a nivel del hipotálamo.

Teóricamente podría bloquearse el proceso en muchos puntos:

a) Inhibiendo la actividad de la glicolisis.

b) Aumentando la capacidad tampón del músculo.

c) Disminuyendo la actividad ATPasa.

d) Bloqueando el efecto vasoconstrictor de la adrenalina.

Cualquier inhibidor de la glicolisis serviría para disminuir el ritmo de caída del pH (fig. 9), el más interesante es, sin duda, el

citrato y sería muy interesante hacer la experiencia de perfundir con citrato canales de cerdos susceptibles a la miopatía. El bloqueo de la ATPasa facilitaría el descenso de la temperatura, y por agotamiento del fósforo inorgánico y el ADP detendría indirectamente la glicolisis, en este sentido sería conveniente reducir la concentración de CA^{++} lo que podría lograrse merced a diversos agentes de quelación (verseno, el propio citrato, etc.). La velocidad de descenso del pH podría reducirse también aumentando la capacidad tampón del músculo.

También resulta eficaz el empleo de bloqueadores de los receptores alfa (Fentolamina, Fenoxibenzamina, Azapetina, etc.) y estimulantes de los receptores beta (Bametán, Bufenina, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

Adamstone, F. B. — (1949). «Ann. N. Y. Acad. Sci.», 52, 260.

Allen, E.; Forrest, J. C.; Chapman, A. B.; First, N. L.; Bray, R. W. & Briskey, E. J. — (1966). «J. Animal Sci.», 25, 962.

El-Badawi, AA. y Ham, R. — (1969). «Fleischwirtsch», 49, 643.

Bendall, J. R.; Cutberthson, A. y Gatherum, D. P. — (1966). «J. Food Technol» (inglés), 1, 201.

Bendall, J. R.; Wisner Peddersen, J. — (1962). «J. Food Sci.», 27, 144.

Bendall, J. R.; Hallund, O. y Wisner Peddersen, J. — (1963). «J. Food Sci.», 27, 144.

Bodwell, C. E.; Pearson, A. M.; Wisner Peddersen, J. & Bratzler, L. J. — (1966). «J. Food Sci.», 31, 1.

554 ANALES DEL COLEGIO OFICIAL DE VETERINARIOS DE LA PROVINCIA

- Borchert, L. L. & Briskey, E. J. — (1964). «J. Food Sci.», 29, 203.
- Briskey, E. J.; Bray, R. W.; Hoekstra, W. G.; Phillips, P. H. y Grummer, R. H. — (1959). «J. Animal Sci.», 18, 146.
- Briskey, E. J. — (1963). «Proc. Campbell Soup Co Symposium on Meat Tenderness», pág. 195.
- Briskey, E. J. — (1964). «Adv. in Food Res.», 13, 89-178.
- Briskey, E. J.; Lister, D. — (1968) en D. G. Topel (editor) «The Pork Industry. Problems & Progress Iowa State University Press».
- Casens, R. C. — (1965). «Proc. Soc. Exp. Biol. Med.», 120 : 854.
- Clausen, H.; Thompson, N. R. — (1960). «Natl. Res. Inst. on Animal Husbandry Copenhagen rept.», 317.
- Clausen, M. — (1963). «Bilag til forsøgslaboratoriets efertrarsmode.», página 271.
- Elliot, R. J. & Patton, J. — (1968). «Proc. 14th European Meeting of Meat Res. Workers. Brno».
- Forrest, J. C.; Gundlach, R. R.; Briskey, E. J. — (1963 a). Proc. XV Res Conf. On Meat Inst. Found.».
- Forrest, J. C. — (1963 b). Citado por Briskey, «Advances in Food Res.», 13 (1964).
- Hallund, O.; J. R. Bendall. — (1965). «J. Food Sci.», 30, 296.
- Hamm, R. — (1963). «Recent Advances in Food Res (editor J. Muil - Leitch y D. N. Rhodes) Butterwarths». Londres.
- Hamm, R. — (1969). «Fleischwistsch.», 49, 652.
- Henry, M.; Billon, J.; Hozouza, G. — (1955). «Rev. Pat. Gen comp.», 69, 857.
- Henry, M.; Romani, J. D.; Joursert, L. — (1958). «Rev. Path. gen Phys. clin.», 696, 355.
- Henry, M.; Billon, J. — (1959). «V European meeting of Meat Research Workers», Paris.
- Henry, W. E. y Bratzler, L. J. — (1960). «J. Animal Sci.», 19, 1,195.
- Hupka, E. — (1952). «Deut Tierärztd. Wochsch.», 19, 145.
- Jewell, P. A. & Zaimis, E. J. — (1959). «J. Physiol.», 124, 429.
- Jonson, P. — (1968), en «The Pork Industry», «Problems and Progress (editor G. Topel) Iowa State University Press», pág. 105.
- Kastenschmidt, E.; Briskey, J. y Hoekstra, W. G. — (1964). «J. Food Sci.», 29, 210.
- Kastenschmidt, E.; Briskey, J. y Hoekstra, W. G. — (1966). «Nature», 212, 288.
- Kastenschmidt, E.; Briskey, J. y Hoekstra, W. G. — (1968). «J. Food Sci.», 33, 151.
- Lanek, N.; Lindberg, P. y Rucker, C. — (1967). «Transport muskeldegeneration hos avin. Svensk Veterinar Tidning».
- Lasley, J. F. — (1968), en «The Pork Industry», «Problems and Progress (editor G. Topel) Iowa State University Press», pág. 145.
- Lawrie, R. A. — (1953). «Nature», 171, 1,069.
- Lawrie, R. A. — (1960). «J. Comp. Pathol Therap.», 70, 273.
- Lawrie, R. A.; Gatherum, D. P. y Hale, H. P. — (1958). «Nature» (London), 182, 807.
- Lendfers, L. H. — (1968 a). «Symposium on Meat Quality» (mayo 6-10-68), Zeist (Holanda).
- Lendfers, L. H. — (1968 m). «Proc. 14 European Meeting of Meat Research workers Brno».
- Lindberg, P. y Tanhuanpää, E. — (1966). «Proc. 10 Nordic. Vet. Congress. II», 832.
- Ludvigsen, J. — (1954). «Undersgelser over den sakaldte "muskeldegeneration" hos svin T 272 beretningfra forsøgslaboratoriet statens husdrybrug Sudvalg Kbenhavn».
- Ludvigsen, J. — (1955). «Undersgelser over den sakaldte "muskeldegeneration" hos svin 279 og 284 beretning fra forsøgslaboratoriet Copenhagen».
- Ludvigsen, J. — (1958). «Den gentiske og den ernæringsbetingede "muskeldegeneration". Ugeskrift for Landmaenel», No 47 y 48.
- Marsh, R. B. — (1966). «Physiology & Biochemistry of Muscle As Food (editado por Briskey, E. J.; Casens, R. G. y Trautmanl». The University of Wisconsin Press.», (Londres), pág. 232.
- McLoughlin, J. V. — (1963). «Iris. J. Agric. Res.», 2, 27.

- McLoughlin, J. V. — (1965). «Iris J. Agric. Res.», 4, 152.
- McLoughlin, J. V. — (1966). «Iris J. Agric. Res.», 5, 55.
- McLoughlin, J. V. & Goldsping, G. — (1963). «Nature», 198, 584.
- McLoughlin, J. V. y Tarrant, P. J. — (1968). «International Symposium on Meat quality» (mayo 6-10-68) Zeist, Holanda.
- Moerman, P. C. y Krol, B. — (1968). «Proceeding International Symposium on meat quality», Zeist (Holanda), mayo 8-10-68.
- Obel, A. — (1953). «Proc. 6. Nordic Vet. Coongress.», 94.
- Omtved, I. — (1968), en «The Pork Industry (G. Topel, editor) Iowa State University Press.», pág. 128.
- Saffran, M. — (1962). «Brit. Med. Bull.», 18, 122.
- Sayre, R. N. — (1961). «Animal Sci.», 20, 487.
- Sayre, R. N.; Briskey, E. J. y Hoeksra, W. G. — (1963 a). «J. Food Sci.», 28, 472.
- Sayre, R. N.; Briskey, E. J. y Hoeksra, W. G. — (1963 b). «J. Animal Sci.», 22 (4), 1.012.
- Sayre, R. N.; Briskey, E. J. y Hoeksra, W. G. — (1963 c). «J. Food Sci.», 28, 292.
- Sayre, R. N.; Para, J. y Briskey, J. — (1966). «J. Food Sci.», 31, 819.
- Staun, H. — (1967). «13 N. J. F. Kongres Copenhagen».
- Tanhuanpää, E. — (1965). «Acta Vet. Scand.», 6 Suppl. 3.
- Thomas, N. W.; Addis, P. B.; Johnson, H. R.; Howard, R. D. y Judge, M. D. — (1966). «J. Food Sci.», 31, 309.
- Trauman, J. C. — (1966), en «The Physiology & Biochemistry Of Muscle as Food (editado por Briskey, E. J.; Casens, R. G. y Trauman, J. C.) The University of Wisconsin Press», Londres.
- Turman, E. J. y Andrews, E. N. — (1955). «J. Animal Sci.», 14, 7.
- Van Logtestijn, J. G. — (1966). «Proc. XII European Meeting of Meat Res. Workers Sandefjord» (Noruega).
- Wisner Pedersen, J. — (1959). «J. Food Sci.», 24, 711.
- Wisner Pedersen, J. y Briskey, E. J. — (1961 a). «Nature», 189, 4.711, 318.
- Wisner Pedersen, J. y Briskey, E. J. — (1961 b). «Food Technol.», 15, 232.
- Wisner Pedersen, J. y Rieman, H. — (1960). «XII Res. Conf. An. Meat. Inst. Foundation».

Tras un breve coloquio, el Presidente da las gracias al doctor Burgos por su magnífica y documentada lección, que ha aclarado muchos puntos oscuros en la patogenética de la referida enfermedad, gracias que hace extensivas a las Iltes. Autoridades y Académicos presentes, declarando a continuación cerrado el curso académico de 1968 - 69.

Sobre el diagnóstico bacteriológico de las mamitis

Por el DR. D. FRANCISCO GÓMEZ GIRÓN

En general, el diagnóstico etiológico correcto de una mamitis, se realiza mediante el análisis bacteriológico de las muestras de leche. Un diagnóstico correcto es, sin duda alguna, la base fundamental para establecer un tratamiento también correcto. Ahora bien, cuando las vacas afectadas de mamitis han sido tratadas con antibióticos, sulfamidas o cualquier otro elemento terapéutico, se altera la pululación microbiana de la leche, mermando notablemente la eficacia del posterior análisis bacteriológico, último recurso al que se acude cuando debía contarse entre los primeros, el cual en estas circunstancias puede llegar a proporcionar unos resultados dudosos o nulos.

Me refiero a todos aquellos casos en los que, tras un diagnóstico basado en los síntomas y en determinadas pruebas rápidas, se establece un tratamiento, y más tarde se observa, con disgusto, que la afección persiste. Y entonces surge, retrasado, el interés por el análisis bacteriológico y se envían las muestras de leche al laboratorio, el cual, tras una larga y laboriosa búsqueda del o de los agentes etiológicos, se ve obligado a declarar la inutilidad del es-

fuerzo realizado, porque aquel tratamiento, lanzado a veces a modo de perdigonada, ha enmascarado el problema.

Estos casos son, lamentablemente, bastante frecuentes, y en mi opinión puede hacerse extensivo a la inmensa mayoría o a la totalidad de las mamitis, porque ¿quién es capaz de emitir un diagnóstico etiológico seguro de una mamitis sin un análisis bacteriológico previo? ¿Cómo puede adivinarse cuál es la mamitis que va a ser rebelde? De todos es conocida la multitud de variedades de mamitis atendiendo a su etiología, de forma que al establecer un tratamiento puede ocurrir que éste sea eficaz, o bien resultar incorrecto o incompleto. En ocasiones encontramos que el tratamiento era correcto, a pesar de lo cual, y tras una mejoría temporal, la mamitis vuelve a aparecer porque los gérmenes han creado formas de resistencia, obligando a implantar un nuevo tratamiento, que, lógicamente, ha de seleccionarse con arreglo al agente causal, evidenciándose otra vez la necesidad de identificar al mismo, operación más difícil en esta segunda ocasión que al principio.

Ante todo lo expuesto, bajo mi

criterio como técnico de laboratorio, y sin restar valor al privilegiado «ojo clínico», considero como una medida acertada, en la lucha contra la mamitis, recoger las muestras de leche para su análisis, antes de comenzar tratamiento alguno. Después de la recogida de muestras y mientras se esperan los resultados de dicho análisis, puede aplicarse la terapia que se considere idónea: ojalá pueda decirse, por la eficacia de la misma, que el análisis bacteriológico no había sido necesario, ya que nuestro deseo es, como el de los clínicos prácticos, la recuperación del animal.

El análisis así realizado es mucho menos costoso, más rápido y sobre todo más eficaz. Bajo el punto de vista económico tampoco puede decirse que sea contraproducente, puesto que de la otra forma también hay un tratamiento previo, un análisis más costoso y casi siempre inútil, nuevos tratamientos de segunda intención y menores garantías de éxito, habiéndose perdido con todo un tiempo precioso que aprovechará la dolencia para progresar y tal vez pasar al estado crónico.

Terminando este comentario adjunto un recuerdo esquemático de las normas a seguir en la recogida de las muestras de leche, repitiendo la conveniencia de tomarlas antes de administrar medicamentos al animal:

1.ª Limpiar la región mama-

ria y el bajo vientre con un paño, a fin de que no caigan pelos o partículas de suciedad que puedan contaminar las muestras. Limpiar la mama y desinfectar el pezón con una torunda de algodón empapada en alcohol. Igualmente las manos del operante, bien limpias, deben desinfectarse con alcohol.

2.ª Los tubos de ensayo, matraces o cualquier otro recipiente destinado a contener las muestras, han de ser estériles y provistos de un tapón que ajuste bien.

3.ª Ordeñar cuidadosamente. Los primeros chorros no servirán para muestra de análisis bacteriológico, pero sí se depositan en un recipiente de fondo oscuro, para observar la presencia de coágulos, constituye un complemento útil en la investigación de la mamitis, sobre todo si ésta es incipiente. En ningún caso se tirará la leche al suelo, sino en un receptáculo para hervirse después. A partir del 8.º ó 10.º chorro se depositará la leche en los tubos de ensayo o matraces, con destino al laboratorio, debiéndose enviar lo antes posible, preferible en ambiente frío.

4.ª Si son varios los cuarterones afectados, se tomarán muestras por separado de cada uno de ellos, cuidando de etiquetar debidamente los tubos. El mismo proceder se exige, con mayor motivo, cuando se trate de varias vacas.

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)

Cicatrizante y antiséptico.

MICROTURA (cápsulas)

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 "C" (tópico)

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

TURACOLIN (cápsulas)

Tenífugo específico del perro que no produce vómito.

TURADIN "C" (gotas)

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

Laboratorio TURA
 Tel. 224 62 74



Av República Argentina, 55
 BARCELONA-6

SECCION INFORMATIVA

Academia de Ciencias Veterinarias

El día 30 del próximo mes de octubre, por la tarde, tendrá lugar en el salón de actos del Colegio Oficial de Veterinarios de la Provincia (Avda. de la República Argentina, 25), el solemne acto de apertura de curso 1969-70 (X de su fundación) y en el que el Ilre. señor Subdirector General de Profilaxis e Higiene Pecuaria, doctor don José Luis García Ferrero, disertará sobre el tema

PRESENTE Y FUTURO DE LA ORGANIZACION PROFESIONAL VETERINARIA

La Academia agradecerá la asistencia a dicho importante y trascendente acto.

Seguro del automóvil

Presentación de partes de accidentes

Se ruega a todos los señores Mutualistas de Previsión Sanitaria Nacional que, en los partes de accidentes que cursen por intermedio de los Colegios provinciales o directamente a las Oficinas Centrales, no omitan los datos que a continuación se indican:

Número de Mutualista en la Sección del Automóvil (este dato figura en el título de Mutualista), nombre y dos apellidos del Mutualista (cuando sólo se consigna un apellido puede dar lugar a errores), número del carnet de conducir y fecha de su expedición o renovación, domicilio del Mutualista y número del teléfono, matrícula del automóvil: marca y modelo del vehículo.

En el supuesto de que en el momento del accidente, el automóvil asegurado no vaya conducido por el Mutualista, se consignará el nombre y apellidos completos del conductor, número de carnet de conducir, fecha de expedición o renovación del mismo, el domicilio, relación de parentesco con el Mutualista o en otro caso, si es chófer profesional.

Se recomienda que, el parte de accidente se presente en las oficinas del Colegio provincial o en las Oficinas Centrales de la Mutua-
lidad, dentro de las 24 horas del accidente si se han producido lesio-
nes corporales a peatones, ocupantes del coche contrario u ocupantes
del automóvil propio, y en el de 48 horas si sólo se han producido
daños a cosas, automóviles contrarios y al propio; hay necesidad de
consignar si en el accidente han intervenido Agentes de la Autori-
dad, Juzgado que haya practicado diligencias o que tenga conoci-
miento del accidente.

Las deficiencias en rellenar los datos personales y los relativos al
automóvil asegurado o a los del contrario, que se solicitan en el cues-
tionario del parte de accidente y los retrasos en la presentación del
parte, pueden dar lugar a molestias para el Mutualista, y, en algunos
casos, perjuicios que pudieran haberse evitado.

1er. semestre de 1969

I. — *Inscripciones en el Seguro Voluntario*

Nuevas inscripciones del semestre	2.261
Bajas por venta, destrucción del automóvil, fallecimiento, voluntarias, etc.	858
Aumento de inscripciones	1.413

Se trata de un Seguro Mutual y profesional, en el que el Mu-
tualista obtiene los beneficios que corresponden a su doble persona-
lidad de asegurado y asegurador; el índice de crecimiento de nue-
vas inscripciones, no es elevado, porque el campo de actuación se
limita a las profesiones facultativas sanitarias encuadradas en la Mu-
tualidad.

En el crecimiento de este Seguro, influye considerablemente la
difusión que del mismo hacen los propios Mutualistas cerca de los
compañeros que no pertenecen a él; es labor social y de compañe-
rismo tendente al engrandecimiento de las organizaciones y Entida-
des profesionales, que a todos beneficia y a nadie perjudica.

II. — *Siniestralidad en el semestre*

En el 1er. semestre 1968, se produjeron.	8.588 accidentes
» » » » 1969, » »	10.154 »
Aumento en 1969	1.566 accidentes

El índice de crecimiento de los accidentes en el semestre, ha sido del 18,235 %, que equivale al 36,470 % anual, cifra muy elevada.

Las obligaciones en pesetas contraídas en el semestre por la Mutualidad a consecuencia de los accidentes producidos, han sido las siguientes:

En el 1er. semestre 1969	48.273.165'68 Ptas.
» » » » 1968	41.077.109'18 »
Aumento en 1969	7.196.056'50 Ptas.

El índice de obligaciones contraídas en el 1er. semestre de 1969, ha sufrido un aumento de 17,518 % lo que equivale al 35,036 % anual.

En 1968 por cada 100 asociados se produjeron 32.162 accidentes, y en 1969, 34.455 accidentes; la siniestralidad aumenta y como el coste de las reparaciones de vehículos cada día es mayor, y la cuantía de las indemnizaciones por lesiones corporales también aumentan, lógicamente repercute en los resultados finales de cada ejercicio.

En la disminución de los accidentes juega papel muy importante el conductor del automóvil, por lo que se recomienda a todos los Mutualistas la mayor prudencia en su manejo y la más fiel observancia del Código de Circulación y las normas de la Jefatura de Tráfico, a fin de registrar menos lesiones corporales, menor cuantía de indemnizaciones, menos sanciones de orden penal, menos retiradas de carnets de conducir, menor pago de pesetas a los talleres, y, como consecuencia, mayor retorno anual.

Voz de alerta

El semanario *La Mesta*, del Sindicato Nacional de Ganadería, del día 11 actual, con los epígrafes «Las explotaciones avícolas están siendo sustituidas por explotaciones de porcino» y «La nueva situación requiere prudencia y medidas de previsión económica», publica la siguiente noticia:

Si en avicultura hemos llegado al cenit, infortunadamente, a tenor con lo que dicen y declaran los interesados granjeros, se está viendo crecer el interés ganadero por la crianza de ejemplares porcinos. ¿A pesar de la peste que de vez en cuando asoma promoviendo fuertes tempestades económicas? A pesar de todo. Lo prueba el hecho cierto de que donde eran criadas miles de gallinas, el avicultor se «ha pasado» a porcicultor, satisfactoriamente, a juzgar por

los beneficios que parece obtener. Tarragona, Valladolid, Toledo, Zaragoza —además de las regiones típicamente productoras de esta clase de ganado, como sucede en Huelva, Badajoz, Cáceres, Salamanca, León, Orense, Lugo, etc.—, aumentan de día en día el número y la clase de las piaras, llegando a índices que empiezan a preocupar. Se come mucha carne porcina, toda la que se quiera, acaso porque refrigerada pierde poco al paladar español, en tanto que las demás carnes son distintas a estos efectos.

Carnes refrigeradas y despojos

Por ser de general interés para las funciones que realizan los colegiados veterinarios titulares, por orden del Ilmo. señor Presidente de este Consejo General, traslado a V. S. contenido del escrito número 1.579 de la Dirección General de Sanidad, enviado a este Consejo General por el Ilmo. señor Subdirector General de Sanidad Veterinaria, a petición y consulta formulada por este Consejo General. Dice así:

1.º Las carnes refrigeradas y despojos comestibles procedentes de Mataderos Industriales, no pueden pasar por el Matadero Municipal, ya que el fin de dicha industria es el de sacrificar las reses necesarias para sus necesidades, no pudiendo exportar carnes frescas ni despojos comestibles sin haber sufrido transformación como embutidos u otros productos cárnicos, no obstante si la carne procede de un Matadero General Frigorífico, se deberá efectuar el servicio de acuerdo con lo dispuesto en el artículo 15 del vigente Reglamento Provisional Sanitario de Mataderos Frigoríficos de 31 de enero de 1955.

2.º No existen tasas sanitarias oficiales autorizadas, para que los veterinarios titulares puedan percibir emolumento alguno por los reconocimientos de carnes foráneas, por ser función vinculada al cargo; salvo las que pudieran existir en casos especiales aprobadas debidamente por las Ordenanzas Municipales.

Lo que comunico a V. S. para su conocimiento, traslado a los interesados y demás efectos.

SECCION LEGISLATIVA

Ministerio de Educación y Ciencia

ORDEN de 2 de agosto de 1969 referente a la disciplina de «Patología de la Nutrición», de las Facultades de Veterinaria.

De conformidad con el dictamen emitido por el Consejo Nacional de Educación,

Este Ministerio ha dispuesto que la disciplina de «Patología de la Nutrición», que figura como optativa en el cuarto curso del plan de estudios de las Facultades de Veterinaria, aprobado por Orden de 25 de septiembre de 1967, se considere integrada en la cátedra de «Patología general, Propedéutica y Enfermedades esporádicas» de las Facultades de Veterinaria.

(B. O. del E., del 28 de agosto de 1969).

Ministerio de la Gobernación

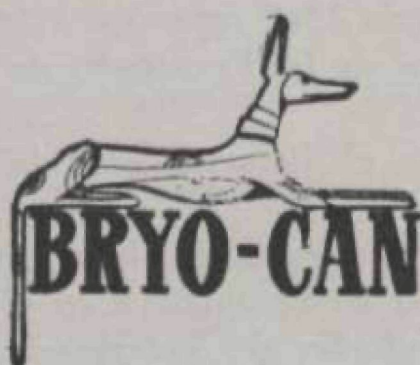
RESOLUCION de la Dirección General de Sanidad por la que se dictan normas sobre reconocimiento de los cerdos sacrificados en domicilios particulares.

Próxima la fecha en que las Jefaturas Provinciales de Sanidad han de organizar en sus respectivas provincias el reconocimiento y análisis sanitarios de las reses porcinas sacrificadas en domicilios particulares, con destino al consumo familiar, de acuerdo con lo dispuesto en la Orden de 23 de diciembre de 1923 y en virtud de la delegación conferida a esta Dirección General por la Orden del Ministerio de la Gobernación de 17 de septiembre de 1957, he tenido a bien disponer lo siguiente:

1.º La temporada de sacrificio de estos cerdos comenzará el día 1 de octubre y terminará el 30 de abril de 1970.

2.º Las normas que han de regular el reconocimiento de los cer-

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
Teléf. 230 56 25 - 239 09 29 - 250 00 13

dos sacrificados en domicilios particulares, así como la inspección de sus vísceras y canales y análisis micrográfico, serán las mismas que figuran establecidas en la Circular de esta Dirección General de 29 de julio de 1961 (*Boletín Oficial del Estado* núm. 201, de 23 de agosto del mismo año).

3.º Por las Jefaturas Provinciales de Sanidad se dará la mayor publicidad a la citada disposición y se adoptarán las medidas pertinentes para el mejor cumplimiento de la misma.

(B. O. del E., del 5 de septiembre de 1969).

RESOLUCION de la Dirección General de Sanidad por la que se dan normas para la renovación anual del permiso sanitario de funcionamiento de las industrias de la carne.

En uso de las facultades concedidas a esta Dirección General por Orden del Ministerio de la Gobernación de 26 de septiembre de 1957 y ante la necesidad de que las industrias cárnicas y derivadas de la carne renueven las autorizaciones sanitarias concedidas para su funcionamiento durante la pasada campaña, he tenido a bien disponer lo siguiente:

1.º Queda en vigor lo ordenado por esta Dirección General en Circular de 24 de julio de 1962, en cuanto se relaciona con las industrias chacineras mayores y menores, almacenes al por mayor de productos cárnicos y tripas y talleres de elaboración de tripas, así como lo que determina el Ministerio de la Gobernación en la Orden de 3 de octubre de 1945 y demás disposiciones concordantes referentes a la intervención sanitaria de estas industrias, características de sus instalaciones y, en general, con todo lo relativo a la industrialización de la carne y preparados cárnicos.

No obstante, esta Resolución queda sometida a cuanto en el futuro se disponga al respecto por el Ministerio de la Gobernación.

2.º Las solicitudes de prórroga sanitaria para el funcionamiento de las citadas industrias y establecimientos para la próxima campaña, que comenzará y terminará en análogas fechas que la anterior, se elevarán por los interesados, ante esta Dirección General, a través de la Organización Sindical correspondiente, antes del 15 de octubre próximo.

Se exceptúan las industrias chacineras menores, cuyos propieta-

rios solicitarán la prórroga, en el plazo señalado, de las Jefaturas Provinciales de Sanidad, que por delegación de esta Dirección General resolverán todo lo relacionado con las mismas.

(B. O. del E., del 5 de septiembre de 1969).

Ministerio de Agricultura

RESOLUCION de la Dirección General de Ganadería por la que se dictan las normas complementarias para la aplicación de la Orden de 28 de julio de 1969, autorizando en determinadas condiciones el sacrificio de terneras de menos de 10 kilos-canal procedentes de raza de lidia.

Autorizado el sacrificio de terneras de raza de lidia, sea cualquiera su edad y peso, hasta un 10 por 100 del número de crías nacidas cada año, por Orden ministerial de 28 de julio de 1969 (*Boletín Oficial del Estado* de 4 de agosto).

Esta Dirección, en virtud de las atribuciones que le concede el número séptimo de dicha Orden, ha tenido a bien dictar las normas de aplicación siguientes:

1.ª Los ganaderos que deseen acogerse a lo establecido en la Orden de referencia deberán solicitarlo de esta Dirección General, acompañada la instancia de declaración jurada que contenga los siguientes extremos:

a) Denominación de la ganadería y lugar o lugares donde se explota.

b) Número de vacas reproductoras y de crías nacidas o probables durante el año.

2.ª Una vez concedida la autorización, el ganadero podrá enviar al matadero frigorífico, autorizado para estos sacrificios, sus terneras, siempre que vayan amparadas aparte de la documentación sanitaria correspondiente, de una declaración jurada visada por el Servicio Provincial de Ganadería en la que se hagan constar los siguientes extremos:

a) Denominación y lugar o lugares de la ganadería.

b) Relación de las terneras que van a sacrificio, con una breve reseña de las mismas y su peso vivo aproximado.

c) Matadero de destino.

3.º El veterinario clasificador designado por la Dirección General de Ganadería en el matadero recibirá las declaraciones y comprobará su correspondencia con el ganado que ampara.

4.º La salida del matadero y la circulación de canales de terneras de raza re lidia deberá ir amparada con un certificado expedido por el veterinario clasificador en el que se consigne:

- Matadero de procedencia.
- Ganadería de que proceden las canales.
- Número y peso de canales de terneras de raza de lidia que ampara.
- Destino.

5.º Los veterinarios clasificadores de los mataderos frigoríficos autorizados deberán remitir a los Servicios Provinciales de Ganadería un parte mensual de entradas y salidas, comprensivo de los siguientes puntos:

Entradas: Ganaderías de procedencia, número de terneras y pesos vivos.

Salidas: Número de cada certificado expedido, número de canales que ampara cada certificado, peso y destino.

6.º Los Servicios Provinciales de Ganadería remitirán a este Centro (Sección de Contrastación) un parte mensual por mataderos, totalizando las partes de los veterinarios y con sus mismos datos.

7.º Las autorizaciones de los mataderos frigoríficos serán concedidas por este Centro, previa petición de los interesados, dentro del plazo de un mes.

(B. O. del E., del 20 de septiembre de 1969).

Liovar

vacuna viva contra la
DIFTERO-VIRUELA AVIAR
(virus gallina)



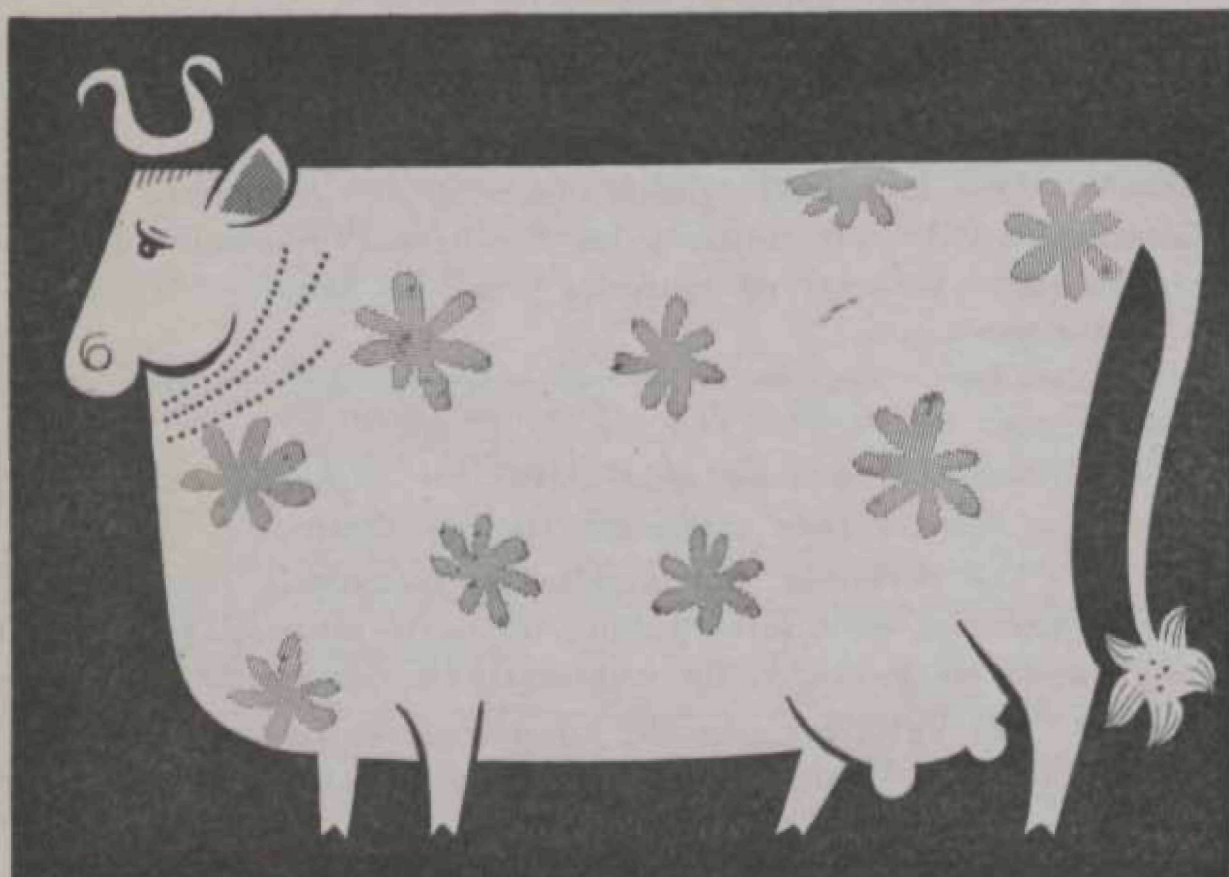
Heterovar

vacuna viva contra la
DIFTERO-VIRUELA AVIAR
(virus paloma)

Elaboradas en embriones S. P. F. (libres de agentes patógenos específicos)

...puede ser
de CONCURSO
pero...

¡¡ SIN MAMITIS !!



BRISTAZOO MAMITIS
NEOSINCROZOO MAMITIS

dos fórmulas creadas
para aumentar su seguridad
en el tratamiento,
con la garantía de
ANTIBIOTICOS, S. A.

DIVISION DE VETERINARIA



VIDA COLEGIAL

Nacimientos. — El día 15 de agosto en el hogar de nuestro compañero don José M.^a Martí Pucurull y esposa doña Ana M.^a Suau, nació el primer hijo bautizado con el nombre de Antonio.

Con tal fausto motivo, felicitamos cordialmente a los venturosos padres y abuelos, el compañero titular de Calaf, don Antonio Martí Morera.

— El día 16 de agosto en el hogar de nuestro compañero don Angel Casellas Sitjá y esposa, en La Gleba, Masías de Voltregá, nació el cuarto hijo, bautizado con el nombre de Santiago, por lo que felicitamos cordialmente a los venturosos padres.

Bodas. — En la segunda quincena de septiembre, en la Basílica de Santa María del Pino, de Barcelona, contrajeron matrimonio la señorita María Victoria Rubio Marqués con don Enrique Crespí Mas, ella hija de nuestro compañero de Barcelona, don Julio César Rubio Binués.

— El día 5 de septiembre, en la Iglesia de Santos Justo y Pastor contrajeron matrimonio la señorita Blanca Cavaller Segura con don Manuel Franco Lon, ella hija de nuestro compañero de Santa Coloma de Gramanet, don Julián Cavaller Rigol.

Necrológica. — En Figueras, donde residía, falleció el día 4 del actual, doña Dolores de Budallés Surroca, viuda de don Eduardo Díaz Contreras y hermano de nuestro compañero y miembro de la Junta de Gobierno, don Agustín de Budallés, a quien expresamos nuestro sentido pésame.

Reunión de la Junta de Gobierno

Acta de la sesión celebrada el día 22 de julio de 1969.

En el local social, a las 6 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 los miembros de la misma, excusada la asistencia de don Narciso Marcé. Actúa de Secretario don Félix Bernal García.

Abierta la sesión se da lectura al acta de la sesión anterior que es aprobada.

A continuación se pasa al orden del día tomándose los siguientes acuerdos:

Dar de alta como colegiados a don Francisco Gallo Prieto, de Barcelona, procedente del Colegio de Cádiz, correspondiéndole el número 324 de colegiado, y a don Luis Pérez Galán, de Manresa, procedente del Colegio de Las Palmas de Gran Canaria, correspondiéndole el núm. 325 de colegiado.

Acuse de recibo del Colegio Oficial de Lérida del acuerdo de la Junta de Gobierno en el que participa la celebración del Simposium regional a celebrar en dicha provincia, sobre tema «Control del ambiente en las explotaciones pecuarias».

Acuse de recibo de la Circular núm. 1.685 de la Secretaría del Consejo General de Colegios Veterinarios en la que transcribe para su conocimiento, el texto de la sesión plenaria de las Cortes Españolas en la que se aprobó el dictamen de Ley de Reestructuración de los Cuerpos Especiales de Funcionarios Técnicos del Estado al servicio de la Sanidad Local.

Acuse de recibo del telegrama del Jefe de la Casa Civil del Jefe del Estado, del remitido por esta Junta de Gobierno referente al dictamen de Ley, antes enunciado.

Escritos del Director General de Ganadería, Procurador en Cortes en representación de los Colegios Provinciales Veterinarios y del Subdirector General de Sanidad Veterinaria agradeciendo el telegrama remitido por este Colegio con el mismo motivo.

Acuse de recibo del escrito del Consejo General denegando solicitud de ayuda presentada por la hija del señor Parellada Giribet.

Por Secretaría se da cuenta de diferentes trámites efectuados por esta Sección referente a pedidos de números atrasados de la revista del Colegio.

Acuse de recibo de la Circular núm. 1.591 de la Secretaría del Consejo dando traslado al escrito remitido por el Ilmo. señor Presidente del Consejo General de Colegios de Médicos sobre normas para admisión de alumnos del Patronato de Protección Social. Se acuerda publicarlo en los ANALES del Colegio.

Otro del mismo Organismo dando normas para llevar a cabo un estudio sobre grupos etarios de profesionales inscritos en los Colegios Provinciales.

La Junta estudia los resultados obtenidos en las diversas reuniones llevadas a cabo por las diferentes Delegaciones Comarcales, bien en el Colegio, o trasladándose componentes de la Junta a las Comarcas que así lo desearon, poniéndose en evidencia, una vez más, la necesidad de recabar la colaboración de todos para una programación actualizada del ejercicio profesional libre, y un control de los profesionales que ejercen en la provincia sin estar colegiados, actuando como asesores de empresas. Igualmente se estudia someramente las categorizaciones profesionales en orden a la liquidación de los Rendimientos del Trabajo Personal.

Finalmente la Junta tiene un cambio de impresiones sobre la organización y detalles corcernientes a la próxima celebración de la Festividad de San Francisco de Asís.

Sin más asuntos que tratar, se levanta la sesión siendo las nueve de la noche.

Del Simposio de los Colegios de Cataluña y Baleares

Este magnífico Simposio fue clausurado en un brillante acto en el que fueron impuestas sendas condecoraciones a los compañeros de Lérida, señores Torrent Molleví, Soto Sancho y Cuadros Viles. En el curso del mismo hizo uso de la palabra, en primer lugar, el Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Lérida, don Luis F. Sallord Comella, que con sencillas y emocionadas palabras, plenas de sinceridad y afecto, glosó las virtudes y méritos de los galardonados, hizo ofrenda de las insignias que el Colegio y todos los colegiados ofrecen con complacencia y cariño a estos tres compañeros en los que todos los veterinarios se sienten representados y homenajeados.

En representación del Consejo General de Colegios, tomó la palabra el Secretario General del mismo, don Luis Mardones, que con viriles y casi castrenses palabras, recordó a la concurrencia que la profesión Veterinaria cumple su parte de la misión de destino que España tiene en lo universal, según frase Joseantoniana, y seguirá cumpliéndola, por el sentido de responsabilidad y patriotismo de los veterinarios.

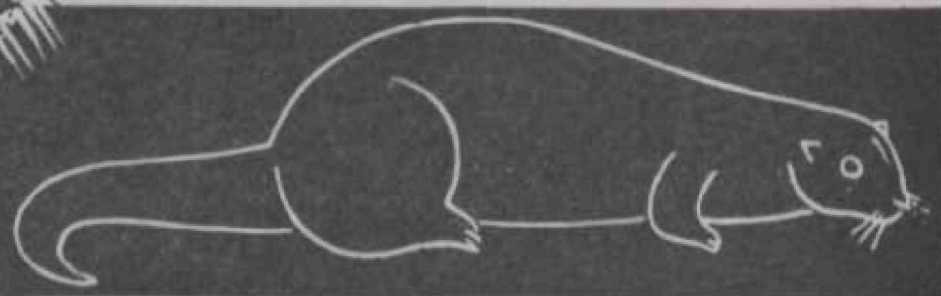
A continuación el Excmo. señor Subdirector General de Sanidad Veterinaria, tomó la palabra y con galanura y gracejo a la par que resaltaba los méritos innegables que han motivado las condecoraciones, puso de relieve las duras y muchas veces incomprendidas con-

Liomoquil Iven

**Vacuna viva atenuada contra el
Moquillo**



Preparada en embrión de pollo
Liofilizada y cerrada al vacío



Seromoquil Iven

**Suero específico homólogo
contra el
Moquillo**

Laboratorios IVEN · Madrid

diciones en que los veterinarios han de llevar a cabo su misión, penosa e ingrata, pero que con el espíritu vocacional y la voluntad de servir a España y de elevar la ganadería, la llevan adelante sin desmayos, destacando a las esposas de estos hombres, las veterinarias, que a fuerza de cariño y comprensión, cubren las ingratitudes y las incomprensiones que podían hacer desmayar.

A todos ellos y en nombre de los otros dos condecorados, contestó el doctor Torrent Molleví, dando las gracias a todos los que han contribuido a que les sean otorgadas estas distinciones, y a todos los que se han dignado acudir a su lado en estas horas de evidente felicidad, tanto para ellos como para toda la profesión Veterinaria,



Don Mateo Torrent Molleví es condecorado con la Orden Civil de Sanidad por don Alfredo Delgado Calvete, Subdirector General de Sanidad Veterinaria.

a la que considera condecorada con ellos. En brillante inspiración dedicó un recuerdo a los compañeros Séculi, Carol, Dolz, Amich, Oms, que hace años propusieron, con él, la iniciación de estos Simposios.

Como final digno de la jornada, hizo uso de la palabra el Director General de Ganadería, don Rafael Díaz Montilla, quien volvió a resaltar las cualidades y méritos que han concurrido en cada uno de los condecorados y los motivos para que hayan sido concedidas estas condecoraciones.

Siguió un elocuente parlamento sobre las perspectivas ganaderas de nuestra Patria y los caminos a recorrer para lograr unas metas que dignifiquen la ganadería y la hagan más rentable y provechosa.

Se refirió con satisfacción y complacencia a estas reuniones que los veterinarios catalanes y baleares están celebrando anualmente y concretamente a la décima que se clausuraba, felicitando a ponentes y asistentes, por sus magníficas intervenciones, no sólo en la exposición de las ponencias sino en los coloquios consiguientes, que ponen de relieve el alto nivel técnico de estas organizaciones colegiales y de sus componentes que han sabido coordinar, impulsar y convertir en corriente positiva de opinión ganadera, el impulso productivo de la ganadería regional y las posibilidades de su continuo desarrollo.

Terminó manifestando que las conclusiones las expondrá al excelentísimo señor Ministro de Agricultura, para que las transforme, en el terreno político en estímulos de la actividad ganadera legislativa, y sean palanca por un lado, y escudo por otro, de las decisiones superiores.

Los aplausos en cada una de las intervenciones y en algunos momentos determinados de las mismas, fueron fiel reflejo de la complacencia del auditorio y su solidaridad con las personas y las ideas expuestas en este memorable acto de clausura.

Rogamos a los señores colegiados recuerden y apoyen a los
Laboratorios y Casas que con su anuncio contribuyen a
publicar estos ANALES mensualmente

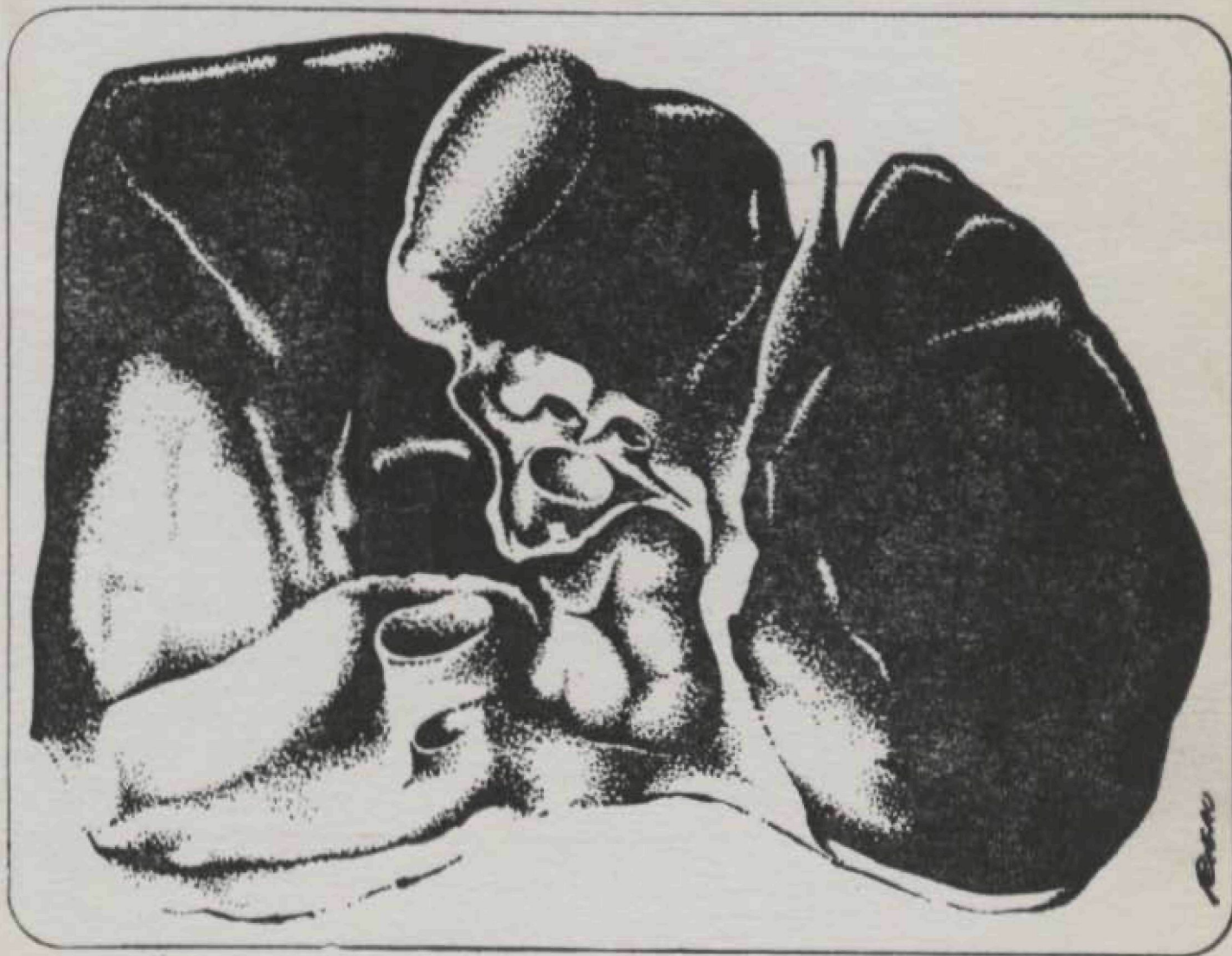
Nuevas bases farmacodinámicas para una terapéutica
hepatoprotectora, lipotrópica y desintoxicante

Anomalías metabólicas de la vaca lechera

Síntesis original de Rotta & C. de Milán, preparada en España por Laboratorios Leti



noíepar



DISTRIBUCION Y VENTA:

Comercial LETI-UQUIFA

ROSELLON, 285 - Tels. *257 48 05

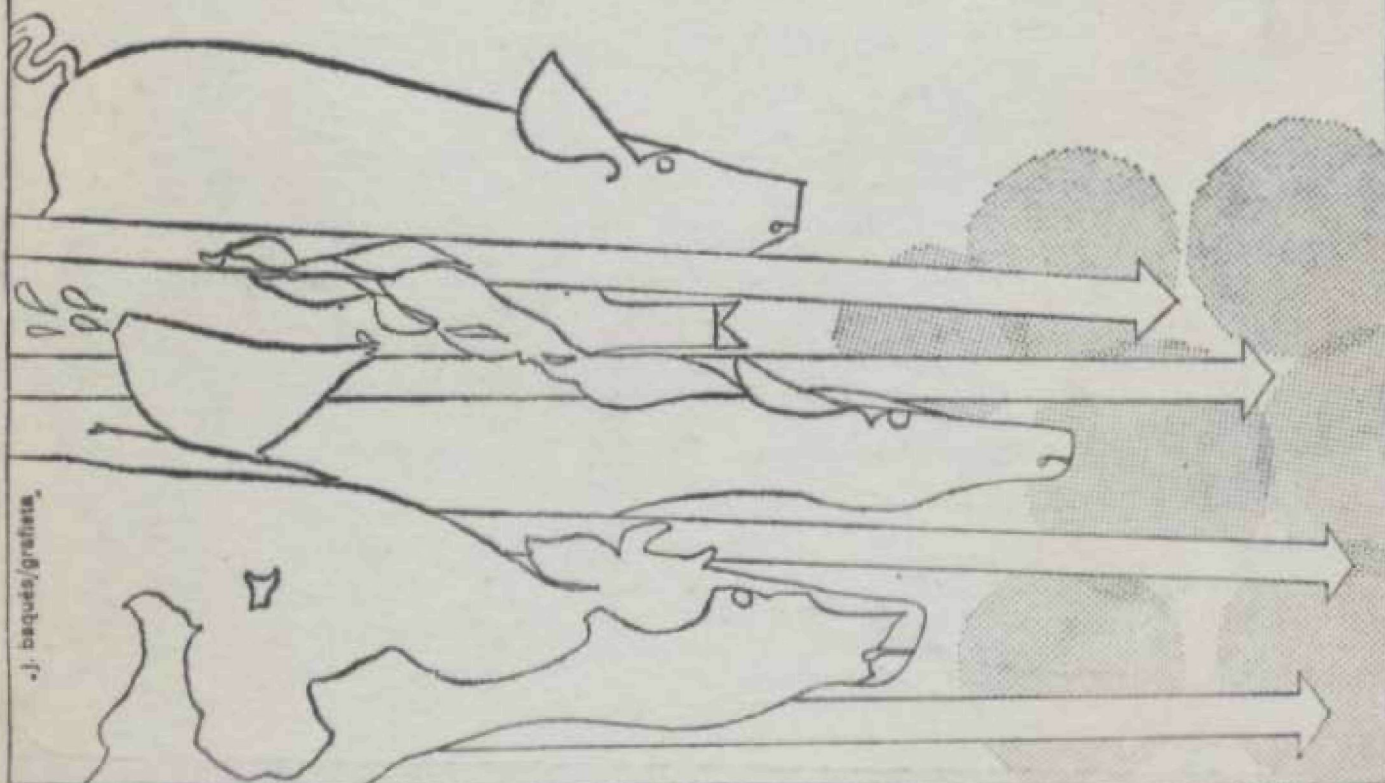
Barcelona-9

CAMPEON EN LA LUCHA
ANTIINFECCIOSA

GANADIL CHEMICICLINA

Chemicetina — clorh. de tetraciclina

INYECTABLE-ORAL en vial de 10 y 100 cc.



CARLO ERBA ESPAÑOLA, S.A.

Distribuidoras: INDUSTRIAL FARMACEUTICA ESPAÑOLA, S.A. Rosellón, 199. Barcelona 8 - Rey Francisco, 12. Madrid 4