

Anales de la
Real Academia
de Ciencias Veterinarias
de Andalucía Oriental



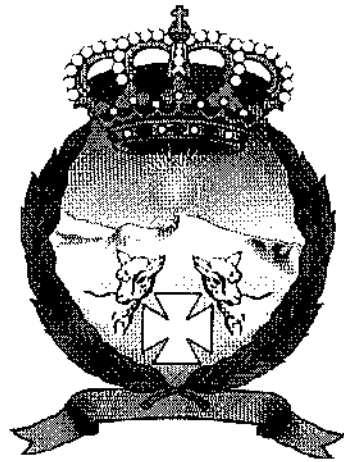
Dirección de la Revista:
RACVAO. Calle Rector Marín Ocete, 10 - 18014 GRANADA

Diciembre 1999

Vol. 12 N° 1

ÍNDICE

	<i>Pág.</i>
<i>Editorial</i>	9
<i>Tendencias Actuales en la Formación de Criterios para la Seguridad Química de los Alimentos.</i> Diego Santiago Laguna. Catedrático de Toxicología. Facultad de Veterinaria y Ciencia y Tecnología de los Alimentos. Universidad de Córdoba.	19
<i>Reglamento y Normas Técnicas del Consejo Regulador de la Agricultura Ecológica (CRAE-ESPAÑA).</i> <i>Anexo V.2</i> <i>Técnicas y Productos permitidos o de uso restringido en Sanidad Ganadera.</i>	31
<i>Alimentación Hospitalaria.</i> Antonio Tomás Ruiz Santaolalla. Veterinario Bromatólogo. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario "Virgen de las Nieves". Académico Correspondiente.....	35
<i>Peligros Microbiológicos Emergentes de los Nuevos Sistemas de Producción y Consumo de Alimentos. Elementos para un Control Racional.</i> Manuel Durán Ferrer. Doctor en Veterinaria. Del Grupo Nacional Veterinario.	49
<i>Alimentos Funcionales.</i> Doctor Angel Gil Hernández. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular. Universidad de Granada.....	71
<i>Alimentos Transgénicos.</i> J. Boza. Unidad de Nutrición . CSIC. Granada.....	85
<i>Control de Mastitis y Producción de Leche de Alta Calidad Higio-Sanitaria en el Ganado Ovino Lechero de Raza Churra.</i> José Alfonso Tardáguila Morales y Carlos Gonzalo Abascal. Dpto. de Producción Animal I. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.....	103
<i>Disposiciones Generales</i>	187



Anales de la
Real Academia
de Ciencias Veterinarias
de Andalucía Oriental

Anales de la
Real Academia
de Ciencias Veterinarias
de Andalucía Oriental

Dirección de la Revista:

RACVAO. Calle Rector Marín Ocete, 10 - 18014 GRANADA

Imprime: Servicio de Reprografía Facultad de Ciencias

Depósito Legal: GR-1291-1989

I.S.S.N.: 1130-2534

Diciembre 1999

Vol. 12 N° 1

Consejo de Dirección de la revista:

Presidente:	Excmo. Sr. Julio Boza López
Visepresidentes:	Ilmo. Sr. Juan Martínez Martínez Sección de Almería Ilmo. Sr. Pedro Gámez Lanzac Sección de Jaén Ilmo. Sr. José Luis Fernández Navarro Sección de Málaga
Secretario General:	Ilmo. Sr. José Jerónimo Estévez Sección de Granada

La Real Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental no se responsabiliza de las opiniones expresadas por los diferentes autores.

EDITORIAL

En éste número de los Anales correspondientes al 1999, como habrán observado, se ha producido un cambio en la cabecera de la revista. Aparece la palabra Real, consecuencia de que en el año que nuestra Academia cumple los 25 años de antigüedad, la Casa de S.M. EL REY nos ha concedido el título de REAL ACADEMIA.

El acto más destacado en este aniversario fue la imposición al Académico de Número y Secretario General de esta Real Corporación, Ilmo.Sr.D. José Jerónimo Estévez, de la Encomienda de la Orden Civil de Sanidad, concedida por el Ministro de Sanidad y Consumo, solemne efeméride que tuvo lugar en el Colegio Oficial de Veterinarios de Granada el 19 de febrero de 1999, acto presidido por el Vicepresidente del Instituto de Reales Academias de Andalucía Prof.Dr. Piédrola Angulo, sustituyendo al Presidente de dicho Instituto; por el Vicepresidente del Consejo General de Colegios Veterinarios de España, D. Paulino Díez Gómez en representación del Presidente del mencionado Consejo; la Vicepresidenta del Consejo Andaluz de Colegios Veterinarios y Presidenta del Colegio de Almería, D^a Ana Vázquez Camacho; el Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Granada, D. José del Pino Martínez; Delegado de Agricultura y Pesca de Granada, D.Rafael Gómez Sánchez y el Presidente de la Real Academia Julio Boza López, y al que asistieron representaciones de las Academias de Granada, de los Colegios Veterinarios de Andalucía, de las Universidades de Granada y Córdoba, así como numerosos compañeros y amigos.

Intervienen todos los componentes de dicha presidencia en éste acto destacando los méritos del condecorado, la labor realizada en los años que fue Presidente del Colegio de Veterinarios de Granada, así como en los distintos puestos ocupados en las Administraciones Central y Autonómica, correspondiendo al Presidente de la Academia ofrecer el laudatorio del homenajeado, en el que enfatizó su meritorio trabajo realizado durante los últimos 15 años como Secretario General de la Corporación, verdadero artífice de las actividades de la misma, y muy especialmente en la organización y participación de cursos y jornadas, junto con la dirección de estos Anales. Para acontinuación, el Vicepresidente del Consejo General de Colegios Veterinarios de España, hacerle la imposición de la Encomienda.

Termina esta efeméride con la intervención de nuestro Secretario General, cuyas palabras por su importancia, al final de la editorial se transcriben. Clausura el acto el Vicepresidente del Instituto de Reales Academias de Andalucía, con palabras de elogios para el homenajeado, señalando que "siempre lo ha considerado como hombre bueno, honesto y trabajador".

Como es habitual se celebraron las VIII Jornadas Científicas sobre Alimentación, este año dedicada a "*La gastronomía y la Alimentación*", del 13 al 17 de diciembre de 1999 organizadas por esta Real Academia, en la que intervinieron como ponentes: Díaz Yubero, Director General de COVAP; Llona Larrauri, Vicepresidente de la Academia de Gastronomía Vasca; Durán Ferrer, del Laboratorio de Sanidad y Producción Animal del MAPA; Gil Hernández. Catedrático de la Universidad de Granada; Ruiz Santa-Olalla, del Hospital Universitario "Virgen de las Nieves" de Granada; Amate López, de la Academia de Gastronomía y el Vino del Sur de España; Santiago Laguna, Catedrático de la Universidad de Córdoba; López Martínez, Catedrática de la Universidad de Granada; Boza López, del CSIC y Guerrero Ginel, Secretario General de Agricultura y Ganadería, de la Consejería de Agricultura y Pesca de la Junta de Andalucía.

También en este número de los Anales, y a petición de la Junta de Gobierno del Colegio Oficial de Veterinarios de Granada, se incluyen los estatutos en vigor de nuestra Academia aprobados por la Junta de Andalucía, donde figuran los requisitos que deben tener los candidatos a cubrir las vacantes de Académicos de Número. Así mismo señalar que como Académicos Correspondientes, categoría en la que no se nos exige un número determinado de plazas, pueden acceder a ella destacados profesionales que participen en las actividades programadas por esta Real Academia.

Por último, nuestra Corporación participó en la dotación económica del premio de investigación del Colegio Oficial de Veterinarios de Almería "Francisco Fernández López", otorgado a los Drs. J.A. Tardáguila Morales y C. Gonzalo Abascal, autores del trabajo titulado "*Control de mastitis y producción de leche de alta calidad higio-sanitaria en el ganado ovino lechero de raza churra*", en cuyo tribunal seleccionador intervino el Académico Secretario General, Dr. Jerónimo Estévez.

Palabras de agradecimiento en el acto de imposición de la Encomienda de la Orden Civil de Sanidad del Ilmo. Sr. D. José Jerónimo Estévez; Académico Secretario General de la Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental en el acto Celebrado el 19 de febrero de 1.999.

En mis Palabras de agradecimiento al Sr. Ministro por la concesión de la Encomienda le decía que ello había supuesto el mejor regalo de Navidad que había recibido en mi vida, ya que estas distinciones son bienes que pertenecen a los valores del espíritu, que están por encima de los bienes temporales o materiales.

Creí conveniente hacer esta afirmación porque nuestro presente parece caracterizarse por una inversión de los valores tradicionales con predominio de las ideas materialistas. Parece que todo es relativo; que las cosas son como a cada cual le parece. Cuando se emite un juicio, se habla de tu verdad y de mi verdad, como si no existieran verdades objetivas, verdades absolutas por encima de nuestras opiniones.

Y en el campo del comportamiento se actúa como si se hubieran desmontado todos los controles de la razón y de la religión sobre nuestros instintos, como si aquello que sentimos fuera legítimo por sí mismo: el poder, el goce, el placer.

Otra característica de nuestro tiempo es el fenómeno de la rebeldía: parte de nuestra juventud, incluida la universitaria, se revela contra el viejo orden establecido; se está en contra de las normas jurídicas, religiosas y contra las costumbres sociales.

En la historia del pensamiento siempre han coexistido dos corrientes: la espiritualista y la materialista.

Como antecedentes remotos de esta última hay que citar a los sofistas. Protágoras, del que decía Platón que se preocupaba más por su éxito personal que por lograr la verdad, afirmaba que el hombre no es sólo la medida de todas las cosas que se perciben, sino asimismo del bien, de lo justo y de lo bello. Lo refleja muy bien Platón en el diálogo de Gorgias donde éste interviene con estos consejos: "Quien quiera llevar una vida correcta tiene que procurar que sus pasiones crezcan en vez de dominarlas. Y debe estar dispuesto a entregarse a ellas por muy grandes que sean, usando de su valentía y astucia; en procurárselas en cantidad todas las veces que las sienta arder en su cuerpo..."

Estas Palabras fueron escritas hace ya unos 2.400 años.

En esa misma línea están los epicúreos: “el placer es el principio y fin de la vida feliz”, decía Epicuro. Y después podríamos incluir a los empiristas, con Locke y Hume. Este último restringe el conocimiento humano a los límites de la experiencia

En cuanto al fenómeno de la rebeldía, ya citada, para la generación anterior la explicación hay que buscarla en el Marxismo y en el Existencialismo.

En el origen de las ideas están siempre los teóricos. Para el Marxismo, Marx, Engels y Lenin, que escribieron obras aparentemente teóricas pero con enorme carga explosiva, como ha demostrado la Historia. Recomendando el “Libro negro del Comunismo” de Stéphane Courtois y colaboradores, publicado en Francia en 1997 y en su edición española en 1998 editada por Espasa, libro de gran impacto mundial que ha sido escrito gracias a la apertura de numerosos archivos hasta ahora secretos.

Para el Existencialismo, Jean Paul Sartre y Albert Camus, que echaron las semillas de aquellos extraños personajes con barbas que todos conocemos.

Y para la generación actual habría que citar a Friedrich Nietzsche y Erich Fromm.

La doctrina de Nietzsche se opone al idealismo y al espiritualismo con la pretensión de operar una clara inversión o transmutación de los valores tradicionales. De esta forma se conseguiría el superhombre, cuyas características resume Nicolás Abbagnano: “El hombre debe ser superado, lo cual quiere decir que todos los valores de la moral corriente, que es una moral gregaria y tiende a la nivelación y a la igualdad, deben ser transmutados. La primera característica del superhombre es la libertad de espíritu. Debe librarse de las ataduras habituales de la vida y renunciar a todo lo que los otros alaban: debe poner todo su anhelo en poder volar libremente, sin temor, por encima de los hombres, de las costumbres, de las leyes y de las apariencias tradicionales.”

Erich Fromm, teórico contra las represiones y sumisiones del hombre. “Los reyes, los padres, los educadores han proclamado siempre que la obediencia es una virtud y la desobediencia es un vicio, dice Fromm en “La desobediencia como problema psicológico y moral”. Sin embargo, “la historia del hombre comenzó con un acto de desobediencia, el pecado original, que lejos de corromperlo, lo hizo libre.

Fue el comienzo de la Historia”. El ser humano ha continuado evolucionando mediante actos de desobediencia. La capacidad de desobedecer es la causa de la libertad.

animales, cuando es recta y perfecta hace la felicidad. A esta razón perfecta se la llama virtud.

Causó gran impresión su enfrentamiento estoico con la muerte, a la que le condenó Nerón, del que había sido su preceptor, máxime que poseía una gran fortuna, a la que nunca estuvo apegado.

No podemos dejar de citar, en esta línea espiritualista a Plotino, el profesor de Alejandría del siglo III de nuestra era, no cristiano, sino pagano, que representa los valores religiosos y místicos. Es el verdadero fundador del neoplatonismo.

Los realistas como Descartes y Leibniz, ya citados, admiten normas trascendentes al hombre, superiores al hombre.

Y por último, no agotando la relación de pensadores de esta línea de pensamiento, hay que incluir el gran filósofo Kant. Se aparta del materialismo y del empirismo. La norma de Kant es un principio intrínseco, trascendente, el imperativo categórico de una moral correcta, no de pasiones.

La profesión veterinaria, a la que por vocación pertenezco, siempre ha estado alineada a esta corriente espiritualista, como el resto de las profesiones sanitarias. Ha dado ejemplo de su altruismo, desarrollando su labor en un medio rural difícil, en su mayoría económicamente débil, preocupado más por el bienestar de los ganaderos y de los consumidores que de su bienestar económico. De ahí la gran estimación social de que gozaban y siguen gozando.

Su altruismo y su alta visión de miras era tal, que hasta una parte de su sueldo y emolumentos lo cedían a los Colegios. De esta forma nos han podido legar estas magníficas sedes de que disponemos y nunca hicieron balance del coste/beneficio, de lo que aportaban y de lo que recibían de los Colegios porque comprendían que entre los beneficios existen unos bienes, unos valores pertenecientes al mundo del espíritu que no se pueden cuantificar.

A nosotros nos toca conservar este legado, acrecentarlo y transmitirlo a las nuevas generaciones que nos están sucediendo.

Recuerdo a este respecto, que durante la Presidencia de mi antecesor se vendió el antiguo edificio de la calle Elvira y se trasladó el Colegio a éste; el comprador, que era un anticuario, hizo una oferta muy tentadora para adquirir el

artístico despacho de la Presidencia, obra maestra de la artesanía granadina. Fue rechazada de pleno porque la Junta de Gobierno de entonces, con gran acierto e interpretando el sentir de los colegiados, pensó que esos muebles, por encima de su valor económico, tenían un valor sentimental, histórico, ligado al Colegio y por ello no se podría enajenar.

Estos veterinarios se comportaban así porque creían y valoraban a la Organización Colegial como Institución. Y hoy, con tantas fronteras comunes como tiene la Veterinaria con otras profesiones jóvenes y vigorosas, como biólogos, tecnólogos de los alimentos, bromatólogos, agrónomos, etc., es muy necesaria una Organización Colegial fuerte y unida que aglutine, oriente y forme a los nuevos veterinarios con una política profesional bien definida. De lo contrario, muchas parcelas conquistadas, se perderán.

También hay que felicitar a aquellos Colegios de Andalucía Oriental que convencidos en el prestigio científico que supondría la creación de una Academia, lucharon por ella en un proceso largo y difícil y al fin lo consiguieron. Fue una realidad y ahora se cumplen los 25 años de su fundación.

Esta condecoración que se me ha otorgado, en realidad se le concede a la Veterinaria como reconocimiento al papel tan importante que ha ejercido y ejerce en el Campo de la Salud Pública. Nos lo ha dicho muchas veces el Profesor y Académico de la Real de Medicina y de esta Corporación, Dr. Galvez.

Por tanto, esta condecoración pertenece por méritos propios a todos mis compañeros veterinarios.

Tengo que agradecerle al Sr. Presidente de nuestra Academia, el Dr. Boza López, su decisión de proponerme para tal distinción. Estoy convencido de que, por la gran amistad con que me distingue, exageraba entonces mis méritos, como lo ha hecho en este acto, ocultando todas mis deficiencias. De él he aprendido bastante pero no todo, de sus vastos conocimientos, de su inmensa sabiduría, reconocida internacionalmente, y, lo que es más importante para él, de su calidad humana, prototipo de hombre espiritualista. La ética y la moral están para él por encima de la Ciencia, mejor dicho, para él la ética y la moral forman parte de la misma Ciencia

Mi agradecimiento al Presidente del Consejo General de Colegios Veterinarios de España, Dr. Borregón Martínez es doble. Primero por acoger y apoyar ante el Sr. Ministro la propuesta del Dr. Boza y en segundo lugar, por

manifestar su deseo de imponerme personalmente la Encomienda en este acto y compartir con nuestros compañeros andaluces estos momentos de alegría y satisfacción, aunque por motivos imprevistos y urgentes de última hora le ha sido imposible desplazarse, pero está igualmente representado él y la Organización Colegial por el Vicepresidente del Consejo, mi buen amigo D. Paulino Díez Gómez, a quien le agradezco el esfuerzo realizado para acompañarnos y su cariñosas palabras hacia mi persona.

El Dr. Borregón, que pertenece al Cuerpo de Médicos de Sanidad Nacional y al Nacional Veterinario, eligió por vocación la profesión veterinaria en el Campo de la Prevención de la Salud donde ha jugado un papel importantísimo en los cargos que ha desempeñado.

Como Presidente del Consejo le ha tocado vivir una época difícil, pero gracias a su inteligencia, su gran capacidad de trabajo y su indiscutida vocación, ha podido desarrollar una positiva labor en favor de la Veterinaria española, elevando su prestigio tanto en los foros nacionales como internacionales. Donde hacía falta su presencia, donde la profesión lo requería, allí estaba. Yo soy testigo de ello. Sintió un especial cariño por los Colegios andaluces y éstos, en mutuo reconocimiento siempre creyeron y lo eligieron como la persona más idónea para representar a la Veterinaria española. Espero que así siga siendo en el futuro.

Agradezco también al Instituto de las Reales Academias de Andalucía, tan dignamente representado en este acto. Al Presidente del Consejo Andaluz de Colegios Veterinarios que también se ha sumado al acto, igual que los Presidentes de los Colegios andaluces. Al Presidente del Colegio de Veterinarios de Granada y a su Junta de Gobierno por su estimable colaboración en éste y en todos los actos que organiza la Academia. A los Académicos de otras Academias, con especial mención a la Real de Medicina, la que tantas veces y de forma desinteresada ha colaborado con la nuestra y a la que, como Académico correspondiente, me enorgullezco en pertenecer. A todos mis amigos que nos acompañan en este entrañable acto e igualmente a los Académicos de esta Corporación.

Y quisiera terminar recordado unas palabras del gran sabio Pasteur, que se consideraba dentro de la línea espiritualista y que manifestaba públicamente su rechazo al positivismo. Era muy amigo del más notable discípulo de Comte, Emilio Littré, que no comprendía cómo Pasteur no compartía sus ideas positivistas, a pesar de ser un gran investigador de las ciencias experimentales.

En 1884 se celebraba en Edimburgo el tercer centenario de la fundación de la Universidad de Escocia. Allí acudieron representantes de todas las instituciones

europas. El representaba a la Academia de Ciencias de Francia. En su discurso, el 17 de abril, dijo lo siguiente: “Las grandes instituciones científicas aquí reunidas, forman un inmenso congreso cuya misión es expresar sus felicitaciones a la Universidad. Desde hace siglos los designios de Europa corren parejos con los designios de la inteligencia humana y por marchar a la vanguardia de las naciones, Escocia ha llegado a saber que el mundo debe gobernarse por el espíritu... Los hombres pasan, pero las obras quedan. Nosotros no somos sino huéspedes de paso de las grandes moradas del espíritu, que como las Universidades, tienen asegurada la inmortalidad.”

Muchas gracias.

Tendencias actuales en la formación de criterios para la Seguridad Química de los Alimentos

Diego Santiago Laguna. Catedrático de Toxicología
Facultad de Veterinaria y Ciencia y Tecnología de los Alimentos
Universidad de Córdoba

El derecho de los ciudadanos a disponer de una alimentación suficiente y sana es un principio básico amparado por la Declaración Universal de los Derechos del Hombre y por la Constitución Española¹ que cada día se percibe más arraigado en el sentir general de la población. Baste considerar cómo influyen estos principios en la formación de la opinión pública y en la toma de decisiones económicas y políticas para comprender la importancia de su estudio y análisis en cada caso. Así por ejemplo, la composición de la cesta de la compra y sus consecuencias en el establecimiento del índice de precios al consumo y la tasa de inflación, no es ni mucho menos un tema baladí que precisamente en estas fechas, cercanas las fiestas navideñas, cobra especial significación.

La demanda de seguridad alimentaria en el consumo de productos cárnicos y carne de pollo, cerdo o ternera en estos momentos esta siendo clamorosamente reclamada. Ello se debe a que la percepción del consumidor alertada y a veces alarmada por los medios de comunicación, teme por la presencia fraudulenta de residuos de sustancias químicas (antibióticos, tranquilizantes, β -agonistas, pesticidas y contaminantes) en estos alimentos básicos en la dieta común.

El gran debate a escala supranacional que actualmente se mantiene entre los países de la Unión Europea y USA, acerca de la libre circulación en este ámbito de comercio común de grandes partidas de carne de ganado vacuno, sometido a tratamiento hormonal controlado y certificado por las autoridades sanitarias de los E.U. de América es asimismo un claro exponente de la trascendencia del problema de la seguridad alimentaria.

Por tales motivos no es extraño que el consumidor demande cada día con más exigencia requerimientos de seguridad y control hasta hace apenas una década impensables. Estos van desde el establecimiento de sistemas de "trazabilidad" de las canales y de las piezas de carnización, (para hacerlas identificables a lo largo de la cadena de producción, distribución, puesta en el mercado y consumo individualizado) hasta el estricto etiquetado e identificación de los alimentos transgénicos cuya seguridad debe ser garantizada por las autoridades competentes.

¹ Arts. 43.1 y 51 de la Constitución Española

La expansión del comercio mundial de alimentos nos está llevando no sólo a una globalización de mercado universal, sino también al establecimiento de criterios básicos y homogéneos de seguridad, exigibles y verificables por parte de las autoridades responsables del mantenimiento de la Salud Pública, en cualquier zona del planeta.

La tendencia actual en los países de la órbita de la UE lleva a intensificar de manera muy estricta los sistemas de control de riesgo y calidad en los alimentos en beneficio de la protección del consumidor en sus bienes y en su salud. La higiene y la seguridad química y microbiológica de los alimentos se mantiene merced a la aplicación de protocolos minuciosos de exclusión o control tales como pueden ser la aplicación de sistemas para el Análisis de Riesgos y Control de Puntos Críticos en la Industria Alimentaria y la aplicación de protocolos de ensayo y evaluación toxicológica de sustancias químicas (aditivos, pesticidas, envases, productos zoonos, plásticos,....) potencialmente presentes en los alimentos.

¿A quién corresponde el control de todos estos procesos?

Por una parte la responsabilidad de las administraciones públicas es ineludible a través de la intervención sanitaria y los procedimientos de inspección. El Gobierno Central, las Autonomías y los Municipios tienen actualmente articulado en nuestro país un sistema de vigilancia y control, que en la mayoría de los casos se muestra suficientemente capacitado y adecuado para proteger a los consumidores frente al fraude y la inseguridad alimentaria. En un escenario tan peculiar como el que la constitucionalidad del Estado Español ofrece, quizá sea ejemplar y paradigmático el buen hacer y la coordinación que en materia de seguridad alimentaria se aprecia y se disfruta. Si a ello unimos las modificaciones que en el tratamiento y la tipificación de las faltas y delitos contra la Salud Pública ha establecido el Código Penal Español de 1995², nos encontramos ante un marco jurídico nuevo de especial atención al precepto constitucional de seguridad alimentaria enunciado anteriormente.

Por otra parte, se ha extendido cada vez más entre las empresas del sector alimentario la aplicación de criterios de seguridad en la producción y comercio de alimentos, como un factor más de valoración comercial del producto. Este mensaje se transmite al consumidor constantemente y a veces de manera abusiva en la publicidad de los alimentos. Así por ejemplo, se parte en algunas ocasiones de presunciones equívocas de riesgo asociado a determinados ingredientes de los alimentos transformados ("sin colorantes ni conservantes") transmitiendo la imagen equivocada de que se pueden encontrar en los alimentos aditivos peligrosos e inseguros y de que se puede garantizar su exclusión de manera total de éstos en los productos convencionales,

² Título XVII, delitos contra la Salud colectiva, Cap. III, delitos contra la Salud Pública, Arts. 363,364 y 365 delitos alimentarios contra la salud.

sin menoscabo de su conservabilidad y del mantenimiento de las propiedades organolépticas que lo definen.

Así mismo, emergen cada día con más pujanza las asociaciones de consumidores, constituidas como colectivos antifraude y defensores a ultranza de la Salud Pública. Este fenómeno expresivo de la madurez y preocupación de los ciudadanos, está conduciendo al establecimiento de sistemas de evaluación de seguridad, que operan de manera independiente y contribuyen así a cerrar el círculo de cautelas necesarias para aproximarnos a una situación óptima de seguridad.

El Riesgo en la Alimentación

A pesar de todo, alimentarse puede ser un riesgo para la vida y para la economía familiar. De una manera o de otra podemos ingerir alimentos contaminados por patógenos que ponen en riesgo nuestra **salud**; alimentos muy apetitosos de apreciada **palatabilidad** aunque poco recomendables para el mantenimiento de una dieta sana y equilibrada; alimentos de dudosa **calidad** y valoración gastronómica engañosamente ofertados por determinados establecimientos y circuitos de restauración no muy profesionales o alimentos coyuntural e injustificadamente caros, cuyo **precio** no se corresponde con el valor real, apreciado de manera artificial por movimientos especulativos de mercado.

Si nos referimos a este último factor en Andalucía las economías familiares destinan algo más del 32 % de sus ingresos a la adquisición de alimentos, bebidas y tabaco, consumos en cierto modo relacionados. Este gasto medio por hogar está ligeramente por encima del estimado para toda España, donde por este concepto no se suele gastar más del 26 % de la renta familiar, según datos de la Encuesta Básica de Presupuestos Familiares en España, 1991. En estimaciones más recientes parecen haber descendido estos porcentajes al 26 y 22 % respectivamente.

En cuanto a la percepción general del riesgo alimentario podríamos aquí citar el ranking publicado en E.U. de América por Robert, 1981, en el que se contraponen el riesgo real fundamentado en datos epidemiológicos a la percepción paradójica de riesgo alimentario construido sobre una lamentable desinformación de los consumidores.

Riesgo asociado al consumo de alimentos según el orden de importancia que reconoce el consumidor	Riesgo asociado al consumo de alimentos según importancia sanitaria comprobada a través de estudios epidemiológicos
--	---

Contaminación microbiana (Toxiinfecciones alimentarias, transferencia de factores de resistencia bacteriana a los antibióticos)
Inadecuación dietética (Consumos excesivos de nutrientes fundamentales, dietas desequilibradas, ingesta de grasas saturadas, avitaminosis y otros estados carenciales, dietas anorexígenas,)
Contaminación química (Residuos de pesticidas y productos zoonosanitarios, residuos de metales pesados,...)
Presencia de componentes tóxicos naturales (Biotoxinas, micotoxinas, componentes antinutritivos y nocivos de alimentos naturales,...)
Aditivos alimentarios (Incorporación de productos químicos potencialmente tóxicos que modifican las características y propiedades de los alimentos)

Actualmente este panorama se completa con las incertidumbres y temores creados por la aparición en el mercado de alimentos procedentes de organismos genéticamente modificados (OGM), el uso de materias primas inadecuadas o repugnantes en el engorde de animales productores de carne o huevos o la emergencia de nuevas zoonosis con resultados fatales para la especie humana con el síndrome de la encefalitis espongiiforme bovina, inductora en el hombre del síndrome de Crewfeld-Jacob.

Evaluación del riesgo en el consumo de alimentos

El nivel de riesgo para la población asociado al consumo de alimentos de origen animal (carne, leche, y derivados), o vegetal (frutas, legumbres, hortalizas o cereales) procedentes de especies, colectivos o cosechas en cuyo entorno se diseminan abusivamente productos zoonosanitarios, agroquímicos, plásticos o contaminantes industriales se puede expresar a través de una función polinómica del tipo

$$R = \sum P_i \times H_i$$

siendo P_i la cuantificación de la probabilidad de ingerir tales alimentos y H_i la intensidad del daño para la salud provocado por el consumo de éstos. Ambas variables se pueden evaluar; la primera a través de estudios predictivos (véase por ejemplo, **Orientaciones para predecir la ingesta alimentaria de Residuos de Plaguicidas**, PNUMA/FAO/OMS, Ginebra, 1990) y la segunda a través de los métodos convencionales para la determinación de la toxicidad de sustancias químicas (véase por ejemplo, **OCDE Guidelines for the Testing of Chemicals**, Paris, 1994) previamente realizados sobre las especies químicas implicadas.

Se plantea sin embargo una complejidad añadida y una simplificación inconveniente. En cuanto a la primera la enorme diversidad de especies químicas que pueden menoscabar la seguridad del alimento es un factor exponencialmente creciente. Al día de hoy se estima que el riesgo alimentario puede proceder de más de 1.500 pesticidas, 4.000 fármacos, 2.000 estabilizantes, coadyuvantes y conservantes de éstos, 5.500 aditivos alimentarios directos e indirectos y más de 100.000 contaminantes

genéricos producidos por la industria química. Todos ellos pueden introducirse en la cadena de producción de alimentos y no todos están evaluados en cuanto a seguridad.

Por otra parte, si bien bajo unas buenas prácticas agrícolas, ganaderas o industriales, la concentración de los residuos de estas moléculas o sus metabolitos e impurezas son muy reducidas, los ensayos biológicos para la identificación del daño biológico que tales concentraciones ocasionan es cada vez más complejo en su evaluación. Este hecho es especialmente preocupante cuando afecta a los más insidiosos mecanismos de agresión de la salud como son los procesos de mutagénesis y de carcinogénesis inducida por los componentes nocivos de los alimentos.

Criterios realistas para el establecimiento de la Seguridad química de los alimentos: la dosis virtualmente segura

Hemos de diferenciar por tanto entre los métodos de evaluación de toxicidad aguda o crónica que caracterizan la peligrosidad primaria de una especie química para la salud y los más sutiles y complicados protocolos de evaluación del riesgo de cáncer o mutación genética, la mayoría de las veces precursora de éste, que promueven las moléculas implicadas.

Para formular criterios de actuación a la hora de evaluar la seguridad química de los alimentos habremos de reflexionar no sólo sobre los aspectos técnicos del problema, sino también sobre las implicaciones éticas de todo este proceso y sus resultados.

El criterio de seguridad más realista que se puede formular será aquel que permita definir a través de ensayos biológicos qué dosis inevitables de un residuo químico, sea cual sea su procedencia y función y que se pueda hallar en un alimento, es virtualmente segura por carecer de efecto nocivo a corto, medio o largo plazo.

Desde este planteamiento se acepta como criterio de seguridad factible, conveniente y eficaz la determinación de **tres parámetros** definitivos para cada sustancia en cuanto a seguridad alimentaria.

Intencionada o involuntariamente presente una sustancia química en un alimento, hace falta concretar, qué nivel de exposición, en este caso ingesta, no provoca efecto tóxico observable en los animales de experimentación (NOEL, No Observed Effect Level), qué ingesta diaria se puede admitir (ADI, acceptable daily intake) en el ser humano durante toda la vida sin que se produzcan efectos perjudiciales para la salud y qué concentración se puede permitir (PC, permissible concentration) en los alimentos de la mencionada sustancia.

La definición del NOEL es un proceso laborioso y sometido a protocolos tipificados y normalizados por la OCDE en la Guía anteriormente citada. El volumen II, sección 4 del OCDE Guidelines for the Testing of Chemicals, Paris, 1994, reúne los 20 métodos esenciales que permiten definir este parámetro actuando sobre animales de experimentación, roedores, perros y monos que ingieren el producto a evaluar diariamente durante periodos de tiempo que oscilan entre 4 semanas y 2 años y en los que se indagan expresiones de toxicidad sintomatológica o lesional, efectos sobre la reproducción, neurotoxicidad diferida y teratogenia.

Cuando se logra establecer un valor sin efecto, una dosis segura para los animales de experimentación (NOEL), se completa el proceso dividiendo esta dosis por un factor aleatorio de seguridad (10, 100 ó 1000) para la especie humana, dependiendo de la frecuencia con que la sustancia evaluada puede aparecer en el alimento o la peligrosidad biológica de la misma previamente conocida o verificada. Este parámetro es la dosis diaria aceptable (ADI), que es admitido universalmente como umbral necesario de seguridad avalado por los Comités Conjuntos de Expertos de la FAO y la OMS.

La concentración permisible de un contaminante alimentario es un valor finalista en cuyo cálculo partiendo del principio de fracción potencia de 10 de la NOEL, como garantía de seguridad, introduce un elemento de ponderación, en el que operan las condiciones especiales de protección que requieren núcleos humanos de riesgo (lactantes, niños y ancianos) así como la razón dosis/tamaño sobre la que se establece el valor NOEL, tan dispar a veces entre un animal de experimentación y un hombre adulto.

Se trata por tanto de fijar las condiciones más favorables para precisar en un alimento la concentración máxima que se puede permitir de un contaminante alimentario sin incurrir en riesgo apreciable para la salud del consumidor.

Estos parámetros cuantitativos se convierten de esta manera en referentes obligados para la regulación normativa de inocuidad en alimentos a través de la fijación de los límites máximos de residuos (LMRs), que presumiblemente garantizan que nunca se rebasaran las ADIs fijadas para pesticidas, medicamentos de uso veterinario, metales pesados, dioxinas, PCBs, ftalatos, etc....., en los alimentos librados al consumo.

Con ser esta doctrina de seguridad absolutamente válida y correcta, en la actualidad se viene prestando igualmente gran atención a los estudios de mutagénesis y carcinogénesis provocada por sustancias químicas presentes en los alimentos. Ambos tipos de ensayos están igualmente protocolizados en el texto al que antes nos referíamos (OCDE Guidelines). Están recogidos en él 15 protocolos para evaluación específica de mutagénesis y 3 de carcinogénesis.

Se trata de ensayos en los que se asume que aproximadamente el 80 % de los carcinomas inducidos por sustancias químicas que pueden estar presentes en un

alimento o en el ambiente tiene su origen en una mutación genética. De ahí la importancia de los primeramente citados. En ellos se establecen las concentraciones o los niveles de exposición que provocan en microorganismos (*S. typhimurium* y *E. coli*, principalmente), levaduras (*Saccharomyces cerevisiae*), células y tejidos de mamífero cultivados en condiciones especiales y organismos completos (*Drosophila melanogaster*, ratón, etc..) alteraciones genéticas evidenciables a través de fenómenos citogenéticos de clastogenia, delección cromosómica, daño y reparación de las cadenas de ADN, intercambio de cromátidas hermanas, formación de micronúcleos, o expresiones de modificaciones génicas letales. La multiplicidad de ensayos y las necesidades de multiplicar los mismos para asegurar cierta inocuidad de las moléculas ensayadas permite, con bajo coste de tiempo y material, realizar evaluaciones eficaces sobre la peligrosidad potencial de tales contaminantes alimentarios para la salud humana. Con estos criterios se han elaborado catálogos de sustancias químicas clasificadas según su potencial acción carcinógena de origen genotóxico.

Para el resto de sustancias es necesario realizar test de carcinogénesis específicos ya que por su carácter epigenético no se conocen con exactitud los mecanismos que regulan su intervención en la génesis del cáncer. En ellos no es el mecanismo genético el responsable de la inducción, promoción o desarrollo de tumoraciones malignas. En los ensayos puros de carcinogénesis se ponen en evidencia a través de metodologías clínicas y anatomopatológicas la aparición de neoplasias asociadas a niveles de ingesta o exposición experimentalmente fijados.

La catalogación de sustancias carcinógenas que potencialmente pueden aparecer en los alimentos ha sido establecida cuidadosamente tanto por la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer (IARC, Lyon, Francia) como por la Agencia Federal de Protección del Medio Ambiente de los E.U. de América (EPA). Para realizar estas clasificaciones ambos organismos se han basado en la concurrencia de resultados positivos en el hombre considerando datos clínicos y epidemiológicos relacionados con intensidades de exposición o ingesta, con los test de carcinogénesis/mutagénesis en los animales de experimentación.

Las diferentes categorías reconocidas son de mayor a menor peligrosidad:

- Carcinógenos para el hombre (1-IARC, A-EPA),
- Carcinógenos probables para el hombre (2^a-IARC, B1,B2-EPA)
- Carcinógenos posibles para el hombre (2B-IARC, C-EPA)
- Np clasificables (3-IARC, D-EPA) y
- No carcinógenos (4-IARC, E-EPA)

Lamentablemente con ser extensas las listas de ambos organismos no cubren ni con mucho la totalidad de los productos potencialmente localizables como contaminantes o tóxicos alimentarios en nuestro ámbito cultural. Su extensión y

contenido puede conocerse a través de Internet consultando las respectivas páginas de ambas instituciones:

IAR: www.193.51.164/cgi/iHound/Chem/iHChemframes.html

EPA: www.EPA.gov.

Criterios ¿utópicos? para el establecimiento de la Seguridad química de los alimentos: el ecologismo alimentario

En contraposición a cuanto se ha dicho, establecimiento de una dosis virtualmente segura en la ingesta de sustancias químicas con los alimentos, se abre paso cada vez con más intensidad y pujanza una propuesta ¿utópica? en la formulación de un criterio de seguridad química de los alimentos cuya validez, sin embargo, es inobjetable.

Me refiero a la reconversión de los sistemas agrarios de producción a la norma ecológica o biológica.

Los principios que animan la promoción de la agricultura y la ganadería ecológica, con extensión hacia el ámbito de las industrias agrarias de transformación, persiguen cuatro finalidades básicas: La promoción de la sanidad humana, la promoción de la sanidad ambiental, la promoción de la sanidad y el bienestar animal y la optimización integrada de los sistemas agrarios desde una perspectiva no solo técnico-económica, sino incluso sociológica.

Por definición la producción ecológica preconiza la exclusión rigurosa, aunque no total, de las sustancias químicas en las técnicas de producción, la agricultura ecológica minimiza el impacto y la diseminación de sustancias químicas potencialmente peligrosas en los alimentos, sustituyéndolas por productos naturales y prácticas de gestión, manejo y laboreo cercanas al respeto del equilibrio ambiental.

Este proceder obliga también a centrar el control normativo al comienzo de proceso de producción y reduce de manera drástica las acciones de inspección, al menos en el formato convencional que se ha venido aplicando. Si en una producción agraria intensiva, la defensa de la salud del consumidor pasa por la aplicación de lo preceptuado en Reglamentaciones técnico-sanitarias, RD sobre LMRs en pesticidas agrícolas de 21 de febrero de 1994, Reglamento CEE 2377/90 de LMRs de Medicamentos de uso Veterinario y ulteriores modificaciones y desarrollos y O,M de 18 de marzo de 1988 sobre Aditivos y medicamentos en Piensos para el Ganado y ulteriores modificaciones y desarrollos, los alimentos ecológicos están tipificados, caracterizados y controlados por los Reglamentos CEE 2092/91 de Agricultura Ecológica y 1804/99 por el que se completa el anterior para incluir las producciones animales.

La concreción práctica de los textos legales referidos se desarrolla en el Reglamento y Normas Técnicas del Consejo Regulador de Agricultura Ecológica. El capítulo V que recoge las normas para producción ganadera establece un principio de exclusión de las sustancias químicas (antibióticos, desinfectantes, antisépticos, anti-inflamatorios, tranquilizantes, prostaglandinas, pesticidas y aditivos alimentarios) en los procesos de nutrición, reproducción y saneamiento del ganado. Una somera consideración del contenido del Anejo V de este Reglamento (véase nota final) en cuanto relaciona Técnicas y Productos tolerados o de uso restringido en Sanidad Ganadera permite apreciar este principio de cuasi-exclusión de tales recursos en la producción de ganado. Similares planteamientos se realizan en cuanto a producción vegetal en otros apartados del citado Reglamento.

Por otra parte es evidente que cualquier propuesta de criterios para garantizar la seguridad química en los alimentos debe ser de aplicación general y universal y no puede dejar fuera de cobertura sectores productivos o tipos de productos, como sucede en el caso de la producción ecológica de alimentos. En términos cuantitativos, los alimentos ecológicos representan en el mercado nacional menos del 1 % del consumo de alimentos.

Esta estimación media se obtiene a partir de datos ampliamente dispersos, según procedan de las diferentes CCAA, ciudades y regiones españolas. Así por ejemplo, la producción de alimentos ecológicos en Andalucía es relativamente importante (véase tabla) mientras el consumo es todavía muy reducido.

Evolución de la producción ecológica, el número de fincas reconvertidas y la superficie destinada a agricultura y ganadería ecológica en Andalucía. 1992-97

<i>Años</i>	<i>Nº de Fincas</i>	<i>Extensión Ha</i>	<i>Nº de Industrias</i>
1992	190	2212	18
1993	194	2227	20
1994	237	3683	26
1995	308	6454	31
1996	876	18048	39
1997	1031	25522	44

Esta tendencia se invierte en Madrid, Barcelona, y País Vasco, en tanto se mantiene más próxima al equilibrio Producción/consumo en Navarra, La Rioja o Galicia.

Una apuesta por la seguridad alimentaria basada en el principio de reducción-exclusión de agroquímicos y zoonosarios en la producción significaría dejar fuera de protección por el criterio mencionado la práctica totalidad de la cesta de la compra en el

ámbito nacional, si bien se primaría la calidad y la seguridad de las exportaciones de alimentos selectos por su etiqueta ecológica, más allá de nuestras fronteras.

Como tendencia o finalidad deseable la producción ecológica de alimentos puede proteger a bajo costo y con eficacia reconocida algunos alimentos. Para ilustrar esta afirmación comentamos seguidamente un caso, estudiado y verificado por nosotros en los que la norma de producción ecológica evita la concentración de un residuo medicamentoso en un alimento muy apreciado y susceptible de transformación industrial de alto valor añadido. Nos referimos a la leche de cabra. En un ensayo realizado por nosotros hemos verificado la cinética de formación de residuos de oxitetraciclina (OTC) en leche de cabras sometidas a un tratamiento por vía parenteral. En este tratamiento los animales recibieron 15mg/kg de peso de este antibiótico, durante 4 días consecutivos; a los 3 días de la supresión del tratamiento se encontraron en la leche concentraciones de OTC equivalentes a 5 veces el LMR admitido bajo criterios de seguridad en producción convencional. (Tratamiento con un medicamento registrado siguiendo una buena práctica de manejo ganadero). El LMR preconizado por el Reglamento CEE 2377/90, solo se alcanzaba a los 6,5 días después de supresión del tratamiento.

Si esta situación se hubiera producido en un régimen de producción ecológica de leche de cabra, la Reglamentación y Norma Técnica de producción solamente hubiese autorizado la administración de OTC a las cabras cuando la curación de los animales no se hubiese podido conseguir con los medios y recursos relacionados en el Anejo V del citado Reglamento. En tales circunstancias el artículo 21.c del mismo sólo permite librar al consumo la leche de cabra después de 12 días de la finalización del tratamiento. Cuando hemos extrapolado de las funciones numéricas de eliminación de OTC por la leche la concentración obtenida por nosotros a los 12 días, se encontraba que en valor numérico equivalía a 0,06 veces el LMR de OTC autorizada en leche; las cifras por si mismas indican el nivel de seguridad que se alcanza cuando como en este caso aplicamos una norma de producción ecológica frente a la convencional.

Conclusión

En conclusión, nos enfrentamos de nuevo al eterno dilema que ha presidido el devenir de nuestra cultura : practicismo frente a utopía. No queremos en esta conclusión tomar partido visceral y excluyente por ninguno de los planteamientos descritos.

Decía Oscar Wilde que “el progreso consiste en la realización de las utopías”.

No abogamos por una evolución fría y deshumanizada, como tampoco renunciamos a cualquier utopía que venga a dibujar en la dura realidad tecnológica una pincelada de ilusión y poesía.

Al final del milenio hemos conseguido formular criterios certeros y válidos para garantizar la seguridad alimentaria, que se fundamentan orgullosamente en el avance de nuestro conocimiento de las ciencias biomédicas; pero la utopía de la vuelta a la Naturaleza y al equilibrio de los seres en la Biosfera postindustrial también puede servirnos para hacer valer la frase que esta misma mañana, mientras venía hacia Granada fría y hermosa, como un pulido diamante de hielo incontaminado, he escuchado al recién nominado Presidente de Greenpeace Internacional, D. José M^o Mendiluce: El nuevo milenio tiene que traer la Paz de los hombres con los hombres y de los hombres con el Planeta.

REGLAMENTO Y NORMAS TÉCNICAS DEL CONSEJO REGULADOR DE LA AGRICULTURA ECOLÓGICA (CRAE-ESPAÑA)

ANEXO V.2

TECNICAS Y PRODUCTOS PERMITIDOS O DE USO RESTRINGIDO EN SANIDAD GANADERA

A) *TÉCNICAS Y PRODUCTOS PERMITIDOS EN SANIDAD GANADERA*

1. Tratamientos de enfermedades infecciosas

- Terapias naturales: fitoterapia, aromoterapia, isopatía, homeopatía, etc..
- Utilización de microbios atenuados en curación (p. ej. mamitis) cuando permitan evitar el empleo de productos químicos y antibióticos
- Iodo para prevenir infecciones

2. Tratamiento contra parásitos internos

- Terapias naturales: fitoterapia (ajo, calabaza), aromoterapia, isopatía, homeopatía, etc..
- Utilización de parásitos atenuados cuando permitan evitar la utilización de productos químicos
- Acidificación del medio intestinal de gallinas ponedoras, como medio preventivo de la coccidiosis, con los siguientes productos:
 - ácido láctico (leche descremada fermentada, suero, etc.)
 - ácido acético (vinagre de manzana)
- Productos minerales:
 - sulfato de sodio en caso de curas (20 g animal/día en cereales)
 - sulfato de cobre (al 1 por 100)
 - polvo de diatomeas

3. Tratamiento contra parásitos externos

- Terapias naturales: fitoterapia, aromoterapia, isopatía, homeopatía, (petroleum contra sarna), etc.
- Productos vegetales o minerales simples
 - peregrinas naturales
 - retozona
 - sulfuros de sodio y de potasio
 - sulfato de cobre

4. Vacunaciones

- Vacunas legalmente obligatorias

5. Tratamientos de enfermedades nutricionales

- Complementos vitamínicos

Vitaminas naturales

- cereales germinados (Vitamina A y E)
- aceite de hígado de pescado (Vitamina A y D2)
- exposición al sol (Vitamina D)
- levadura de cerveza (Vitamina B)
- polen
- plantas medicinales

- Complementos minerales

1. Sal (Na)

- Sal marina no refinada y sal de roca molida

- Piedras de sal que no lleven incorporados potenciadores del sabor, urea ni otros aditivos no minerales

2. Fósforo y calcio (P y Ca)

- lithothamne micronizado y sedimentos de plancton marino
- fosfato bicálcico precipitado procedente de huesos
- fosfato mono y bicálcico defluorados de origen mineral

3. Magnesio (Mg)

- magnesia anhidra (MgO) solamente en periodos de alto riesgo de carencia
- cloruro de magnesio en caso de necesidad durante la primavera y el otoño, suministrándolo en el agua de bebida

4. Azufre (S)

- sulfato de sodio
- flor de azufre

5. Oligoelementos (Co, Cu, Fe, Mn y Zn)

- oligoterapia, litoterapia
- oligosoles en forma bioquímica (oligosoles) en caso de necesidad
- oligoelementos minerales simples en curas en caso de necesidad
- oligoelementos en forma no quelatada (bloques obtenidos por simple presión) en curas y solamente en casos de carencias limitadas

6. Higiene de los locales y materiales de ordeño

- Detergentes

- jabones
- detergentes biodegradables
- Sales minerales solubles
 - permanganato de potasio (máximo al 1 por 100 del volumen de agua)
- Ácidos y bases
 - cal para la desinfección de edificios
 - alternancia de bases y ácidos clásicos (especialmente si el agua es calcárea)
 - # sosa y potasa cáusticas seguidas de un lavado prolongado con agua y control del pH
- # ácidos minerales simples (nítrico, fosfórico) seguidos de un lavado prolongado con agua y control del pH
- Antisépticos
 - oxidantes minerales a condición de realizar abundantes aclarados con agua
- Tratamientos térmicos
 - agua a 90 °C acidificada o no (es eficaz pero estropea el caucho)
 - desinfección al vapor

7. Desinsectación de establos

- Productos minerales : cal
- Insecticidas vegetales: piretrinas naturales, rotenona
- Trampas no contaminantes: Trampas adhesivas, eléctricas, etc...

B) PRODUCTOS DE USO RESTRINGIDO EN SANIDAD GANADERA

La utilización de estos productos se realizará únicamente con autorización del Consejo Regulador y conforme a las indicaciones del Artículo 21 del Capítulo V de las Normas

ALIMENTACIÓN HOSPITALARIA

**Antonio Tomás Ruiz Santaolalla. Veterinario Bromatólogo. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital Universitario "Virgen de las Nieves".
Académico Correspondiente**

Históricamente el grado gastronómico de un país constituye uno de los índices determinantes de su grado de civilización. El ser humano valora muy positivamente el alto grado de confort y calidad de los servicios de hostelería y más aún cuando se halla enfermo en un hospital e indirectamente los familiares, los cuales analizan muy particularmente la cantidad y la calidad de las comidas, así como las formas en que le son servidas .

El hospital no es un gran restaurante ni un hotel de lujo, se rige por otros parámetros muy diferentes, pero ello no debe de menoscabar en ofrecer un servicio de alimentación digno y con la categoría de cualquier otro tipo de servicio que se proporcione al paciente, hay que ofrecer al paciente la alimentación adecuada, perfeccionandola al máximo con la técnica gastronómica adecuada, procurando además en una armónica y lógica combinación de menús la más cuidada condimentación y sobre todo un servicio eficaz de distribución de alimentos que nos permita facilitar al enfermo la comida en óptimas condiciones de contenido y estética, el primero de los sentidos que nos permite deleitarnos e incluso disfrutar de una buena comida, es el de la vista.

Para que un servicio de alimentación pueda tener existo ha de comparecer un factor muy importante y es que el comensal tenga **HAMBRE**, factor este que no suele comparecer en la mayoría de las ocasiones, pues un gran numero de los enfermos por razones obvias sufre inapetencia

A principios de siglo el hospital era considerado como un asilo, una casa de caridad o un centro de beneficencia, fueron las ordenes religiosas las que se encargaron de los enfermos pobres. En la mayoría de los hospitales de responsabilidad de la alimentación de los enfermos recaía sobre las religiosas, que hacen vida comunitaria en el Centro

El fin de la alimentación hospitalaria ha de estar encaminado a cumplir dos objetivos primordiales, que seguidamente analizaremos:

1º Proporcionar alimentos que bajo un criterio higiénico-sanitario, sean totalmente inocuos y seguros para los enfermos hospitalizados, ya que se trata de una población especialmente sensible, frente a cualquier tipo de agresión ocasionada, por unos alimentos que presenten algún tipo de alteración. Para prevenir esta eventualidad esta protocolizado un Sistema de Calidad.

2º Proporcionar una dieta equilibrada tanto cuantitativa como cualitativamente, con el fin de evitar riesgos de una posible desnutrición del enfermo, como a continuación veremos.

Sin anteponer en su exposición estos dos apartados por su importancia comenzaremos comentando el segundo y haciéndonos la siguiente pregunta.

SON LOS HOSPITALES LOS BARRIOS PEOR NUTRIDOS DE LA CIUDAD

Un problema con el que nos deberemos enfrentar y solucionar es la

DESNUTRICIÓN HOSPITALARIA.

La desnutrición hospitalaria es un hecho ampliamente constatado, estudios realizados confirman que entre un 35 y 60 % de los pacientes ingresados estaban malnutridos, estas cifras se pueden incrementar durante la estancia, debido a que se trata de pacientes anoréxicos por su enfermedad o bien inapetentes por el propio entorno, aislados de los familiares, habitaciones con varias camas, comidas mal presentadas a veces frías, horario, y dietas muy restrictivas.

La enfermedad de base, evoluciona paralelamente al desequilibrio nutricional, la desnutrición se suele presentar en el paciente a los quince días de su ingreso hospitalario.

Concepto de Desnutrición:

Enfermedad provocada por la depleción de nutrientes. Es un estado patológico resultante del déficit o exceso del consumo de uno o mas nutrientes esenciales.

Estado patológico resultante del déficit o exceso, absoluto o relativo, del consumo de uno o más nutrientes esenciales, que se detecta clínicamente mediante pruebas bioquímicas y antropométricas. Se considera que un individuo esta desnutrido cuando presenta un peso menor del 90 % del peso ideal, una concentración se albúmina sérica inferior a 3.4 g/dl y un recuento de linfocitos inferior a 1.400/ micro l.

Clasificación por criterios clínicos:

Desnutrición tipo marasmo:

También denominada crónica o calórica. Se debe al déficit parcial o total de energía y nutrientes o a una mala utilización de los mismos. Se aprecia una pérdida de grasa y masa muscular. Cuando llega a grados extremos se denomina caquexia.

Desnutrición tipo Kwashiorkor:

Denominada también desnutrición aguda por estrés o desnutrición proteica, su origen es una disminución del aporte proteico. Es frecuente la aparición de edemas. Aparece en niños de países subdesarrollados.

Desnutrición mixta:

Es una desnutrición energético-proteica. Se presenta en pacientes previamente desnutridos que sufren una enfermedad aguda o reciben sueros glucosalinos únicamente, Muy frecuente en procesos neoplásicos, SIDA, y en general en cirugía.

Estados carenciales.

Es el déficit aislado de algún nutriente, principalmente vitaminas y oligoelementos (anemias ferropénicas). Generalmente se asocia a alguna de las formas anteriores.

Población más sensible:

1° Niños:

Consecuencias:

- Cuadros carenciales
- Retraso de crecimiento
- En nuestro entorno la afección de la población pediátrica es excepcional

2° Ancianos:

Consecuencias:

- Perdida de masa muscular
- Inmovilización
- Atrofia muscular irreversible
- Síndrome de encamamiento

¿ Por qué se desnutren los enfermos?

Por causas médicas propiamente dichas, cáncer.

Anorexia

Cambio brusco de la dieta

Prescripción de dietas inadecuadas

Restricción de la dieta

Restricción de las comidas

Elaboración inadecuada de las dietas

Horario inadecuado

Control de la ingesta

Cambios en los hábitos y costumbres

Medicación, uso prolongado de suero, antioterapiaterapia, citostaticos, corticoides, que interfiere en proceso de nutrición

Frecuentes situaciones de ayuno prolongado o semiayuno

Efectos:

Disminución de los mecanismos de defensa inmunitarios

Aumento de la susceptibilidad a las infecciones

Retraso en la curación de las heridas, retraso en la cicatrización

Incremento de la mortalidad

Aumento de cuadros sépticos e infecciones

Aumento del consumo de antibióticos

Prolonga la estancia hospitalaria

Elevados costes económicos

Aumento de los riesgos de todas las patologías.

**LA MALNUTRICION EN LOS PUEBLOS ES SINTOMA DE POBREZA ,
EN LOS HOSPITALES DE IGNORANCIA.**

UNIDADES DE NUTRICIÓN CLÍNICA Y DIETÉTICA

Plan de Humanización del Insalud, cuenta con uno de sus ejes fundamentales con la correcta atención nutricional. La correcta o idónea atención nutricional no es solamente ofrecer una alimentación bien presentada, con una temperatura y elaboración adecuadas sino que ha de estar dirigida a cubrir las necesidades específicas por las que el paciente ha llegado al hospital.

Venecia 1.985 Dr. Guarnieri, manifiesta la necesidad hospitalaria de crear la UNCD

En el año 1.987, en Andalucía existían Secciones o Unidades de Dietética en tres Centros hospitalarios, Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla, Hospital Universitario San Cecilio de Granada y Hospital General de Jaén. Todos ellos estaban adscritos a diferentes servicios, Medicina Preventiva, Endocrinología, muy mal dotados de medios materiales y humanos para desarrollar su labor.

En Septiembre de 1.987, se presentó a la Dirección Gerencia del Servicio Andaluz de Salud el "Programa de Alimentación Hospitalaria" el cual contemplaba la creación de las Unidades de Dietética y la modernización de las cocinas como pilares básicos sobre los cuales se desarrollaría la totalidad del programa.

En noviembre de 1.987 la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía inicia un ambicioso Programa Marco sobre la Alimentación Hospitalaria en Instituciones del Servicio Andaluz de Salud.

En este programa se analiza la situación de la alimentación hospitalaria, destacándose:

Insuficiencia modernización del sistema de suministros

Escaso desarrollo tecnológico

Necesidad de mejorar profesionalmente a los trabajadores de la cadena de alimentación.

Insuficiente oferta de variedad de menú en la alimentación de los pacientes.

Ausencia de normas reguladoras de la alimentación en instituciones sanitarias.

Necesidad de racionalizar y rentabilizar los sistemas de costes de alimentación que permitirán una mejora en la calidad, satisfacción y costes.

Para atajar esta situación se pone en marcha una serie de soluciones que entre ellas está la creación de las Unidades de Dietética, quedando ello plasmado en la Resolución 18/88 de 24 de marzo. La posterior orden de 5 de Abril de 1.990 establece el régimen funcional de las plantillas que dependerán de la división médica, denominándose Unidades de Nutrición Clínica y Dietética.

Una vez establecidas las bases legales de las **Unidades de Nutrición Clínica y Dietética** comienza su andadura en el medio hospitalario y así mismo dentro de ellas la figura del Veterinario Bromatólogo; que haciendo memoria, se encuentra en un medio totalmente desconocido y extraño hasta ahora, ya que en el medio de las cocinas llega a ser en ciertos momentos inhóspito e incluso a ser visto como una persona extraña y que va a controlar a dicho personal, en estos momentos las cocinas estaban bajo los auspicios de religiosas, dueñas de vidas y haciendas, que posteriormente en algunos casos pasaron a desempeñar cargos de gobernantas, encargadas de todos los aspectos de

la alimentación del hospital, desde la selección de víveres, compras, recepción, confección de dietas y planillas. A todo esto tenemos que añadir que por los años 1.988 se crearon las figuras de Jefes de Cocina y esto fue otro elemento en discordia con el personal anteriormente mencionado, ya que se les quitaban parcelas de poder y competencias, entrándose en una continua guerra de competencias y poderes, en esta situación es cuando aparecemos en escena y es por lo que digo que fuimos acogidos con recelo por cierto sector de la cocina.

Con el queacer diario y realizando una labor de autentico apostolado, comenzamos nuestra tarea e intentamos poner orden en múltiples aspectos como iremos viendo.

Características del hospital

El Hospital Universitario "Virgen de las Nieves" se encuentra enmarcado en la categoría de Hospital de tercer nivel.

Geográficamente atiende la zona norte de la provincia, con una población de 304.864 habitantes, de los cuales el 48,41 % son hombres y el 51,59 son mujeres.

Centros que los Componen:

- Hospital Materno-Infantil
- Hospital Médico-Quirúrgico
- Hospital de Rehabilitación y Traumatología
- Hospital de San Juan de Dios
- Unidad de Rehabilitación de Salud Mental

Camas disponibles:	1.202
Media anual de ocupación :	1.119
Estancia media:	7,24 días
Recursos humanos:	4.665 (total plantilla).

Organización de la Unidad y sus funciones.

La U.N.C.D. es una Unidad Médica autónoma, dependiente de la Dirección Médica, prestando servicio a todo el hospital.

Funciones de la Unidad: Desarrolla las siguientes actividades:

- Nutrición Clínica
- Dietética
- Alimentación y Bromatología
- Nutrición Enteral
- Nutrición Parenteral
- Nutrición Enteral Domiciliaria
- Investigación y Docencia

Funciones del Personal:

Es una Unidad de carácter multidisciplinar, en la que pueden participar cuantos especialistas se estimen oportunos.

Médico Jefe de la Unidad

Al frente de la Unidad esta un facultativo médico, jefe de la unidad, actualmente estos facultativos proceden de diferentes especialidades, endocrinólogos, intensivistas, y médicos generalistas. Desempeña funciones de coordinación con el equipo y Servicios Clínicos del Hospital, responsabilizándose de toda la atención prestada por la Unidad de Nutrición.

Médico F.E.A. dedicado a la asistencia clínica.

Colaborar con el facultativo responsable del paciente subsidiario de atención nutricional especial.

Diagnosticar el impacto de la enfermedad en el tipo, ruta y formulación del aporte nutricional.

Valorar las indicaciones del tratamiento nutricional.

Supervisión general del código de dietas del hospital, en colaboración con el equipo de la Unidad.

Diagnostico de los enfermos con trastornos nutricionales y planificación de su tratamiento.

Control del tratamiento nutricional, oral, eteral y preteral

Desarrollo de las consultas externas ambulatorias.

Actuación en el campo de la docencia e investigación

Colaborar con los Servicios Administrativos y de Hostelería

Veterinario Bromatólogo F.E.A:

Su actividad esta interrelacionada con las Unidades de Hostelería, Suministros, Bacteriología, Medicina Preventiva, Unidad de Calidad y Ordenación Alimentaria.

- Control higiénico sanitario de la cadena alimentaria

- Elaboración y aplicación de las normas de manipulación de alimentos y vigilancia de su cumplimiento.

- Establecimiento de las calidades de las materias primas para su selección y adquisición.

- Control de las calidades de los alimentos que componen las distintas dietas

- Aplicación de las normas higienico-sanitarias en área de cocina.

- Normas de control del almacenamiento de víveres

- Control microbiológico y físico-químico de los alimentos

- Vigilancia sanitaria de las instalaciones y dependencias de cocina.

- Asesoramiento en materia de legislación alimentaria

- Formación del personal manipulador de cocina.

- Establecer un Programa de Análisis de Riesgos y Control de Puntos Críticos

- Función docente y investigadora.

A.T.S / D.U.E.

Han sido pioneras en el campo de la nutrición y alimentación. Su principal papel es en el campo de la nutrición artificial, así como el de la consulta de enfermería para aspectos educacionales y asistenciales, manteniendo un estrecho contacto con los pacientes, labor asistencial del enfermo tanto encamado como ambulatorio.

- Mantenimiento del Código de Dietas

- Enlazar el área Médica y de enfermería con el Servicio de Hostelería

- Colaborar con Hostelería y Bromatólogo para que la elaboración de los menús se realicen con garantías científicas y de calidad.

- Cálculo y diseño de las dietas especiales

- Función docente y investigadora.

Técnicos F.P en Dietética:

- Control de planillas de cocina, documento donde se reflejan las dietas de los pacientes.

- Control de las dietas especiales.

- Control de la cinta de emplatado

- Colaboración en el control de nutriciones artificiales y suplementos nutricionales

La relación con el Servicio de Hostelería, necesariamente ha de ser fluida pues de ello va a depender la alimentación adecuada del 85% de los pacientes encamados, para ello está establecido manuales de procedimiento entre ambos servicios, **en este campo es primordial la articulación del Bromatólogo con el servicio de Hostelería**, actuando esté como interlocutor entre ambos servicios.

U.N.C.D

Bromatólogo

- Jefa Servicio de Hostelería

- Suministro de víveres

- Jefes de cocina

- Gobernantas

Servicio de Hostelería. Cocina.

Depende orgánica y funcionalmente de la Dirección de Servicios Generales.

Este servicio dispone de dos cocinas, ubicadas una en el C.M.Q y la segunda en el H.R.T ambas se adaptan a lo dispuesto en el R.D/ 2817/1.983 y Orden de 21 de febrero de 1.977.

Organización del servicio:

El horario establecido es de dos turnos de mañana y tarde en horarios de 8 a 15 y de 15 a 22 horas respectivamente.

Recursos Humanos:

Jefa de servicio: 1

Jefes de cocina : 6

Gobernantes: 8

Cocineros: 17

Pinches: 165

Producción de cocina:

La producción de las cocinas del H.M.Q y H.R.T , atienden la *manutención diaria de los pacientes ingresados, así como del personal facultativo de guardia y personal de cocina, abarcando la manutención desayuno, almuerzo, merienda, cena y suplementos.*

PRODUCCIÓN COMIDAS	1.988.551
Nº ESTANCIAS	304.438
DESAYUNOS	522.233
ALMUERZOS	393.689
MERIENDAS	369.911
CENAS	376.798
EXTRAS ELABORADOS	21.482

Medios materiales:

- Muelle de recepción de mercancías
- Almacén para envases vacíos
- Almacén o economato
- Almacén de diario
- Almacén de productos de limpieza
- Almacenes frigoríficos
- Locales de elaboración. Cuartos fríos.
- Zonas de Cocción
- Zona de emplatado
- Plonge

Menús:

Esta establecido un menú de dos semanas, compuesto por un primer plato segundo y postre, para la cena y almuerzo, el menú esta confeccionado a base de platos propios de la región, de elaboración sencilla y casera, basándose en la llamada Dieta Mediterránea,

El coste medio de la manutención diaria:**Coste total:**

- H.R.T.: 3.700 pts
- H.M.Q: 3.400 pts

Materia Prima:

- H.R.T: 500 pts
- H.M.Q: 800 pts

CONSUMO ANUAL DE ALIMENTOS

PRODUCTOS	KGR
CARNES	23.688
DERIVADOS CARNICOS	13.248
AVES	30.708
PESCADOS	52.972
HUEVOS	231.650 ud.
FLANES Y NATILLAS	139.884 ud.
LECHE	194.884
QUESOS	6.444
YOGUR	236.400
ACEITE VIRGEN OLIVA	14.444
MARGARINA PORCIONES	11.204
MARGARINA	672
ARROZ	4.584
LEGUMINOSAS	2.544
TUBERCULOS	
PASTAS DE SOPA	13.560
AZUCAR SOBRES	1.260.000 ud
ZUMOS LITRO	43.180
CAFE SOLUBLE SOBRES	275.000
COLACAO SOBRES	79.200
SACARINA SOBRES	333.600
INFUSIONES SOBRES	263.892
CONSERVAS ANIMALES	360
CONSERVAS VEGETALES	6.648
PRECOCINADOS	5.904
AVECEN	1.608
VINO	13.644
GASEOSAS	8.784
SAL SOBRE 1 g.	264.000
PAN 50 g	36.560 ud.
PAN 79 g	450.000 ud.
PAN 150 g	5.400 ud.
VINAGRE	3.300

Código y frecuencia de dietas:

Dentro del régimen dietético distinguimos la Dieta Basal, con sal o sin sal, y la Dietas Terapéuticas.

La dieta basal constituye el menú de los pacientes que no requieren dieta terapéutica para el control de su enfermedad, se aproxima con ciertos condicionamientos a la denominada alimentación normal, la ración aporta entre 2.500 a 3.000 kcal/día.

Las dietas terapéuticas tienen como finalidad la curación de la enfermedad y a veces, puede ser la base del tratamiento de una dolencia específica.

La alimentación oral constituye el 80% de las dietas de los pacientes ingresados, el resto serán atendidos con un soporte nutricional artificial, enteral y parenteral, al no poder utilizar la vía normal de ingestión.

DIETA	CODIGO	FRECUENCIA %
Basal	00	58.69
Blanda	01	6.46
Blanda de masticación	02	3.1
Hepática coleditiásis	03	1.4
Astringente	04	0.94
Úlcus 1ª fase	05	0.13
Úlcus	06	0.41
Pancreatitis estricta	07	0.29
Pancreatitis	08	0.13
40 g. proteínas	09	1.5
20 g. proteínas	10	0.14
Baja colesterol	11	2.98
Diabética	12	8.86
RX exploración	13	0.12
Sin gluten	14	0.14
Semiblanda	15	2.63
Especial	16	0
Líquida	17	2.59
Turnix TX	18	3.76
Por sonda	19	00
Pobre en purinas	20	0.17
Absoluta	21	00
1.000 Kcal.	22	1.43
1.500 Kcal.	23	1.58
800 Kcal	24	0.14
Vegetariana	25	0.14
Hipoalergénica	26	0.14
Basal infantil	27	2.9
Triturado diabética	28	0.59
Triturado coleditiásis	29	0.14
Triturada astringente	30	3.08
Triturada hipoalergénica	31	0.28
2.500 Kcal	32	0.14
3.000 Kcal	33	0.14
Especial	34	0.14

Sistema de preparación y distribución de los alimentos:

Sistema Centralizado. Es el adoptado en la mayoría de los hospitales, consta de dos grandes áreas de emisión:

a- Área de emisión estática: Comprende las zonas de recepción-almacenamiento, preparación-cocción, lavado-limpieza y otras dependencias.

b-Área de emisión dinámica. Está constituida por la zona de distribución en cadena .

El objetivo fundamental de la alimentación hospitalaria:

Proporcionar alimentos que bajo un criterio higiénico-sanitario sean totalmente inocuos y seguros para los enfermos hospitalizados, ya que se trata de una población especialmente sensible, frente a cualquier tipo de agresión ocasionada, por unos alimentos que presenten algún tipo de alteración y a su vez , proporcionar una alimentación racional y científica que satisfaga los gustos personales y la situación que atraviesa el paciente.

Para prevenir estas eventualidades tenemos protocolizado un Sistema de Calidad Higienico-Sanitario basado en la aplicación de Análisis de Riesgos y Puntos Críticos, que en la actualidad se esta adaptando a la norma ISO 9.002.

Para establecer un plan de calidad deberemos conocer perfectamente las características del centro hospitalario y de sus medios hosteleros

Pilares del Programa:

1º.-Aplicación de la legislación alimentaria.

2º.-Manual de calidades de las materias primas:

- Catalogo de alimentos que componen el menú
- Autorización sanitaria del proveedor
- Características del suministro, control durante la recepción.
- Control de la normativa de etiquetado.

3º.-Control de riesgos ambientales:

- Diseño de las instalaciones
- Programa de sanitización.
 - Control del agua
 - Higiene de los locales
 - D + D
 - Higiene en el trabajo

4º.- Control de riesgos asociados a los procesos de cocinado

- Inspección permanente de los locales
- Inspección de los procesos y productos elaborados
- Almacenes frigoríficos y despensas.
- Tratamientos térmicos/culinarios
- Cinta de emplatado, distribución
- Manual de buenas practicas de elaboración.

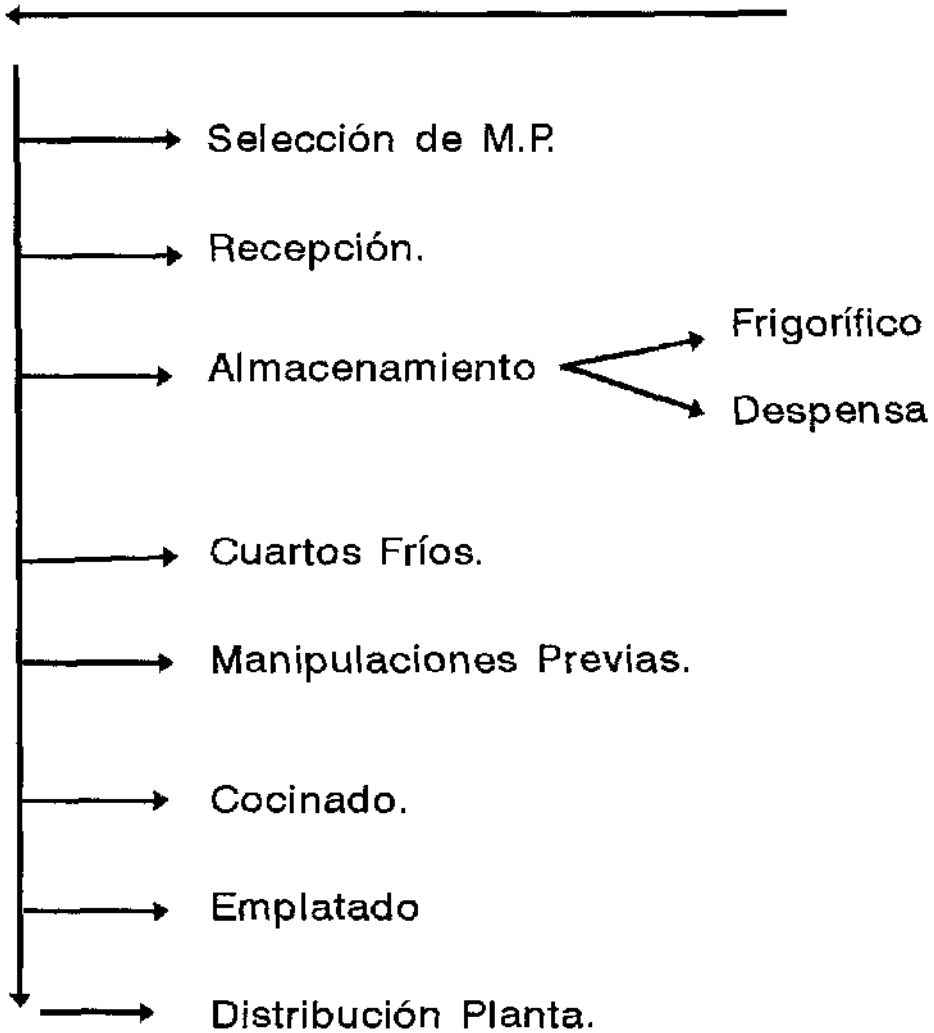
5º.- Protocolo de control analítico

- Control microbiológico
- Control fisico-químico
- Análisis Organoléptico y sensorial
- Composición y aditivos

6º.-Sistema de archivo y registro

7º.-Medidas correctoras

DIAGRAMA DE FLUJO EN COCINAS HOSPITALARIAS



Peligros microbiológicos emergentes de los nuevos sistemas de producción y consumo de alimentos. Elementos para un control racional.

Manuel Durán Ferrer, Doctor en Veterinaria. Del Cuerpo Nacional Veterinario.

1. Introducción.

Plantear el tema de los “peligros asociados a la alimentación” en el contexto de una jornadas sobre gastronomía, entendida ésta como el arte de preparar unas buenas viandas o la afición y el placer de degustarlas, podría parecer un tanto fuera de lugar.

Además, hablar de peligros “emergentes” no deja de tener ciertos tintes milenaristas a los ojos del neófito, en las postrimerías de un milenio que según algunos se nos irá en unos días.

Pero ni indigestar los manjares, ni siquiera considerar la posibilidad de fin del mundo es nuestro propósito, más bien todo lo contrario.

Disertaremos acerca de como el humano de comienzos del siglo XXI enfoca o debe enfocar la necesidad de disponer de alimentos sanos y sin peligros, primera garantía de una vida larga y placentera.

Cuando embarcamos en un avión para perdernos en un lugar que imaginamos paradisíaco, sabemos que existe un peligro real de accidente aunque el riesgo de materializarse éste sea remoto, poco probable. De igual forma, cuando elegimos una buen solomillo de ternera, unos huevos camperos o uno de nuestros tan afamados quesos para compartir con los amigos en nuestra mesa, debemos ser cada vez más conscientes de que el consumo de alimentos comporta peligros que por circunstancias concretas pueden llegar a materializarse en un daño manifiesto para nuestra salud y bienestar.

Además estos peligros son cada vez más variados (de naturaleza física, química o biológica), y en algunas ocasiones difíciles de identificar y de valorar en el contexto de sistemas alimentarios tan desarrollados y complejos como el español, donde se tiende cada vez más a una internacionalización del mercado de las materias primas, a unos sofisticados sistemas tecnológicos de producción de alimentos, a una multiplicación de los eslabones de la cadena alimentaria, y en suma a una cada vez más complejas formas de uso y disfrute de los alimentos por el consumidor final.

Por todo lo considerado, el objetivo prioritario del sector alimentario debe ser proporcionar alimentos seguros y el de las autoridades de salud pública el de velar por que esto sea así. Pues la seguridad es una propiedad del alimento que más que otras, como el aspecto, el sabor, el precio o incluso las características nutritivas, no es negociable por el consumidor (Mortimore y Wallace, 1996).

Ahora bien, en tanto en cuanto los peligros asociados a los alimentos existen, la aproximación más realista posible consistirá en conocerlos, en evaluar los riesgos que pudieran generar y en controlarlos en la medida de lo técnicamente posible. De manera que si no es posible eliminarlos hacer sus riesgos próximos a “cero”, valor que por muy utópico que sea nunca dejará de ser la meta a alcanzar (Consejo General de Colegios Veterinarios de España, 1999).

Además, pensemos que una buena parte de responsabilidad en la consecución de esta meta reside en todos nosotros, como consumidores finales, que elegimos qué alimentos son los idóneos y dónde los compramos, y a qué precio; que seleccionamos los bares y restaurantes que nos sirven como lugares de esparcimiento; que en suma manipulamos y cocinamos los alimentos antes de servirlos en nuestra mesa. Cuestiones que son todas ellas de vital importancia a la hora de garantizar la inocuidad de los alimentos y la prevención de los peligros.

Como resumen, en los modernos sistemas alimentarios, la capacidad de disfrute de los alimentos debe ir acompañada por una concienciación de todos los sectores implicados (producción, comercialización, autoridades y consumidor) sobre los peligros asociados a la alimentación, y el papel que cada uno debe jugar para prevenirlos.

2. Infecciones y enfermedades emergentes y reemergentes: un enfoque ecológico.

El concepto de enfermedades infecciosas emergentes fue acuñado al comienzo de la década de los 90 para referirse a las enfermedades infecciosas descubiertas en los últimos años y a las ya conocidas consideradas controladas, en franco descenso o desaparecidas, que vuelven a emerger. Ejemplos de ellas son: las resistencias a los antibióticos en diversas especies bacterianas, la epidemia del SIDA, la tuberculosis, la enfermedad de Lyme, el cólera en Asia y Sudamérica, el síndrome pulmonar por hantavirus en EE.UU., la difteria en las repúblicas de la antigua URSS, la criptosporidiosis, la intoxicación alimentaria por *E. coli* O157:H7, o las fiebres hemorrágicas virales (fiebre amarilla, Ébola, Marburg, Dengue, fiebre de Lassa, fiebre del Valle del Rift), etc. (Campos,

1997). En síntesis, esta conceptualización supone un reconocimiento implícito de las limitaciones de la ciencia biomédica, al menos bajo el paradigma actualmente vigente.

El avance en el conocimiento de las enfermedades infecciosas y de su epidemiología durante el último tercio del siglo XIX dio lugar al establecimiento bajo una sólida base científica de medidas preventivas de lucha contra lo que en aquel entonces era la principal causa de mortalidad entre los humanos. El comienzo del siglo XX se caracterizó por la puesta en práctica de las luchas sanitarias a gran escala bajo los instrumentos del saneamiento, la vacunación y el aislamiento (Gestal Otero, 1997), a los que no tardarían en incorporarse los nuevos agentes terapéuticos anti-infecciosos, en especial las sulfamidas y los antibióticos.

Poco a poco se alumbró la creencia, y la esperanza, de que las enfermedades infecciosas iban en poco tiempo a dejar de suponer un problema de salud pública. Los esfuerzos de la OMS y de los países desarrollados dieron lugar a indudables éxitos cuyos exponentes más importantes fueron la erradicación del paludismo en amplias zonas del planeta y la erradicación mundial de la viruela.

Para Gestal Otero estos éxitos dieron lugar a un “(...) falso sentimiento de seguridad sobre los peligros suscitados por las enfermedades infecciosas, al que contribuyó la percepción equivocada de que los sofisticados sistemas asistenciales de los países desarrollados (...), eran capaces de desarmar y resolver cualquier amenaza infecciosa. Los resultados netos de estos cambios fueron una disminución en conjunto de los programas frente a las enfermedades transmisibles; el deterioro de los esfuerzos de vigilancia (...), y una disminución de la pericia técnica frente a las enfermedades infecciosas tradicionales. Esta erosión de la infraestructura alrededor de las enfermedades transmisibles afectó directamente a la capacidad mundial para reconocer y responder frente a las nuevas enfermedades emergentes y reemergentes” .

Este falso sentimiento de seguridad y fe ciega en la tecnología desarrollada frente a las enfermedades infecciosas invadió también áreas tan estratégicas para la salud humana como es la de la producción de alimentos de origen animal. En la década de los 50, y de forma generalizada en los años 60, los sistemas de explotación se intensificaron hasta el grado de lo irracional bajo los fundamentos casi exclusivos del uso de productos inmunizantes, de antiparasitarios y de agentes antimicrobianos. En no pocas ocasiones administrados y dosificados de manera indiscriminada, y sin mediar la mayoría de las veces, ni actos clínicos encaminados al diagnóstico etiológico de las afecciones, ni estrategias serias de prevención sanitaria.

Este paradigma médico y sanitario surgido del supuesto de la ausencia de límites para el conocimiento científico y técnico ha conducido y sigue conduciendo necesariamente al fracaso.

Algunos ejemplos son tan evidentes que están en la cabeza de cualquier ciudadano medianamente informado: la epidemia mundial del SIDA o la enfermedad de las vacas locas (encefalopatías espongiiformes transmisibles). Otros, no menos graves y que pueden tener una repercusión mundial de consecuencias imprevisibles, permanecen aún confinados en los foros de discusión científica y técnica como es el caso de las resistencias antimicrobianas (Comité Científico Director de la U.E., 1999).

Un acercamiento racional a la cuestión pasa necesariamente por un enfoque ecológico del problema. La hipótesis es la de que los modernas tecnologías biomédicas y sanitarias y los nuevos sistemas de producción, entre ellos y en posición estratégica la producción de alimentos, han alterado de manera esencial las relaciones entre los seres vivos del planeta. En especial las relaciones entre la especie humana y las especies animales de las que éste se sirve como alimento o como sustento básico para la producción de agentes terapéuticos o profilácticos. Esta nuevas relaciones que se han constituido han dado la oportunidad a los respectivos agentes patógenos (parásitos, en sentido amplio), y a los potencialmente patógenos, de colonizar nuevas especies hospedadoras.

No olvidemos que la historia natural de la enfermedades infecciosas se define necesariamente en el contexto de las relaciones parásito-hospedador, materializadas espacial y temporalmente en un ecosistema determinado (Thrusfield, 1990).

La inducción de relaciones artificiales entre parásitos y especies hospedadoras que en principio no se relacionan de forma natural, da lugar a nuevas posibilidades y oportunidades de conquista del hospedador (como nuevo nicho ecológico) por parte de las especies de parásitos. La consecuencia inmediata es la infección latente, y en casos extremos la inducción de nuevas patologías de carácter infeccioso.

Es decir, en estos ecosistemas antropúrgicos (del nombre griego *anthropos*, hombre y de la raíz del verbo griego *erg*, crear), es decir creados por el hombre (Thrusfield, 1990), las nuevas relaciones que se definen entre el humanos, los animales, las plantas y sus parásitos respectivos no son de carácter estable y una de las consecuencias puede ser el establecimiento de epidemias.

Ecosistemas antropúrgicos son los sistemas de cultivo de laboratorio de las líneas celulares continuas, obtenidas de especies tan diversas como el propio hombre, el mono, el ratón o el hámster. Y que se emplean en los laboratorios para la propagación de agentes microbianos, como los virus, incapaces de replicarse en sistemas inertes. Células de riñón de mono empleadas en la fabricación de vacunas, infectadas con un retrovirus (virus linfotrópico de los simios-III-STLVIII) estrechamente emparentado con el HIV, pudieran estar en el origen del SIDA. Es una hipótesis que tras “introducirse en algún ser humano, el STLV-III sufriera una serie de mutaciones que generaron los gérmenes intermediarios, y por fin el feroz HTLV-II (o HIV)” (Gallo, 1987).

Ecosistemas antropúrgicos son los definidos por las nuevas cadenas tróficas inducidas por las “modernas” tecnologías en la producción de alimentos. La industria alimentaria y la de piensos genera de manera masiva y rutinaria productos manipulados artificialmente en sus componentes principales. Y aplica nuevas tecnologías capaces de integrar en un mismo alimento componentes de orígenes muy diversos y que nunca se hubieran relacionado de forma natural. Flujos de materias primas en el que hay un aprovechamiento masivo de subproductos de los procesos industriales con destino a la alimentación animal. El origen del agente etiológico de la encefalopatía espongiiforme bovina (EEB) parece haber surgido en el entorno de prácticas industriales que sin las mínimas garantías sanitarias incorporaron en la dieta de estos rumiantes piensos fabricados con harinas de carne y hueso, obtenidas a partir del aprovechamiento de cadáveres de ovejas infectadas con el agente etiológico del “scrapie” (García de Jalón, 1997), otra encefalopatía espongiiforme transmisible.

Ecosistemas antropúrgicos son los inducidos artificialmente por los agentes antimicrobianos y antiparasitarios, que crean nuevas condiciones y límites para la vida de los microorganismos saprófitos y patógenos que habitan el organismo del ser humano y de los animales. El uso extensivo de estos agentes tanto en el ámbito de la medicina humana como en la medicina veterinaria y en el área de la producción animal (promotores del crecimiento), ha sido el mayor factor de selección de microorganismos resistentes, que son ya un peligro real que amenaza la salud pública. Hasta tal punto esto es así que en opinión del Comité Científico Director (1999) de la Unión Europea, cualquier administración de un antimicrobiano debe ser considerado como una oportunidad para el desarrollo de nuevas resistencias.

Como resumen, las infecciones y enfermedades emergentes, entre ellas las alimentarias, son en buena medida consecuencia la creación de ecosistemas artificiales (ecosistemas antropúrgicos) en los que se definen nuevas relaciones entre los animales y sus patógenos potenciales.

3. La Tierra, aldea global: la mundialización del sistema alimentario.

Según la Organización Mundial de la Salud (citada por Martínez Fornés y Díaz, 1999), las enfermedades infecciosas siguen siendo las responsables de más de trece millones de fallecimientos anuales en todo el planeta; y la mitad de los fallecidos son menores de cinco años. En conjunto, las enfermedades infecciosas son las responsables del 50 % o más de la mortalidad en los países del tercer mundo, y del 10 % de la mortalidad en el mundo desarrollado (Campos, 1997).

El problema lejos de quedar confinado en las regiones menos desarrolladas tiende paulatinamente a globalizarse, favorecido por factores como el espectacular incremento de los viajes internacionales, el turismo, el comercio de animales vivos y de sus productos, los desplazamientos masivos de refugiados y la migración en búsqueda de nuevos horizontes de trabajo. Y ello en un mundo constantemente amenazado por el cambio climático, la deforestación y la contaminación a gran escala, que destruyen los ecosistemas y promocionan la proliferación de diversas especies de parásitos o de sus vectores.

En concreto, las enfermedades transmitidas por los alimentos que cursan con cuadros gastroentéricos (cólera, disentería, fiebre tifoidea, rotavirus...) son reponsables de la muerte de más de dos millones de personas anualmente, la mayoría niños, y constituyen la tercera causa de mortalidad debida a infecciones, tras las infecciones respiratorias (tuberculosis) y el SIDA (Martínez Fornés y Díaz, 1999).

Por otro lado, los sistemas alimentarios de los distintos países tienden a estar cada vez más internacionalizados. Entre ellos se definen un incesante flujo de materias primas y de alimentos manufacturados, de manera que cualquier país con cierto grado de desarrollo es a la vez exportador e importador de alimentos o de sus materias primas, incluido los subproductos industriales con destino la alimentación animal. El ejemplo más inmediato lo tenemos en el caso de nuestra Unión Europea, primer bloque comercial en el intercambio de mercancías y servicios (Eurostat, 1995). Y hacernos una idea sobre el grado de interrelación no es difícil si consideramos la red de productos y empresas afectadas por al contaminación de las dioxinas.

En pues necesario pensar que el problema sanitario generado por las enfermedades infecciosas emergentes alcanza una magnitud mundial con expectativas de agravamiento, aunque mantiene particularidades inherentes a los propios sistemas socioeconómicos vigentes en cada una de las naciones.

Por ello, independientemente de las respuestas nacionales o regionales que se puedan dar, es necesario incrementar la cooperación internacional en esta materia fundamentada en las organizaciones internacionales con competencia en la materia (instituciones como la OMS, la FAO o la OIE, entre otras).

4. Peligros microbiológicos emergentes y evaluación del riesgo.

Para estimar los peligros microbiológicos emergentes nos serviremos del *corpus* conceptual desarrollado en el contexto del denominado sistema Análisis de Peligros y Control de Puntos Críticos (*Hazard Analysis and Critical Control Points: HACCP*), respaldado a nivel internacional por el Programa conjunto FAO/OMS sobre Normas alimentarias, Comisión del Codex Alimentarius (1996).

Por peligro alimentario debemos entender cualquier aspecto biológico, químico o físico que puede hacer que un alimento sea inseguro para el consumo. Más concretamente, para López García (1999) peligro es todo lo que pueda resultar perjudicial para la salud y esté incluido en los objetivos higiénicos de las directivas comunitarias sobre la materia:

- 1) índices inaceptables de contaminación de tipo biológico, químico o físico.
- 2) pervivencia o multiplicación hasta límites inaceptables de microorganismos patógenos.
- 3) producción o persistencia de índices inaceptables de toxinas o de otros productos perjudiciales procedentes del metabolismo microbiano.
- 4) índice inaceptable de generación de cuerpos químicos.

Identificado el peligro es necesario definir su gravedad o magnitud. Es decir, las consecuencias que puede tener el que este peligro se materialice.

La probabilidad de que el peligro se materialice determina el riesgo de dicho peligro, que debe cuantificarse hasta concretarse en un valor (gravedad del peligro x la probabilidad).

Los diversos microorganismos y metabolitos microbianos que pueden ser vehiculados por los alimentos tienen para Mossel y Moreno (1985) dos orígenes diferentes: endógeno, ya presentes en los alimentos antes de su obtención o exógeno, que llegan a los alimentos durante su obtención, transporte, industrialización, conservación o procesado culinario antes del consumo.

Desde un punto de vista práctico, de cara a definir criterios de seguridad, en mi opinión sería más conveniente clasificar los microorganismos en función de la fuente de contagio:

- a) Agentes cuya fuente de contagio alimentario es principalmente el animal de abasto.
- b) Agentes cuya fuente de contagio alimentario es el animal de abasto, el humano o el medio.
- c) Agentes cuya fuente de contagio alimentario es el humano o el medio y, en algunos casos secundariamente el animal.

Una cuantificación de la importancia relativa de cada uno de estos agentes en el contexto alimentario español puede obtenerse a partir de los sistemas de enfermedades de declaración obligatoria y de información microbiológica del Ministerio de Sanidad y Consumo (Centro Nacional de Epidemiología, 1998), tal y como presentamos en las figuras 1, 2 y 3.

En el contexto de la Unión Europea (U.E.), para evaluar la importancia de los diferentes agentes microbianos con repercusión en la seguridad alimentaria, bien pudieran servirnos los datos suministrados por los Estados miembros al Laboratorio de Referencia Comunitario sobre Epidemiología de Zoonosis, en virtud del artículo 5 de la Directiva 92/117/EEC sobre Zoonosis (figura 4).

Sin embargo, la comparación de la situación relativa en los diferentes Estados miembros de la U.E. debe realizarse con cautela, pues la información disponible se genera a partir de muy diferentes sistemas de monitorización y vigilancia epidemiológica.

Figura 1. Enfermedades infecciosas y parasitarias transmitidas por los alimentos. Agentes cuya fuente de contagio alimentario es principalmente el animal. Casos declarados en España por los sistemas EDO/SIM en 1998.

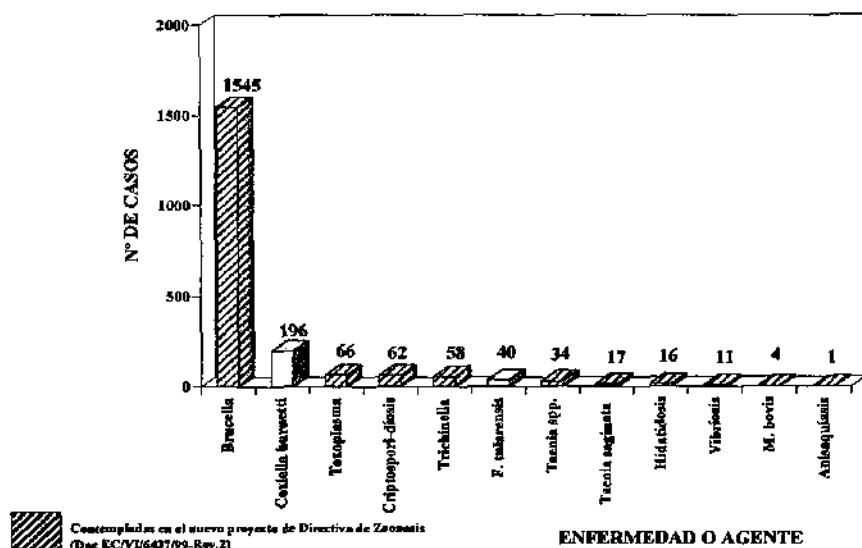


Figura 2. Enfermedades infecciosas y parasitarias transmitidas por los alimentos. Agentes cuya fuente de contagio alimentario es principalmente el humano o el medio. Casos declarados en España por los sistemas EDO/SIM en 1998.

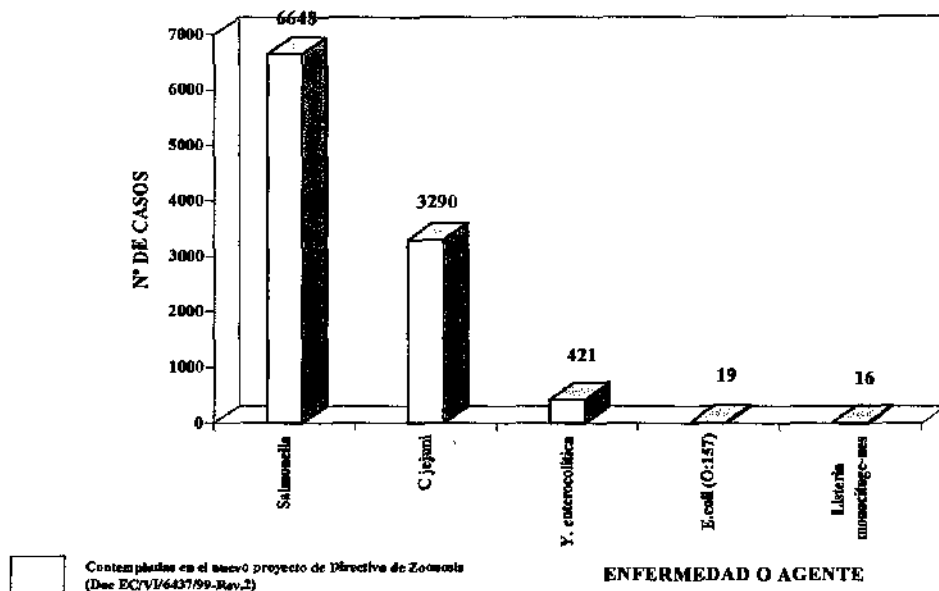


Figura 3. Enfermedades infecciosas y parasitarias transmitidas por los alimentos. Agentes cuya fuente de contagio alimentario es principalmente el humano o el medio y, en algunos casos secundariamente el animal. Casos declarados en España por los sistemas EDO/SIM en 1998.

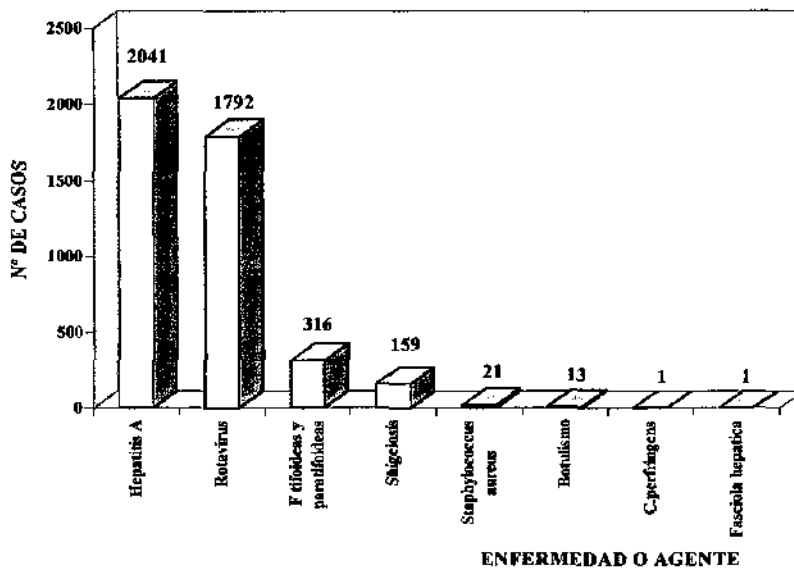
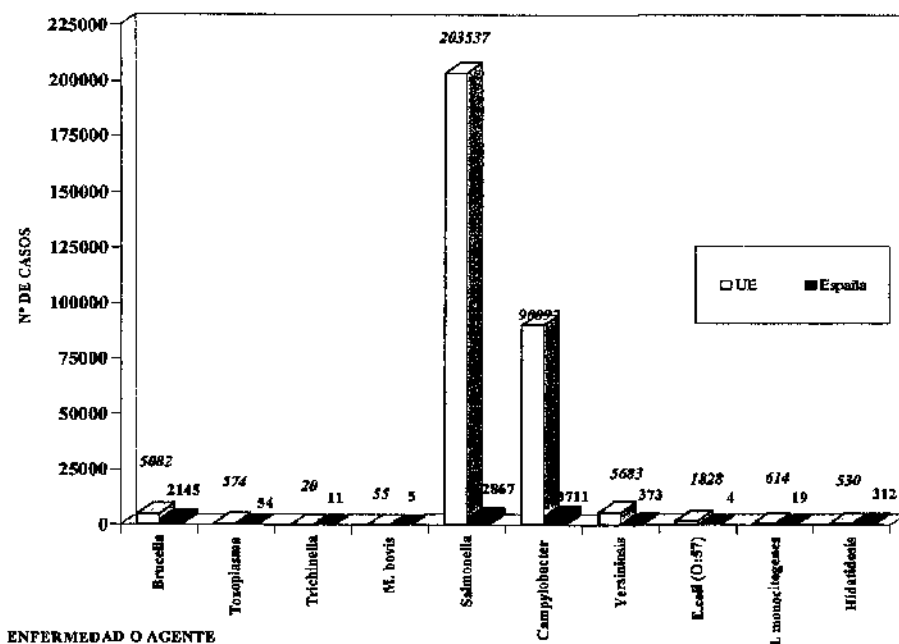


Figura 4. Enfermedades infecciosas y parasitarias transmitidas por los alimentos. Situación en la Unión Europea en 1997.



En función de los datos aquí considerados podemos concluir que, en España el perfil de las infecciones con posibilidad de transmisión a partir de los alimentos serían las que se recogen en la tabla 1. En el contexto de la Unión Europea, llama poderosamente la incidencia anual de casos de salmonelosis (más de 200.000 casos anuales) y de campilobacteriosis (más de 90.000 casos anuales).

Sin embargo, en todo sistema de información epidemiológica de carácter pasivo deben considerarse dos limitaciones fundamentales. La primera es que sólo aportan información de las infecciones y enfermedades bien conocidas y definidas por lo que necesariamente quedan al margen las posibles infecciones que verdaderamente “van emergiendo”. La segunda limitación se deriva de la infradeclaración de casos que limita de manera muy importante el conocimiento de la verdadera incidencia. Para Mossel y Moreno (1985) existe un “grave fallo en la declaración a las autoridades sanitarias de las enfermedades infecciosas, en general, y de las transmitidas por los alimentos en particular.” Para estos mismos autores, “se estima que sólo son declarados y llegan a figurar en las estadísticas oficiales del 1 al 10 % de los casos reales, e incluso los brotes en los que sólo se ven afectados uno o dos miembros de la familia casi nunca son declarados. Ello es debido a que ni los enfermos ni los médicos son concedores del papel

etiológico real de los alimentos en los brotes de enfermedades intestinales y de otro tipo". La figura 5 trata de presentar gráficamente la pérdida de información epidemiológica sobre enfermedades transmitidas por los alimentos (Gingrich *et al.*, 1983, citado por Mossel y Moreno, 1985).

Figura 5. Pérdida de información epidemiológica sobre enfermedades transmitidas por los alimentos (adaptado de Mossel y Moreno, 1985).

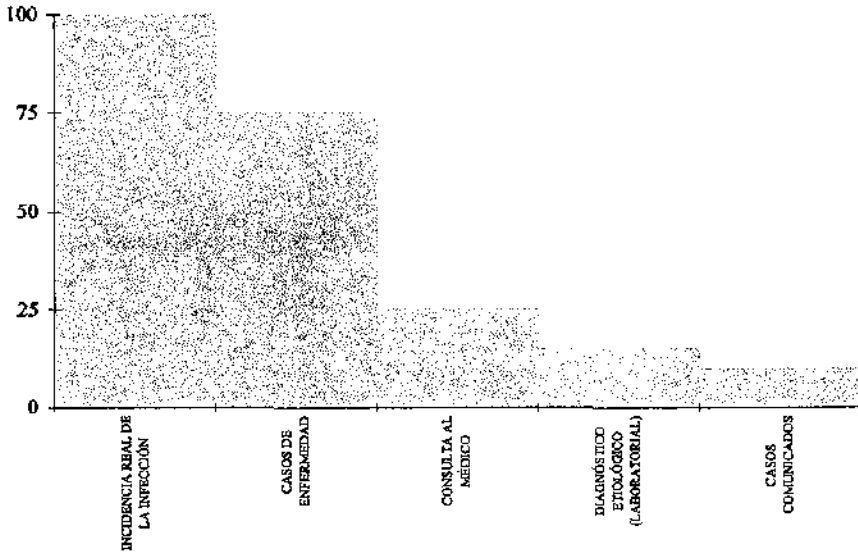


Tabla 1. Infecciones y enfermedades transmitidas por los alimentos de mayor incidencia en España, según los Sistemas de Declaración Obligatoria y de Información Microbiológica (1998).

ENFERMEDAD / INFECCIÓN	ALIMENTOS IMPLICADOS / FUENTE DE INFECCIÓN
I. <i>Salmonella</i> spp. (6.648 casos en 1998) (<i>Salmonella enteritidis</i> (70%); <i>Salmonella typhimurium</i> (30 %))	- carne de mamíferos y de aves, huevos y leche cruda, - contaminación exógena (portadores humanos), - manipulación industrial o culinaria inadecuada.
II. <i>Campylobacter jejuni</i> (3.290 casos)	- carne de ave cruda, leche cruda, carne de cerdo, - manipulación industrial o culinaria inadecuada.
III. Hepatitis A (2.041 casos)	- agua contaminada, crustáceos contaminados, - leche y algunos otros alimentos, posibilidad de brotes de toxiinfección alimentaria.
IV. Rotavirus (1.792 casos)	- no se conocen los alimentos implicados, - cualquier alimento o agua contaminada, - epidemiología intraespecífica (humanos), - serotipos comunes entre humanos y animales.
V. Fiebres de Malta (1.545 casos) (<i>B. melitensis</i> (99%), <i>B. abortus</i>)	- leche cruda y quesos frescos elaborados a partir de leche no higienizada. - en España la transmisión por contacto directo es preponderante (enfermedad profesional de ganaderos, veterinarios, matarifes, etc.)
VI. <i>Yersinia enterocolitica</i> (421 casos)	- carne de cerdo y otras carnes, leche cruda, - contaminación exógena (suelo, polvo, agua), - manipulación industrial o culinaria inapropiada (puede desarrollarse en refrigeración).
VII. Fiebres tifoideas y paratifoideas (<i>S. typhi</i> y <i>S. enteritidis</i> , paratyphi A, B y C) (316 casos)	- agua contaminada, - contaminación exógena (portadores humanos), - manipulación industrial o culinaria inadecuada.
VIII. Fiebre Q (<i>Coxiella burnetii</i>) (196 casos)	- leche cruda de vaca, oveja y cabra (poco frecuente). - transmisión por contacto directo
IX. Shigelosis o disentería bacilar (<i>Shigella</i> spp., <i>S. sonnei</i>). (159 casos)	- agua contaminada - contaminación exógena (portadores humanos), - manipulación industrial o culinaria inadecuada.

Una valoración general de estos peligros microbiológicos e indirectamente del riesgo que llevan implícito, pudiera realizarse a partir de la tabla realizada por la *International Commission for Microbiological Specifications for Food - ICMSF* (1986), adaptada posteriormente por Pierson y Corlett (1992), citados por López García (1999).

□ PELIGROS GRAVES

- ☞ *Salmonella typhi* y *Salmonella enteritidis paratyphi* A, B
- ☞ Hepatitis A y E.
- ☞ *Brucella* spp.
- ☞ *Shigella dysenteriae*.
- ⊕ De menor incidencia en España: *C. botulinum* (tipos A, B, E y F), *Vibrio cholerae* (serotipo O1), *Vibrio vulnificus*, *Taenia solium*, *Trichinella spiralis*.

□ PELIGROS MODERADOS,
DE EXTENSIÓN
POTENCIALMENTE
IMPORTANTE, DE
CONSECUENCIAS GRAVES PARA
CIERTOS GRUPOS DE POBLACIÓN

- ☞ *Salmonella* spp.
- ☞ Rotavirus.
- ☞ *Shigella* spp.
- ⊕ De menor incidencia en España: *E. coli* enterovirulenta, *Listeria monocitogenes*, *Streptococcus pyogenes*, grupos del virus Norwalk, *Entamoeba histolytica*, *Diphyllobothrium latum*, *Ascaris lumbricoides*, *Cryptosporidium parvum*.

□ PELIGROS MODERADOS, DE
EXTENSIÓN LIMITADA

- ☞ *Campylobacter jejuni*.
- ☞ *Yersinia enterocolitica*.
- ⊕ De menor incidencia en España: *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Vibrio cholerae* (distinto sero. O1), *Bacillus cereus*, *Giardia lamblia*, *Taenia saginata*.

Si seguimos fieles al concepto de enfermedades infecciosas emergentes acuñado por el Instituto de Medicina de los EE.UU. en 1992 (citado por Gestal Otero, 1997), todos los peligros microbiológicos hasta ahora considerados adquieren la mayoría de ellos la categoría de “emergentes” o “reemergentes” en el sentido de que lejos de estar controlados tienden a incrementarse en incidencia y extensión.

Es posible aventurar también un creciente papel de las infecciones debidas a especies microbianas con resistencias adquiridas frente a los agentes antimicrobianos, que comprometen de manera grave las acciones terapéuticas en los individuos afectados, y que pueden resultar fatales en el caso de cepas multirresistentes (por ejemplo las cepas multirresistentes de *Mycobacterium tuberculosis*). Es fácil imaginar a partir de aquí las consecuencias que tendría la aparición de cepas multirresistentes en los agentes etiológicos de transmisión alimentaria, por la oportunidad de una rápida e incontrolable extensión del problema.

Según el informe del Comité Científico Director de la U.E. (1999), las resistencias antimicrobianas detectadas estarían presentes en los siguientes ámbitos:

RESISTENCIA EN BACTERIAS DE LOS HUMANOS:

- ☞ *Mycobacterium tuberculosis* (0, 6 % de cepas multirresistentes a isoniazina y rifampicina; 44 % de mortalidad, 80-90 % HIV positivos).
- ☞ *Streptococcus pneumoniae*.
- ☞ *Streptococcus pyogenes*.
- ☞ *Neisseria meningitidis* y *Neisseria gonorrhoea*.
- ☞ *Campylobacter*, *Salmonella* y *E. coli* enteropatógeno, resistencias a las fluoroquinolonas
- ☞ Otras: *E. coli* en infecciones del tracto urinario, enterococos vancomicina-resistentes, resistencias de bacilos gram negativos en UCI, *Staphylococcus aureus* metilicilina-resistentes.

RESISTENCIAS EN BACTERIAS DE LOS ANIMALES (DE ABASTO Y DE COMPAÑÍA):

- ☞ *E. coli*, *E. coli* O:157 (nivel bajo de resistencias).
- ☞ *Salmonella typhimurium* (DT 104).
- ☞ *Serpulina hyodysenteriae*.
- ☞ *Pasteurella* spp. y *Actinobacillus* spp.
- ☞ *Staphylococcus aureus*.
- ☞ *Streptococcus* y *Enterococcus*.
- ☞ *Aeromonas salmonicida*.

RESISTENCIAS EN BACTERIAS DEL MEDIO AMBIENTE.

GENES MARCADORES DE RESISTENCIAS ANTIBIÓTICAS PARA LA SELECCIÓN DE PLANTAS MODIFICADAS GENÉTICAMENTE:

- ☞ La modificación genética de plantas generalmente comprende dos pasos en los que se usan marcadores genéticos:
 - a) ingeniería y construcción del gen deseado en *E. coli* (generalmente), al que se incorpora un gen de resistencia antibiótica.
 - b) selección de las plantas transformadas en función de los genes marcadores de resistencias antibióticas (ampicilina, cloranfenicol, kanamicina, streptomizina, amikacina, tetraciclina.....).

5. Elementos para un control racional.

Una vez realizado un planteamiento general del problema de los nuevos y no tan nuevos peligros microbiológicos asociados a la alimentación, queda ahora reflexionar acerca de cuáles serían los elementos que podrían conducir a un control más o menos efectivo del problema. Considero que encontramos elementos y criterios de control encuadrables en diferentes niveles (global, regional, sistema alimentario, consumidor final) que en su conjunto pudieran dar lugar a hechos positivos en el abordaje de este problema sanitario.

Elementos de control a nivel del consumidor final.

Las infecciones de carácter alimentario en España, tal y como hoy las conocemos siguen aconteciendo de manera mayoritaria en el ámbito familiar (45%-54 % de los brotes) y secundariamente en la hostelería (21-23% de los

brotos), según los datos del trienio 1995-1997 (Consejería de Salud de la Junta de Andalucía, 1999). Y los factores contribuyentes más importantes fueron la refrigeración inadecuada (21-26 % de los brotes), el consumo de alimentos crudos (12-19% de los brotes) y la preparación de alimentos con gran antelación (11-12 % de los brotes). Y es que para Mossel y Moreno (1985) las enfermedades de etiología microbiana transmitidas por los alimentos se producen en general por un doble fallo: la contaminación de los alimentos por los agentes etiológicos, seguida de un abuso de la temperatura de conservación, que trae como consecuencia la multiplicación de los microorganismos.

En función de los datos y de estas consideraciones es fácil reconocer una enorme responsabilidad del consumidor final y del manipulador de alimentos “minorista” en la prevención efectiva de los peligros microbiológicos. Y más en unas cocinas como las nuestras atestadas de electrodomésticos a veces difíciles de comprender en su funcionamiento y de manejar en condiciones de plena seguridad.

Por tanto, deben considerarse fundamentales los programas de educación sanitaria a estos niveles, realistas y adaptados a los condicionamientos socioeconómicos y culturales de la comunidad objetivo. Probablemente, el *ratio* coste/beneficio sea el más favorable de cuantos programas preventivos puedan acometerse.

Elementos de control a nivel del sistema alimentario.

Siguiendo la premisas de auto-control y de calidad total, es urgente que la industria y el comercio alimentario y el ámbito de la “restauración” asuma e implante de manera efectiva el llamado sistema de Análisis de Peligros y Control de Puntos Críticos - HACCP-, según las directrices marcadas por la Comisión del Codex Alimentarius (1995) y el *corpus* legislativo propio desarrollado por la Unión Europea (Directiva 93/43/CEE, relativa a la higiene de los productos alimenticios, transpuesta al Derecho Español, por el Real Decreto 2207/95).

Para garantizar una materia prima de origen animal ausente de peligros es además imprescindible, que el sistema de HACCP sea incorporado a nivel de los sectores ganaderos productores, en especial en aquellos altamente intensificados y especializados, tal y como también parece esbozarse en el nuevo proyecto de directiva “de zoonosis” (Comisión Europea, 1999 a).

Elementos de control a nivel regional.

Está en manos de las autoridades de salud pública de una región, entendida ésta como un país o una comunidad de países, desarrollar y dotar las infraestructuras y estructuras necesarias para que se realice un adecuado proceso de análisis de riesgos, a medida que los peligros vayan surgiendo y sean identificados. Este análisis de riesgos es un proceso integrado por tres componentes (Comité Científico de la U.E. sobre Alimentación, 1997):

- Valoración o evaluación del riesgo (*risk assessment*), proceso científico encaminado a:
 - ⇒ Identificación de los peligros (de naturaleza biológica, física o química).
 - ⇒ Caracterización de los peligros, mediante su estudio y descripción.
 - ⇒ Valoración de la relación entre la magnitud de la exposición (dosis) y la severidad y frecuencia del daño o patología (respuesta).
 - ⇒ Caracterización del riesgo: estimación cualitativa y/o cuantitativa de la probabilidad de ocurrencia del peligro y de su severidad en una población dada.

- Gestión del riesgo (*risk management*): proceso que sopesa distintas políticas alternativas, a la luz del proceso anterior (valoración del riesgo), de manera que si es requerido se seleccionen y desarrollen medidas apropiadas de control, incluido el desarrollo de la legislación apropiada.

- Comunicación del riesgo (*risk communication*): intercambio activo de información (red de alertas) y opiniones relativas al riesgo, entre asesores científicos, gestores del riesgo, consumidores y demás sectores implicados.

Sin embargo este análisis de riesgo da lugar a un complejo diagrama de flujo e interacciones sintetizado por Francisco Polledo (1997) de la siguiente manera:

Diagrama de los flujos causas-efectos en las políticas de Salud Pública (Francisco Polledo, 1997)



En todo el proceso hasta ahora considerado creemos que sería urgente la potenciación de los siguientes aspectos:

- La creación de organismos públicos encargados de todo el proceso de valoración del riesgo, que integren de forma coordinada y única centros de investigación etiológica y epidemiológica, comunidad científica y gestores del riesgo. La fórmula de la Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria de los Alimentos o la anunciada Agencia Española para la Seguridad Alimentaria podría ser una fórmula adecuada. En todo caso, es deseable integrar en una sola institución todos los organismos con responsabilidades en el área de seguridad alimentaria, ya sean en el contexto de la sanidad animal o en el de la salud pública (“de la granja a la mesa”).

- Modificar o desarrollar nuevos sistemas de monitorización y vigilancia epidemiológica que permitan un efectivo seguimiento de la evolución de los peligros alimentarios e identificar de manera inmediata los que se generen. En el contexto de la Unión Europea estos sistemas deben estar unificados y rigurosamente coordinados, y dar lugar a adecuados sistemas de intercambio de información, que deben de desarrollarse sobre la base de los ya existentes (SCIRIA, ENTERNET).

- Potenciar los foros de discusión a nivel internacional, caso de las reuniones auspiciadas por el Laboratorio de Referencia Comunitario en epidemiología de zoonosis (Bgvv - Berlín), por el programa conjunto

FAO/OMS sobre normas alimentarias (Comisión del Codex Alimentarius) o por la Oficina Internacional de Epizootias (OIE).

- Desarrollo de programas nacionales y regionales encaminados al control y erradicación de agentes zoonóticos con repercusión en la cadena alimentaria en las especies de abasto, tal y como se define en la Directiva 92/117 sobre zoonosis o en el proyecto de nueva directiva, todavía en proceso de discusión (Comisión Europea, 1999 a)

Elementos de control a nivel global.

En mi opinión el problema de las infecciones emergentes en el ámbito de la alimentación, es en parte la consecuencia de la intensificación irracional de los sistemas de producción de alimentos, especialmente de origen animal, en los países denominados desarrollados. Esta intensificación es consecuencia del paradigma o modelo científico y técnico vigente, de explotación de los recursos naturales hasta el límite de lo técnicamente posible.

Pero son muchas las voces como las de Leonardo Boff (1996) que identifican “una crisis de sustentabilidad de la vida a nivel mundial que se ha agravado de tal forma que nos obliga (a nosotros los humanos) a tomar decisiones inmediatamente en orden a la acción” y abogar por un “nuevo orden ecológico mundial”. Es decir, ir más allá de lo hasta ahora concebido como ecodesarrollo (o desarrollo sostenible), orientación reformista y paliativa del agotamiento de los recursos y de la contaminación creciente.

Con Leonardo Boff diremos que es urgente una profunda mutación de nuestra civilización, si es que queremos sobrevivir colectivamente, que se apoye en los siguientes pilares:

- Primero: que tenga siempre *viva la perspectiva de la globalidad*, ya que no existe por más tiempo la posibilidad de las soluciones sectoriales (En este campo tienen mucho que decir los organismos internacionales y transnacionales). Para Boff cada vez se impone más la necesidad de un gobierno central a fin de gestionar todas las cuestiones que atañen a la humanidad, como son las de la defensa del planeta, de la alimentación, del hambre, de la enfermedad, de la vivienda, del derecho de los pueblos, de la paz, del futuro común.

- Segundo: que se encamine hacia una *democracia “ecológico-social-planetaria”*, que ponga en funcionamiento una nueva alianza con la

naturaleza, en la que todos los seres de la naturaleza son ciudadanos sujetos de derecho, dignos de respeto y veneración.

- Tercero: *redefinición del sentido de la política*, como práctica amorosa de creación de condiciones de vida para todos los seres, y *de la economía*, como gestión racional de la escasez, que garantice la constancia del capital natural. En este sentido es necesario abogar por una ecoagricultura, cuyo objetivo no consiste en sacar el máximo provecho humano de las potencialidades que presenta el ecosistema. Su objetivo es crear más vida, más fertilidad del suelo y más sustentabilidad del ambiente existente.

Ciertamente el planteamiento es utópico pero con un fundamento tremendamente real, por lo que aquí queda para la reflexión de todos.

Agradecimientos.

Quisiera agradecer desde aquí el entusiasmo y la fuente de inspiración que he encontrado en mi compañero, Don Antonio Llamas. A él debemos entre otras cosas que sea éste y no otro sea el tema de mi disertación. Gracias también al Doctor Don. Fulgencio Garrido por su visión del problema desde su responsabilidades en los Comités Científicos de la Unión Europea. También quisiera agradecer el asesoramiento de Don Juan Carlos Rey en cuestiones de seguridad alimentaria.

Por último, un recuerdo muy especial para Dña Belén Gómez, mi esposa, a la que agradezco no sólo su instrucción en estas materias sino sobretodo su paciencia y cariño mientras esta disertación se ha gestado.

Bibliografía básica.

- Acha, P.N. y Szyfres, B. 1986. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. Organización Panamericana de la Salud-Organización Mundial de la Salud. Washington, EE.UU.
- Boff, L. 1996. Ecología: grito de la Tierra, grito de los pobres. Editorial Trotta, Madrid.
- Campos, J. 1997. Enfermedades infecciosas nuevas y reemergentes: su importancia para la salud pública. Enfermedades infecciosas y microbiología clínica. 15, 235-236.
- Centro Nacional de Epidemiología. Boletín epidemiológico semanal. 1998. Vol 6(31), 297-308.
- Comité Científico de la U.E. sobre Alimentación. 1997. "Opinion on principles for the development of risk assessment of microbiological hazards under hygiene of foodstuff Directive 93/43/EECC. Previous outcome of discussion". Comisión Europea.
- Comité Científico Director de la U.E. 1999. "Opinion of the Scientific Steering Committee on antimicrobial resistance". Comisión Europea. DG XXIV. Política de los Consumidores y Protección de la Salud.
- Comisión Europea. 1999 a. "Draft proposal for a Parliament and Council Directive on the monitoring and surveillance of specific biological hazards transmissible from animals to man". Documento N° VI/6437/99 - Rev.2.
- Comisión Europea. 1999 b. "Draft Commission Decision concerning the communicable diseases to be progressively covered by the Community network and the criteria for the selection of these diseases". Documento WD3V7.

Comisión del Codex Alimentarius. 1996. Higiene de los alimentos. Requisitos generales. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) - Organización Mundial de la Salud (OMS). Roma.

Comisión del Codex Alimentarius. 1999. Joint FAO/WHO food standards programme. Proposed draft principles and guidelines for the conduct of microbiological risk management. Document CX/FH 99/9.

Consejería de Salud de la Junta de Andalucía. 1999. Toxi-infecciones alimentarias. Andalucía 1998. *Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Andalucía*. 4 (2), 1-15.

Consejo General de Colegios Veterinarios de España. 1999. La presencia de dioxinas en alimentación animal. En alimentación el riesgo debe ser cero. *Información Veterinaria*. 205, 6-7.

Directiva 92/117/CEE del Consejo de 17 de diciembre de 1992, relativa a las medidas de protección contra determinadas zoonosis y determinados agentes productores de zoonosis en animales y productos de origen animal, a fin de evitar el brote de infecciones e intoxicaciones procedentes de los alimentos (D.O.C.E. N° L62 de 15-3-1993).

Eurostat. 1995. Europa en cifras. Oficina de Publicaciones Oficiales de la Comunidad Europea, Luxemburgo.

Francisco Polledo, J.J. 1997. El papel de las autoridades sanitarias ante los retos de la salud pública del siglo XXI. *Revista Española de Salud Pública*. 71, 429-436.

Gallo, R.C. 1987. El virus del SIDA. *Investigación y Ciencia*. 126, 30-41.

García de Jalón, J.A., De las Heras Guillamón, M., Ferrer Mayayo, L.M., Pozzato, N. 1997. Encefalopatía espongiforme bovina (BSE). Enfermedad de las vacas locas. Bovis. Número especial.

Gil, P., del Rey Calero, J., Domínguez Carmona, M., Cortina Greus, P., Gávez Vargas, R., Sierra López, A., Saénz González, M.C., Gómez López, L.I., Fernández-Crehuet Navajas, J., Salleras Sanmartí, L., Cuello Espinar, A., Gestal Otero, J.J. 1991. *Medicina Preventiva y Salud Pública*. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A., Barcelona.

Gestal Otero, J.J. 1997. Enfermedades infecciosas emergentes. Alerta mundial. Respuesta mundial. *Revista Española de Salud Pública*. 71, 225-229.

Laboratorio de Referencia Comunitario en epidemiología de las zoonosis. 1998. "Trends and sources of zoonotic agents in animals, feedstuffs, food and man in the European Union in 1997". Comisión Europea. Documento N° VI/8495/98 - Rev.2.

López García, J.L. 1999. Calidad alimentaria: riesgos y controles en la agroindustria. Ediciones Mundi Prensa. Madrid.

López Jurado, L. 1999. La lección de las dioxinas. *Información Veterinaria*. 207, 12-14.

Martínez Fornés, A. y Díaz M. 1999. Gérmenes de altos vuelos. Diario ABC, suplemento de Salud de 24 de octubre.

Mortimore, S. y Wallace, C. 1996. HACCP. Enfoque práctico. Editorial Acribia. Zaragoza.

Mossel, D.A.A. y Moreno García, B. 1985. Microbiología de los alimentos. Editorial Acribia. Zaragoza.

Thrusfield, M. 1990. Epidemiología veterinaria. Editorial Acribia. Zaragoza.

Alimentos funcionales

Dr. Angel Gil Hernández, Departamento de Bioquímica y Biología Molecular, Universidad de Granada

Introducción

El papel fundamental de la dieta es suministrar nutrientes suficientes para satisfacer los requerimientos metabólicos de un individuo y dar al consumidor una sensación de satisfacción y de bienestar a través de atributos hedonísticos tales como el sabor. Sin embargo, existen actualmente evidencias científicas para sustentar la hipótesis de que la dieta puede tener efectos fisiológicos y psicológicos beneficiosos, más allá de los beneficios nutricionales aceptados, al modular funciones corporales u orgánicas específicas. En efecto, la dieta no sólo puede ayudar a alcanzar una salud óptima, sino que puede desempeñar una función importante reduciendo los riesgos de la enfermedad (Diplock et al., 1999)

Actualmente nos encontramos en una nueva frontera de las Ciencias de la Nutrición, porque al menos en los países industrializados, los conceptos nutricionales están cambiando significativamente. Estamos progresando desde un concepto de “nutrición adecuada” a otro de “nutrición óptima”. Nos estamos moviendo desde el énfasis en la supervivencia, pasando por la satisfacción del hambre y de la saciedad provocada por la ingesta de alimentos, a un nuevo énfasis relacionado con el potencial de los alimentos para promover la salud, en términos de mejorar el bienestar y reducir la prevalencia y el riesgo de padecer enfermedades.

Aunque aún existen muchas personas con desconocimiento de conceptos nutricionales, el consumidor, cada día que transcurre se da cuenta de la relación entre nutrición y salud, muchas veces porque las compañías productoras de alimentos llaman su atención en este sentido. Como resultado los consumidores esperan obtener beneficios para su salud por la ingesta de determinados alimentos. En un estudio reciente realizado en la Unión Europea, de un total de

14331 personas encuestadas en los 15 estados Miembros, un 9% eligió “comer de forma saludable” como la característica más importante a la hora de seleccionar sus alimentos y un 32% dijo hacerlo por esta misma razón en más de una ocasión (Institute of European Food Studies, 1996).

Los cambios en los conceptos nutricionales tienen particular importancia en nuestra sociedad debido al incremento cada vez mayor de los costos de salud, del continuo incremento en la esperanza de vida, del aumento de personas ancianas y del deseo de la población de tener una mejor calidad de vida.

Concepto de alimento funcional

Los alimentos actuales ofrecen al consumidor una amplia gama de componentes tanto nutritivos como no nutritivos. Muchos de ellos tienen potencialmente la posibilidad de contribuir a mejorar la salud y el bienestar de los individuos y, quizás, a reducir el riesgo o retrasar el desarrollo de algunas enfermedades como la osteoporosis, el cáncer o las enfermedades cardiovasculares. Estos componentes o los alimentos que los contienen se denominan alimentos funcionales, aunque han recibido otros nombres menos atractivos como nutraceuticos (Childs, 1997).

Los avances ocurridos en la Ciencia y Tecnología de los Alimentos durante las últimas décadas, con la incorporación de nuevos métodos para controlar su composición química y su estructura, así como sus efectos biológicos, hacen que se pueda disponer de una gama de alimentos con funcionalidad específica. Éste es el caso de alimentos enriquecidos en calcio para mejorar el curso de la osteoporosis, de la suplementación de alimentos con diversos tipos de fibra para disminuir la incidencia de estreñimiento o de la adición de ácidos grasos polinsaturados de la serie n-3, procedentes de pescado o algas marinas, para mejorar la salud cardiovascular.

Durante los últimos 15 años, las autoridades de numerosos países desarrollados, especialmente Japón y Estados Unidos, han estimulado la

investigación científica relacionada con los efectos fisiológicos de los componentes de los alimentos y de sus efectos sobre la salud. Todo ello ha conducido a una revisión en las políticas de alimentación y de salud (McNamara, 1997).

En Japón, la investigación sobre alimentos funcionales comenzó en los años 80 con 86 programas específicos dedicados al “Análisis sistemático y desarrollo de las funciones de los alimentos”. Posteriormente, el Ministerio de Educación ha financiado dos programas dedicados al “Análisis de las funciones reguladoras fisiológicas de los alimentos” y al “Análisis de alimentos funcionales y diseño molecular”. En 1991 se ha establecido por las autoridades niponas el concepto de Alimentos para usos saludables específicos (FOSHU). Estos alimentos están incluidos en una de cuatro categorías descritas en la Ley de Mejora Nutricional y son considerados como alimentos para usos dietéticos especiales. El Ministerio de Salud y Bienestar, después de examinar la documentación científica necesaria, puede conceder el uso de un símbolo en el etiquetado destinado al consumidor que haga referencia a las reivindicaciones de efectos saludables de un determinado componente o alimento. Los fabricantes o distribuidores de alimentos FOSHU tienen que demostrar con datos científicos lo que se espera del producto en términos de salud; la mayoría de los aprobados actualmente contienen oligosacáridos o bacterias del ácido láctico para promover cambios saludables en la microflora intestinal (Diplock, 1999).

En los Estados Unidos se permite desde 1993 que determinados alimentos incluyan frases dirigidas al consumidor sobre la “reducción del riesgo de enfermedad”. La Food and Drug Administration (FDA) ha aceptado que existen evidencias objetivas de una correlación entre ciertos nutrientes de los alimentos y el desarrollo o prevención de ciertas enfermedades. En 1998 eran siete las correlaciones aprobadas; así, existe una relación entre el consumo de alimentos enriquecidos en calcio y un menor riesgo de osteoporosis; los alimentos ricos en grasa saturada y colesterol representan un riesgo para la salud cardiovascular; el

consumo de los derivados alcohólicos de algunos azúcares da lugar a un menor riesgo de caries dental y el consumo de dietas que contienen fibra soluble reduce el riesgo de enfermedad cardiovascular (McNamara, 1997, Hornstra et al., 1998).

En la Unión Europea, no existe una legislación armonizada sobre las reivindicaciones de algunos componentes de los alimentos y sus efectos sobre la salud, aunque sí se ha publicado una Directiva sobre las normas de composición y etiquetado de los alimentos destinados a usos médicos especiales (UE, 1999). No obstante, se reconoce que la posición competitiva de industria de alimentos y de bebidas europea debería reforzarse a través de una mejor comprensión de las bases científicas de los alimentos funcionales. Una aproximación basada en la ciencia es preferible ya que las funciones y su modulación son universales.

No existe una definición aceptada universalmente para los alimentos funcionales. Un alimento puede ser considerado como funcional cuando se demuestra satisfactoriamente, mediante procedimientos científicos reconocidos como válidos, que afectan beneficiosamente a una o más funciones corporales, más allá de los efectos nutricionales, de forma que se mejora el estado de salud o se reduce el riesgo de padecer alguna enfermedad (Diplock et al., 1999).

Los alimentos funcionales deben de permanecer como tales alimentos y no en formatos propios de los fármacos. Un alimento funcional puede ser un alimento natural, un alimento al que se le ha añadido un determinado componente o un alimento en el que la biodisponibilidad de uno o más de sus componentes ha sido modificada, o una combinación de varias de esas posibilidades. Asimismo, un alimento funcional debe serlo para todos los miembros de una población o para grupos particulares de población definidos en función de su edad, de su constitución genética o del padecimiento de una determinada enfermedad (Bloch y Thomson, 1997).

El conocimiento de los mecanismos por los cuales los alimentos funcionales pueden modular determinados procesos fisiológicos o

fisiopatológicos y su relevancia con el estado de bienestar y salud debe tener su base en las ciencias biológicas, aunque también pueden estar basados en estudios epidemiológicos que demuestren estadísticamente una relación entre la ingesta de componentes específicos de los alimentos y variables relacionadas con los estados de salud o enfermedad universalmente aceptadas, tales como datos sobre la concentración del componente en suero u orina o en un determinado tejido.

Los objetivos de la ciencia relacionada con los alimentos funcionales son:

- a) Identificar interacciones beneficiosas entre un componente funcional de un alimento y una o más funciones corporales y obtener evidencias de los mecanismos de dichas interacciones. En este sentido deben llevarse a cabo estudios *in vitro*, de células en cultivo, de modelos animales y de modelos *ex vivo/in vitro*, así como estudios en seres humanos
- b) Identificar y validar marcadores relevantes de dichas funciones y de su modulación por los componentes alimenticios.
- c) Establecer la seguridad de la cantidad de alimento o del componente específico necesario para la funcionalidad de los grupos mayoritarios de la población.
- d) Formular hipótesis para ser probadas en ensayos de intervención en seres humanos que demuestren que la ingesta de un determinado componente se asocia a la mejora de una función determinada de un órgano o al descenso de riesgo de aparición o evolución de una enfermedad.

Los alimentos funcionales contienen como componentes activos elementos probióticos, prebióticos o simbióticos. Los probióticos son preparaciones de microorganismos que afectan beneficiosamente al huésped al mejorar su equilibrio microbiano intestinal. Los probióticos pueden afectar la microflora indígena de un animal, una planta o un alimento. Los prebióticos son ingredientes alimentarios que afectan selectivamente al huésped a través

del crecimiento y/o actividad de un número limitado de bacterias en el colon y que tienen efectos beneficiosos sobre la salud. Los agentes simbióticos son una mezcla de prebióticos y de probióticos que afectan beneficiosamente al huésped a través de la mejora de la implantación y supervivencia intestinal de cepas de microorganismos vivos incluidos en los alimentos.

Los probióticos más comúnmente utilizados son *Lactobacillus casei* (*L. casei*), *L. acidophilus*, *L. bulgaricus*, *L.reuteri*, *L. plantarum*, *L. plantarum GG*, *Bifidobacterium bifidum* (*B. bifidum*), *B. longum*, *B. breve*, *B. infantis*, *B. animalis* y *Streptococcus stearothermophilus*. Entre los prebióticos más usuales se encuentran los fructooligosacáridos (FOS) y nucleótidos (Gil y Uauy, 1996; Saavedra, 1995).

Los probióticos para ser considerados como tales deben de cumplir una serie de condiciones, entre otras, ser resistentes en gran medida a la digestión por proteínas entéricas, presentar una elevada resistencia al pH gástrico y a la bilis, tener la capacidad de prevenir la adherencia, replicación y acción patogénica de al menos un enteropatógeno, y administrar el agente probiótico en un vehículo, dosis y periodo necesario para ejercer el efecto deseado en el lumen intestinal.

Se han descrito numerosos efectos biológicos de los probióticos, aunque pocos han sido contrastados. No obstante durante los últimos años se ha establecido que la flora intestinal juega un papel fundamental en la defensa contra las infecciones y numerosos xenobióticos. Algunos probióticos tienen efectos probados en la prevención de la diarrea infecciosa en la infancia y en la prevención de la diarrea asociada a antibióticos y de la diarrea provocada por *Clostridium difficile* (Corthier et al, 1986; Biller et al., 1995). Otros han demostrado ser eficaces en el tratamiento de las vaginitis originadas por *Candida* y de infecciones del tracto urogenital. Asimismo, algunos probióticos como el *S. stearothermophilus* tienen efecto positivo sobre los trastornos secundarios

a la intolerancia por lactosa. Por otra parte, se ha sugerido que algunos de ellos pueden tener efectos hipocolesterolémicos y anticarcinogénicos (Rowland, 1992).

Uno de los aspectos menos aclarados es la función de la flora intestinal sobre el sistema inmune gastrointestinal. La capacidad de las bacterias del ácido láctico y de las bifidobacterias para estimular el sistema inmune ha sido demostrada aunque se desconocen los mecanismos moleculares del proceso (Richardson, 1996).

Otro aspecto interesante es la función que pueden desempeñar los probióticos en la prevención de reacciones de hipersensibilidad y de alergia. La frecuencia de alergia y de reacciones atópicas es significativamente más elevada en los países industrializados que en los países en vías de desarrollo; la tendencia al aumento continúa y no parece que esté genéticamente determinada (Wold, 1998). Se ha hipotetizado que la higiene puede influenciar el desarrollo de alergias a través de alteraciones en la microflora intestinal que impiden el desarrollo de inmunotolerancia a los antígenos (Strachan, 1997). Estudios recientes llevados a cabo en niños han demostrado que el consumo de un suplemento de *L. rhamnosus* (GG) y *B. lactis* (Bb-12) conjuntamente con un hidrolizado de proteínas durante el periodo de destete disminuye la incidencia y el desarrollo de eczema (Isolauri, 1999). Asimismo, se ha demostrado que el *Lactobacillus* GG previene la diarrea en países en vías de desarrollo (Oberhelmen et al., 1999).

Existen numerosos prebióticos que pueden ser añadidos a los alimentos, aunque inicialmente sólo se consideraron aquellas sustancias no digeribles que podían llegar más o menos intactas al colon después del proceso digestivo. Además de los FOS, se utilizan ácidos grasos polinsaturados, especialmente de la serie n-3, antioxidantes de naturaleza diversa, aminoácidos y oligopéptidos, así como sustancias nitrogenadas de

naturaleza no proteica. Los FOS se comportan en gran medida como la fibra alimentaria, aunque son muy solubles en sistemas acuosos; son parcialmente hidrolizados y utilizados metabólicamente por las bifidobacterias dando lugar a la producción de ácidos grasos de cadena corta, los cuales son utilizados como sustratos metabólicos por los colonocitos. Por otra parte, algunos oligosacáridos con estructuras similares a los aislados en leche humana y a los factores de Lewis sanguíneos parecen actuar como falsos receptores bacterianos protegiendo frente a las infecciones (Gil, 1989). Asimismo, este papel se le atribuye a algunos gangliósidos aislados de diferentes tejidos animales y de la propia leche materna (Rueda y Gil, 1998)

Los ácidos grasos polinsaturados de la serie n-3 se utilizan actualmente junto a los ácidos grasos monoinsaturados como ingredientes de diversos alimentos funcionales para prevenir la enfermedad cardiovascular. Por otra parte, mezclas de ácidos grasos polinsaturados de las series n-3 y n-6 se usan como suplementos de fórmulas infantiles para logra un perfil de ácidos grasos polinsaturados similar al de la leche materna (Hornstra et al., 1998). Varios aminoácidos como la glutamina y la arginina se emplean en la formulación de dietas inmunomoduladoras en la nutrición de enfermos con diversos grados de estrés metabólico (sepsis, trauma, grandes quemados, etc.) (Koletzko et al., 1998; Saris et al, 1998). Asimismo, numerosas fórmulas infantiles y algunas dedicadas a la nutrición hospitalaria contienen nucleótidos en cantidades variables. Los nucleótidos disminuyen la incidencia de diarrea en la infancia, modulan la microflora intestinal del lactante y estimulan la inmunidad celular y humoral (Gil y Uauy, 1996).

Son numerosos los campos de investigación abiertos en relación a los efectos potenciales de los componentes alimentarios funcionales. En relación con el crecimiento, desarrollo y diferenciación es necesario

identificar las sustancias, tanto nutrientes como no-nutrientes que pueden influenciar una mejor adaptación materna durante la gestación y la lactancia. Asimismo, hay que determinar cómo el déficit de determinados nutrientes o el exceso puede influenciar el desarrollo fetal. Por otra parte, hay que aumentar el conocimiento de los componentes minoritarios de la leche humana y establecer su papel en el crecimiento y desarrollo del niño, así como sobre funciones específicas como el desarrollo del sistema inmune y su modulación (Koletzko et al., 1998).

En relación al metabolismo de sustratos es necesario comprender los mecanismos responsables de la resistencia a la insulina, en particular en relación a la función del metabolismo intermediario de glúcidos y lípidos sobre el desarrollo de la obesidad (Saris et al., 1998). Además, es necesario aclarar el impacto de la relación entre ácidos grasos saturados y polinsaturados de la dieta sobre la proporción de oxidación metabólica. Por otra parte, hay que conocer el impacto del consumo de ácidos grasos de cadena corta sobre el metabolismo del colon y sobre el metabolismo en general (Salminen et al., 1998). Finalmente, parece necesario estimular la investigación para aclarar el papel de muchos nutrientes sobre la expresión de genes y sobre la modulación de la actividad de muchos sistemas entre los que se incluye el sistema nervioso y el sistema inmune (Bellisle et al., 1998).

Por lo que se refiere a los mecanismos de defensa frente a las reacciones oxidativas, es necesario realizar más estudios sobre la captación, metabolismo y eliminación de vitaminas, flavonoides, carotenoides y ácidos fenólicos a partir de diversos alimentos y determinar si su ingesta se traduce en la protección de diversos órganos y sistemas frente al estrés oxidativo y si su acción se ejerce a través de modificaciones en la expresión génica (Diplock et al., 1998). Finalmente es necesario aumentar el grado de conocimiento de la composición de los

alimentos en estas sustancias que aunque minoritarias, pueden desempeñar una función fundamental en la prevención y el desarrollo de enfermedades degenerativas, tales como la enfermedades cardiovasculares y el envejecimiento (Bellisle et al, 1998).

En relación con los probióticos hay que caracterizar la microflora intestinal utilizando nuevas herramientas científicas como la identificación génica a través de microchips de ADN y evaluar cuál es el papel de la dieta y de cada uno de los grupos de nutrientes sobre el desarrollo de la microflora específica en varios segmentos de la población. Asimismo, es necesario aclarar el papel de los nutrientes y de otros componentes de los alimentos sobre el desarrollo del sistema inmune gastrointestinal y sistémico (Bellisle, 1998; Salminen et al., 1998).

Por último, en relación con la tecnología de alimentos, es necesario identificar nuevas tecnologías viables para permitir el uso de nuevas materias primas, incluidas las procedentes de manipulaciones genéticas, en los alimentos funcionales. Asimismo, es necesario desarrollar nuevos ingredientes que puedan incorporarse a los alimentos como sustratos para promover el crecimiento de bacterias intestinales beneficiosas. Por otra parte hay que desarrollar a gran escala la producción de péptidos bioactivos y proteínas que presenten funciones diversas útiles en el diseño de nuevos alimentos.

Referencias

Bellisle F, Blundell JE, Dye M, Fantino M, Fern E, Fletcher RJ, Lambert J, Roberfroid M, Specter S, Westenhöfer J, Westertep-Plantenga MS. Functional food science and behaviour and psychological functions. *Br J Nutr* 1998; 80: suppl 1, S173-S193.

- Biller JA, Katz AJ, Flores AF, Buie TM, Gorbach SL. Treatment of recurrent *Clostridium difficile* colitis with *Lactobacillus GG*. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995; 21: 224-226.
- Bloch A, Thomson CA. Position of the American Dietetic Association: Phytochemicals and functional foods. J Nutraceuticals, Functional and Medical Foods 1997; 1: 33-46
- Childs NM. Nutraceuticals and functional foods. An introduction to the present status and key issues. J Nutraceuticals, Functional and Medical Foods 1997; 1: 7-10.
- Corthier GF, Dubos F, Ducluzeau R. Prevention of *Clostridium difficile* induced mortality in gnotobiotic mice by *Saccharomyces boulardii*. Can J Microbiol 1986; 32: 894-896.
- European Union. Official Journal of the European Communities. Commission directive 1999/21/EC of 25 March 1999 on dietary foods for special medical purposes. L91/29, 7.4.1999
- Diplock AT, Aggett PA, Ashwell M, Bornet F, Fern EB, Roberfroid MB. Scientific concepts of functional foods in Europe: Consensus Document. Br J Nutr 1999; 81: supp 1, S1-S27.
- Diplock AT, Charleus JL, Crozier-Willi G, Kok FJ, Rice-Evans C, Roberfroid M, Stahl W, Viña-Ribes J. Functional food science and defence against reactive oxidative species. Br J Nutr 1998; 80: suppl 1, S77-S112.
- Gil A. Factores de crecimiento de la leche humana. En: Gil A (ed). Avances en Nutrición de la Infancia. Vol 3. Granada, GrafSUR, 1989; 133-152.
- Gil A, Uauy R (eds). Nutritional and Biological Significance of Dietary Nucleotides and Nucleic Acids. Doyma, Limpergraf, Barcelona, 1996.
- Hornstra G, Barth CA, Galli C, Mensink RP, Mutanen M, Riemersma RA, Roberfroid M, Salminen K, Vansant G, Verschuren PM. Functional food science and the cardiovascular system. Br J Nutr 1998; 80: suppl 1, S113-S146

- Institute of European Food Studies. A pan-european survey of consumer attitudes to food, nutrition and health. Dublin, Institute of food studies, 1996
- Isolauri E, Arvola T, Sütas Y, Salminen S. Probiotics: microbes fighting allergic disease. 1999 (en prensa)
- Koletzko B, Aggett PJ, Bindels JG, Bung P, Ferré P, Gil A, Lentze M, Roberfroid M. Growth, development and differentiation: a functional food science approach. Br J Nutr 1998; 80: suppl 1, S3-S45.
- McNamara SH. Dietary supplement legislation enhances opportunities to market nutraceutical type products. J Nutraceuticals, Functional and Medical Foods 1997; 1: 47-60.
- Oberhelman RA, Gilman RH, Sheen P, Taylor DN, Black RE, Cabrera L, Lescano AG, Meza R, Madico G. A placebo-controlled trial *Lactobacillus GG* to prevent diarrhea in undernourished Peruvian children. J Pediatr 1999; 134: 15-20.
- Richardson D. Probiotics and product innovation. Nutr Food Sci 1996; 4: 27-33
- Rowland IR. Metabolic interactions in the gut. En: Fuller R (ed). Probiotics. The Scientific Basis. London, Chapman & Hall, 1992; 29-53.
- Rueda R, Gil A. Role of gangliosides in infant nutrition. En: Huang YS, Sinclair AJ. Lipids in infant nutrition, Champaign, Illinois, AOCS Press 1998: 213-234.
- Saavedra JM. Microbes to fight microbes: a not so novel approach to controlling diarrheal disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1995; 21: 125-129.
- Salminen S, Bouley C, Boutron-Ruault MC, Cummings JH, Franck A, Gibson GR, Isolauri E, Moreau MC, Roberfroid M, Rowland I. Functional food science and gastrointestinal physiology and function. Br J Nutr 1998; 80: suppl 1, S147-S171.

- Saris WHM, Asp NGL, Björck I, Blaak E, Bornet F, Brouns F, Frayn KN, Fürst P, Riccardi, Roberfroid M, Vogel M. Functional food science and substrate metabolism. *Br J Nutr* 1998; 80: suppl 1, S47-S75.
- Strachan DP. Allergy and family size: a riddle worth solving. *Clin Exp Allergy* 1997; 27: 235-236.
- Wold AE. The hygiene hypothesis revised: is the rising frequency of allergy due to changes in the intestinal flora?. *Allergy* 1998; 53: (suppl 46) 20-25.

ALIMENTOS TRANSGENICOS

Por J. Boza. Unidad de Nutrición. CSIC. Granada

Introducción

Dentro de las biotecnologías se encuentra la ingeniería genética dedicada a desarrollar nuevas variedades de plantas y animales mediante la manipulación del genoma, dotándolas de características específicas que no poseían, al transferirles información genética deseable de forma controlada. Este procedimiento por el que se elimina, modifica o transfiere genes a organismos vivos, se ha denominado ADN recombinante, modificación genética o procesamiento de genes, tecnología que presenta la ventaja sobre la genética tradicional, de evitar los cruzamientos sólo entre especies compatibles, el trasiego al azar de cientos o miles de genes, y el desecho de los no deseables antes de incorporar las características buscadas, en un proceso de muy larga duración y costosos esfuerzos, todo lo cual se elude al trabajar con esta nueva técnica de mayor precisión y eficacia, dado el exacto conocimiento de lo que se está transfiriendo.

El término transgénico se aplica a todo ser vivo resultante de una célula a la que se ha introducido un ADN ajeno, y que dicho ADN puede transmitirse a su descendencia. Las características o propiedades de los seres vivos dependen de la expresión de sus genes (secuencias de ADN), que ordenan la síntesis de proteínas concretas, responsables de dichas características. La identificación de un gen causante de una determinada propiedad permite el poderlo transferir a otros individuos, independientemente de que sean sexualmente compatibles o no. Como hemos dicho, los seres vivos y por extensión los alimentos producidos así se denominan transgénicos, pudiéndose en ellos sobreexpresar un gen o negar su expresión.

En 1992 un grupo internacional de intelectuales colaboró en el proyecto "*Los derechos alimentarios del hombre*", que presentaron en Barcelona y se denominó Declaración de Barcelona, que comenzaba con estos tres puntos:

1. El derecho de todo ser humano a una alimentación suficiente y saludable.
2. El derecho de cada generación a usar los recursos naturales para su alimentación y, el deber de administrarlos y transmitirlos a las venideras.

3. La inexistencia de un modelo agroalimentario que pueda calificarse como óptimo ya que cada uno de ellos aporta aspectos positivos en función de las circunstancias.

A lo anterior se añadía, que cualquier solución desde el punto de vista de la producción debería considerar, que los criterios económicos que defienden el uso de los sistemas naturales, deben tener en cuenta el coste de mantenimiento y renovación de los recursos, procurando unas relaciones de mercado que posibiliten el desarrollo sostenible.

Por otro lado, la FAO en la Cumbre Mundial de la Alimentación de 1996, celebrada en Quebec, bajo el lema "*Conseguir alimentos para todos*", ponía de manifiesto el gran problema que supone el crecimiento de la población, particularmente en los países en vía de desarrollo, y las dificultades que ellos está produciendo en el abastecimiento de alimentos. Lo anterior hace que resulte paradójico, que en el mundo occidental se establezcan criterios políticos tendentes a la disminución de las producciones agrarias, y por tanto de los excedentes, mientras que en la otra mitad del mundo se carece, incluso, de los productos básicos.

Si a ello unimos la preocupación que tenemos de no usar agroquímicos en la producción de alimentos, las superficies laborables, unos 1.500 millones de hectáreas en el mundo, debería crecer hasta unos 4.500 millones de ha para producir la cantidad actual de alimentos, a expensa de disminuir 3.000 millones de ha del área forestal; es decir el pulmón del mundo se reduciría en un 80%, y desde luego no podría alimentar a los más de 10.000 millones de personas previstas para el año 2050 (Lamo de Espinosa, 1998).

Existen en la actualidad dificultades para aumentar las producciones de alimentos: escasez de superficie susceptibles de emplearse en la agricultura, como hemos señalado anteriormente, desertificación con disminución de la fertilidad de grandes áreas, sequías y disminución de la disponibilidad de agua con fines agrícolas, inconvenientes para trasvasar agua a zonas con abundantes horas de sol y por ello con mayor productividad, etc, que obligan a pensar en nuevas estrategias para la solución de este problema, que estarán basadas no sólo en un aumento significativo de la producción, sino en el incremento del valor nutritivo de dichas producciones y en la calidad saludable de las mismas, en donde se piensa juega un importante papel la ingeniería genética.

Con el fin de garantizar la disponibilidad de alimentos y, que estos tengan una composición adecuada a las necesidades del hombre, en las últimas décadas se viene desarrollando una intensa actividad investigadora en dicha tecnología del ADN recombinante, no solo para aumentar la producción de alimentos por nuevas variedades con mayores rendimientos, sino también para dotarlas de resistencia a diferentes plagas, a condiciones climáticas adversas, tolerancia a herbicidas, etc, lo que eleva el resultado económico de la producción, y evita en parte la contaminación por pesticidas del medio. Así mismo, se pretende por esta tecnología aumentar los contenidos en nutrientes esenciales en los alimentos transgénicos, y disminuir los componentes perjudiciales. En la actualidad y en el campo de la agricultura, el precio de sus productos son relativamente bajos, al estar sometidos a una fuerte competitividad, por lo que los beneficios en el futuro deberán buscarse en elevados rendimientos, pero sobre todo en mejorar la calidad de los productos obtenidos, que determina mayores precios.

Bases de la ingeniería genética

Los organismos vivos son o están formados por células, siendo los organismos superiores, animales o vegetales, pluricelulares, suma de células que van a constituir principalmente nuestros alimentos. La unidad celular está compuesta por cuatro tipos de moléculas: carbohidratos, proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, siendo estos últimos los responsables de la herencia, en particular el ADN (ácido desoxirribonucleico), molécula que contiene la información genética de la célula, ADN que posee todas las instrucciones para que la célula fabrique los otros tipos moleculares. Por otro lado, todas las células de un órgano contiene el mismo ADN, la misma información y por lo tanto, desde el punto de vista genético, todas ellas son iguales. Pero además, cuando una célula se divide para formar una célula hija, replica exactamente su ADN, transmitiéndole de esta forma la información genética.

El ADN es una molécula en forma de doble helice constituida por cuatro tipos distintos de nucleótidos: adenina, citosina, guanina y timina, que se repiten hasta la saciedad y, que para abreviar se denominan por las letras con que comienzan dichos nombres, A, C, G y T, letras con las que se escriben las instrucciones de la células y el alfabeto de la vida. Nuestro material hereditario es una secuencia lineal de A,C,G y T a la que llamamos genoma, situado en el núcleo celular. Daniel Ramón (1999) compara el genoma de cualquier organismo, a un inmenso libro de miles de páginas escritas tan sólo con estas cuatro letras, y nos dice que evidentemente dicho libro tiene un argumento, una sucesión de A,C,G y T,

que son distinta en los distintos organismos. Los libros están formados por capítulos, que en el genoma se le llaman genes y cada gen define una proteína y éste es el nexo de unión entre el ADN y las proteínas, las moléculas estructurales. El gen es la unidad de medida genética, por ello cuanto más complejo es un organismo, más genes hay en su genoma. De la misma manera que una obra literaria grande se compone de varios volúmenes, el genoma de los organismos complejos se divide en cromosomas; así las bacterias, seres unicelulares tienen un solo cromosoma, estando formado su genoma en el ejemplo por un solo libro. Por el contrario, un organismo superior pluricelular posee varios cromosomas y su genoma formaría en este ejemplo, una biblioteca con varios volúmenes.

Las proteínas de forma similar a los genes, están constituidas por secuencias lineales de los 20 aminoácidos, diferenciándose una proteína de otra por las distintas combinaciones de esas secuencias, diferencias que las capacitan para realizar la función biológica a la que cada una está destinada. Se conoce que dicha secuencia de aminoácidos viene definida por la secuencia de los nucleótidos del gen que las codifica, traduciendo la célula el mensaje del gen para pasarlo a la proteína. Para ello, utiliza una molécula intermedia denominada ARN mensajero y un código genético, en el que cada tres nucleótidos en la secuencia de un gen define un aminoácido. Al proceso de síntesis del ARN mensajero a partir del gen se le llama transcripción y, al de construcción de la proteína a partir de ese ARNm se le llama traducción.

Las técnicas de la ingeniería genética

Desde hace 30 años se dispone de una serie de técnicas moleculares que permiten cortar el ADN mediante enzimas de restricción en sitios específicos, además de otras enzimas llamadas ADN ligasas, que sirven para pegar los trozos cortados, es decir que se puede cortar el genoma de una célula donante mediante determinados enzimas de restricción, tomar el fragmento del ADN que contiene el gen que se busca y pegarlo al genoma de una célula receptora, formando un ADN recombinante, paso este último que suele llevarse a cabo con la ayuda de un transportador o vector. De esta manera, por ejemplo, se puede tomar un gen donante de un vegetal y expresarlo en un organismo animal, o de distintas especies, llamando al organismo resultante transgénico, lo que evita las multiplicaciones hasta ahora necesarias en la selección por cruzamientos sexuales. En otras palabras, con la ingeniería genética al no precisar de los cruzamientos sexuales, se pueden saltar las barreras de especie, pudiéndose expresar genes de una especie en otra.

Vegetales transgénicos

De acuerdo con Ramón (1999), la aplicación de la ingeniería genética a un organismo depende en primer lugar de la disponibilidad de un método de transformación genética, que permita la introducción del ADN foráneo. Las células vegetales presentan la dificultad de estar recubierta de una capa de celulosa y hemicelulosa que actúan como una pared infranqueable, lo que ha obligado a utilizar estrategias moleculares para poder lograr dicha introducción. Una de estas técnicas consiste en usar una bacteria patógena para las plantas el *Agrobacterium tumefaciens*, inyectándole al vegetal el fragmento TI-ADN de su genoma, que provoca una mayor síntesis hormonal y como consecuencia de ello una mayor proliferación celular y, posteriormente un crecimiento tumoral. Por ingeniería genética se ha construido un vector, que incluye parte de ese fragmento TI-ADN la que da sólo lugar a la infestación, pero le falta la zona que contiene los genes necesarios para desarrollar la enfermedad, que se ha sustituido por los genes foráneos que se desea expresar en la planta receptora. En las plantas que no se infestan con el *Agrobacterium*, se las puede tratar con enzimas líticos que degradan la celulosa, permitiendo que puedan llegar a ellas vectores que portan el gen ajeno. De esta manera se han conseguido muchas variedades de vegetales comestibles para los que existen sistemas de transformación.

En la producción vegetal estas nuevas tecnologías se orientaron en el principio a mejorar las cosechas, mediante el incremento de la resistencia a enfermedades y herbicidas, con las consiguientes reducción de costes y evitando la contaminación del medio. La introducción y expresión del gen de la toxina de la bacteria *Bacillus thuringiensis* (Bt), potente insecticida de naturaleza proteica, fácilmente degradable en el medioambiente, fue el primer objetivo de la modificación genética de las plantas cultivadas, habiéndose logrado la transformación de plantas monocotiledóneas como el maíz, resistentes al ataque de insectos ("taladro") que viven en el suelo y cuyas larvas se alimentan de su raíz, haciendo galerías en sus tallos donde se guarecen y alimentan y que de esta manera se escapaban de los tratamientos con insecticidas químicos, facilitando el establecimiento de oidios productores de micotoxinas, que contaminan estos granos además de reducir la productividad de los cultivos atacados (Dowd et al.,1997). La importancia actual de los maíces transgénicos que en 1998 se sembraron 27,8 millones de ha en los EEUU, según informa la multinacional americana Monsanto. En nuestro país existen más de 20.000 ha cultivadas con maíces modificados genéticamente, y está permitida la comercialización de un tipo de soja transgénica (Nuestra Cabaña,9.9.1999).

Esta toxina-proteína Bt se emplea también frente a numerosos insectos fitófagos, lepidópteros, coleópteros (como el escarabajo de la patata) y dípteros, proteína Bt que se está insertando en otras plantas como girasol, colza, soja, algodón, etc, mostrado que es inócua para el hombre, peces y animales salvajes, señalándose que su uso evita problemas de contaminación por insecticidas químicos de suelos y agua (Coom,1997).

Otros genes que se han transferido a cereales y leguminosas son los inhibidores de hidrolasas (proteasas/ α -amilasas), con la finalidad de protegerlos de insectos predadores. El grupo de investigación de la profesora Carbonero (1990), ha realizado diversos estudios de la familia multigénica de inhibidores de α -amilasa/tripsina del endospermo del trigo y la cebada, su clonación y obtención de plantas transgénicas, con la consiguiente inhibición de insectos fitófagos, señalándonos que para dificultar la posible aparición de insectos resistentes, trabajan en la obtención de plantas doblemente transgénicas para la toxina Bt y para un inhibidor de proteasas, con lo que puede aparecer un efecto sinérgico.

En cuanto a la obtención de plantas transgénicas resistentes a herbicidas, se comenzó estudiando los mecanismos de acción de los mismos, averiguando cuál es el enzima diana inhibido por cada tipo de estos compuestos, resistencia que se puede obtener sobreexpresando dichos enzimas o inactivando el del herbicida. El logro de plantas resistentes a la fosfinotricina inactiva al herbicida, ya que éste es un inhibidor irreversible de la glutamina sintetasa, enzima que en las plantas interviene en la asimilación del amonio. El gen fosfinotricina acetil transferasa también se encuentra en algunas bacterias (*Streptomyces hygroscopicus*), de las que se pueden aislar el gen y transferirlo por ejemplo a patata y tomate, dotándolas así de resistencia a dicho herbicida. En la actualidad ya se cultivan grandes superficies de soja y de colza transgénicas tolerantes al *glifosato* en EEUU, Argentina y Canadá, con un incremento en las producciones de un 2% (equivalente a unos 177 kg/ha), con la consiguiente reducción de empleo de herbicida por una mayor eficacia sobre las malas hierbas, empleo que se está extendiendo a variedades de maíz y arroz transgénicos (Cline y Re,1997).

La soja transgénica (GST) tolerante al glifosato, ingrediente activo del herbicida Roundup Ready, a la que se le ha transferido una enzima fosfato-sintasa procedente de *Agrobacterium sp.*, presenta unas características nutricionales de composición y digestibilidad, así como de seguridad, similares al de las variedades comerciales tradicionales de la soja, puesto de manifiesto en recientes trabajos (Padgett et al.,1996; Hammond et al., 1996; Harrison et al.,1996).

Las semillas de las plantas superiores almacenan grandes cantidades de proteínas, que sirven de reserva de nutrientes para la plántula durante la germinación. La mayoría de ellas carecen de actividad enzimática, por lo que se le pueden insertar péptidos bioactivos que se fusionen a una proteína de reserva, modificando su composición aminoacídica, lo que permite aumentar la calidad nutritiva de cereales con mayores contenidos en lisina y triptófano como los "maíces opacos", o de las leguminosas elevando sus niveles de aminoácidos azufrados o suprimir sus factores antinutricionales (Demearly,1992;Comai,1993). Se han obtenido también mediante técnicas biotecnológicas colza láurica rica en ésteres del ácido láurico, utilizado su aceite en los alimentos recubiertos de chocolate, o se le ha disminuido su contenido en ácido erúico haciendo su aceite más comestible, así como soja y girasol con alto contenido en ácido oleico, cuyo aceite llega a contener el 80% de oleico frente al 24% del aceite normal, mayor contenido de dicho ácido, que con incrementar la estabilidad del aceite frente a altas temperaturas, proporciona una mayor calidad desde el punto de vista de la salud (Broun et al.,1999), y está más de acuerdo con las recomendaciones sobre la composición en ácidos grasos de la dieta (NRC, 1989).

Otras aplicaciones de esta biotecnología a la producción vegetal, está permitiendo la obtención de variedades resistentes a la sequía o tolerantes a la salinidad, con las que se pueden obtener alimentos en ambientes hostiles; suprimir la floración en determinadas especies hortícolas, lo que tiene un gran interés económico, ya que se consiguen mayores producciones y se prolonga el período de disponibilidad de estos alimentos. También mediante esta técnica se ha logrado la obtención de frutos sin semillas, al bloquear en plantas transgénicas el gen que interviene en el desarrollo del óvulo, o modificar el color de flores de ornamentación (Jorgensen, 1995).

En el proceso de la maduración del tomate y de otros frutos, se inicia con la producción en sus células de un gas, el etileno, que en los vegetales es una hormona, que provoca una serie de respuestas en cadena: síntesis de enzimas poligalacturonasas, que degradan la pared vegetal provocando un reblandecimiento progresivo; producción de pigmentos colorados y de aromas específicos, procesos que se efectúan en unas horas y, desgraciadamente si siguen actuando dichas enzimas, el tomate se ablanda en exceso y se pudre. La solución para aumentar el tiempo de maduración estriba en la disminución de la síntesis de la poligalacturonasa, habiéndose ésto conseguido mediante una estrategia molecular muy ingeniosa: diseñar un tomate que contiene una copia invertida (antisentido) del gen que codifica dicha enzima, con lo cual se bloquea esta traducción, lo que reduce la actividad de la enzima en un 90 %, produciendo un

tomate transgénico idéntico al normal pero que no sufre ablandamiento y es más resistente al daño mecánico que se puede producir durante la cosecha, embalaje y transporte (Bourque,1995; Ramón,1999). Este tomate fue el primer alimento transgénico comercializado, técnica que después se extendió al melón y otros frutos.

Continuando con el tomate, del cual se producen en el mundo más de veinte millones de toneladas, el 80% se destina a la fabricación de zumos, salsas, o purés, que precisan de un buen grado de consistencia, dependiendo ésta de su contenido en pectina, polisacárido de la pared celular, que se degrada por una enzima presente en las células del tomate, la pectin metilesterasa, enzima que se puede inactivar mediante la introducción de una copia antisentido del gen que la codifica, tomates transgénicos que proporcionan una gran viscosidad a sus productos derivados (Beltrán et al.,1997).

Un nuevo ejemplo de la modificación transgénica de alimentos nos lo proporciona la obtención de variedades de fresas y tomates resistentes a los cambios de textura y aroma producidos durante su conservación en cámaras frigoríficas, consecuencia de la congelación intracelular del agua que expande y revienta las células. Para evitar esto, algunas especies de lenguados del ártico han desarrollado una proteína que impide dicha congelación, por lo que la transferencia del gen que codifica dicha proteína anticongelante del lenguado a plantas de fresa y tomate, permite la conservación de los mismos a bajas temperaturas.

Otros vegetales sufren un fenómeno de pardeamiento que los hacen poco apetecibles, como es el caso de la patata, que se intentó solucionar aplicándole sulfitantes, pero en la actualidad esta práctica esta prohibida. Dicho pardeamiento está producido por una enzima polifenol oxidasa que actúa sobre los polifenoles complejos de la piel de la patata, enzima que se puede inactivar en variedades transgénicas y mediante la introducción de una copia antisentido del gen que codifica la enzima, no presentando estos nuevos tubérculos dicha alteración tras su almacenamiento.

También el aumento del contenido en aromas afrutados de los vinos por el uso de levaduras modificadas genéticamente, o el incremento de compuestos fenólicos del tipo del reverestrol, con una significativa acción favorable sobre la esfera cardiovascular de los consumidores, son otros ejemplos de la aplicación de la ingeniería genética.

Animales transgénicos

La genética de poblaciones ha tenido la mayor importancia en la mejora animal, siendo sus principales objetivos el conocimiento de los cambios genéticos que podían introducirse en una determinada población, el efecto promedio en la morfología y producciones de los animales, así como las variaciones que tenían lugar, para valorar las acciones individuales de los genes, procedimiento por el que se pretende conocer los efectos *en bruto* de las acciones de muchos genes en los sistemas de selección y apareamiento.

La selección ha consistido en manejar colectividades de animales de manera que los mejores tengan más descendencia, disminuyendo los animales menos deseados que son portadores de genes, que pensamos son poco convenientes. Así la combinación endogámica de animales y su selección durante largos periodos de tiempo, ha producido valiosas líneas o estirpes de animales domésticos. La heredabilidad obtenida en los ensayos de selección o semejanza entre parientes de una población animal, indica el porcentaje teórico de respuestas esperadas en lo concerniente al carácter que se selecciona, aunque esta técnica aplicada para la selección de un carácter puede afectar a otros, ya que los genes pueden influir sobre más de una característica del animal. En general los sistemas de selección en base al pedigrí tienen sus limitaciones: la naturaleza del muestreo de la herencia, la influencia del medio ambiente y la fiabilidad del propio pedigrí (de Vicente, 1999).

En la producción animal se ha aplicado la consanguinidad para la obtención de cepas o variedades de interés económico, tanto en vacuno de leche, caballos de carrera, aves de puesta o incluso en el cerdo de tipo ibérico. También el cruzamiento entre razas distintas, ha dado como resultados híbridos con genes favorables dominantes por esa llamada heterosis o vigor del híbrido, técnicas que en muchas ocasiones han conducido a la desaparición de razas autóctonas de inferiores producciones pero de escasas exigencias y adaptadas a medios ambientes adversos, provocando la pérdida de animales con un potencial genético desconocido, del mayor interés en nuestra zonas desfavorecidas.

Con la ingeniería genética se pretende en primer lugar conocer el genoma o conjunto de genes que constituyen el material hereditario del animal, estableciendo un mapa o cartografía que precise la responsabilidad hereditaria de cada gen y, de acuerdo con las características a seleccionar, introducir uno o varios genes de un organismo vivo en las células del otro.

En noviembre de 1982 la revista *Nature* publicó en su portada la fotografía de dos ratones hermanos, pero uno de doble tamaño *superatón* como consecuencia de haber expresado en su embrión varias copias del gen que codifica la hormona del crecimiento, lo cual era la demostración de que era posible alterar el genoma de los animales superiores por ingeniería genética. Ello permitiría modificar los animales, sus producciones, la composición de las mismas o incluso convertirlos en factorías donde se obtengan productos del máximo interés para la salud del hombre. Desde aquella fecha a la actualidad, son varias las especies de las que se han obtenido embriones con ADN exógeno, animales transgénicos que van desde los peces a los mamíferos. Mediante la aplicación de estas tecnologías se han logrado salmones y truchas que poseen múltiples copias del gen que codifica la hormona del crecimiento, provocando aumentos espectaculares del tamaño de estos peces con la consiguiente mejora de la productividad de su cría.

Ramón (1995 y 1999) y de Vicente (1999) nos señalan, que el uso de la glándula mamaria como biofactoría de proteínas de alto valor añadido, es una de las grandes esperanzas de esta nueva tecnología, mostrándonos como ya se han conseguido ovejas que sobreproducen α -1-antitripsina, inhibidora de la enzima elastasa para su empleo en pacientes aquejados de fibrosis quística; vacas que secretan leche con lactoferrina que inhibe el crecimiento de ciertas bacterias, por lo que esta leche sería ideal para enfermos inmunodepresivos; ovejas en cuya leche se sobreproduce el factor antihemofílico IX (5 g/litro), para su empleo en personas con hemofilia B; cabras transgénicas con leche que contiene antitrombina 3 humana, utilizada para impedir la coagulación sanguínea, empleándose también esta biotecnología en la producción de calcitonina hormona implicada en la deposición de calcio, así como en la obtención de la lipasa BGI que destruye las grasas a nivel del intestino medio, lo que constituyen ejemplos experimentales para diseñar animales recombinantes, capaces incluso de producir leche con bajos o nulos contenidos de lactosa, lo que evitaría la intolerancia a la leche de un elevado porcentaje de la población adulta a nivel mundial, mediante la expresión en la glándula mamaria de vacas modificadas genéticamente del gen que codifica la β -galactosidasa, y la eliminación del gen responsable la α -lactoalbumina, una proteína esencial para la síntesis de la lactosa. Otro objetivo del mayor interés que se podría conseguir por esta técnica, es la obtención de leches de bajo contenido en grasas saturadas en vacas recombinantes, que expresen un gen vegetal que codifica la enzima Δ 12-desaturasa, o algo tan importante como la producción de anticuerpos monoclonales, las famosas "*balas mágicas*" para la destrucción selectiva de células tumorales, anticuerpos cuya producción es carísima y se abarataría al poderse obtener en la leche de la vaca.

Como es lógico la producción de proteínas humanas y de compuestos de elevado interés terapéutico a partir de animales transgénico, despierta el mayor interés tanto sanitario como económico, y es lo que está moviendo a muchos laboratorios a patentar estas técnicas de obtención de productos de elevado valor, que con estas nuevas biofactorías se obtendrían en mayor cantidad, más económicos y con la ventaja adicional de evitar posibles riesgos de transmisión de virus y otros patógenos.

En la actualidad se han conseguido cerdos transgénicos en los que se sobreexpresa la hormona del crecimiento (hormona bovina o bsT), animales recombinantes que tienen un mayor crecimiento y un menor contenido de grasa. Varias generaciones sucesivas ha expresado el gen de la bsT, mostrando aumentos significativos, tanto de la ganancia de peso, como en la eficiencia en la utilización de sus dietas, exhibiendo cambios en la composición corporal, que incluían una marcada reducción de la grasa subcutánea. Sin embargo, a más largo plazo, la influencia de la bsT fue, generalmente, en detrimento de la salud de los animales que tuvieron una alta incidencia de úlceras gástricas, artritis, cardiomegalias, dermatitis y procesos patológicos renales. La habilidad de producir animales que sólo manifiesten efectos favorables productivos y mejoras en la calidad de su carne, mediante esta aproximación transgénica, parece que todavía necesita un mejor control de la expresión y del conocimiento de las diferencias genéticas, así como contar con sistemas de producción más adecuados a estos nuevos animales (Boza,1994).

¿Hasta donde se podría llegar por este camino?. Se piensa que uno de los próximos bioproductos será, "*leche humana producida por cabras transgénicas*", a las que se le ha de introducir la información genética necesaria, mediante la inserción de genes que codifican ciertas proteínas de la leche humana que caracterizan ese alimento, que precisa en primer lugar clonar el gen de la proteína de la leche humana en la bacteria *Escherichia coli* para a continuación separarlo y acoplarlo a la región cromosómica adecuada de la cabra. Bajo el microscopio ese gen híbrido podría inyectarse a células embrionarias y, cuando estos embriones estén preparados se implantarán en otras cabras, comprobando que las crías de estas expresan en su glándula mamaria leche con proteña humana, convirtiendo a esta nuevas cabras en fundadoras de una estirpe que producen leche humana, lo que ofrecerá la ventaja de poder sustituir a la leche de la mujer en la lactancia artificial de niños, sin los problemas de alergias o intolerancias que a veces se presentan en la lactancia basada en leche de vaca o maternizadas.

Pursel y colaboradores (1989), publicaron en *Science* un memorable artículo titulado: "*La nueva cosecha: especies fabricadas genéticamente*", en donde se señalaban los espectaculares efectos que esta biotecnología va a tener en los próximos años, ya que todavía es pronto para hacer una valoración de la seguridad de sus éxitos, pues la consecuencia de la expresión transgénica es prácticamente imposible de predecir sin un estudio multigeneracional.

Nuevos alimentos fermentados

Desde hace miles de años la humanidad produce alimentos fermentados, transformando el trigo y otros cereales en pan, la leche en yoghurt, el mosto de la cebada o la uva en cerveza o vino, procesos que también sucede en la maduración de los quesos, embutidos o encurtidos. Desde hace años se conocían los responsables de esas fermentaciones, principalmente bacterias lácticas y levaduras.

La Saccharomyces cerevisiae es una levadura que ocasiona una fermentación alcohólica, que produce etanol y carbónico a partir de azúcar, transformando los azúcares del mosto en alcohol, caso del vino y la cerveza, y en el pan produce el gas que hincha la masa y dá la miga, evaporandose el alcohol en el horneado. En la fermentación láctica, las bacterias utilizan la lactosa para producir ácido láctico. Se ha investigado, principalmente por la industria alimentaria, nuevas cepas de estos microorganismos que mejoren la calidad y producción de dichos alimentos fermentados, existiendo en la actualidad un gran interés por la ingeniería genética ya que con ella se pueden conseguir microorganismos modificados que simplifiquen la obtención de estos alimentos, además de mejorar y aumentar su rendimiento industrial.

Ejemplos de estas mejoras la tenemos en las levaduras panarias, que no contienen amilasa, enzima necesaria para la liberación de la maltosa del almidón, su principal azúcar, por lo que se tienen que añadir en el proceso de fabricación del pan, con el inconveniente de que dicha enzima produce irritaciones y procesos alérgicos en los panaderos. Mediante esta biotecnología se ha introducido en el genoma de la levadura panaria el gen que codifica la α -amilasa, obtenida de un hongo filamentoso el *Aspergillus oryzae*, nueva levadura transgénica que produce un pan de excelentes características organolépticas, sin necesidad de la adición del mencionado enzima (Ramón. 1999)

Algo similar podríamos decir de las levaduras productoras de cerveza a las que se le ha introducido un gen que codifica la enzima β -glucanasa, lo que les permite utilizar los β -glucanos polímeros de la cebada que no utilizan las levaduras

tradicionales y obligaba a una filtración para eliminarlos. En la cerveza existen normalmente grandes cantidades de dextrina y restos de almidón que no son asimilados por las levaduras, nutrientes a los que se debe una gran parte del poder calórico de la cerveza y a que se diga que ésta engorda (la gran tripa clásica de los bebedores de cerveza). Para evitarlos los cerveceros añaden a los tanque de fermentación una enzima glucoamilasa, que deja restos que deben separarse y encarece su fabricación. Los biotecnólogos han diseñado una levadura transgénica a la que han incorporado el gen que codifica la glucoamilasa, obtenido de otras levadura la *S. diastaticus*, produciendo una cerveza exquisita que es además baja en calorías. Otro tanto se podría decir de la moderna obtención del vino, que cuenta con levaduras vínicas transgénicas para aumentar o disminuir su acidez, para incrementar su aroma afrutado, e incluso para disminuir o eliminar el contenido en el etil-carbomato, compuesto frecuente en las bebidas alcohólicas como resultado de la unión del alcohol y la urea presente en los mostos, sustancia que se ha reconocido como potencialmente cancerígena.

Un importante apartado en este capítulo de alimentos fermentados lo constituyen los productos lácteos obtenidos por la acción de una variada gama de bacterias, susceptibles de ser modificadas genéticamente. Las bacterias lácticas contribuyen incrementando el aroma, textura, valor nutritivo e incluso a veces la calidad saludable de los alimentos que transforman, características que se intentan mejorar mediante la aplicación de estas nuevas biotecnologías. El principal problema que tiene la industria láctica de fermentados, es la frecuente contaminación de sus cultivos de bacterias lácticas por virus, estando descritos numerosos bacteriófagos que actúan sobre esos fermentos. Para terminar con este grave problema, se han construido bacterias lácticas a las que se le ha incorporado copias antisentido que las dotan de resistencia frente al virus.

Las mencionadas bacterias lácticas tienen una buena dotación de proteasas que degradan la proteínas de la leche, enzimas que liberan una serie de compuestos responsables del aroma y sabor característico de los productos fermentados. Muchos de los genes que codifican las proteasas están ubicados en plasmidos, que fácilmente se pueden perder en el proceso de la fermentación. Para solventar este inconveniente se han diseñado fermentos lácticos transgénicos que codifican proteasas integradas dentro del cromosoma bacteriano, y por lo tanto con escasas posibilidades de pérdida (Ramón, 1999).

Sin lugar a dudas la aplicación de la ingeniería genética a las bacterias lácticas, que más interés ha despertado, es su uso como antagonistas de otros microorganismos patógenos. Esas bacterias producen unas pequeñas proteínas,

conocidas como "*bacteriocinas*", que tienen un efecto antibiótico contra muchos patógenos, siendo de todas ellas la "*nisina*" la más utilizada como aditivo autorizado por la legislación alimentaria en la mayoría de los países industrializados. Con el fin de reforzar esta acción antagonista de patógenos, sin la necesidad y gasto de añadir aditivos, se han clonado genes que codifican estas bacteriocinas, sobreproduciéndolas en los fermentos láctico. La aplicación de estas técnicas de ingeniería genética es relativamente fácil, dada la simplificación del genoma de los organismos unicelulares, por lo que es en ésta industria de la fermentaciones donde se esperan obtener próximamente los mayores logros, vislunbrando la posibilidad de que este "gigante dormido" pueda en gran parte solventar la tremenda problemática del hambre.

Otras aplicaciones de la ingeniería genética

Actualmente se están preparando los primeros alimentos transgénicos con vacunas incorporadas, una de ellas es la del cólera, lo que permitirá en países y áreas de escaso recursos y con padecimiento endémico de dicha enfermedad, proteger la salud de sus habitantes a la vez que nutrirlos. Investigadores de la Universidad de Loma Linda en California, han obtenido una patata que contiene el gen que codifica la subunidad B de la toxina colérica, que hace que este vegetal sea capaz de generar inmunidad contra la toxina en ratones. Si se considera que en la actualidad se producen 5 millones de casos de cólera en todo el mundo y 200.000 muertes por esta enfermedad, estaremos de acuerdo en la importancia potencial que este tipo de vacunación mediante el consumo de un alimento transgénico puede suponer para los países del tercer mundo.

Inconvenientes de algunos alimentos transgénicos

Pese a los estudios sobre la elevada seguridad en el empleo de los alimentos autorizados por estas biotecnologías, como señalaron Kessler y colaboradores (1992), y puesto que algunas de dichas modificaciones resultan de la introducción de proteínas "extrañas", sería en el potencial alergénico de estos nuevos alimentos, donde radicarán sus mayores inconvenientes. Efectivamente, desde hace algunos años se conocían los problemas de alergia de variedades de soja transgénicas en la que se expresaron genes responsables de la característica "*alta en metionina-proteína*", transferido de la nuez del Brasil (*Betholletia excelsa*). Se sabía del contenido en alérgenos de estas nueces y se ha demostrado que en esa fracción "*alta en metionina-proteína*" (2S albumina), es donde está su mayor poder alergénico, fracción que se transfiere a la soja transgénica (Nordlee et al, 1996), por lo que pese

al gran interés comercial de producción de dicha variedad de soja, se ha abandonado por la razón sanitaria expuesta (Taylor,1997).

Las fuentes de material genético se han clasificado generalmente como alergénicas o con potencial alérgico desconocido, por su distinta secuencia de aminoácidos, que comienzan a evaluarse de acuerdo con su naturaleza y la fuente del material genético transferido, apareciendo algunos de estos alimentos transgénicos en la lista de los 160 alimentos identificados como alergénicos, dada por Hefle y colaboradores (1996). como principalmente esas sojas alta en metionina, ya comentada.

Dada la importancia de estos hechos, de que los alimentos modificados genéticamente pudieran algunos de ellos presentar problemas alérgicos, Metcalfe y colaboradores (1996), nos dicen que el Consejo Internacional de Alimentos Biotecnológicos conjuntamente con el Instituto de Alergia e Inmunidad del Centro Internacional de Ciencias de la Vida, han tomado la decisión de evaluar los alimentos transgénicos desde el punto de vista de su alergenicidad, con objeto de dar una mejor información de los mismos a los Organismos responsables de la seguridad alimentaria y a los consumidores.

Por otro lado, transgenes de tolerancia e herbicidas se pueden propagar por polinización cruzada desde colza o remolacha a especies silvestres emparentadas, creando malas hierbas resistentes a herbicidas. Algo similar podría pasar con la toxina-insecticida del *Bacillus thuringiensis*, transferida a platas transgénicas que la libera al medio, se acumule en el suelo, con los consiguientes efectos negativos sobre insectos polinizadores y otros beneficiosos

Indiscutiblemente la liberalización y comercialización de estas nuevas semillas de mayor productividad y menores costos, supone un peligro para la biodiversidad, como lo fue el uso de semillas selectas y de sus híbridos en la Agricultura desde los años 60, desapareciendo millares de variedades o incluso especies de nuestros cereales y leguminosas tradicionales.

Las patentes sobre organismos vivos, estirpes celulares y genes, que afectan a un gran número de recursos, en manos de industrias multinacionales pueden generar oligopolios en la producción y distribución de alimentos, que marginen a los agricultores y pequeñas empresas, especialmente de los países en vías de desarrollo.

Por último, siempre existirá el peligro del mal uso de estas biotecnologías, particularmente en atentados o guerras biológicas, llegando incluso a la manipulación del genoma humano.

A modo de conclusiones

El Reglamento de "Nuevos Alimentos" de la U.E. (92/02/95) señaló que estos son: *"los productos obtenidos por síntesis a través de tratamientos químicos o físicos, o por modificación de microorganismos, plantas o animales mediante ingeniería genética"*, añadiendo que: *"los alimentos o ingredientes que se contemplan en dicho Reglamento, no deben suponer ningún peligro para el consumidor, inducirle a equivocación o diferir de otro alimento o ingrediente a cuya sustitución se destina"*, siendo este Reglamento el que regula la comercialización en la UE de los alimentos transgénico. Con esta premisa, que de alguna manera intenta mostrarnos la seguridad en el uso de los nuevos alimentos autorizados, podríamos esbozar nuestras conclusiones.

En la actualidad se asocia la necesidad de obtener alimentos transgenicos con la necesidad de poder atender la enorme demanda, que precisan sobre todo los países del tercer mundo, así como en los países desarrollados, el imperioso deseo de conseguir alimentos de una composición tal, que además de nutrir sean saludables.

Junto con lo anterior, existen aspectos ecológicos como la disminución de la contaminación del medio por un menor uso de plaguicidas y herbicidas que estos alimentos permiten, además de el poder conseguir de forma abundante y económica productos terapéuticos, condicionadores y mejoradores de alimentos elaborados, lo que ha motivado a diversos instituciones internacionales, gobiernos, empresas agroalimentarias y químico-farmacéuticas y, una gran parte de la comunidad científica, el estar de acuerdo con la producción de organismos transgénicos.

Existen otras voces que nos hablan de las posibles catástrofes que pueden llegar con la aplicación de estas biotecnologías, que intentan frenar este progreso. Pensamos que con un riguroso control de los alimentos y productos transgénicos, mediante su análisis y ensayos biológicos de larga duración, se detectarán los posibles peligros que algunos de ellos puedan originar, eliminando aquellos cuyos resultados se aparten mínimamente de la normalidad. En la actualidad y basándose en los principios de precaución y seguridad alimentaria, el Consejo de Ministros de Medioambiente de la UE reunido el 28 de junio de 1999 en Luxemburgo, decidió establecer una moratoria de "facto" para la aprobación de nuevos organismos

modificados genéticamente, en espera de que se completen las exigencias de seguridad.

Por otro lado, lo que nos parece imprescindible es que los alimentos que sean transgénicos, o que en su composición entren, o que se hayan obtenido con la participación de productos modificados genéticamente, se consigne de forma clara en su etiqueta, para que sea el propio consumidor el que finalmente decida sobre su consumo.

Bibliografía consultada

- Beltrán, J.P., Cañas, L.A. y Carrau, M.J., 1997.** Las plantas del futuro. *Política Científica*, 47: 42-49.
- Bergelson, J., Purrington, C.B. y Wichmann, G., 1998.** Promiscuity in transgenic plants. *Nature*, 395: 25.
- Bourque, J.E., 1995.** Antisense strategies for genetic manipulations in Plant. *Plant Science*. 105: 125-149.
- Boza, J., 1994.** Nutrición y salud. Papel de los alimentos de origen animal. *Discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Granada*. Gráficas del Sur. Granada, 31-32.
- Boza, J., 1998.** Nota sobre los alimentos transgénicos. *Anales de la Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental*, 11: 107-113.
- Broun, P., Gettner, S. y Somerville, C., 1999.** Genetic engineering of plant lipids. *Annual Review of Nutrition*, 19: 197-216.
- Carbonero, P., 1990.** La biotecnología y su aplicación en la agricultura. *Política Científica*, 24:28-30.
- Cline, M.N. y Re, D.B., 1997.** Plant biotechnology: a progress report and look ahead. *Feedstuffs*, 69 (33):17-19.
- Comai, L., 1993.** Impact of plant genetic engineering on foods and nutrition. *Annual Reviews of Nutrition*, 13:191-215.
- Coom, C., 1997.** Presente y futuro de la biotecnología en la alimentación. *ASA*. Bruselas, 3-25.
- Demarly, Y., 1992.** Genie genetique dans le domaine vegetal. *Bulletin de l'Académie Nationales de Médecine*, 176:1297-1304.
- Dowd, P.F., Dombos, Warren, G.W. y Moellenbeck, D., 1997.** A comparison of insect and ear mold incidence and damage in commercial Bt and non-Bt corn lines. *Proceedings for 38th Annual Corn Dry Milling Conferences. Pretoria. Illinois*.
- Dunner, S., 1992.** Transgénicos en ganado porcino. *Ciencias Veterinarias*, 6:131-147.
- Hammond, B.C., Vicini, J.L., Hartnell, G.F., Naylor, M.W., Knight, C.D., Robinson, E.H., Fuchs, R.L. y Padgett, S.R., 1996.** The feeding value of soybeans fed to rats, chickens, catfish and dairy cattle is not altered by genetic incorporation of glyphosate tolerance. *Journal of Nutrition*, 126:717-727.
- Harrison, L.A., Bailey, M.R., Naylor, M.W., Rean, J.E., Hammond, B.G., Nida, D., Burnette, B.L., Nickson, T.E., Mitsky, T.A., Taylor, M.L., Fuchs, R.L. y Padgett, S.R., 1996.** The expressed protein in Glyphosate-Tolerant Soybean, 5-enolpyruvylshikimate-3-phosphate synthase from

- Agrobacterium* sp. Strain CP4, is rapidly digested in vitro and not toxic to acutely gavaged mice. *Journal of Nutrition*, 126:728-740.
- Hefle, S.L., Nordlee, J.A. y Taylor, S.L., 1996. Allergenic foods. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 36: S69-S89.
- Lamo de Espinosa, J., 1998. La economía de la sostenibilidad agraria. En: Agricultura sostenible. Editada por Jiménez Díaz y Lamo de Espinosa. Ed. Mundi-Prensa. Madrid, 593-616.
- Jorgensen, R.A., 1995. Cosuppression flower color patterns and metastable gene expression states. *Science*, 268: 686-691.
- Kessler, D.A., Taylor, M.R. y Maryanski, J.H., 1992. The safety of foods developed by biotechnology. *Science*, 256: 1747-1749.
- Metcalf, D.D., Astwood, J.D., Townsend, R., Sampson, H.A., Taylor, S.L. y Fuchs, R.L., 1996. Assessment of the allergenic potential of foods derived from genetically engineered crop plants. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 36, S165-S186.
- Nordlee, J.A., Taylor, S.L., Townsend, R., Thomas, L.A. y Bussb., R.K., 1996. Identification of Brazil-nut allergen in transgenic soybeans. *New England Journal of Medicine*, 14:688-692).
- NRC (National Research Council), 1989. Recommended Dietary Allowances. 10ª ed. *National Academic of Science*. Washington, DC: 283.
- Padgett, S.R., Taylor, N.B., Nida, D.L., Bailey, M.R., McDonald, J., Holden, L.R. y Fuchs, R.L., 1996. The composition of Glyphosate-Tolerant Soybean seeds is equivalent to that of conventional soybeans. *Journal of Nutrition*, 126:702-716.
- Pursel, V.G., Pinkert, C.A., Miller, K.F., Bolt, D.J., Campbell, R.G., Palmiter, R.D., Brinster, R.L. y Hammer, R.E., 1989. Genetic engineering of livestock. *Science*, 244:1281-1288.
- Ramón, D., 1995. La biotecnología y los nuevos alimentos. *Fronteras de la ciencia y la tecnología*, 7:14-17.
- Ramón, D., 1999. Los genes que comemos. Algar Editorial. Alzira (Valencia).
- Taylor, S.L., 1997. Assessment of the allergenicity of genetically modified foods. *Nutrition Abstracts and Reviews (Series A)*, 67:1163-1168.
- Vicente de, J. 1999. Granjas transgénicas farmacéuticas. *Farmacéuticos*, 233:34-37

**CONTROL DE MASTITIS Y PRODUCCIÓN DE LECHE DE ALTA
CALIDAD HIGIO-SANITARIA EN EL GANADO OVINO LECHERO DE RAZA
CHURRA**

Autores:

José Alfonso Tardáguila Morales

Carlos Gonzalo Abascal

Dpto. de Producción Animal I. Facultad de Veterinaria. Universidad de León.

**Trabajo ganador del I Premio de investigación "Francisco Fernández López" del Colegio
Oficial de Veterinarios de Almería, 1999.**

I. INTRODUCCIÓN Y PLANTEAMIENTO

INTRODUCCIÓN

Los criterios de evaluación de la calidad higiénica de la leche cruda son numerosos: patógenos, células somáticas, gérmenes saprofiticos, toxinas microbianas, biocidas y residuos químicos ambientales, propiedades sensoriales, etc. (Heeschen, 1987). No obstante, parece claramente establecido que una de las condiciones más importantes para la producción de una leche higiénica es la sanidad de la glándula mamaria. A este respecto, el recuento de células somáticas (RCS) presentes en la leche viene siendo utilizado, desde hace décadas, como un método indirecto de diagnóstico del estado sanitario de la mama, además de servir como incentivador de los programas de control de mastitis en el ganado vacuno. Actualmente, el RCS comienza a ser utilizado tanto en el ganado ovino (Marco, 1994; Gonzalo, 1996) como en el caprino lechero (Contreras *et al.*, 1996).

A través de la Directiva 92/46/CEE, de 16 de Junio, el Consejo de las Comunidades Europeas ha establecido una norma referente al contenido de células somáticas que debe tener la leche cruda de vaca en las explotaciones de producción o en el momento de la recepción de la leche cruda en el establecimiento de tratamiento o de transformación. Concretamente, esta leche no debe superar un recuento celular de 400.000 cél/ml, lo cual es sinónimo de una buena sanidad mamaria de los animales en ordeño y, en consecuencia, de una adecuada higiene de producción. Sin embargo, la U.E. no ha fijado hasta la fecha este valor límite en el caso de la leche de oveja y de cabra. La directiva anteriormente citada dispone que la norma relativa a la leche de estas especies será "modificada con relación a la de vaca y adaptada a los progresos científicos y técnicos que se vayan realizando", pues la experiencia actual demuestra que la concentración de células somáticas en la leche ovina y en la caprina es mucho más elevada que la correspondiente a la leche de vacuno.

Sin embargo, la mencionada directiva ha causado alarma dentro del sector productivo de los pequeños rumiantes de aptitud lechera, cuyos ganaderos han sabido desarrollar sistemas extensivos de producción de leche, adaptados a las características concretas del área mediterránea y de gran importancia socio-económica, pero con unos reducidos gastos de gestión sanitaria. La directiva que se aplique a estas especies no debe representar una amenaza para la supervivencia de tales sistemas, y sí un incentivo para su mejoramiento, particularmente higiénico.

A este respecto, y con el fin de posibilitar los elementos decisorios que permitieran el establecimiento de una norma específica para aplicar a la leche cruda de ovejas y cabras, en 1994 se celebró en Bella (Italia) un Simposium Internacional específicamente sobre este tema (Células Somáticas y Leche de Pequeños Rumiantes). El Simposium permitió evidenciar la escasez de información de la gran mayoría de los países en estas materias y la necesidad de implementar controles sistemáticos de recuento celular. La U.E. no pudo establecer ningún umbral celular mínimo para la leche de estas especies, limitándose a modificar la Directiva 92/46 con la nueva Directiva 94/71/CE, de 13 de diciembre, en base a criterios exclusivamente microbiológicos.

En este Simposium se pudo constatar que únicamente España, Francia e Italia, realizan controles sistemáticos del RCS de la leche de tanque de los pequeños rumiantes, mientras que el resto de los países desconocen la problemática de mastitis subclínicas o son reticentes a la hora de manifestar que un elevado porcentaje de su población ovina está infectada. Dicho reconocimiento es el primer paso para la solución del problema.

Por ejemplo, en España, la Comunidad de Castilla y León presenta RCS medios en leche de tanque o de rebaño, próximos a 1.900.000 cél/ml, según datos del Laboratorio Interprofesional Lácteo de esta comunidad, mientras que los recuentos medios en Castilla-La Mancha son de 1.400.000 cél/ml. Sin embargo, en el País Vasco y en algunas regiones francesas (Pirineos Atlánticos o Roquefort) los rebaños parten de una situación inicial más saneada, con recuentos en torno a las 600-700.000 cél/ml. En la Comunidad de Castilla y León la situación actual, en cuanto a los niveles de RCS de la leche de oveja, continúa siendo preocupante. Según los datos del Laboratorio Interprofesional Lácteo correspondientes a los últimos cuatro años, en este periodo ha mejorado paulatinamente la calidad celular de la leche, aunque la situación del sector es aún muy deficiente. En 1997 hubo un 91,9% de explotaciones cuyas medias de RCS de leche de tanque fueron superiores a 500.000 cél/ml y un 56,4% que superaron el valor de $1,1 \times 10^6$ cél/ml.

Teniendo presente que las más recientes investigaciones señalan el umbral de mastitis subclínicas, en el ovino lechero, entre las 200 y las 400×10^3 cél/ml (De la Cruz *et al.*, 1994; González *et al.*, 1995; Marco, 1994), las cifras que se acaban de exponer reflejan con claridad las dimensiones del problema de las mastitis subclínicas en la población ovina de producción de leche, así como la necesidad de implementar estrategias de control del nivel de células somáticas de la leche de los rebaños.

Considerando las diferencias que existen entre la especie bovina y los pequeños rumiantes, tanto desde el punto de vista etiológico como de los sistemas de producción, los programas de control de mastitis definidos para la vaca lechera no pueden ser directamente aplicados a los pequeños rumiantes (Berthelot *et al.*, 1998). Parece determinante, en consecuencia, la necesidad de concebir un programa de investigación y desarrollo que permita definir las estrategias operacionales de acción en los rebaños de pequeños rumiantes lecheros.

Bajo este planteamiento, surge el Proyecto Europeo FAIR1 - CT95 - 0881 (“Estrategias de Control en los Rebaños del Recuento de Células Somáticas de la Leche de Oveja y Cabra”) en el que participan un total de 16 entidades europeas, entre equipos de investigación y laboratorios implicados, de cuyas conclusiones se informará al Consejo de las Comunidades Europeas con el fin de brindar a la U.E. los elementos decisorios científicos y técnicos que permitan el establecimiento de una norma realista y adaptada a la leche cruda de ovejas y cabras. El presente trabajo se enmarca dentro de este Proyecto Europeo, concerniente a los programas específicos de control del recuento celular de los rebaños ovinos en el sistema productivo de la raza Churra, mediante la evaluación del tratamiento antibiótico de secado.

El interés del tratamiento antibiótico de secado, como una de las herramientas de mayor eficacia en los programas de control de mastitis, es bien conocido en el ganado vacuno lechero. Sin embargo, en el ganado ovino lechero la información disponible es escasa, reciente (Marco, 1994) y centrada exclusivamente en tratamientos de secado completos, es decir, de todas las mamas de todas las ovejas, independientemente de su estado infectivo. Este tipo de terapia masal, si bien tiene la ventaja de que no precisa diagnóstico previo, plantea, sin embargo, problemas de diversa índole en relación con la indiscriminada difusión de antibióticos al medio y la potencial creación de cepas resistentes a los antibióticos (Burriel, 1997), al mismo tiempo que encarece los costes de producción del litro de leche, particularmente en los rebaños de prevalencias de infección bajas-medias. Teniendo en cuenta los efectivos de los rebaños de pequeños rumiantes y de su manejo en lotes, el tratamiento antibiótico selectivo presenta las ventajas de una mayor facilidad y un menor coste, a la vez que permite limitar los riesgos de contaminación yatrogénica de las mamas y reducir la utilización de antibióticos en los rebaños lecheros y, por tanto, el riesgo de la presencia de inhibidores en la leche (Berthelot *et al.*, 1998), aspecto de gran importancia para la producción lechera en la Unión Europea (Directiva 96/23/CE, de 29 de Abril).

De ahí el interés de la implementación de métodos diagnósticos rápidos y eficaces sobre los que basar un tratamiento selectivo, únicamente de los animales infectados, como el recuento de células somáticas de la leche. De esta forma, se evitaría la difusión masiva de antibióticos en la población, de acuerdo con las recomendaciones de la Unión Europea.

El control lechero oficial cualitativo, que se realiza actualmente en la oveja Churra, incluye la determinación de la concentración de células somáticas en la leche de cada uno de los animales controlados, por lo que aporta al ganadero una valiosa información sanitaria. Sin embargo, el aprovechamiento de la infraestructura del control lechero oficial con el fin de ampliar los objetivos iniciales de selección a lucha contra la mastitis en los rebaños, depende del nivel de eficacia conseguido por el tratamiento selectivo basado en los recuentos celulares individuales de las ovejas.

Este planteamiento surge de la situación tal y como se ha planteado y pretende analizar las posibilidades de control del estado sanitario de la ubre de la oveja de raza Churra, empleando la terapia de secado con antibióticos, con el objetivo último de contribuir a evitar la utilización masiva e innecesaria de antibióticos, a obtener de leche de alta calidad higio-sanitaria y a optimizar la eficacia del esquema de selección de la producción de leche.

A la vista de estos planteamientos, el objetivo perseguido en el presente trabajo ha sido la *evaluación comparativa, intra-rebaño y entre rebaños, de los procedimientos de control de mastitis basados en tratamientos antibióticos completo y selectivo de secado*, en el ganado ovino lechero de raza Churra, sobre la base de:

- Las variaciones de las prevalencias de infección intramamaria de los principales grupos y especies bacterianas.
- La variación del recuento celular de la leche de las glándulas.
- La variación de la producción lechera de las ovejas.

II. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1. LA MASTITIS. CONCEPTO E IMPORTANCIA

1.1. CONCEPTO DE MASTITIS

La mastitis o mamitis se define como una inflamación de la glándula mamaria, que es originada normalmente como consecuencia de una infección; pues aunque no pueden descartarse mastitis irritativas producidas por agentes químicos, el proceso acaba siendo siempre de naturaleza infecciosa. La inflamación es en principio una reacción defensiva del organismo, cuyo objetivo es neutralizar o destruir las sustancias responsables del tejido secretor de la mama. Una lesión ligera evolucionaría hacia la curación, pero lesiones graves pueden conducir a la destrucción completa o parcial del tejido mamario e incluso a la muerte del animal. Los procesos inflamatorios agudos pueden dar lugar a una falta de funcionalidad y riego sanguíneo en la mama. Sin embargo, lo que suele suceder normalmente es la situación intermedia, es decir, un proceso inflamatorio crónico con lesiones de intensidad mediana mientras persiste la irritación (Marco *et al.*, 1992). Los microorganismos y sus toxinas son los responsables casi exclusivos de las mastitis y el aflujo de leucocitos a la mama es el componente principal de la reacción inflamatoria, producida como consecuencia de la infección para combatir los efectos patogénicos del agente invasor. En este sentido, un concepto que resulta importante fijar es que la secreción láctea, correctamente recogida y procedente de la mama de un animal sano, es estéril (Poutrel, 1983) y no contiene ningún tipo de microorganismos.

1.2. TIPOS DE MASTITIS

La Federación Internacional de Lechería (FIL, 1967), basándose en la presencia de microorganismos en la leche (análisis bacteriológico), en la intensidad de la respuesta inflamatoria (RCS) y en la manifestación o no de signos clínicos, definió los distintos tipos de mastitis para el ganado vacuno. Los mismos tipos pueden aplicarse al ganado ovino. La glándula mamaria sana es aquella libre de microorganismos y sin signos de inflamación; **infecciones latentes**, aquellas en las que se detectan microorganismos pero no hay reacción inflamatoria; **mastitis subclínica**, en la que no hay signos externos de inflamación, pero se detecta la presencia de microorganismos y un incremento del recuento celular, y **mastitis clínicas** aquellas en las que además se presentan síntomas clínicos y el aspecto de la secreción láctea está más o menos alterado. Las mastitis crónicas son aquellas que muestran elevados RCS de forma persistente, con presencia de lesiones mamarias.

La verdadera dimensión del problema de las mastitis ovinas procede de las infecciones subclínicas (East y Birnie, 1983), de curso clínico inadvertido, pero con una frecuencia superior al menos 20 veces a las mastitis clínicas (Watson y Buswell, 1984; Marco *et al.*, 1992).

1.3. REPERCUSIONES ECONÓMICAS DE LAS MASTITIS

Las mastitis son una causa muy importante de pérdidas económicas en las explotaciones de los pequeños rumiantes. Como se ha comentado, aunque las mastitis clínicas son una fuente importante de pérdidas económicas, sólo representan una pequeña parte de las mismas y son los procesos subclínicos el origen principal de estas pérdidas (Watson y Buswell, 1984), ya que su frecuencia es muy superior a la de las mastitis clínicas (Marco *et al.*, 1992).

En primer lugar, los procesos mastíticos causan la mortalidad de los animales y una necesidad de incrementar la reposición por esta causa. Se han dado tasas de mortalidad del 8,4% por mastitis clínicas en rebaños ingleses (Jonhston *et al.*, 1980), e incluso del 20% (Gibson y Hendy, 1976). El desvieje de ovejas por lesiones en la ubre observado en algunos estudios fue de 8,5% (Buswell y Yeoman, 1976). y de casi un 13% (Madel, 1981).

Sin embargo, las principales repercusiones económicas de las mastitis se centran en las pérdidas de producción, atribuibles fundamentalmente a las mastitis subclínicas. Las ovejas con mastitis subclínica producen menor cantidad de leche que las ovejas sanas (Watson y Buswell, 1984). Para ganado ovino de carne se han dado diferencias de producción entre ovejas sanas e infectadas de un 19,7% (McCarthy *et al.*, 1988). Torres-Hernández y Hohenboken, (1979) observaron que las ovejas libres de mastitis producían un 12% y 58% más de leche que aquellas con infecciones unilaterales o bilaterales en sus mamas, respectivamente. Fthenakis y Jones (1990) en un estudio experimental encontraron un descenso de producción en las ovejas infectadas entre 22,8% y 37,3%, en consonancia con los estudios anteriores.

Una consecuencia lógica de esta menor producción de leche es un menor crecimiento y viabilidad de los corderos (Fthenakis y Jones, 1990), con pérdidas de peso (Alunad *et al.*, 1992; Keisler *et al.*, 1992) e incluso mortalidad de los mismos por inanición (Watson y Buswell, 1984).

Obviamente, los efectos de las mastitis subclínicas son más notables en los rebaños lecheros. En el ganado vacuno lechero es evidente el interés del RCS como método de diagnóstico de las mastitis subclínicas, teniendo en cuenta la demostrada relación de esta variable con las pérdidas de producción y composición de leche (Reneau, 1986). Se ha estimado que un cuarterón infectado en una lactación de 305 días puede reducir su producción de leche en más de 700 Kg (Natzke *et al.*, 1972).

En ganado ovino de leche también se han comenzado a valorar las repercusiones de las mastitis subclínicas sobre la producción de leche. Romeo *et al.* (1991), en un estudio realizado

sobre los datos de control lechero en ovejas de raza Lacha, comprobaron un descenso significativo en la producción láctea a medida que se incrementaba el recuento celular. La disminución productiva fue hasta del 25% cuando el RCS superaba los 2×10^6 cél/ml.

En ganado ovino de raza Churra, utilizando un modelo matemático similar al propuesto para vacuno, Gonzalo *et al.* (1994) estimaron que las ovejas sanas producen un 14-15% más que las ovejas con RCS medios superiores a 10^6 cél/ml. En función de esta modelización, y para los rebaños de Castilla y León, las pérdidas directas derivadas de la leche que deja de producirse por las mastitis subclínicas en esta Comunidad pueden cuantificarse en más de seis mil millones de pesetas anuales, consecuentes a los casi 50 millones de litros que dejan de producirse (Gonzalo *et al.*, 1998a).

Otra causa de pérdidas económicas son las repercusiones de los cambios de composición de las leches mastíticas sobre las transformaciones en las industrias queseras, que se traduce en empeoramiento de la calidad, del procesamiento y de la conservación de los productos lácteos (Pellegrini *et al.*, 1996).

Finalmente, además de todas estas pérdidas directas, hay otra serie de pérdidas indirectas, entre las que podemos señalar el incremento general de la mano de obra en el manejo del rebaño, coste de los tratamientos antibióticos de las mastitis clínicas, pérdidas de leche ocasionadas por la no comercialización de la leche en los días posteriores al tratamiento y sanciones a la calidad celular. En un futuro próximo, según las condiciones de calidad exigidas para la leche en la Normativa Comunitaria para el ganado vacuno (Directivas 92/46 y 94/71 CEE) cabe esperar desde importantes penalizaciones hasta la imposibilidad de comercialización de la misma en explotaciones con niveles de higiene inadecuados y/o una situación de mastitis desfavorable.

Todas estas pérdidas producen notables fugas de rentabilidad en los rebaños, y justifican e incluso obligan a instaurar programas de prevención y lucha contra las mastitis en los mismos.

2. FUENTES DE LA INFECCIÓN INTRAMAMARIA

El abanico etiológico de las mastitis ovinas es reducido si se compara con el ganado bovino, referencia casi obligada en este tema. Las diferencias más destacadas respecto a las mastitis bovina son, por una parte, la escasa incidencia de mastitis estreptocócica en ganado ovino y por otra, la importancia de la mastitis ovina de etiología vírica, representada por el virus Maedi-Visna (Marco *et al.*, 1992). Aun así, a medida que aumenta la intensificación del ordeño y la

expansión del tamaño de los rebaños, inevitablemente aumenta la incidencia de la mastitis ovina y caprina (Buswell y Barber, 1989; Buswell *et al.*, 1989).

Los agentes causantes de mastitis se han dividido clásicamente en microorganismos contagiosos o mamarios, ambientales y oportunistas (Radostits, 1994; Corrales *et al.*, 1997):

- Patógenos contagiosos. Su hábitat principal es la glándula mamaria, de modo que el contagio se produce fundamentalmente durante el ordeño, entre mamas del mismo animal o entre distintos animales a través del ordeñador o la máquina de ordeño. Dentro de este grupo se incluyen principalmente *Staphylococcus aureus*, -aunque su hábitat principal sea el epitelio del pezón-, *Streptococcus agalactiae*, y en menor grado *Strep. dysgalactiae*, y *Mycoplasma spp.*

- Patógenos ambientales: La principal fuente de infecciones es extramamaria, al entrar los animales en contacto con materiales contaminados (suelo, camas, aguas, estiércol, alimentos...). Los más importantes son los estreptococos distintos de *S. agalactiae* -como *S. uberis*-, enterococos y coliformes, pero también se incluyen especies del género *Bacillus* y bacilos Gram negativos en general, como *Klebsiella spp.* Se aíslan en pequeño porcentaje en mastitis ovina, probablemente porque los rebaños suelen salir al pasto y las camas son mucho más secas que en el caso del ganado vacuno (Baselga y Albizu, 1996).

- Patógenos oportunistas: La práctica totalidad pertenece al género *Staphylococcus*. Su hábitat natural es la piel de los animales y del hombre. Constituyen la principal causa de mastitis subclínica en la mayoría de los rebaños.

También clásicamente se ha distinguido entre patógenos mayores o principales y menores o secundarios, en función del grado de daño o lesión que provocan en la glándula mamaria. Así, los estafilococos coagulasa positivos (sobre todo *S. aureus*), los estreptococos, las enterobacterias, *Pasteurella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Actinomyces pyogenes* y *Mycoplasma spp.* son considerados patógenos mayores, mientras que los estafilococos coagulasa negativos (SCN), los micrococos, corinebacterias y levaduras han sido considerados patógenos menores. Sin embargo, diversos estudios han demostrado importantes diferencias de patogenicidad entre las especies de SCN con distintos grados de respuesta inflamatoria, que oscilan desde infecciones subclínicas hasta serios episodios clínicos en pequeños rumiantes (Bor *et al.*, 1989; Fthenakis y Jones, 1990a, 1990b; Gutiérrez *et al.*, 1990; Marco *et al.*, 1991; Coni *et al.*, 1998). Por ello actualmente no resultaría correcto englobar a todos los SCN como patógenos menores en el ganado ovino, sino que sería

adecuada una reclasificación de los mismos según su patogenicidad mamaria (Gonzalo, 1996). Dentro del grupo de los SCN, se ha comprobado que determinadas especies sensibles a la novobiocina como *S. epidermidis*, *S. simulans*, *chromogenes*, *S. warneri*, etc.- producen infecciones subclínicas y también clínicas e inducen elevados recuentos celulares, actuando de la misma forma que un patógeno mayor, mientras que los SCN novobiocina resistentes *S. xylosum*, *S. lentus*, etc.- no causan incrementos tan acusados del recuento celular, actuando como patógenos menores (Gutiérrez *et al.*, 1990; Otto, 1991; Marco *et al.*, 1992; Deinhofer, 1993; Marco, 1994; Hofer *et al.*, 1995, Gonzalo, 1996). De esta forma, la sensibilidad a la novobiocina sería un criterio de patogenicidad de los SCN en ganado ovino. Sin embargo, parece que la situación es diferente para el vacuno, ya que el RCS inducido por los SCN es menor que en el ovino (Pengov, 1998).

3. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE MASTITIS

3.1. DIAGNÓSTICO DIRECTO. ANÁLISIS BACTERIOLÓGICO

Ya se ha comentado que la leche de un animal sano no contiene bacterias, por lo que cualquier microorganismo detectado en las muestras de leche recogidas asépticamente debe considerarse como causante de una infección, particularmente si se encuentra en cultivo puro sobre los medios de aislamiento bacteriano (Marco y Garbisu, 1986).

El análisis bacteriológico se realiza según metodología aceptada internacionalmente (Harmon *et al.*, 1990), descrita en el apartado de material y métodos de este trabajo.

3.2. DIAGNÓSTICO INDIRECTO. RECUENTO DE CÉLULAS SOMÁTICAS

Como consecuencia de la infección, se desencadena una reacción inflamatoria de diferente intensidad según el microorganismo implicado, afluyen proteínas e iones séricos, células inflamatorias (fundamentalmente polimorfonucleares), aumenta el contenido de enzimas procedentes de células dañadas y disminuye el contenido de algunos componentes de la leche. Los PMN afluyen de la sangre a la leche por un efecto quimiotáctico como respuesta al estímulo inflamatorio, de este modo, mediante microscopía directa o mediante equipos instrumentales que realizan el recuento automatizado de partículas (Coulter-Counter) o de los núcleos celulares (Fossomatic), puede cuantificarse la intensidad de la respuesta celular, que está correlacionada con el tipo de infección (Gonzalo *et al.*, 1993). En consecuencia, es el método más frecuentemente

utilizado para el diagnóstico de mastitis subclínicas, y como herramienta para el control de las mismas.

A. UMBRAL CELULAR

Los factores de variación del RCS de la leche hacen necesario demostrar la validez del RCS como método indirecto de diagnóstico de las infecciones subclínicas de la mama. Para ello resulta necesario establecer un umbral celular a partir del cual se pueda predecir la presencia o ausencia de infección de una glándula o de una ubre.

Para el ganado ovino de aptitud láctea se han propuesto muchos rangos de umbrales celulares de discriminación. En los trabajos en los que se ha realizado una adecuada contrastación de los resultados bacteriológicos y de recuentos, se han obtenido valores umbral de 250.000 cél/ml, (Beltrán de Heredia e Iturritza, 1988; de la Cruz *et al.*, 1994), para las razas Lacha y Manchega, respectivamente. Con metodología similar, Marco (1994) obtuvo valores umbrales de 200.000 y 250.000 cél/ml. , al igual que Romeo *et al.*, (1996). Por lo tanto, la mayoría de los umbrales propuestos en el ganado ovino son muy similares al umbral de 250.000 cél/ml propuestos para ganado vacuno por Andrews *et al.*, (1983).

4. NORMAS GENERALES DE CONTROL DE LA INFECCIÓN INTRAMAMARIA

4.1. NORMAS HIGIÉNICO-SANITARIAS DE CONTROL

A. PROFILAXIS SANITARIA A.

A.1. Manejo

Un manejo adecuado es fundamental como medida preventiva de las infecciones mamarias y, además, es una medida insustituible en el control de la mastitis, probablemente la mejor (Watson y Buswell, 1984).

Las medidas de higiene general que reducen el grado de contaminación ambiental reducen igualmente los procesos clínicos por coliformes (Natzke, 1981). En ganado ovino se recomienda mantener las ubres limpias cortando la lana, así como cambiar frecuentemente las camas, manteniéndolas limpias y secas (East y Birnie, 1983) para prevenir nuevas infecciones y extremar la higiene en el área de partos (Marco, 1994).

Una práctica fundamental para detectar ubres lesionadas es la palpación periódica de las mismas, seleccionando animales susceptibles de ser eliminados por su probable incapacidad para

la producción de leche en la siguiente lactación (Watson y Buswell, 1984). Esta práctica también permite detectar animales con procesos crónicos, caracterizados por engrosamiento y asimetría de la ubre. En los rebaños de producción de leche, la palpación de las ubres debe ser una parte de la rutina diaria de ordeño, ya que el mejor momento para hacerlo es después del ordeño, cuando la ubre se encuentra vacía (Marco, 1994).

A.2. Desinfección de pezones después del ordeño

Después de la extracción de la leche, el esfínter del pezón permanece abierto durante un tiempo variable. El riesgo de infección una vez ordeñado el animal, unido a la carga bacteriana aportada a los pezones durante el ordeño, justifica la obligatoriedad de proteger a la glándula de las nuevas infecciones (Sánchez *et al.*, 1997). El baño o la pulverización de los pezones con una solución germicida después de cada ordeño, se ha probado que es una práctica efectiva para reducir la tasa de nuevas infecciones intramamarias, y se considera la medida efectiva de control de mastitis más simple (Radostits, 1994). El sellado de pezones es una medida simple, eficaz y económica de reducir las poblaciones bacterianas en la piel del pezón. Los desinfectantes más ampliamente utilizados contienen iodóforos o clorhexidina, con emolientes que promueven una buena condición cutánea del pezón.

A.3. Eliminación de ovejas con lesiones mamarias crónicas

El desvieje de los animales afectados crónicamente por procesos de mastitis es citado en los programas de control de mastitis en ganado vacuno (Radostits, 1994), y también en ganado ovino (Hendy y Pugh, 1981). Esta medida de control debe ser un complemento a la terapia de la mastitis, ya que la presencia de lesiones mamarias crónicas reduce la eficacia curativa del tratamiento (Esnañ *et al.*, 1998).

B. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

B.1. Tratamiento de las mastitis clínicas

El tratamiento se debe realizar tan pronto como se diagnostiquen los casos clínicos durante la lactación; al intervenir rápidamente se mejoran las posibilidades de éxito y se disminuye el riesgo de daños en la ubre (East y Birnie, 1983). Si se retrasa el tratamiento, es muy probable que se produzcan abscesos y fibrosis de la ubre con pérdida del tejido secretor. Los animales afectados deben ser separados y ordeñados al final del ordeño. Debido a que el curso suele ser rápido y los efectos severos, muchas veces el tratamiento va dirigido a salvar la vida del animal (Watson y

Buswell, 1984), sobre todo si se trata de una mastitis gangrenosa, en cuyo caso además la terapia deberá ser precoz y enérgica, ya que la mayoría de las veces el animal perderá la glándula afectada (Adúriz *et al.*, 1992).

B.2. Terapia antibiótica de secado

Una recomendación general es que las mastitis subclínicas no deben tratarse durante la lactación (Radostits, 1994). Sería inviable económicamente el tratamiento de las mastitis subclínicas en lactación, por la menor eficacia del tratamiento y por la leche eliminada y no comercializable durante el periodo de supresión. Este problema es mayor en el ganado ovino y caprino, ya que el periodo de supresión, tras aplicar un tratamiento intramamario tres días consecutivos en lactación, es de 136 horas en ovejas y de 112 horas en cabras, mientras que sólo es de 48 horas en vacas (Buswell y Barber, 1989). Por lo tanto, con la aplicación del tratamiento antibiótico de secado, se evitarían los problemas de los residuos de antibióticos en leche, aspecto de gran importancia (Contreras *et al.*, 1997).

Adicionalmente, la terapia al secado en la vaca tiene un efecto profiláctico, al ser elevada la incidencia de nuevas infecciones en el periodo seco, con especial susceptibilidad después del secado y después del parto. (Natzke, 1981). Consecuentemente, la terapia al secado reduce considerablemente los niveles de infección intramamaria al parto, mediante los efectos combinados de eliminar la infección existente y de prevenir las nuevas infecciones (Hillerton *et al.*, 1995; Natzke, 1981).

Además, el tratamiento antibiótico de secado evita la contaminación de leche comercializable con antibióticos, reduce la exposición de otras vacas del rebaño a patógenos causantes de mastitis, permite la regeneración del tejido mamario dañado durante el periodo seco, y reduce la infección justo antes del momento de más alta producción de leche (Rindsing *et al.*, 1978).

B.3. Tratamiento completo y selectivo

Según los resultados de trabajos sobre el tema, cuando el interés del tratamiento sea la eliminación de infecciones ya existentes, la terapia selectiva sería tan efectiva como la completa, mientras que en que en rebaños de altas prevalencias de infección y/o donde las nuevas infecciones en el periodo seco sean el principal problema, a priori el TC sería la terapia de elección (Bodoh *et al.*, 1975; Rindsig *et al.*, 1978 Ravinderpal *et al.*, 1990).

En ganado caprino, algunos autores también recomiendan la terapia de secado selectiva, escogiendo los animales a tratar en función de determinados parámetros epidemiológicos y/o sanitarios (Corrales *et al.*, 1998). Estos autores señalan una serie de criterios para la elección de las cabras a tratar en una terapia selectiva, que pueden aplicarse a ganado ovino:

- Si se tienen datos de bacteriología, todos aquellos a los que se hayan detectado mastitis subclínicas.
- Animales que hayan padecido mastitis clínica durante la lactación, aunque haya sido tratada con éxito.
- Animales que hayan tenido descensos productivos durante la lactación.
- Animales mayores de cinco años, más predispuestos a padecer infección intramamaria.
- Animales que hayan sufrido un aumento del RCS, manteniéndose en meses sucesivos, si se dispone de RCS individual en la lactación.

B.4. Vía de administración del tratamiento

La vía de elección para el tratamiento antibiótico de secado es la intramamaria. En general, por esta vía se requieren menores cantidades de antimicrobianos para alcanzar concentraciones terapéuticas en la ubre comparadas con la vía sistémica (McKellar, 1991). Por vía intramamaria es posible usar fármacos que de otra manera no se distribuirían en el tejido mamario por su naturaleza físico-química.

B.5. Aplicación del tratamiento de secado

La manera de administrar los antibióticos por vía intramamaria muchas veces resulta ser el punto más crítico para lograr los resultados esperados (Gonzalo *et al.*, 1998b). Si no se realiza con las debidas condiciones de asepsia e higiene, al parto siguiente pueden aparecer infecciones por microorganismos ambientales resistentes a antibióticos, mastitis clínicas por hongos (*Aspergillus spp.*), cuyas esporas han sido vehiculadas al interior del pezón por una incorrecta manipulación de las cánulas intramamarias o infecciones por microorganismos oportunistas como *Nocardia spp* (Radostits, 1994). La absoluta necesidad de la asepsia en el tratamiento ya fue señalada en los primeros estudios sobre el tema (Buswell y Yeoman, 1976).

B.6. Eficacia de los antimicrobianos comúnmente usados contra los microorganismos causantes de mastitis

Tradicionalmente, según las investigaciones del Instituto Nacional para la Investigación Lechera del Reino Unido, para el tratamiento al secado el interés se centraba en la utilización de

productos que contenían altas dosis de penicilina o cloxacilina, con frecuencia en combinación con dihidroestreptomicina (DSM), a unas dosis de 1 millón de U.I. de penicilina G procaína y 1 gr de DSM, 500 mg de cloxacilina benzatina, o 100.000 U.I. de penicilina G procaína y 500 mg de neomicina sulfato (Schultze *et al.*, 1976). Sin embargo, muchas poblaciones bacterianas desarrollan resistencias a la DSM tras unos días de exposición a la misma y, como consecuencia, la terapia clínica indicada consistiría en administrar grandes dosis en poco tiempo, por lo que la inclusión de DSM, y en menor medida otros aminoglucósidos, en combinaciones de larga acción, podría ser problemática. La penicilina es eficaz contra las infecciones mamarias estreptocócicas, pero muchos estafilococos son resistentes a la acción de la penicilina o requieren altas dosis para su control (Schalm *et al.*, 1971). Por otro lado, las combinaciones de penicilina (P) y novobiocina (NV) han tenido en general una eficacia equivalente a la de la cloxacilina o penicilina-DSM (Schultze *et al.*, 1976), o incluso superior contra infecciones estafilocócicas (Langley *et al.*, 1971). La NV en combinación con la P (2:1 vol/vol) sinergiza los efectos de ambos antibióticos aumentando significativamente su eficacia frente a los estafilococos y los estreptococos en comparación con la actividad de cada uno de ellos por separado.

Recientes estudios demuestran el sinergismo de la novobiocina y la penicilina G y desarrollan los criterios de interpretación de esta asociación específicos para las mastitis bovinas (Herkenhoff *et al.*, 1994; Thornsberry *et al.*, 1997).

B.7. Criterios de elección de antibióticos en el ganado ovino

La mayoría de los agentes antibacterianos clásicos tienen un estrecho espectro de actividad; es decir, los valores de CBM son bajos solamente para unos pocos tipos de patógenos. Adicionalmente, muchos de estos fármacos presentan amplios rangos de CBM para cada tipo de patógeno, lo cual indica que, en términos generales, la susceptibilidad de un patógeno aislado de una mastitis frente a un antibiótico es impredecible y debe ser determinada para cada aislamiento. Las nuevas drogas experimentales tienen, sin embargo, una actividad más uniforme y valores CBM considerablemente menores que los antibacterianos clásicos. Los estafilococos representan el grupo bacteriano más prevalente en las infecciones mamarias subclínicas en el ganado ovino lechero. De estos, *S. epidermidis*, como especie más prevalente, junto con la mayoría de las especies más patogénicas: *S. aureus*, *S. simulans*, *S. chromogenes*, *S. caprae*, *S. haemolyticus*, etc., vienen caracterizadas, tal y como se citó en el apartado de etiología, por su sensibilidad a la novobiocina.

En consecuencia, la utilización de combinados que incluyan este antibiótico en su formulación podrían ser teóricamente eficaces para la eliminación de estas infecciones, tras su aplicación al secado, con la ventaja adicional de mantener infecciones banales por patógenos menores estrictos, como son los estafilococos resistentes a novobiocina (*S. xylosus*, *S. lentus*, etc.), que contribuirían a mantener en alerta los sistemas defensivos de la glándula mamaria sin una elevación significativa del recuento celular (Gonzalo *et al.*, 1998b).

III. MATERIAL Y MÉTODOS

El trabajo experimental se ha realizado en dos experiencias independientes. La primera de ellas se realizó en condiciones semi-experimentales en un rebaño comercial, donde se evaluó la eficacia de los tratamientos completo y selectivo de secado, frente a un testigo no tratado. La segunda, consistió en un estudio de campo sobre siete rebaños, en la que igualmente se evaluó la eficacia de ambos tratamientos frente a la situación previa sin tratamiento. En la experiencia I el criterio para el tratamiento selectivo fue la propia infección bacteriana, mientras que en el estudio de campo fue el recuento celular. Teniendo en cuenta estas circunstancias, se ha optado por incluir el material y los métodos utilizados en cada experiencia en capítulos independientes.

EXPERIENCIA I

ESTUDIO INTRA-REBAÑO DE LA EFICACIA COMPARADA DE DOS MÉTODOS DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE SECADO

1.1. CARACTERÍSTICAS GENERALES DEL REBAÑO EN EL INICIO DE LA EXPERIENCIA

Esta experiencia se realizó en un rebaño comercial formado por 1400 reproductoras de raza Churra, inscritas en el Libro Genealógico de la raza e integradas en el esquema de selección gestionado por la Asociación Nacional de Criadores de Ganado Ovino Selecto de raza Churra (ANCHE), situado en la provincia de Valladolid.

A. SISTEMA DE PRODUCCIÓN

El sistema semi-intensivo de producción se encuadra dentro de las características genéricas que definen el sistema tradicional mediterráneo de cría+ordeño, basado en el pastoreo de las ovejas durante el periodo entre ordeños y estabulación nocturna. En el momento de ambos ordeños

(7:30 a.m. y 19:00 p.m.), la alimentación era complementada con aportes de pienso en la sala de ordeño. Los corderos eran amamantados de forma natural durante 30 días aproximadamente, con un sistema de "media leche".

B. INSTALACIÓN Y MANEJO DE ORDEÑO

Las características generales de la sala de ordeño permitían encuadrarla como una sala de tipo Casse o en espina de pescado, montada en línea baja, con 2 bandas de 24 animales cada una y 12 puntos de ordeño en cada banda, (2x24x24), además de un sistema desplazable de amarre y comedero. La máquina de ordeño presentaba un vacío nominal de 35 kPa, siendo la velocidad y la relación de pulsación de 180 ppm y 60%, respectivamente. La capacidad conjunta de las bombas de vacío era de 1900 litros de aire libre por minuto, al vacío de ordeño y a la altitud de la explotación. El sistema de pulsación era electrónico y los manguitos de ordeño eran de silicona.

La rutina de ordeño era la puesta simple de pezoneras, consistente básicamente en las siguientes operaciones: Puesta de pezoneras a las ovejas impares/Apurado y cambio de pezoneras a las ovejas pares/Apurado y retirada de pezoneras.

C. CONTROL LECHERO

El control cuantitativo alternativo se realizaba mensualmente para todas las ovejas destetadas y en lactación, siguiendo las indicaciones de la normativa internacional para el registro productivo del ganado ovino lechero (ICAR, 1992), mientras que, dado el elevado número de animales en ordeño, la toma de muestras para las determinaciones analíticas, se efectuaba únicamente en un 25% de las ovejas.

D. ESTADO SANITARIO

Los animales se encontraban en un estado sanitario aceptable, recibiendo tanto las vacunaciones obligatorias (brucelosis en corderas) como voluntarias (basquilla, etc.) así como los tratamientos farmacológicos y pautas de manejo rutinarias.

Sin embargo, desde el punto de vista de mastitis la situación era deficiente, con medias rodantes de recuento celular en leche de tanque de 1,5 millones de cél/ml y brotes ocasionales, tanto de mastitis gangrenosa, como de mastitis estreptocócicas. Nunca se había realizado tratamiento antibiótico de secado de las ovejas, ni sellado de pezones con desinfectante tras el ordeño.

1.2. METODOLOGÍA

A. METODOLOGÍA EXPERIMENTAL. LOTES EXPERIMENTALES EN FUNCIÓN DEL TRATAMIENTO DE SECADO

Coincidiendo con el final de la lactación y 15 días antes del secado de las ovejas, la población en ordeño se dividió aleatoriamente en 3 lotes de ovejas en función del tipo de tratamiento antibiótico de secado recibido. Estos 3 lotes fueron los siguientes:

- a) El lote TC o de tratamiento completo, constituido por 207 ovejas (405 mamas) que recibieron un tratamiento antibiótico completo de secado en el total de las mamas, tras el estudio bacteriológico.
- b) El lote TS o de tratamiento selectivo, constituido por 183 ovejas (364 mamas) que recibieron un tratamiento antibiótico selectivo de secado, únicamente en las mamas infectadas, identificadas tras el correspondiente estudio bacteriológico 15 días antes del secado brusco de las ovejas.
- c) El lote nT o no tratado, formado por 147 ovejas (290 mamas) que no recibió ningún tratamiento antibiótico de secado y que sirvió de testigo a efectos comparativos con los dos lotes anteriores.

La formulación del tratamiento antibiótico de secado en las ovejas de los lotes TC y TS consistió en una combinación comercial de 200.000 U.I. de penicilina y 200 mg de novobiocina (Albadry Plus[®], Pharmacia&Upjohn), a razón de media cánula por mama (una cánula por oveja), observando una escrupulosa limpieza de los pezones con toallitas individuales de papel e introduciendo solamente la punta de la cánula -inserción parcial-. Se procedió igualmente a la desinfección de los mismos y de la punta de la cánula, entre aplicaciones, con algodón impregnado en una solución yodada. Los pezones fueron, asimismo, pulverizados con esa solución yodada después de la aplicación de la cánula.

Debido a la reducida fertilidad de las cubriciones de febrero, el número de animales paridos, y posteriormente muestreados, de los tres lotes anteriores fue: 104 ovejas (206 mamas) en el lote TC, 103 ovejas (204 mamas) en el lote TS y 79 ovejas (156 mamas) en el lote nT. Todas estas ovejas fueron muestreadas, por mamas, para su estudio bacteriológico y celular, en el momento del parto (≤ 72 horas postparto), y a los 75, 135 y 155 días postparto, coincidiendo con el parto, 2º y 4º control lechero y secado brusco de las mismas, respectivamente.

El protocolo de los muestreos y del tratamiento de secado se muestra esquemáticamente en la Figura III.1.

B. RECOGIDA DE MUESTRAS

Antes del comienzo del ordeño, se tomaron muestras asépticas de cada mama por separado, siguiendo la cronología explicitada en el epígrafe anterior. Tras desechar el primer chorro, se realizó una primera pulverización y posterior desinfección de los pezones con etanol de 70°. Posteriormente, se recogió una muestra de entre 5-10 ml de leche de cada glándula en tubos estériles de plástico con tapón de rosca, para su posterior análisis bacteriológico y celular. Igualmente, al terminar el ordeño, se tomaron muestras de leche de tanque en recipiente para el análisis del recuento celular, en envases de 50 ml, y con dos pastillas de dicromato potásico como conservante de forma análoga al control lechero oficial. Mensualmente se recogieron 2 ó 3 muestras de leche de tanque. El transporte desde el lugar de recogida hasta el laboratorio se efectuó a una temperatura inferior a 10°C.

Se recogieron muestras de leche de las ovejas que padecieron mastitis clínicas aparecidas durante los muestreos. Para tener constancia de las mastitis clínicas producidas en el intervalo de tiempo entre muestreos, se proporcionó a los ganaderos material estéril y desinfectante para la recogida aséptica de muestras de leche.

C. METODOLOGÍA ANALÍTICA

C.1. Análisis bacteriológico

Una vez en el laboratorio, 20 µl de cada muestra fueron sembrados lo antes posible en placas de agar Columbia con un 5% de sangre de carnero, a razón de media placa por muestra (una placa por oveja), utilizando asas de siembra estériles y desechables. Tras la siembra, las muestras fueron refrigeradas en nevera a 4°C para la posterior determinación de su contenido celular. Las placas se incubaron a 37 C, realizándose las lecturas a las 24 y 48 horas posteriores a la inoculación. Los cultivos se clasificaron como:

- a) Positivos: cuando en la placa crecieron como mínimo cinco colonias iguales a las 48 h, es decir, a partir de 250 ufc/ml,
- b) Mixtos: dos tipos distintos de colonias con más de cinco colonias por tipo,
- c) Contaminados: los que contenían tres o más tipos de colonias, y
- d) Negativos: aquellos con menos de cinco colonias iguales (< 250 ufc/ml).

En el caso de *S. aureus*, se consideró aislamiento positivo a partir de 1 ufc/ml.

La metodología empleada para la identificación de los distintos grupos bacterianos fue la recomendada por el *National Mastitis Council* (Harmon *et al*, 1990), con las modificaciones introducidas por Marco (1994).

Para el análisis de micoplasmas, la leche se inoculó sobre agar y caldo PPLO Hayflick, efectuando tres pases de medio líquido a sólido antes de considerar el cultivo como negativo. Esta incubación se realizó a 37° C con atmósfera enriquecida con 5% de CO₂.

C.2. Sensibilidad *in vitro* a los antibióticos

Tras la identificación de la especie y/o el grupo bacteriano y antes del tratamiento de secado, se realizaron pruebas de sensibilidad a 12 antimicrobianos según el método de Bauer-Kirby, de difusión en gel de agar (Bauer *et al.*, 1966), de todos aquellos aislamientos con RCS superiores a 10⁶ cél/ml. El medio utilizado fue agar Müeller-Hinton, en el que para estreptococos y corinebacterias se adicionó un 5% de suero estéril de caballo.

C.3. Contenido en Células Somáticas de la leche

El recuento celular (RCS) se determinó mediante el método fluoro-opto-electrónico, con un Fossomatic 90 (A/S N Foss Electric, Dinamarca) entre las 24 y 48 horas posteriores a la recogida de muestras (Gonzalo *et al.*, 1993). La contrastación del Fossomatic se realizó periódicamente mediante el método microscópico directo (IDF, 1984), utilizando tres tipos de tinciones: Azul de metileno (FIL, 1991), May-Grünwald-Giemsa (Gonzalo *et al.*, 1993) y Pironín-y-verde metilo (Gonzalo *et al.*, 1998b).

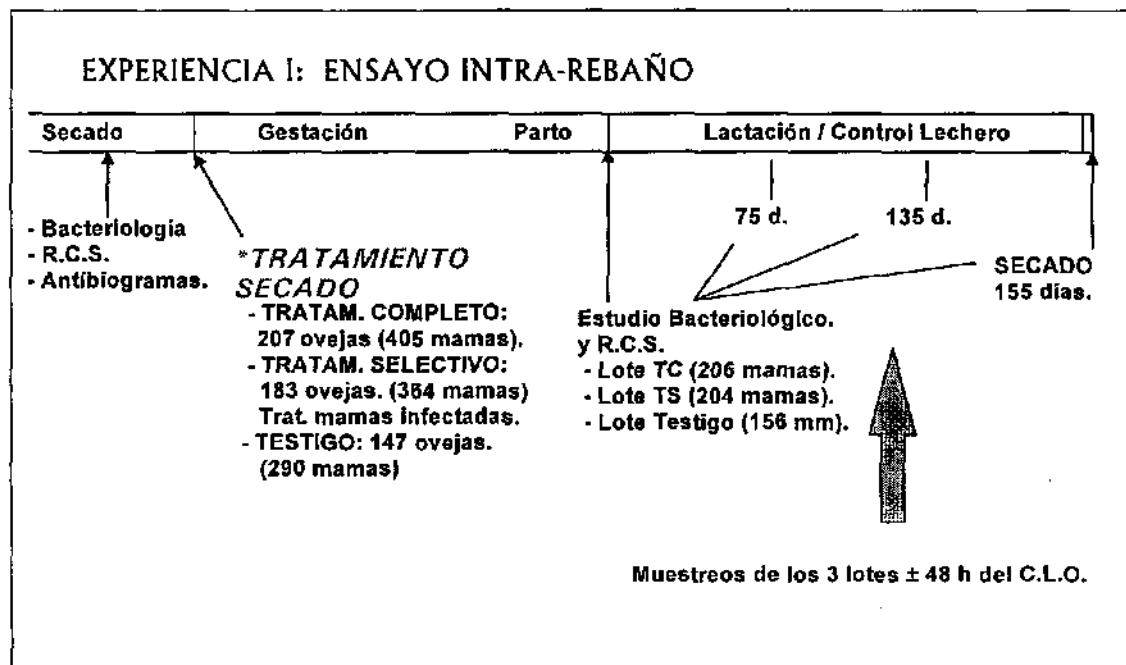


Figura III.1. Protocolo de los muestreos y del tratamiento de secado en la experiencia I.

D. MEJORAS INTRODUCIDAS EN EL MANEJO DE ORDEÑO

Estas mejoras se aplicaron en los tres lotes investigados con anterioridad al parto, con objeto de que todos los animales estuvieran sometidos a idénticas condiciones a lo largo de toda la lactación objeto de seguimiento. Tales mejoras fueron las siguientes:

- a) Revisión de la máquina de ordeño y modificación del vacío de ordeño, la velocidad y la relación de pulsación a 36 kPa, 150 ppm y 50%, respectivamente.
- b) Limpieza periódica de los orificios de admisión de aire de los colectores.
- c) Realización de doble puesta de pezoneras y aplicación del apurado en la parte alta de la ubre, evitando la entrada de aire en el sistema a través de las pezoneras y cierre de la válvula de vacío del colector antes de la retirada o cambio de la unidad de ordeño.
- d) Desinfección sistemática de los pezones tras el ordeño, mediante pulverización con clorhexidina.

D.1 Otras medidas de control

Otras medidas adicionales de control de mastitis instauradas fueron:

- Aplicación de los tratamientos adecuados a las mastitis clínicas.
- Recomendación de eliminar los animales con procesos mastíticos crónicos.
- Realización del secado brusco de las ovejas.

E. METODOLOGÍA ESTADÍSTICA

El número total de muestras de leche recogidas para su procesado bacteriológico fue de 2434, de las que 412 correspondieron al periodo seco inicial y 2022 al seguimiento individualizado de los tres lotes en la lactación.

E.1. Dinámica de la infección secado-parto

La eficacia de los tratamientos de secado completo y selectivo, frente a la ausencia de tratamiento, se estimó de forma global mediante el estudio de las prevalencias al secado y al parto en los tres lotes. La prevalencia se define como el porcentaje de mamas infectadas en el secado o en el parto sobre el total de las mismas muestreadas en cada lote de estudio.

La dinámica de las infecciones durante el periodo seco fue estudiada en los lotes de tratamiento, de acuerdo con Marco (1994), en base a los siguientes criterios:

Reducción de la prevalencia del secado al parto: $(\text{Prev. secado} - \text{Prev. parto}) \times 100 / \text{Prev. Secado}$.

Curación al parto: proporción de mamas que, habiendo estado infectadas en el secado con un determinado microorganismo, se hallan libres del mismo, y de cualquier otro, en el parto.

Persistencia al parto: proporción de mamas infectadas por el mismo microorganismo al secado y al parto.

Nuevas infecciones al parto: proporción de glándulas que, libres de infección en el secado, pasan a estar infectadas con algún microorganismo en el parto, y

Curación-reinfección: proporción de mamas que presentan un determinado microorganismo en el secado, del cual se curan, reinfectándose, a lo largo del periodo seco, con otro diferente.

E.2. Estudio de prevalencias en la lactación siguiente al tratamiento

Para el estudio de los factores de variación de la prevalencia de mamas y ovejas infectadas, se utilizó el procedimiento estadístico CATMOD del paquete SAS (SAS, 1992). El modelo categórico utilizado fue:

$$I \equiv T + P + T \times P + L$$

donde la variable dependiente fue la frecuencia del estado infectivo (I), y las variables independientes fueron el tratamiento de secado (T), el número de parto (P), la interacción tratamiento por número de parto (T x P) y el estado de lactación (L). El tratamiento de secado fue dividido en tres niveles correspondientes a los lotes de tratamiento completo (TC), tratamiento selectivo (TS) y testigo o no tratado (nT). El número de parto tuvo 5 niveles correspondientes a las ovejas de 2º, 3º, 4º, 5º y 6º o más partos. Finalmente, el estado de lactación fue dividido en 4 periodos coincidentes con los controles efectuados al parto (≤ 72 horas), 75, 135 y 155 días post-parto. Este último nivel coincidió con el secado brusco de las ovejas.

Los estudios de prevalencia se realizaron por mamas (glándulas) y por ubres (ovejas), entendiendo por mama el complejo glandular asociado a un pezón y por ubre el conjunto de las dos mamas. Para el estudio por glándulas se consideraron como mamas infectadas todas aquellas cuya leche tuviera una densidad de excreción ≥ 250 ufc/ml, siguiendo los criterios expuestos en el epígrafe correspondiente de Metodología analítica. Para el estudio por ubres (ovejas), se consideró

que una oveja estuvo infectada cuando lo estuvieron una de sus mamas o ambas, excluyendo aquellas ovejas en las que faltase algún dato de una mama.

Para todas aquellas variables con efectos significativos se realizó un test χ^2 de independencia, mediante el procedimiento **FREQ** del SAS (SAS, 1992).

E.3. Variación del recuento celular de la leche

Los datos de RCS correspondientes al fichero anterior de bacteriología (1969 observaciones de RCS glandular y 953 observaciones de ovejas), fueron transformados a escala logarítmica (logaritmo decimal) y sometidos a análisis de mínimos cuadrados utilizando el procedimiento **GLM** del SAS (SAS, 1992), siguiendo el modelo matemático siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + L_j + P_k + TL_{ij} + TP_{ik} + e_{ijk}$$

donde, Y_{ijk} = variable dependiente log RCS de mamas y de ubres, T_i = efecto del tratamiento de secado (TC, TS y nT), L_j = efecto del estado de lactación (parto: ≤ 72 horas, 75 días, 135 días y 155 días post-parto), P_k = efecto del número de parto o paridera (2°, 3°, 4°, 5° y $\geq 6^\circ$ parto), TL_{ij} = efecto de la interacción entre el tratamiento y el estado de lactación, TP_{ik} = efecto de la interacción entre el tratamiento de secado y la paridera y e_{ijk} = efecto residual.

Los datos de número de parto, tanto para este estudio como para el de prevalencias, se obtuvieron de los ficheros del control lechero oficial.

El estudio de la variación del log RCS se ha efectuado tanto para mamas (glándulas) como para ubres (ovejas), definiendo el log RCS de una ubre como el logaritmo decimal de la semisuma de los valores del RCS de las dos mamas.

E.4. Estudio de producción de leche

Para el estudio de las diferencias de producción lechera entre los tres lotes estudiados, se utilizó el fichero correspondiente a los datos de producción del control lechero oficial de estas mismas ovejas. A partir de los controles individuales de producción se estimó la producción láctea por lactación para cada oveja mediante el método de Fleischmann:

$$PL = D_1 \cdot P_1 + \sum_{i=2}^{k-1} D_i \frac{P_i + P_{i+1}}{2} + P_k \cdot 15$$

donde: PL es la producción por lactación, D_1 es el intervalo desde el parto y el primer control, P_1 es la producción diaria estimada del primer control, D_i es el intervalo entre dos controles consecutivos, P_i es la producción de leche en el control i corregida por el intervalo

horario, P_k representa la producción de leche en el último control y 15 es el intervalo estimado entre el último control y el día del secado.

La producción lechera de las ovejas, estandarizada a 120 días, fue analizada según el procedimiento GLM del SAS (SAS,1992), según el modelo matemático siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + P_j + C_k + e_{ijk}$$

donde, Y_{ijk} = variable dependiente, producción de leche a 120 días, T_i = efecto del tratamiento de secado (lote TC, TS y nT), P_j = efecto número de parto o paridera (2º, 3º, 4º, 5º y $\geq 6^\circ$ parto), C_k = efecto del tipo de parto (simple y múltiple) y e_{ijk} = efecto residual.

El número total de lactaciones de este fichero fue de 286: 79 del lote nT, 104 del lote TC y 103 del TS.

EXPERIENCIA II

ESTUDIO POBLACIONAL DE CAMPO SOBRE LA EFICACIA COMPARADA DE LOS TRATAMIENTOS COMPLETO Y SELECTIVO DE SECADO

2.1. ESTUDIO DE PREVALENCIAS DE INFECCIÓN

A. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS REBAÑOS UTILIZADOS

Este estudio se realizó en cinco rebaños comerciales de ovejas de raza Churra de aptitud láctea, inscritos en el libro genealógico de la raza e integrados en el esquema de selección gestionado por ANCHE y, por tanto, en control lechero oficial, ubicados en las provincias de León, Palencia y Burgos. Las características del muestreo de cada rebaño se indica en la Tabla III.1. El tamaño de los rebaños estuvo comprendido entre 150 y 500 ovejas.

El sistema de producción de estos rebaños participa en gran medida de las características genéricas ya descritas en el rebaño de la experiencia I, encuadrándose dentro del tradicional sistema mediterráneo de cría + ordeño.

Los rebaños disponían de ordeño mecánico, excepto el II donde el ordeño era manual. Las salas de ordeño de los rebaños I, IV y V eran de tipo "Casse" o en espina de pescado, , con 2 bandas de 12 animales y 6 puntos de ordeño en cada banda (2x12x12). La rutina base de ordeño en todos los casos era la puesta simple de pezoneras (Gonzalo y Vijil, 1985). Sobre la rutina base, en los rebaños I y III se repasaba a mano con las pezoneras abiertas, con lo que había entrada de aire a la instalación. Los rebaños IV y V realizaban una doble puesta de pezoneras, con un manejo correcto del ordeño en líneas generales, con las salvedades ya indicadas.

En todos los rebaños se realizaba mensualmente el control lechero oficial.

Tabla III. 1. Tamaño de los lotes y características muestrales de los rebaños estudiados.

	Rebaños					Total
	I	II	III	IV	V	
Nº de ovejas (lactaciones) muestreadas	252	239	214	248	174	1127
Lote inicial	132	163	97	77	75	544
Lote intermedio	-	-	-	61	39	100
Lote final	120	76	117	110	60	483
Nº total de observaciones bacteriológicas y de RCS.	2155	1486	1601	2191	1471	8904

En general, el estado sanitario de estos rebaños era bueno. La situación de mastitis era deficiente en los tres primeros rebaños, con medias rodantes de recuento celular de leche de tanque en torno a 1,5 millones cél/ml en los rebaños I y III, y más de 2 millones en el rebaño II. La situación era mejor en el rebaño IV, con medias menores de leche de tanque (1 millón cél/ml) y era muy buena en el rebaño V (media en torno a 300.000 cél/ml), en el cual se venía realizando un plan de control de mastitis con sellado de pezones y tratamiento de secado selectivo. En el resto de los rebaños no se había realizado nunca sellado de pezones ni tratamiento de secado.

Las mejoras introducidas en los rebaños dentro del programa de control de mastitis, fueron muy similares a las descritas en el rebaño de la experiencia I

B. METODOLOGÍA

B.I. Metodología experimental

- Rebaños con tratamiento de secado completo

En los rebaños I, II y III se realizó el tratamiento de secado completo a todas las mamas de todas las ovejas de los tres rebaños en el momento del secado, con la formulación antibiótica de secado descrita en la experiencia I, la misma dosis y la misma rutina de aplicación del tratamiento. Para definir la situación de partida, en estos rebaños se muestreó, con anterioridad al tratamiento de secado, un lote inicial de ovejas elegidas aleatoriamente. Estas ovejas fueron muestreadas mensualmente desde el primer control hasta el secado brusco de las mismas, aproximándose la fecha de cada muestreo en ± 48 horas al control lechero oficial (Tabla III.1, Figura III.2).

Debido a la localización de estos rebaños en zonas enzoóticas de agalaxia contagiosa, el tratamiento intramamario de secado se acompañó de una inyección intramuscular de espiramicina (Sinusín®, s.p. veterinaria). Adicionalmente, se realizó una vacunación contra agalaxia contagiosa en todas las ovejas de cada rebaño con una vacuna comercial (Galazel®, Mallinckrodt Veterinary).

Cuando todas las ovejas del rebaño hubieron completado estos tratamientos, se volvieron a muestrear aleatoriamente lotes de, en los rebaños, en los que se efectuó de nuevo un seguimiento mensual de todas las mamas, desde el inicio de la lactación hasta el secado brusco de las ovejas.

- Rebaños con tratamiento de secado selectivo

Se eligieron dos rebaños de muy diferentes prevalencias de infección: El rebaño IV con una prevalencia inicial de infección mamaria del 40% y con medias rodantes de RCS de leche de tanque $\geq 1 \times 10^6$ cél/ml, y el rebaño V, con prevalencias mamarias de infección del 13% y RCS medios de tanque de 3×10^5 cél/ml.

Todas las ovejas de los lotes iniciales (A) objeto de tratamiento selectivo fueron muestreadas por mamas mensualmente a lo largo de la lactación. En el momento del secado fueron tratadas únicamente aquellas ovejas cuyos RCS medios (media aritmética) para el conjunto de la lactación fueron ≥ 250.000 cél/ml, de acuerdo con la metodología de Andrews *et al.*, (1983) en el ganado vacuno. Los datos de RCS utilizados para la obtención de la cifra media lactacional fueron los obtenidos en los muestreos. La formulación y la dosis utilizada también fue la misma que en los casos anteriores.

Debido a los propios condicionantes derivados del manejo y del tamaño de ambos rebaños, el seguimiento de cada uno de ellos fue realizado en dos etapas sucesivas, una primera (lote B o intermedio) en la que coincidieron ovejas del lote A con otras procedentes de lotes no tratados, y otra final (lote C) donde todas las ovejas habían sido ya evaluadas. Igualmente, todas las mamas de los lotes B y C fueron muestreadas mensualmente a lo largo de la lactación para su estudio bacteriológico y de RCS.

El número de animales muestreados (entre 39 y 163) permitió un nivel de confianza del 95% para un rango de prevalencia entre 10 y 60% (Thrusfield, 1990).

En estos rebaños se introdujo igualmente -o se mantuvo en el caso del rebaño V- el sellado sistemático de los pezones tras el ordeño, con digluconato de clorhexidina, mediante el sistema de pulverización, así como el resto de medidas del programa de control de mastitis ya comentadas.

El protocolo de los muestreos y del tratamiento de secado se muestra en la Figura III.2.

B.2. Metodologías analíticas

Las metodologías de muestreo, los procedimientos seguidos para el análisis bacteriológico y las pruebas de sensibilidad *in vitro* a antibióticos, fueron idénticos a los descritos en la experiencia I. Adicionalmente, en esta experiencia se realizó específicamente la prueba de sensibilidad a la novobiocina con la misma técnica de Bauer-Kirby, en todos los rebaños, para cada aislamiento de SCN en cada uno de los muestreos, clasificándolos como SCN Novobiocina Sensibles (Nov-S) o SCN Novobiocina Resistentes (Nov-R).

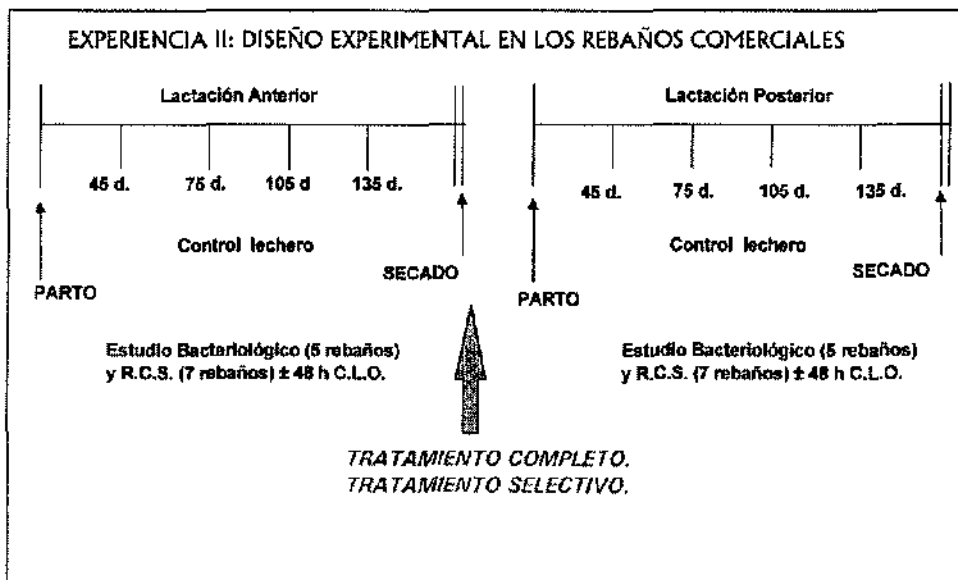


Figura III.2. Protocolo de los muestreos y del tratamiento de secado en la experiencia II.

2.2. ESTUDIO DEL RECUENTO CELULAR Y DE LA PRODUCCIÓN LECHERA

A. REBAÑOS UTILIZADOS

El estudio de la variación del recuento celular y de la producción lechera se realizó sobre un total de 7 rebaños. Así, a los 5 rebaños anteriores (Tabla III.1) se añadieron 2 rebaños adicionales, con ordeño mecánico, de los que se disponía de información del recuento celular de las glándulas y de la producción lechera de las ovejas de un total de 429 lactaciones completas: 228 lactaciones sin tratamiento de secado, 101 de lactaciones procedentes de un tratamiento completo y 100

lactaciones procedentes de un tratamiento selectivo de aquellas ovejas con recuentos celulares medios por lactación ≥ 250.000 cél/ml. Para este estudio fueron eliminados los datos de RCS correspondientes al secado de las ovejas. El número de observaciones individuales (por oveja) disponibles para este estudio en el total de los 7 rebaños fue de 4352, correspondientes a 1299 lactaciones.

B. METODOLOGÍA EXPERIMENTAL Y ANALÍTICA

La metodología muestral y analítica de la leche para la determinación del recuento celular fue similar en todos los rebaños e idéntica a la ya descrita en la experiencia I.

2.3. ANÁLISIS ESTADÍSTICOS

A. ESTUDIO GENERAL DE PREVALENCIAS

El estudio de los factores de variación de la prevalencia de mamas infectadas se realizó a partir de dos ficheros: el primero correspondiente a los rebaños con tratamiento completo, con un total de 5242 observaciones bacteriológicas de glándulas y 2562 de ubres, y el segundo, concerniente a los rebaños de tratamiento selectivo con 3662 observaciones bacteriológicas de glándulas y 1809 de ovejas. Las prevalencias fueron analizadas mediante el procedimiento estadístico CATMOD del SAS (SAS, 1992). El modelo categórico utilizado tanto para los rebaños de tratamiento completo como para los de tratamiento selectivo fue el siguiente:

$$I \equiv R + T + R \times T + P + L$$

similar al de la experiencia I, pero contemplando además el factor rebaño, y el estado de lactación con seis niveles (controles a los 45, 75, 105, 135, 165 días post-parto y secado brusco de las ovejas)

El número de rebaños fue de 7. El efecto tratamiento para los rebaños de tratamiento completo tuvo dos niveles definidos por los lotes anteriores al tratamiento (A) y posteriores al mismo (D), mientras que para los rebaños de tratamiento selectivo dicho efecto se dividió en tres niveles correspondientes a los lotes de tratamiento inicial o pre-tratamiento (A), intermedio (B) y final o post-tratamiento (C).

Para todas aquellas variables con efectos significativos se realizó un test χ^2 de independencia, mediante el procedimiento FREQ del SAS (SAS, 1992).

B. ESTUDIO DEL RECuento CELULAR DE LA LECHE Y DE LA PRODUCCIÓN LECHERA.

El estudio del RCS se realizó a partir de los datos individuales de las ovejas, tanto por controles como por lactaciones, mientras que el análisis de la producción lechera se efectuó a partir del fichero de controles. El número total de lactaciones fue de 1299 y el número medio de controles de recuento y producción por oveja fue de 3,4.

Los análisis y los contrastes ortogonales entre medias fueron realizados según la metodología de Harvey y los programas LSML76 (Harvey, 1977, 1979). En concreto el primer modelo matemático utilizado para la evaluación de los diversos niveles del tratamiento sobre el recuento celular, fue el siguiente:

$$Y_{ijkl} = \mu + T_i + R_j + N_k + P_l + e_{ijkl}$$

donde, la variable dependiente fue el valor lactacional del Log RCS de la leche, T_i = efecto del tratamiento de secado, con seis niveles según las ovejas fueran primíparas o multíparas y sin tratamiento o con tratamiento, R_j = efecto del rebaño (7 niveles), N_k = efecto número de parto o paridera (6 niveles), P_l = efecto del tipo de parto (2 niveles) y e_{ijkl} = efecto residual.

El valor lactacional del RCS para cada animal fue obtenido como la media aritmética de los datos individuales de las ovejas en los diferentes controles a lo largo de la lactación, excluyendo el secado.

A la vista de los resultados obtenidos en este primer análisis, se realizó un segundo análisis de varianza sobre el conjunto de datos mensuales de control, tanto para el recuento celular como para la producción lechera, si bien en este caso se procedió a la eliminación de las ovejas primíparas (764 controles) dentro de los lotes de tratamiento y a la simplificación de los mismos en tan solo tres niveles. El modelo seguido fue el siguiente:

$$Y_{ijk} = \mu + T_i + R_j + N_k + P_l + e_{ijk}$$

donde, Y_{ijk} = log RCS de la leche y producción lechera (ml/dfa), T_i = efecto del tratamiento de secado, con tres niveles: ovejas no tratadas (T1), ovejas con tratamiento completo (T2) y ovejas procedentes de lotes con tratamiento selectivo (T3 y T4), y el resto de factores son los ya citados.

La eliminación de los controles de las ovejas de primer parto permitió clarificar el análisis referente a los efectos del tratamiento sobre el RCS y la producción. Estas ovejas primíparas no proceden de ningún tratamiento, si bien figuran en los ficheros, como consecuencia de la

aleatoriedad de los muestreos, tanto en las lactaciones anteriores como en las posteriores al tratamiento de secado.

IV. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

EXPERIENCIA I: ESTUDIO INTRA-REBAÑO DE LA EFICACIA COMPARADA DE DOS MÉTODOS DE TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO DE SECADO

I.1. EFICACIA AL PARTO DEL TRATAMIENTO DE SECADO

A. VARIACIÓN DE LAS PREVALENCIAS DE INFECCIÓN INTRAMAMARIA

La Tabla IV.1 muestra las prevalencias de infección intramamaria por mamas, globales y por grupos bacterianos, para cada lote de tratamiento, al secado y al parto. La prevalencia global de mamas infectadas al secado fue de 54,4%; mientras que en el parto estos valores disminuyeron a 20,4%, respectivamente, en el lote TC, a 19,6% en el lote TS y fueron de 62,2% en el lote nT.

Como puede verse en dicha Tabla, los aislamientos fueron divididos en 4 grupos bacterianos: SCN, estreptococos, corinebacterias, y otros. (infecciones puras y mixtas sin entidad suficiente para constituir un grupo independiente). En todos los lotes el grupo bacteriano más frecuentemente aislado fue el de los SCN, tanto al secado como al parto, seguido de las corinebacterias y de los estreptococos, si bien en las ovejas del lote nT se aisló al parto un mayor porcentaje de estreptococos que de corinebacterias. Estos resultados coinciden con los encontrados al secado y al parto en el ganado ovino lechero por Lohuis *et al.* (1995), Longo *et al.* (1996) y Bergonier *et al.* (1998), donde los estafilococos y particularmente los SCN fueron también el grupo más numeroso.

Tabla IV.1. Eficacia global de los dos métodos de tratamiento al secado enjarrados (n= nº de mamas infectadas; N= nº de mamas totales).

Prevalencia	Tratamiento	SCN	Corinas	Strept. spp.	Otros	Global
Secado (%)	Completo (n/N)	41,26 (85/206)	8,25 (17/206)	5,82 (12/206)	0,48 (1/206)	52,91 (109/206)
	Selectivo (n/N)	48,06 (99/206)	5,82 (12/206)	2,91 (6/206)	0,0	55,82 (115/206)
	Global (n/N)	44,66 (184/412)	7,04 (29/412)	4,37 (18/412)	0,24 (1/412)	54,37 (224/412)
Parto (%)	Completo (n/N)	15,05 (31/206)	3,88 (8/206)	0,97 (2/206)	2,43 (5/206)	20,39 (42/206)
	Selectivo (n/N)	13,72 (28/204)	1,47 (3/204)	0,98 (2/204)	4,90 (10/204)	19,61 (40/204)
	Testigo (n/N)	53,20 (83/156)	2,56 (4/156)	11,54 (18/156)	1,92 (3/156)	62,18 (97/156)

La reducción de la prevalencia se muestra en la Figura IV.1, en la que pueden observarse drásticos ($P < 0,001$) y comparables porcentajes de reducción en los dos lotes tratados: 61,5% en el lote TC y 64,9% en el lote TS, mientras que el lote nT la prevalencia de infección no solo no disminuyó, sino que aumentó el 14,4% del secado al parto, si bien dicha diferencia no resultó ser estadísticamente significativa ($P > 0,05$).

Esta misma evolución en la reducción global de la prevalencia pudo observarse también para los SCN y los estreptococos, en los lotes de TC y de TS. La prevalencia de ambos grupos bacterianos aumentó al parto en ausencia de tratamiento. Sin embargo, las corinebacterias sufrieron una reducción comparable y significativa ($P < 0,05$) en los tres lotes, con reducciones de prevalencia del 53,0, 74,8 y 66,2% en los grupos TC, TS y nT, respectivamente.

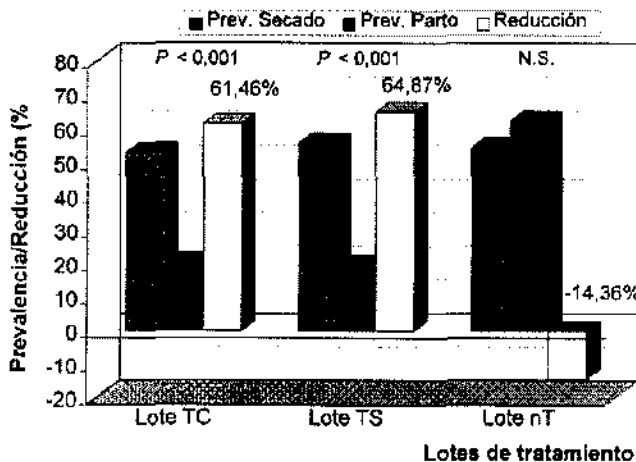


Figura IV.1. Prevalencia por mamas y reducción de la misma del secado al parto.

La evolución para las prevalencias globales de infección por ovejas (ubres) al secado y al parto para cada lote de tratamiento fue similar a la comentada. Al igual que para las mamas, la reducción de la prevalencia de ovejas infectadas en ambos tipos de tratamiento fue similar y muy significativa ($P < 0,001$): 47,1% en el lote TC y 51,9% en el lote TS, mientras que el lote nT la variación de la prevalencia del secado al parto no fue estadísticamente significativa ($P > 0,05$).

En la Tabla IV.2 se muestra la prevalencia y la etiología de las infecciones que tuvieron una manifestación clínica al secado y al parto para cada lote. Así, se pudo apreciar una reducción de la tasa de casos clínicos del secado al parto en los lotes tratados, mientras que la frecuencia de casos clínicos aumentó en el lote no tratado con valores al parto (2,6%) superiores a los del secado (1,5%). En cualquier caso, ninguna de las diferencias que acabamos de comentar alcanzó significación estadística ($P > 0,05$).

La reducción de la prevalencia de infección en las ovejas que recibieron tratamiento de secado ya fue comprobada en las razas cárnicas por Hendy y Pugh (1981) y Watson y Buswell (1984). En conjunto, estos resultados de reducción de la prevalencia por mamas en el TC y TS son similares a los obtenidos en ganado ovino lechero por Marco (1994), (69,5%), y a la reducción obtenida en ganado caprino por Corrales (1998) (60%). Pero, a diferencia de nuestros resultados, estos autores encontraron reducciones significativas de la prevalencia de infección en los lotes controles no tratados.

Tabla IV.2. Prevalencia y etiología de mastitis clínicas al secado y al parto.

	Lote	Etiología	Aislamientos		Total (%)
			n	%	
Secado (Global)	-	<i>Str. agalactiae</i>	3	0,73	1,46 (6/412)
		Mixtas Strep. y SCN	2	0,49	
		SCN	1	0,24	
nT		<i>Past. haemolytica</i>	1	0,64	2,56 (4/156)
		Mixtas <i>Str. agalactiae</i>	2	1,28	
		SCN	1	0,64	
Parto	TC	<i>Aspergillus spp</i>	2	-	0,97 (2/206)
	TS	<i>Aspergillus spp</i>	1	-	0,49 (1/204)

En la presente experiencia, el incremento no significativo de prevalencia del secado al parto en el lote nT contrasta con otros estudios de evaluación de tratamientos de secado en pequeños

rumiantes (Marco, 1994; Longo *et al.*, 1996; Corrales, 1998), en los que la prevalencia se redujo en los lotes no tratados. Las razones que explicarían estas diferencias con nuestros resultados podrían ser fundamentalmente dos. La primera deriva del diferente intervalo parto-muestreo en los diferentes estudios. Este intervalo fue de unas 72 horas en nuestro caso, 15 días en el de Longo *et al.* (1996) y de 3 semanas (máximo) en el de Marco (1994). Este intervalo de tiempo resulta de gran interés en la recuperación del sistema inmunitario de la glándula mamaria, altamente deprimido en el momento del parto (Mallard *et al.*, 1998) y resulta consecuente con las mayores prevalencias de infección al parto encontradas por nosotros. La segunda razón podría deberse a la inclusión de ovejas primíparas al secado, pero no al parto, donde no fue posible evaluar la eficacia del tratamiento en ovejas de primer parto, que tienen generalmente las prevalencias más bajas de infección.

En cuanto a los casos clínicos, nuestros resultados coinciden con los de Krukowski *et al.* (1995), donde la tasa de mastitis clínicas se redujo del secado al parto en los lotes tratados y donde esta tasa al parto fue superior en el lote nT que en los lotes tratados. En estos lotes TC y TS las mastitis clínicas al parto por *Aspergillus spp* se atribuyeron, más que a un fallo en la efectividad del tratamiento, a un descuido en la higiene de aplicación del tratamiento, lo cual podría favorecer la proliferación del hongo en ausencia de competidores bacterianos. Esto nos hace insistir en la necesidad de realizar una higiene y desinfección escrupulosa al aplicar el tratamiento de secado, tal y como se señaló en los primeros trabajos en ganado ovino de carne (Buswell y Yeoman, 1976).

B. DINÁMICA DE LA INFECCIÓN INTRAMAMARIA EN EL PERIODO SECO

Los criterios que caracterizan la dinámica de las infecciones en el periodo seco y permiten una comparación más exhaustiva de ambos tipos de tratamiento, se muestran en la Tabla IV.3. Tal y como se observa en dicha Tabla, las tasas globales de curación por mamas (TC: 84,4% vs TS: 82,6%), persistencia (TC: 9,2% vs TS: 10,4%), nuevas infecciones (TC: 26,8% vs TS: 22,0%), y curación-reinfección (TC: 6,4% vs TS: 6,9%), no arrojaron diferencias significativas entre ambos tipos de tratamiento. Estas tasas también fueron similares, en general, para los distintos grupos bacterianos y la curación bacteriológica fue superior al 80% en todos los casos.

Las tasas de curación por mamas son similares a las obtenidas por Marco (1994) en el tratamiento completo de secado con cloxacilina-ampicilina (86%) y a la obtenida por Corrales (1998) y por Fox *et al.* (1992) en el tratamiento selectivo en el ganado caprino (72,5 y 78,9%, respectivamente). Nuestros resultados también son similares a las tasas de curación obtenidas en el

tratamiento selectivo del ganado vacuno lechero: 71% para los estafilococos y 94% para los estreptococos (Schultze *et al.*, 1976) y 80% para los patógenos mayores (Schultze, 1983).

Tabla IV.3. Tasas de curación (C), persistencia (P) nuevas infecciones al parto (NI) y curación-reinfección (C-R) en función del tipo de tratamiento al secado.

Taxa	Tratamiento	SCN	<i>C. bovis</i>	<i>Staph. Sp.</i>	Total	Global
C (%)	Completo (n/N)	84,7 (72/85)	88,23 (15/17)	83,33 (10/12)	100 (1/1)	84,40 (92/109)
	Selectivo (n/N)	80,81 (80/99)	83,33 (10/12)	83,33 (5/6)	- -	82,61 (95/115)
P (%)	Completo (n/N)	10,59 (9/85)	5,88 (1/17)	0,0 (0/12)	0,0 (0/1)	9,17 (10/109)
	Selectivo (n/N)	12,12 (12/99)	8,33 (1/12)	0,0 (0/6)	- -	10,43 (12/115)
NI (%)	Completo (n/N)	20,61 (20/99)	6,18 (6/99)	0,0 (0/99)	3,09 (3/99)	26,80 (26/97)
	Selectivo (n/N)	16,48 (15/91)	2,20 (2/91)	1,10 (1/91)	5,49 (5/91)	22,00 (20/91)
C-R (%)	Completo (n/N)	4,71 (4/85)	5,88 (1/17)	16,67 (2/12)	0,0 (0/1)	6,42 (7/109)
	Selectivo (n/N)	7,07 (7/99)	8,33 (1/12)	16,67 (1/6)	- -	6,95 (8/115)

n= nº de mamas infectadas; N= nº de mamas totales

Donde hay una mayor diferencia entre nuestros resultados y los escasos trabajos disponibles en la bibliografía, es en la tasa de nuevas infecciones de las mamas tratadas, que tanto en el lote TC (26,8%) como en el lote TS (22,0%) son muy superiores a los valores de 3,1% a 19,0% de otros estudios en pequeños rumiantes de aptitud láctea (Marco, 1994; Corrales, 1998; Longo *et al.*, 1996). Igualmente, nuestros resultados discrepan de algunos trabajos sobre el tratamiento selectivo en ganado vacuno, en los que el tratamiento de secado no fue efectivo en el control de las nuevas infecciones en el periodo seco (Schultze, 1983), o fue menos efectivo, en ese sentido, que el tratamiento completo (Rindsing *et al.*, 1978).

En nuestro caso, las nuevas infecciones fueron producidas fundamentalmente por SCN (Tabla IV.3), lo que supone que, en un rebaño de alta prevalencia de infección intramamaria como

el de esta experiencia, la posibilidad de acceso y colonización mamaria por este grupo bacteriano en el periodo seco se encontraría más facilitada que en rebaños de baja prevalencia como los referidos por los autores anteriores. Adicionalmente, la mayor prevalencia al parto de los muestreos de esta experiencia (≤ 72 h) en relación a otros estudios podría explicar esta diferencia en la tasa de nuevas infecciones, las cuales podrían autocurarse a medida que nos alejamos del parto (Mallard *et al.*, 1998). En cualquier caso, nuestros resultados concuerdan con los de Fox *et al.* (1992), corroborando que la terapia de secado selectiva no tiene efectos negativos sobre la tasa de nuevas infecciones en el periodo seco, que es uno de los argumentos más frecuentes en contra del tratamiento de secado selectivo. Como conclusión, el tratamiento selectivo no supone un incremento de esas infecciones en el periodo seco respecto al tratamiento completo, ya que no hay diferencias estadísticas entre ambos tratamientos.

Por lo tanto, los resultados favorables y similares en cuanto a la reducción de la prevalencia del secado al parto en los lotes TC y TS, la escasa diferencia en la frecuencia de mastitis clínicas al parto entre los lotes tratados, y el semejante porcentaje de nuevas infecciones en ambos lotes TC y TS, permiten evidenciar una eficacia global al parto comparable y similar entre ambos tipos de tratamiento completo y selectivo, en un rebaño de altas prevalencias de infección intramamaria.

1.2. DINÁMICA DE LAS PREVALENCIAS EN LA LACTACIÓN SIGUIENTE A LOS TRATAMIENTOS DE SECADO

La Tabla IV.4 muestra el análisis estadístico de los factores de variación estudiados para la prevalencia de infección de las mamas y de las ubres, en el rebaño comercial objeto de la presente experiencia. Tal y como puede apreciarse en dicha Tabla, el tratamiento de secado, el número de parto, la interacción tratamiento \times número de parto y el estado de lactación contribuyeron significativamente ($P < 0,001$) a la variación de las prevalencias de infección. A la vista de los valores de χ^2 de dicha Tabla, el efecto más importante correspondió al tratamiento antibiótico de secado de las mamas.

Tabla IV.4. Estudio de los factores de variación de la frecuencia de infección intramamaria correspondiente al modelo categórico analizado.

Fuente de variación	gl	MAMAS		UBRES (OVEJAS)	
		χ^2	Prob.	χ^2	Prob.
Tratamiento de secado	2	90,64	< 0,001***	56,07	< 0,001***
Número de parto	4	17,60	< 0,01**	18,40	< 0,001***
Tratamiento x Nº de parto	8	45,47	< 0,001***	41,22	< 0,001***
Estado de lactación	3	23,76	< 0,001***	16,59	< 0,001***

El efecto del tratamiento de secado sobre la prevalencia de infección intramamaria figura en la Tabla IV.5, en la que puede apreciarse una muy significativa disminución de la prevalencia de infección en los lotes TC y TS con relación al lote testigo nT. En efecto, los lotes TC y TS mostraron unas prevalencias globales por mamas, para el conjunto de la lactación, de 18,8 y 15,6%, respectivamente, mientras que para el lote nT este valor fue de 48,3%. En el caso del estudio por ovejas estos porcentajes fueron del 65,4% en el lote testigo y del 31,9 y 25,8% en los lotes TC y TS, respectivamente. En ningún caso hubo diferencias estadísticas significativas de la prevalencia entre los lotes TC y TS. Estos resultados son concordantes con los comentados anteriormente sobre la reducción de las prevalencia de infección del secado al parto en cada uno de los tres lotes.

Tabla IV.5. Efecto del tratamiento de secado sobre las frecuencias del estado infeccioso de las mamas y de las ubres para el total de la lactación.

ESTADO INFECCIOSO		TRATAMIENTO DE SECADO			χ^2	Total
		Lote nT	Lote TC	Lote TS		
MAMAS (GLÁNDULAS)						
Mamas infectadas	n	253	138	119	-	510
Mamas totales	N	524	734	764	-	2022
Prevalencia de infección	%	48,28 ^a	18,80 ^b	15,58 ^b	201,5***	25,22
UBRES (OVEJAS)						
Ubres infectadas	n	168	115	97	-	380
Ubres totales	N	257	361	376	-	994
Prevalencia de infección	%	65,37 ^a	31,86 ^b	25,80 ^b	111,0***	38,23

^{a,b} Letras diferentes en la misma fila indican diferencias significativas ($P < 0,05$). *** =

$P < 0,001$

Las diferencias en estas prevalencias globales por mamas entre los lotes tratados y el testigo son mayores que las encontradas por Marco (1994), que variaron del 27% (lote control) al 22,5% (lote tratado). En cuanto a las prevalencias globales por ovejas de los lotes TC y TS, fueron

similares a las del estudio de Marco (1994), pero para el lote control esa prevalencia por ovejas fue sensiblemente superior a la encontrada en el citado estudio (65,4% vs 39,4%). Estos resultados son concordantes con la mayor prevalencia de infección en el rebaño objeto de la presente experiencia y con el hecho de que, en este caso, en el lote nT no hubiera reducción de prevalencia del secado al parto. Igualmente, no debemos descartar una diferencia en cuanto a la eficacia de las distintas combinaciones antibióticas utilizadas en ambos estudios.

El efecto del número de parto sobre la prevalencia de infección de las mamas y de las ovejas para cada lote, se indica en la Tabla IV.6. En las mamas del lote testigo no tratado se observaron incrementos significativos ($P < 0,001$) desde el 21,7% (2º parto) hasta el 66,7% (6º y más partos). Por lo tanto, a medida que aumenta el número de parto o edad de la oveja, aumentaría igualmente la prevalencia de infección intramamaria. Este resultado sería coincidente con el aumento de la prevalencia de mastitis subclínicas con la edad, documentado tanto en el ganado vacuno (Heald *et al.*, 1977) como en el ganado ovino (Watkins *et al.*, 1991).

Tabla IV.6. Efecto del número de parto sobre las frecuencias del estado infeccioso de las mamas, en cada lote de tratamiento.

TRATAMIENTO		NÚMERO DE PARTO					χ^2	Total
		2	3	4	5	≥ 6		
LOTE nT								
Mamas infectadas/ totales	n/N	13/60	46/128	34/78	36/72	124/186	-	253/524
Prevalencia de infección	%	21,67 ^c	35,94 ^b	43,59 ^b	50,00 ^b	66,67 ^a	50,8 ^{***}	48,28
LOTE TC								
Mamas infectadas/ totales	n/N	29/157	41/195	14/45	23/141	31/196	-	138/734
Prevalencia de infección	%	18,47	21,03	31,11	16,31	15,82	6,8 ^{NS}	18,80
LOTE TS								
Mamas infectadas/ totales	n/N	21/169	27/192	2/32	34/152	35/219	-	119/764
Prevalencia de infección	%	12,43	14,06	6,25	22,37	15,98	9,0 ^{NS}	15,58

^{a, b, c} Letras diferentes en la misma fila indican diferencias significativas ($P < 0,05$). NS = No significativo

Sin embargo, el efecto nº de parto no fue significativo en los lotes tratados al secado, es decir, la prevalencia de infección no presentó diferencias significativas globalmente desde la 2ª hasta la 6ª y más lactaciones en los lotes TC y TS. La misma tendencia se observó en la evolución de la prevalencia por ovejas (ubres). Según estos resultados, el tratamiento de secado minimizaría

las diferencias de prevalencia de infección en función del número de parto o edad de las ovejas; es decir, modificaría la tendencia natural a que los animales de mayor edad sean los más infectados, lo cual supondría una considerable mejora de las condiciones de sanidad mamaria de los rebaños lecheros.

La evolución de la prevalencia de infección de las mamas a lo largo de la lactación se muestra en la Figura IV.2, en la que se observa que el efecto del estado de lactación contribuyó significativamente a la variación de la prevalencia de infección. Esta prevalencia fue alta al parto, disminuyó durante la lactación, para volver a incrementarse en el momento del secado.

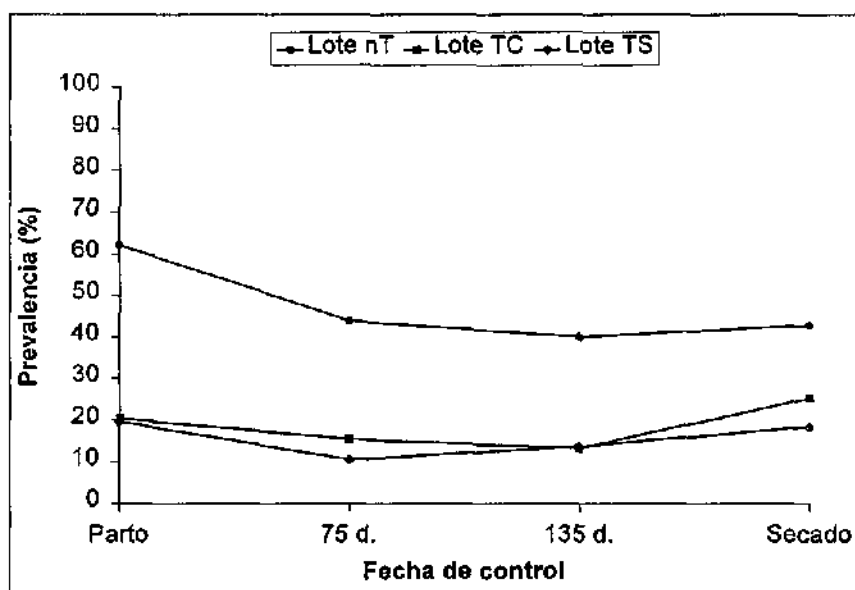


Figura IV.2. Evolución de la prevalencia por mamas (%) durante la lactación.

Esta evolución fue similar tanto para la prevalencia de infección por mamas como por ubres, resultando una prevalencia global para toda la lactación de 25,2% por mamas y 38,2% por ubres. El hecho de que la prevalencia sea mayor al parto se explicaría por la alteración del sistema defensivo que tiene lugar en el periodo del periparto, reduciéndose esta prevalencia a medida que nos alejamos de este periodo periparto y la actividad del sistema inmunitario retorna a su nivel normal (Sordillo *et al.*, 1997; Mallard *et al.*, 1998). A partir del día 75 post-parto, el aumento de la prevalencia de infección mamaria al avanzar la lactación coincide, así mismo, con los resultados encontrados en ganado ovino lechero por Ftenakis (1994) y Bergonier *et al.* (1996b).

En todos los casos, la prevalencia del lote nT fue siempre superior a la de los lotes TC y TS, con diferencias altamente significativas en todos los casos ($P < 0,001$), tal y como se había obtenido globalmente para toda la lactación (Tabla IV.4). No existieron diferencias significativas entre la prevalencia de los lotes tratados (TC y TS).

Las prevalencias de los principales grupos bacterianos en la lactación se muestran en la Tabla IV.7. Los grupos de mayor prevalencia coinciden con los resultados de Marco (1994) y González *et al.* (1995); sin embargo, en esta experiencia, a diferencia de esos estudios, no se aisló *S. aureus*. Las infecciones mixtas encontradas son superiores a las del estudio de Marco (1994) en rebaños de prevalencias medias y bajas, si bien están por debajo de las encontradas por González *et al.* (1995) para rebaños de altas prevalencias de infección. Como puede verse, existió un incremento significativo y comparable del porcentaje de mamas sanas ($P < 0,001$) en los dos lotes tratados (lote TC: 81,2%; lote TS: 84,4%), respecto al lote nT (51,7%). Las principales diferencias entre el lote nT y los dos lotes tratados se establecieron para los SCN, *Str. agalactiae*, estreptococos (incluyendo ésta última especie) y en las infecciones mixtas con estreptococos.

La prevalencia de mastitis clínicas para el conjunto de la lactación, en los tres lotes, se muestra en la Tabla IV.8, donde se puede apreciar que esta tasa fue 3 veces superior para el lote nT que para los lotes TC y TS, si bien las diferencias no arrojaron significación estadística ($P > 0,05$).

Tabla IV.7. Estudio de las prevalencias mamarias de los principales grupos bacterianos y mamas sanas en función del lote de tratamiento, para el conjunto de la lactación.

INFECCIÓN	TRATAMIENTO DE SECADO			Total (N = 2022)
	Lote nT (N = 524)	Lote TC (N = 734)	Lote TS (N = 764)	
SCN	n 195 % 37,21 ^a	84 11,44 ^b	82 10,73 ^b	361 17,85
Corinebacterias	n 7 % 1,34	13 1,77	11 1,44	31 1,53
<i>Str. agalactiae</i>	n 16 % 3,05 ^a	3 0,41 ^b	1 0,13 ^b	20 0,99
Otros estreptococos	n 6 % 1,15	5 0,68	5 0,65	16 0,79
Otros	n 10 % 1,91	16 2,18	14 1,83	40 1,98
Mixtas con SCN	n 7 % 1,34	11 1,50	4 0,52	22 1,09
Mixtas con estrept.	n 12 % 2,29 ^a	6 0,82 ^b	2 0,26 ^b	20 0,99
Sanas	n 271 % 51,72 ^b	596 81,20 ^a	645 84,42 ^a	1512 74,78

Valor de χ^2 de independencia = 248,9 ($P < 0,001$).

^{a,b} Letras diferentes en la misma fila indican diferencias significativas ($P < 0,05$).

Tabla IV.8. Prevalencia y etiología de mastitis clínicas durante la lactación.

Lote	Etiología	Aislamientos		% Total (n/N)
		n	%	
nT	Mixtas <i>Str. agalactiae</i>	3	0,57	1,53 (8/524)
	SCN	3	0,57	
	<i>Past. haemolytica</i>	2	0,39	
	<i>Aspergillus spp</i>	2	0,27	
TC	Mixta de <i>Pasteurella</i>	1	0,14	0,54 (4/734)
	<i>Str. bovis</i>	1	0,14	
	<i>Past. haemolytica</i>	3	0,39	
TS	<i>Aspergillus spp</i>	1	0,13	0,65 (5/764)
	<i>Staph. aureus</i>	1	0,13	

El porcentaje de mastitis clínicas, inferior en los lotes TC y TS respecto al del lote nT, coincide con lo observado en las razas cárnicas tras la aplicación de los tratamientos de secado (Watson y Buswell, 1984; Krukowski *et al.*, 1995), así como en las razas lecheras (Marco 1994). Igualmente existe coincidencia tanto en el importante papel de los bacilos Gram negativos como agente etiológico de las mastitis clínicas (Bergonier *et al.*, 1998), como en el hecho de que los SCN se aislaron como causantes de mastitis clínicas (Tabla IV.12), tal y como se había encontrado en otros trabajos (Bor *et al.*, 1989; Gutiérrez *et al.*, 1990; Deinhofer, 1993; Marco, 1994; Coni *et al.*, 1998). Los principales agentes causantes de estos casos, en el secado y en la lactación, fueron *S. agalactiae* y *P. haemolytica*.

A continuación se muestra gráficamente la evolución, desde el secado inicial hasta el secado final de la lactación, del total de infecciones puras por SCN (Figura IV.3), y corinobacterias (Figura IV.4), para cada lote de tratamiento.

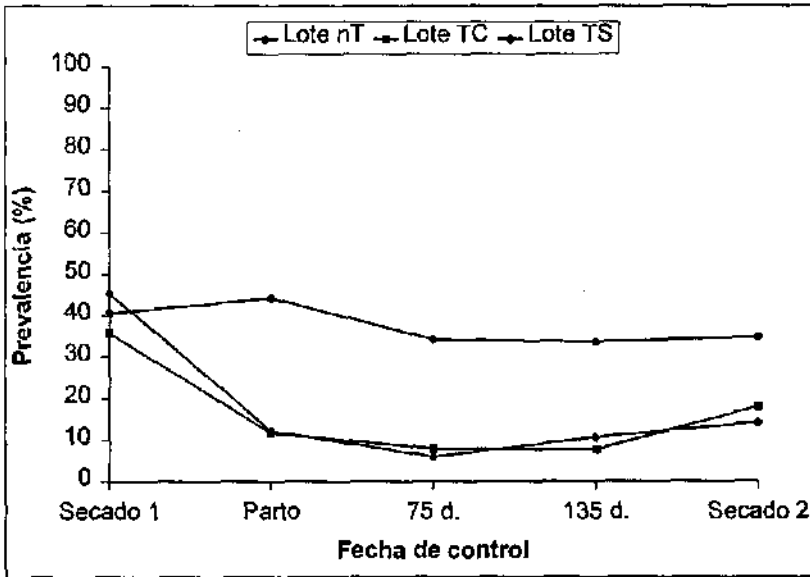


Figura IV.3. Evolución de la prevalencia de SCN en función del estado de lactación en cada lote de tratamiento.

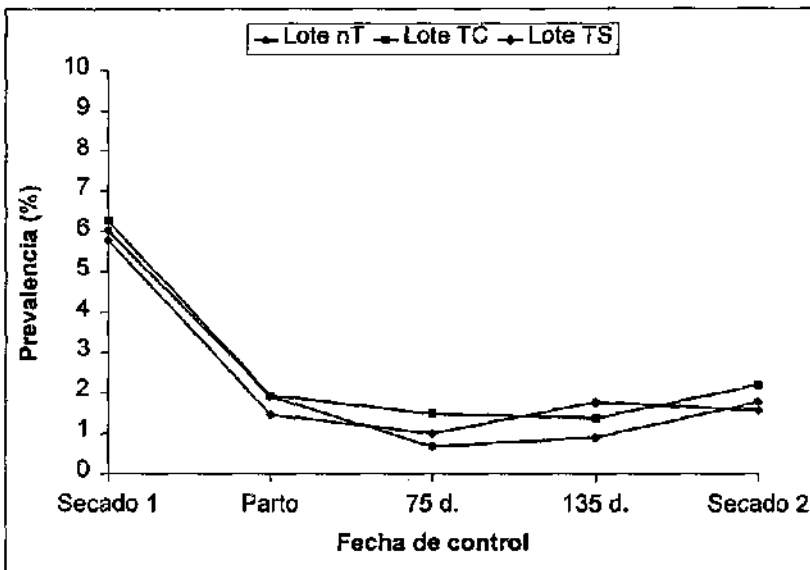


Figura IV.4. Evolución de la prevalencia de corinebacterias durante la lactación en cada lote de tratamiento.

En estas figuras se observa la evolución ya comentada con anterioridad, según la cual la prevalencia se reduce del secado al parto en los lotes TC y TS, mientras que aumenta en el lote nT,

excepto para las corinebacterias, cuya prevalencia se reduce y evoluciona de forma comparable en todos los lotes, como se puede apreciar en la Figura IV.4.

En conjunto, estos resultados demuestran que las drásticas y comparables reducciones de prevalencia obtenidas al parto, como consecuencia de ambos tipos de tratamiento, fueron mantenidas a lo largo de la lactación siguiente, lo que resulta de enorme interés de cara al diseño de estrategias de mejora de la calidad higiénica y sanitaria de la leche ovina.

1.3. VARIACIÓN DEL RECuento CELULAR DE LA LECHE

La Tabla IV.9 muestra el análisis estadístico de los factores de variación estudiados para el recuento celular de las mamas y las ubres en este rebaño. Como puede observarse, el tratamiento de secado, el estado de lactación, el número de parto y la interacción tratamiento x número de parto, contribuyeron significativamente a la variación del recuento celular de las mamas y de las ubres. Según los valores de *F*, el efecto más importante correspondió de nuevo al tratamiento de secado (*F* entre 85,8 y 141,0). Estos factores de variación del recuento celular fueron concordantes con los factores de variación de la prevalencia de infección.

Tabla IV.9. Análisis de varianza de los factores de variación del recuento celular de la leche.

Fuente de variación	gl	MAMAS		UBRES (OVEJAS)	
		F	Prob.	F	Prob.
Tratamiento de secado	2	140,95	< 0,001	85,79	< 0,001
Estado de lactación	3	73,30	< 0,001	36,42	< 0,001
Número de parto	4	20,77	< 0,001	14,39	< 0,001
Tratamiento x N° de parto	8	7,44	< 0,001	5,07	< 0,001
Tratamiento x Estado lactación	6	2,42	< 0,05	1,46	> 0,10

El efecto del tratamiento de secado sobre el RCS figura en la Tabla IV.10, en la que pueden apreciarse unas medias de log RCS significativamente inferiores en los lotes de TC y TS respecto al lote nT. Para ambos casos no existieron diferencias estadísticamente significativas del RCS entre los lotes TC y TS.

Tabla IV.10. Efecto del tratamiento de secado sobre el recuento celular para el total de la lactación.

	TRATAMIENTO DE SECADO					
	Lote nT		Lote TC		Lote TS	
	MMC	ES	MMC	ES	MMC	ES
Mamas	5,78 ^a	0,03	5,25 ^b	0,03	5,21 ^b	0,03
Nº controles	499		727		747	
Ubres	5,92 ^a	0,04	5,32 ^b	0,03	5,30 ^b	0,03
Nº controles	235		356		362	

MMC: Medias de mínimos cuadrados del Log RCS; ES: error estándar.

^{a, b}Medias en una misma fila con diferentes superíndices, difieren $P < 0,05$.

El efecto del estado de lactación sobre el recuento celular de las mamas se muestra en la Figura IV.5, donde se observa la evolución del log RCS a lo largo de la lactación. De forma análoga a como ocurría con las prevalencias de infección, el RCS fue elevado al parto, se redujo con el inicio de la lactación y fue aumentando hasta el secado, donde alcanzó un nivel más alto que durante la lactación, pero sin llegar al nivel del parto. En efecto, los RCS fueron al parto más elevados que al secado debido a que, al realizarse los muestreos tan cerca del parto (≤ 72 horas), los recuentos celulares eran aun calostrales, muy altos fisiológicamente (Gonzalo *et al.*, 1988), y coincidentes con elevadas prevalencias de infección (Figura IV.2). Esta evolución fue similar tanto para el RCS por mamas como por ubres.

Estos resultados son concordantes con la curva estándar de lactación de RCS propuesta para el ganado ovino (Gonzalo, 1992) y coinciden con la evolución ascendente del RCS en la lactación encontrada en otros estudios con ganado ovino lechero de las razas Manchega (de la Cruz *et al.*, 1994), Churra (Gonzalo *et al.*, 1994; Fuertes *et al.*, 1998) y Lacha (Iturriza y Beltrán de Heredia, 1987; Romeo *et al.*, 1996). El incremento del RCS desde el día 75 post-parto hasta el final de la lactación podría ser debido a la concentración celular en volúmenes decrecientes de leche, así como también al agravamiento de las mastitis subclínicas existentes (Lagriffoul *et al.*, 1993; Fuertes *et al.*, 1998).

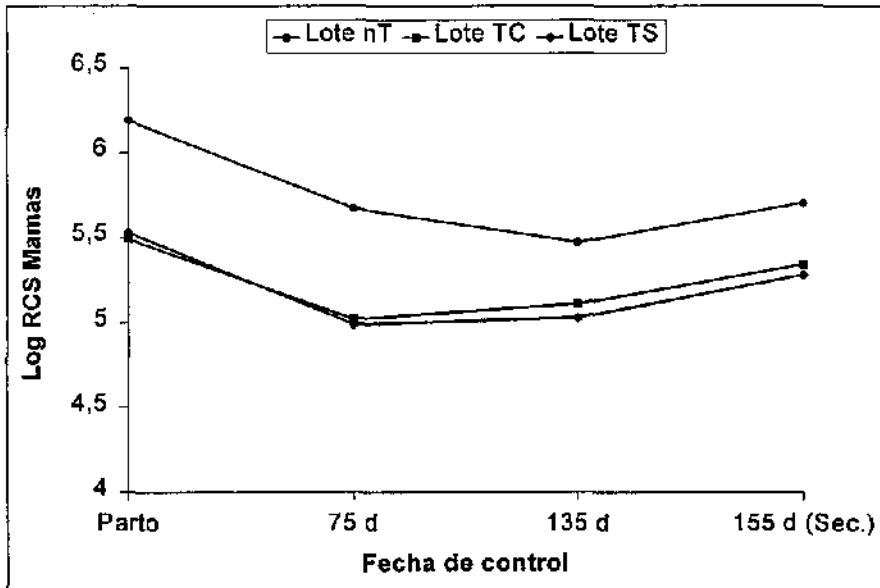


Figura IV.5. Efecto del estado de lactación sobre el recuento celular de las ubres en cada lote de tratamiento.

Otro efecto que resultó altamente significativo sobre la variación del RCS de las mamas y de las ubres fue el número de parto. Se observó un incremento progresivo y significativo de esta variable desde la segunda lactación hasta la sexta y posteriores lactaciones. Por lo tanto, como ocurrió con la prevalencia de infección, al aumentar el número de parto o edad de la oveja, se incrementó el RCS, que alcanzó su nivel más alto en las ovejas de 6° y más lactaciones (5,52 para las mamas y 5,62 para las ubres).

Estos resultados coinciden con el incremento del contenido celular de la leche con la edad y/o número de lactación, descrito en numerosos estudios en el ganado vacuno lechero (Reneau, 1986), así como con los resultados de otros trabajos en las ovejas de raza Churra (Gonzalo *et al.*, 1994; Fuertes *et al.*, 1998), probablemente como consecuencia de una mayor exposición a los patógenos mamarios por parte de las ovejas más viejas.

En la Figura IV.6 se muestra el efecto del número de parto sobre el recuento celular de las mamas en cada uno de los lotes de tratamiento, para el total de la lactación.

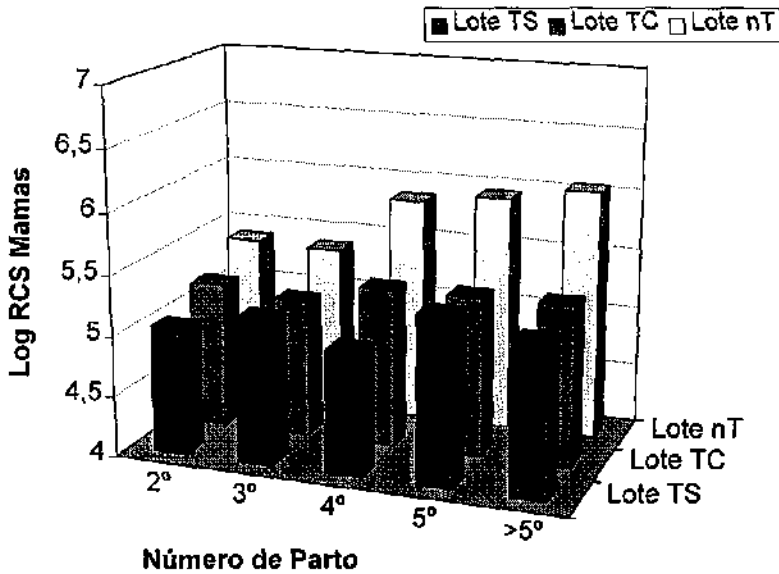


Figura IV.6. Efecto del número de parto sobre el recuento celular de las mamas.

Así, en el lote nT se observó la misma tendencia ya comentada, con incrementos significativos ($P < 0,05$) de las medias de mínimos cuadrados del log RCS desde el 5,4 (2º parto) hasta 6,1 (6º y posteriores partos) en concordancia con los resultados de la prevalencia de infección. Sin embargo, este efecto no fue tan claro en los lotes tratados, donde las diferencias fueron muy puntuales.

1.4. PRODUCCIÓN DE LECHE

La Tabla IV.11 muestra el análisis estadístico de los factores de variación estudiados para la producción de leche total, en 120 días, en el rebaño objeto de esta experiencia. Como puede observarse en la Tabla, el número de parto y el tratamiento de secado contribuyeron significativamente a la variación de la producción de leche.

Tabla IV.11. Factores de variación de la producción de leche total en 120 días.

Fuente variación	gl	F	Prob.
Tratamiento	2	5,46	< 0,01**
Nº de parto	4	6,13	< 0,001***
Nº de corderos	1	1,45	> 0,10 NS

El efecto del tratamiento de secado sobre la producción de leche total figura en la Tabla IV.12, en la que puede observarse un aumento significativo ($P < 0,05$) de la producción de leche en los lotes tratados frente al lote testigo no tratado, no existiendo diferencias significativas entre las producciones de ambos lotes tratados ($P > 0,05$).

Tabla IV.12. Diferencias de producción para la leche total (120 días) en función del lote de tratamiento.

	TRATAMIENTO					
	nT		TC		TS	
	M	ES	M	ES	M	ES
Leche total	132,1 ^b	2,47	139,0 ^a	2,19	143,5 ^a	2,22
Nº ovejas	79		104		103	

M: Medias aritméticas de la producción de leche (litros); ES: error estándar.

^{a, b}Medias en una misma fila con diferentes superíndices, difieren $P < 0,05$.

Efectivamente, las diferencias de producción de leche total entre el lote nT y el TC y entre el lote nT y el TS fueron de 6,9 y 11,4 litros/oveja, respectivamente, lo que supuso un aumento de producción del 5,2% en las ovejas de tratamiento completo y del 8,6% en las ovejas de tratamiento selectivo. Como valores medios que resuman las diferencias entre el lote no tratado y los lotes tratados, podemos concluir en diferencias de 9,2 l, lo que representa un incremento productivo de 6,9% a favor de estos últimos.

Estos resultados son concordantes con los aumentos productivos constatados, de forma indirecta, por Watson y Buswell (1984) mediante una mayor ganancia diaria de peso en los corderos hijos de ovejas que habían recibido tratamiento de secado. Así mismo, el incremento de producción consignado en la presente experiencia es ligeramente inferior, pero del mismo orden de magnitud, al reseñado por Marco (1994) en el caso de tratamiento de secado completo, que fue de 12,6 litros entre el lote tratado (141,4 l) y el control (128,8 l), lo que corrobora los efectos productivos positivos de los lotes tratados a lo largo de toda la lactación.

Los trabajos en los que se demostró la eficacia del tratamiento de secado plantearon la necesidad de la evaluación coste/beneficio de esta terapia, para poder recomendar su empleo (Hueston *et al.*, 1989; Ahmad *et al.*, 1992). Como aproximación a esta evaluación hemos tenido en cuenta exclusivamente el beneficio bruto, consecuente al incremento de producción láctea, frente al coste del tratamiento, pero sin considerar otros factores (sellado de pezones, incremento de peso

de corderos, reposición, etc.). Para dicho cálculo, asumimos como incremento de producción el valor medio de 9,15 l/oveja, para un coste de la formulación de secado empleada de 160 pts y del material desinfectante y de mano de obra de 30 pts. Considerando un precio aproximado del litro de leche de oveja 130 pts, el incremento de producción ocasionaría un ingreso bruto de 1.190 pts/oveja, con un coste de 190 pts/oveja. Así, la relación beneficio bruto/coste sería de 6,2 lo que puede considerarse un balance francamente positivo, que coincide con los ratios encontrados en pequeños rumiantes de producción lechera por otros autores (Marco, 1994; Corrales, 1998).

Como conclusión preliminar, esta primera experiencia viene a demostrar que, utilizando el método bacteriológico para el diagnóstico de la infección mamaria, el tratamiento selectivo presenta una eficacia similar al tratamiento completo. Así, la implementación de las terapias selectivas en los rebaños comerciales, sobre la base de métodos indirectos de diagnóstico de mamitis, como por ejemplo, el recuento celular, tendrían como única limitación la impuesta por la sensibilidad y especificidad de tales métodos.

De este planteamiento surge un nuevo interrogante, y es si el tratamiento selectivo seguiría siendo ventajoso en los rebaños comerciales de ovino utilizando como método de diagnóstico indirecto el recuento de células somáticas, cuya información es actualmente recibida por los ganaderos de ANCHE dentro del control lechero cualitativo. Para ello se diseñó la experiencia II, cuyos resultados pasamos a comentar.

EXPERIENCIA II: ESTUDIO POBLACIONAL DE CAMPO DE LA EFICACIA COMPARADA DE LOS TRATAMIENTOS DE SECADO COMPLETO Y SELECTIVO

2.1. VARIACIÓN DE LAS PREVALENCIAS DE INFECCIÓN INTRAMAMARIA

A. TRATAMIENTO COMPLETO: ESTUDIO EN TRES REBAÑOS

En la Tabla IV.21 se indican los factores de variación de la prevalencia de infección intramamaria por glándulas y por ubres que resultaron estadísticamente significativos en el modelo categórico analizado, eliminando las glándulas atrofiadas y contaminadas. El tratamiento resultó ser, con gran diferencia, el efecto más importante con valores de χ^2 comprendidos entre 333,8 y 458,6 ($P < 0,001$). A continuación, el rebaño (χ^2 entre 78,1 y 151,2; $P < 0,001$) fue el segundo efecto en orden de interés, mientras que el resto de los efectos, aunque fueron estadísticamente significativos, resultaron de mucha menor importancia que el tratamiento de secado como fuentes de variación de las frecuencias de infección.

Tabla IV.13. Estudio de los factores de variación de la frecuencia de infección intramamaria.

Fuente de variación	gl	MAMAS		OVEJAS	
		χ^2	Prob.	χ^2	Prob.
Tratamiento	1	458,6	< 0,001***	333,8	< 0,001***
Rebaño	2	151,2	< 0,001***	78,1	< 0,001***
Rebaño x Tratamiento	2	26,8	< 0,001***	26,9	< 0,001***
Número de parto	5	31,6	< 0,001***	29,7	< 0,001***
Estado de lactación	5	41,13	< 0,001***	26,5	< 0,001***

El efecto del tratamiento antibiótico de secado sobre la prevalencia de infección intramamaria en cada rebaño y para el total de los rebaños, se indica en la Tabla IV.14. Tal y como puede verse en dicha Tabla, en el estudio por mamas, esta variable disminuyó globalmente desde el 44,0%, antes del tratamiento, al 13,8%, después de que todas las ovejas en lactación hubieran recibido un tratamiento completo de secado. Esta reducción global de prevalencia fue del 68,5%.

Tabla IV.14. Efecto del tratamiento completo (A: antes y D: después) sobre las frecuencias del estado infeccioso de las mamas y ubres (ovejas) para cada rebaño y para el total.

ESTADO INFECCIOSO		LOTE DE TRATAMIENTO		χ^2	Total
		A	D		
REBAÑO I					
MAMAS					
Mamas infectadas/ totales	n/N	342/1031	113/1104		455/2155
Prevalencia de infección	%	32,54	10,24	160,83***	21,11
UBRES (OVEJAS)					
Ubres infectadas/ totales	n/N	271/515	97/546		368/1061
Prevalencia de infección	%	52,62	17,77	142,30***	34,68
REBAÑO II					
MAMAS					
Mamas infectadas/ totales	n/N	492/909	146/577		638/1486
Prevalencia de infección	%	54,13	25,30	119,67***	42,93
UBRES (OVEJAS)					
Ubres infectadas/ totales	n/N	307/442	112/283		419/725
Prevalencia de infección	%	69,46	39,58	63,15***	57,79
REBAÑO III					
MAMAS					
Mamas infectadas/ totales	n/N	337/702	98/899		435
Prevalencia de infección	%	48,01	10,90	274,25***	27,17
UBRES (OVEJAS)					
Ubres infectadas/ totales	n/N	226/335	82/441		308
Prevalencia de infección	%	67,46	18,59	189,94***	39,69
GLOBAL					
MAMAS					
Mamas infectadas/ totales	n/N	1171/2662	357/2580		1528
Prevalencia de infección	%	43,99	13,84	576,77***	29,15
UBRES (OVEJAS)					
Ubres infectadas/ totales	n/N	804/1292	291/1270		1095
Prevalencia de infección	%	62,23	22,91	404,51***	42,74

En la Figura IV.7 se muestran los porcentajes de reducción de prevalencia por mamas y para los distintos rebaños. Por mamas estas reducciones fueron 53,27%, 68,53% y 77,30%, para los rebaños II, I y III, respectivamente. En el estudio por ubres, la eficacia global del tratamiento completo en cuanto a reducción de prevalencia fue del 63,2%, mientras que en los rebaños las caídas porcentuales de prevalencia fueron del 43,0% (rebaño II), 66,2% (rebaño I) y 72,4% (rebaño III).

La menor eficacia se produjo en el rebaño II, que fue el único con ordeño no mecanizado y, por tanto, con unas deficientes condiciones higiénicas del ordeño derivadas de la intervención manual sobre la ubre (Gonzalo y Vijil, 1985; Marco, 1994). Por ello, con independencia de las resistencias microbianas que pudieran desarrollarse frente a los dos antibióticos utilizados, la diferente eficacia del tratamiento en cada rebaño pudiera tener una clara correspondencia con el manejo del rebaño mismo, y en concreto, con el sistema de ordeño. Contrariamente, el rebaño III, donde la eficacia del tratamiento fue máxima, presentaba un mejor manejo en el ordeño de las ovejas y adecuadas características técnicas de la máquina de ordeño.

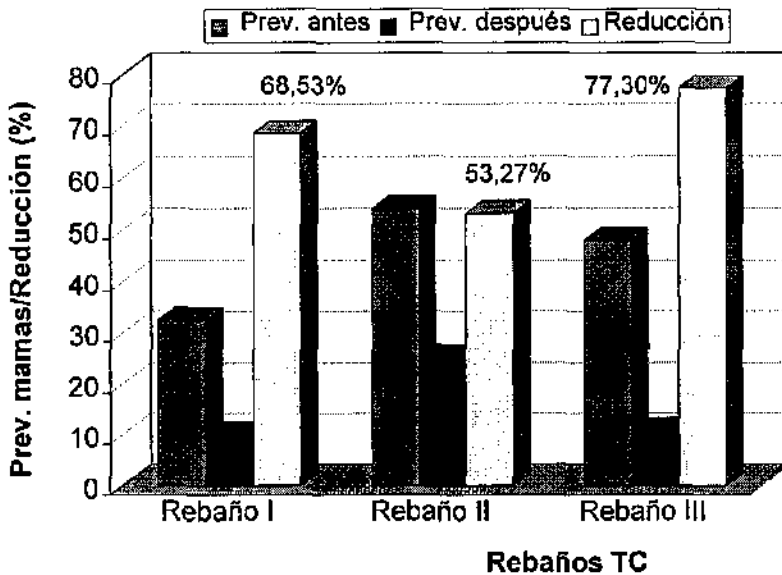


Figura IV.7. Prevalencia por mamas y reducción de la misma en los rebaños con terapia completa de secado.

Si observamos la evolución de la prevalencia de infección intramamaria a lo largo de la lactación, para los distintos lotes de tratamiento (Figura IV.8), se puede observar la diferenciación inducida por el tratamiento de secado, de manera que la prevalencia fue siempre inferior en las lactaciones posteriores al tratamiento, en concordancia con las reducciones de la prevalencia globales y por rebaños. La evolución descendente en los controles anteriores al secado sería debida a que las ovejas que permanecieron en ordeño hasta tales fechas post-parto fueron las de menores tasas de infección intramamaria. En este sentido, interesa comentar que la duración de la lactación se incrementó una media de 15 días por rebaño en los lotes posteriores al tratamiento.

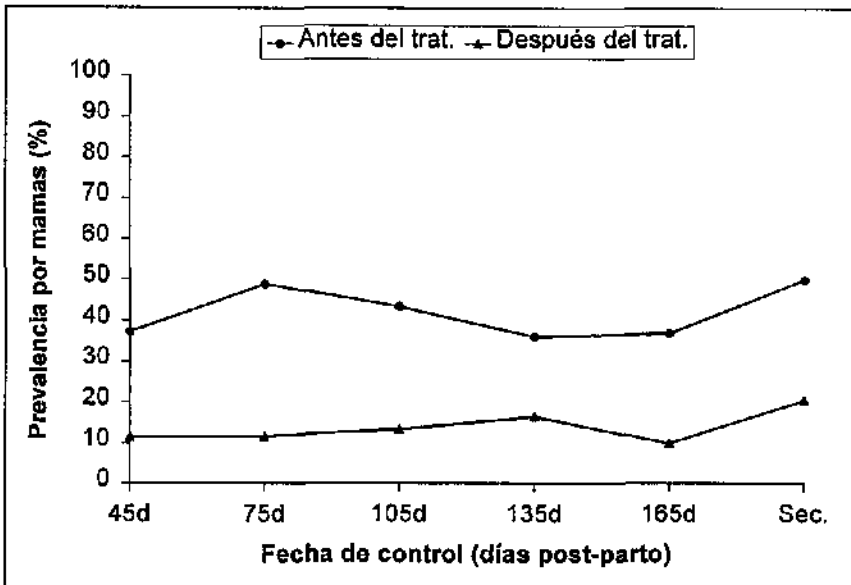


Figura IV.8. Evolución de la prevalencia por mamas durante la lactación antes y después del tratamiento completo.

Respecto a la influencia de la paridera sobre las frecuencias del estado infectivo de las mamas y de las ubres en los rebaños sometidos a tratamiento completo de secado, existieron diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes números de lactación. Es interesante observar la prevalencia de infección por mamas para cada número de parto en los lotes antes y después del tratamiento, como se muestra en la Figura IV.9.

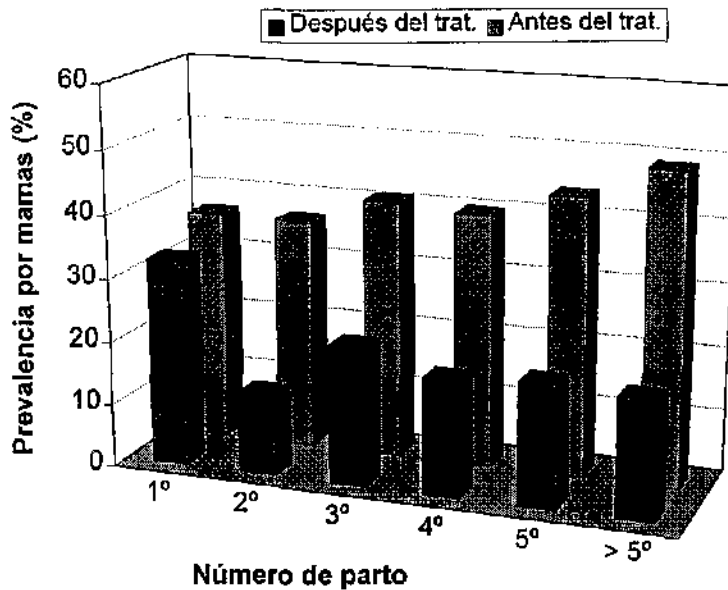


Figura IV.9. Prevalencia de infección por mamas para cada número de parto en los lotes antes y después del tratamiento de secado completo.

Se puede observar que en el lote posterior al tratamiento, la prevalencia fue siempre menor que en el lote anterior al mismo, incluso para los animales de mayor número de parto o edad, cuya prevalencia fue inferior a los animales de cualquier edad del lote pre-tratamiento. Igualmente se puede observar en este lote post-tratamiento la superior prevalencia en las primíparas respecto al resto de partos. Estos resultados son concordantes con los de la experiencia I, donde se observó que en los lotes tratados la prevalencia fue menor que en el lote testigo, no tratado, para todos los números de parto.

Las reducciones de prevalencia de los principales grupos bacterianos como consecuencia del tratamiento, ordenadas de mayor a menor, fueron del 79,7% para las infecciones mixtas, del 78,9% para las corinebacterias, del 73,8% para los SCN novobiocina sensibles (Nov-S), del 61,9% para los SCN novobiocina resistentes (Nov-R), del 55,6% para *S. aureus* y del 30,2% para los estreptococos. El porcentaje de aislamientos de cada especie o grupo bacteriano sobre el total viene reflejado en la Figura IV.10.

Los resultados positivos del mismo, en cuanto a reducción de las prevalencias de infección de los grupos que pueden considerarse como patógenos mayores (*S. aureus*, SCN Nov-S y las infecciones mixtas con patógenos mayores), están en consonancia con los de otros trabajos en los

que se realizó la terapia completa de secado, tanto en razas cárnicas (Watson y Buswell, 1984; Ahmad *et al.*, 1992) como lecheras (Cuccuru *et al.*, 1994; Longo *et al.*, 1996) y son plenamente consecuentes con las conclusiones derivadas de la experiencia I. Nuestros resultados son, así mismo, favorables y concordantes con los de Marco (1994), en cuanto a las elevadas reducciones de prevalencia de las especies SCN Nov-S, consideradas como especies de elevado poder patógeno y causantes de mastitis clínicas, tanto en ganado vacuno (Honkanen-Buzalski *et al.*, 1994), como en pequeños rumiantes (Bor *et al.*, 1989, Gutiérrez *et al.*, 1990; Deinhofer, 1993, Ferrer *et al.*, 1993; Coni *et al.*, 1998).

Particular interés tiene la reducción de prevalencia encontrada para *S. aureus* (55,6%), superior a la encontrada por otros autores en la misma especie (40,9%) (Marco, 1994). En efecto, *S. aureus* es un patógeno mayor tradicionalmente considerado resistente (en un 20-60% de las infecciones) a los tratamientos de secado en ganado vacuno lechero (Eberhart, 1986) y también en el ovino lechero y en casos crónicos en ganado caprino (Marco, 1994; Battisti *et al.*, 1996). En este sentido, la reducción de prevalencia obtenida por nosotros con penicilina-novobiocina resulta francamente alentadora en la lucha contra este patógeno mamario.

En este estudio por especies y/o grupos bacterianos podemos observar como de los 1528 aislamientos totales, el mayor porcentaje de aislamientos correspondió a los SCN Nov-S (49,4%), seguido por las corinebacterias (14,2%), *S. aureus* (9,4%), SCN Nov-R (8,5%), estreptococos (6,5%), infecciones mixtas con algún patógeno mayor (6,6%), mixtas con patógenos menores (1,4%) y otras infecciones (4,1%).

Los SCN fueron el grupo bacteriano que presentó un mayor porcentaje de aislamientos, constituyendo más del 50% de los mismos, en concordancia con los resultados de la mayoría de los trabajos en ganado ovino de leche (de la Cruz *et al.*, 1994; Marco, 1994; González *et al.*, 1995; Bergonier *et al.*, 1996a, 1998; Las Heras, 1998) y de carne (Hueston *et al.*, 1986; Jones, 1991).

Adicionalmente, es interesante destacar que, con independencia de las significativas reducciones de la prevalencia conseguidas, para algunos grupos bacterianos aumentó la frecuencia de aislamientos después del tratamiento. Así, como se muestra en la Figura IV.10, *S. aureus* aumentó ($P < 0,05$) desde un 8,5% sobre el total a un 12,0%, los estreptococos se incrementaron significativamente ($P < 0,05$) desde un 5,0% a un 11,2% sobre el total de aislamientos y los SCN Nov-R pasaron de un 8,1% antes del tratamiento a un 9,8% después del mismo. Esto resulta de gran interés, teniendo en cuenta la mayor patogenicidad de los SCN Nov-S, ya demostrada por,

Deinhofer (1993) y González (1995). Aunque su prevalencia disminuya, el aumento de la frecuencia de aislamientos de los estreptococos y de *S. aureus* resulta concordante con una mayor resistencia de estos patógenos mamarios a los antibióticos usados.

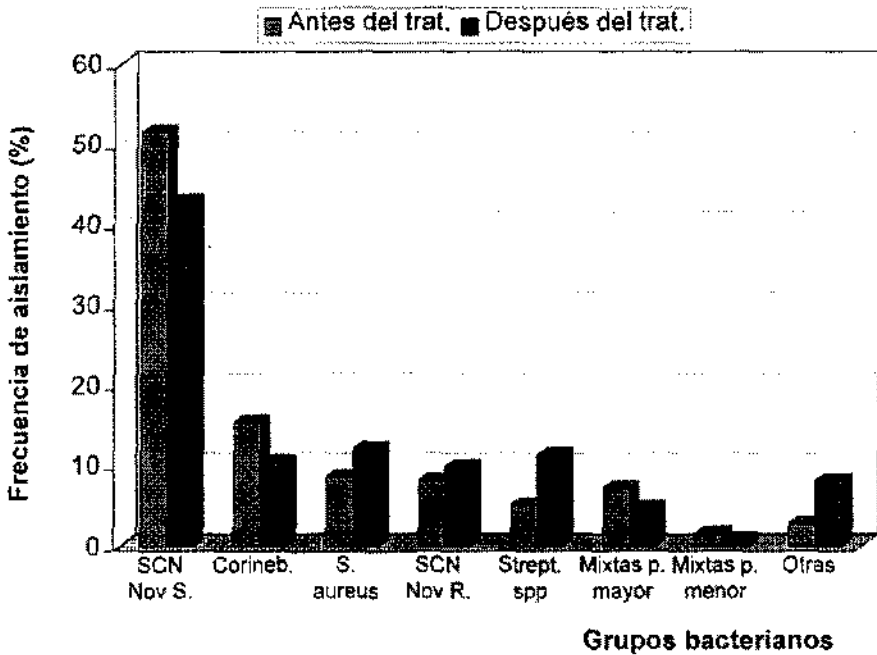


Figura IV.10. Frecuencias de aislamiento de los distintos grupos bacterianos en las lactaciones anterior y posterior al tratamiento de secado.

La prevalencia y la etiología de las mastitis clínicas en estos rebaños, antes y después del tratamiento, se muestra en la Tabla IV.15, en la cual se puede observar que la tasa de mastitis clínicas, global para los tres rebaños, se redujo significativamente ($P < 0,05$) de 1,16% antes del tratamiento a 0,58% después del mismo. El principal agente patógeno causante de los casos clínicos fue *S. aureus*.

Tabla IV.15. Etiología y prevalencia de mastitis clínicas y frecuencia de aislamientos, antes y después del tratamiento de secado completo.

	Etiología	Aislamientos		% Total (n/N)
		n	%	
Antes	<i>S. aureus</i>	21	67,74	1,16 (31/2662)
	<i>Streptococcus spp.</i>	3	9,68	
	<i>Past. haemolytica</i>	2	6,45	
	<i>Actinomyces pyogenes</i>	2	6,45	
	<i>Str. agalactiae</i>	1	3,22	
	SCN Nov-S	1	3,22	
	Mixtas con <i>Pasteurella</i>	1	3,22	
Después	<i>S. aureus</i>	11	73,33	0,58 (15/2580)
	<i>Streptococcus spp.</i>	4	26,67	

B. TRATAMIENTO SELECTIVO: ESTUDIO DE CAMPO EN 2 REBAÑOS DE ALTA Y BAJA PREVALENCIA Y EN 3 LOTES/REBAÑO

La Tabla IV.16 muestra los factores de variación de la prevalencia de infección de las mamas y de las ubres que resultaron estadísticamente significativos en el modelo categórico analizado. En este caso, a diferencia de lo comentado en el estudio anterior, el rebaño resultó ser el más importante de todos ellos, con valores de χ^2 comprendidos entre 80,6 y 119,1 ($P < 0,001$). A continuación el tratamiento (χ^2 entre 28,7 y 33,8; $P < 0,001$) fue el segundo efecto en orden de interés, mientras que el resto de los factores aunque fueron estadísticamente significativos ($P < 0,01$), resultaron de menor importancia como fuentes de variación de las frecuencias de infección intramamaria.

Tabla IV.16. Estudio de los factores de variación de la frecuencia de infección intramamaria.

Fuente de variación	gl	MAMAS		OVEJAS	
		χ^2	Prob.	χ^2	Prob.
Rebaño	1	119,1	< 0,001***	80,6	< 0,001***
Tratamiento	2	33,8	< 0,001***	28,7	< 0,001***
Rebaño x Tratamiento	2	26,0	< 0,001***	22,1	< 0,001***
Número de parto	5	19,3	< 0,01**	18,8	< 0,01**
Estado de lactación	5	9,5	< 0,10	8,23	> 0,10

El efecto del tratamiento antibiótico de secado sobre la prevalencia de infección en cada rebaño y para el total, se muestra en la Tabla IV.17. Tal y como puede verse en dicha Tabla, en el

estudio por mamas, esta variable disminuyó globalmente desde el 26,9% (lote A), antes del tratamiento, al 25,2% en el lote intermedio (lote B), y al 16,6% (lote C) después de que todas las ovejas en lactación con RCS superiores al umbral hubieran recibido un tratamiento de secado. Esta reducción global de prevalencia del lote inicial al final fue del 45,6% ($P < 0,001$). En las Figura IV.11 se muestran los porcentajes de reducción de prevalencia por mamas para los distintos rebaños. Estos fueron 62,7% ($P < 0,001$) para el rebaño IV y 5,9% para el rebaño V, en el que tal reducción de prevalencia no alcanzó la significación estadística ($P > 0,05$). En el estudio por ubres, la eficacia global del tratamiento selectivo en cuanto a reducción de prevalencia fue del 40,1% ($P < 0,001$), mientras que en los rebaños las caídas porcentuales de prevalencia fueron del 57,4% (rebaño IV; $P < 0,001$) y del 5,5% (rebaño V), para el que la reducción tampoco fue significativa ($P > 0,05$).

Tabla IV.17. Efecto del lote de tratamiento (A, B y C) sobre las frecuencias del estado infeccioso de las mamas y de las ovejas para cada rebaño y para el total.

		LOTE DE TRATAMIENTO			χ^2	Total
		A	B	C		
REB IV						
MAMAS						
Mamas infectadas/ totales	n/N	248/571	166/522	178/1098	-	592/2191
Prevalencia de infección	%	43,43 ^a	31,80 ^b	16,21 ^c	149,10***	27,02
UBRES (OVEJAS)						
Ubres infectadas/ totales	n/N	172/283	121/255	141/544	-	434/1082
Prevalencia de infección	%	60,78 ^a	47,45 ^b	25,92 ^c	101,64***	40,11
REB V						
MAMAS						
Mamas infectadas/ totales	n/N	77/636	41/300	61/535	-	179/1471
Prevalencia de infección	%	12,11	13,67	11,40	0,92 ^{NS}	12,17
UBRES (OVEJAS)						
Ubres infectadas/ totales	n/N	67/312	34/149	54/266	-	155/727
Prevalencia de infección	%	21,47	22,82	20,30	0,37 ^{NS}	21,32
GLOBAL						
MAMAS						
Mamas infectadas/ totales	n/N	325/1207	207/822	239/1633	-	771/3662
Prevalencia de infección	%	26,93 ^a	25,18 ^a	14,64 ^b	73,90***	21,05
UBRES (OVEJAS)						
Ubres infectadas/ totales	n/N	239/595	155/404	195/810	-	589/1809
Prevalencia de infección	%	40,17 ^a	38,37 ^a	24,07 ^b	48,45***	32,56

^{a, b, c} Letras distintas en la misma fila indican diferencias significativas ($P < 0,05$).

El rebaño V fue elegido como rebaño de baja prevalencia de infección intramamaria y buenas condiciones de sanidad mamaria, con el fin de evaluar la respuesta del tratamiento selectivo no solo en rebaños de alta prevalencia sino también en rebaños saneados que es, precisamente, donde tendría un mayor interés su estudio, al evitar el tratamiento de un gran número de animales no infectados. Así, el tratamiento selectivo permitió, en la presente experiencia, reducir los niveles de infección intramamaria más del 60% en un rebaño de elevadas prevalencias de infección y mantener bajas estas tasas de infección en un rebaño ya saneado.

En este caso, la importancia del tratamiento, como factor de variación de la prevalencia de infección intramamaria, fue menor que en los casos anteriores. Sin embargo, las reducciones de la prevalencia de infección en el rebaño IV, de alta prevalencia, son similares a las reducciones por rebaño y global en el estudio de tratamiento completo de esta experiencia.

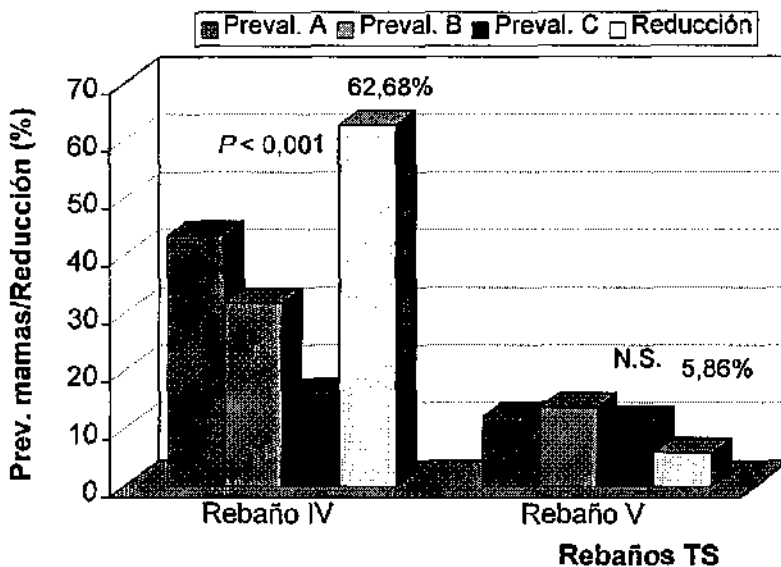


Figura IV.11. Prevalencia por mamas y reducción de la misma en los rebaños de tratamiento selectivo.

La sensibilidad y la especificidad del umbral celular elegido para el tratamiento selectivo (250.000 cél/ml como media aritmética lactacional), para cada uno de los rebaños objeto de seguimiento y para el total de ambos rebaños, se muestran en la Tabla IV.18.

Tabla IV.18. Sensibilidad y especificidad (%) del umbral utilizado.

	Rebaño IV	Rebaño V	Global
Sensibilidad	79,7	91,0	81,8
Especificidad	91,0	89,3	90,1

Según tales resultados, dicho umbral clasificó correctamente el 81,8 % de las ovejas persistentemente infectadas por el mismo patógeno, mientras que el porcentaje de clasificación correcta fue el 90,1% para la población sana.

La evolución de la prevalencia de infección por mamas a lo largo de la lactación en los tres lotes de tratamiento, se muestra en la Figura IV.12, en la que se observan prevalencias significativamente inferiores y una duración de la lactación superior en el lote C comparativamente a los otros dos lotes. La evolución de la prevalencia a lo largo de la lactación en aquel lote, aunque no alcanzó significación estadística ($P > 0,10$), fue, sin embargo, similar a la del lote post-tratamiento en los rebaños de tratamiento completo. Este resultado es de gran interés, al posibilitar el mantenimiento de bajos niveles de prevalencia a lo largo de la lactación, lo que, a efectos prácticos, supone un efecto benéfico diferido, para el conjunto de la lactación ulterior, del tratamiento de secado, ya sea completo o selectivo. A este respecto, la práctica post-tratamiento de la desinfección de pezones después de ordeño, contribuiría decisivamente, en nuestra opinión, al mantenimiento de esos bajos niveles de infección intramamaria durante la lactación y, en consecuencia, a la maximización de los efectos de la terapia antibiótica de secado. La efectividad del baño de pezones en la prevención de nuevas infecciones durante la lactación ha sido ya puesta de manifiesto en otros programas de control de mastitis en el ganado ovino lechero (Cuccuru *et al.*, 1996a; Marco *et al.*, 1997b). Respecto a la duración media de la lactación, al igual que en los rebaños de tratamiento completo, aquella se incrementó 27 días de media después del tratamiento de secado, entre los lotes A y C.

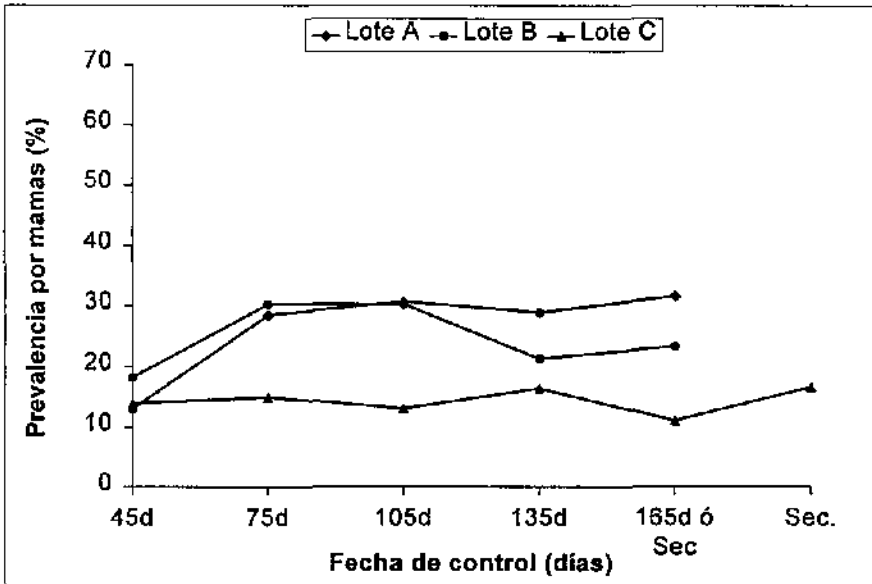


Figura IV.12. Evolución de la prevalencia de infección por mamas en los lotes inicial, intermedio y final del tratamiento selectivo.

Las reducciones de prevalencia de los principales grupos bacterianos del lote inicial al final, como consecuencia del tratamiento, fueron del 74,1% para estreptococos, del 70,3% para SCN Nov-S, del 44,4% para las infecciones mixtas con patógenos mayores y del 24,1% para las corinebacterias. Por el contrario, para los SCN Nov-R aumentó la prevalencia un 14,7%, pero el incremento de la prevalencia en el lote final respecto al inicial no fue significativo ($P > 0,05$). Este hecho fue debido a la contrapuesta evolución de este grupo bacteriano en el rebaño de alta prevalencia y en el de baja prevalencia de infección, ya que en el rebaño IV los SCN Nov-R disminuyeron significativamente del lote A (4,0%) al C (2,2%), mientras que en el V aumentaron ($P < 0,05$) del 0,6% (lote A) al 3,4% (lote C).

En este sentido, es interesante destacar que grupos considerados como patógenos mayores, como estreptococos y SCN Nov-S, presentaron notables reducciones de prevalencia que alcanzaron significación estadística ($P < 0,05$). Por otra parte, el incremento de la prevalencia del grupo de otras infecciones fue debido, básicamente, al aumento de otros microorganismos Gram positivos y Gram negativos no identificados.

De forma similar al estudio de tratamiento completo, los resultados favorables de reducción de prevalencia son concordantes con los de trabajos en los que se realizó una terapia de secado

completa en ovejas de aptitud láctea (Marco, 1994, Longo *et al.*, 1996), así como una terapia selectiva en ganado caprino lechero (Fox *et al.*, 1992). Como ya se comentó, la reducción global es inferior a la conseguida con el tratamiento completo, porque el rebaño V mantuvo su baja prevalencia, mientras que la reducción global en el rebaño IV es similar a la de los rebaños de tratamiento completo.

El porcentaje de aislamientos de cada especie o grupo bacteriano se refleja en la Figura IV.13. De los 771 aislamientos totales, el mayor porcentaje de aislamientos correspondió a los SCN Nov-S (51,2%), seguido por las corinebacterias (15,3%), SCN Nov-R (13,8%), estreptococos (4,3%), infecciones mixtas con algún patógeno mayor (3,8%), mixtas con patógenos menores (3,0%) y otras infecciones (8,7%). Estos porcentajes de aislamiento de los diferentes grupos bacterianos son similares a los obtenidos en los rebaños de tratamiento completo de esta experiencia, siendo los SCN el grupo más frecuentemente aislado, en concordancia con la práctica totalidad de los trabajos existentes en la bibliografía. En este caso, los aislamientos de *S. aureus* fueron únicamente ocasionales.

En la Figura IV.13 se observa igualmente la distribución de los aislamientos tanto antes como después del tratamiento selectivo. En efecto, para algunos grupos bacterianos aumentó la frecuencia de aislamientos por mamas, sobre el total de los mismos, en el lote final C del tratamiento, respecto al inicial A. Tal y como se muestra en esta Figura, los SCN Nov-R se incrementaron de un 8,3% en el lote A, a un 17,6% en el C y las corinebacterias aumentaron de un 11,4% en el lote inicial A, a un 15,9% en el final C ($P < 0,05$) sobre el total de aislamientos. Igualmente, las infecciones mixtas con patógenos menores aumentaron significativamente de un 1,2% a un 7,1% y el grupo de otras infecciones aumentó la frecuencia de aislamientos de 4,9% en el lote A, a un 17,6% en el lote C ($P < 0,05$), de forma análoga a la modificación de la prevalencia para estos dos grupos.

Estos cambios indican la **modificación de la población bacteriana debido al tratamiento de secado**, tal y como se describió en los rebaños de tratamiento completo. Particular interés tiene la reducción de la prevalencia, así como de la frecuencia de aislamiento de los SCN Nov-S en ambos tipos de tratamiento. En efecto, la diferenciación de los SCN en función de su sensibilidad o resistencia a la novobiocina, representa un paso adicional de cara a la reclasificación patogénica de este conjunto ciertamente heterogéneo de bacterias, en el que los SCN Nov-S incluyen especies de alta patogenicidad (*S. epidermidis*, *S. simulans*, *S. chromogenes*, *S. haemolyticus*, etc.), mientras que los SCN Nov-R agrupan otras especies muy poco patógenas (*S. xylosum*, *S. lentus*, *S. sciuri*,

etc.), en consonancia con Gutiérrez *et al.* (1990), Deinhofer (1993), Marco (1994) y con Gonzalo *et al.* (1998b).

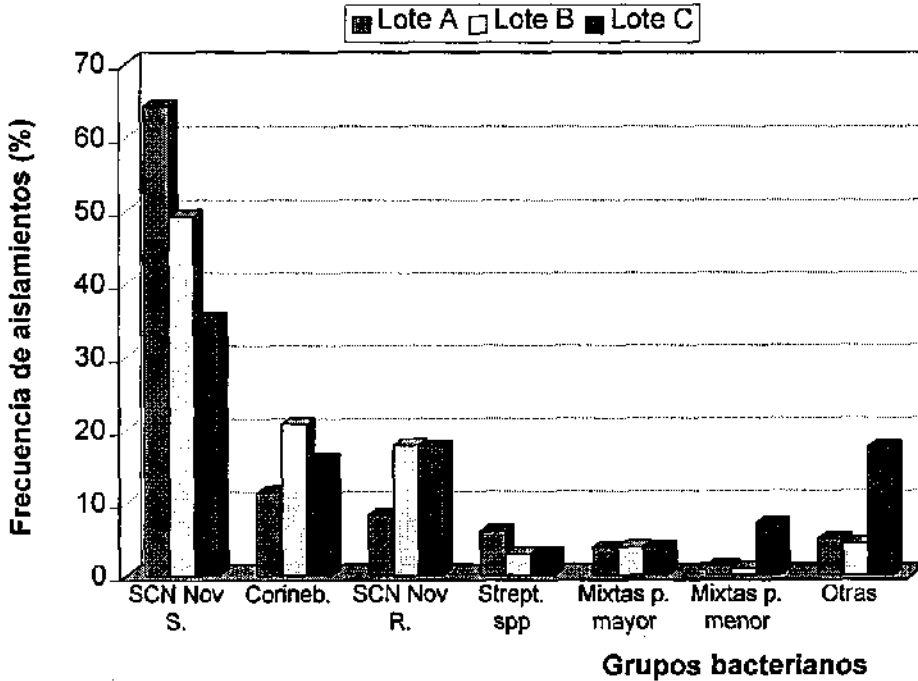


Figura IV.13. Frecuencias de aislamiento de los distintos grupos bacterianos en los lotes inicial, intermedio y final del tratamiento de secado selectivo.

En consecuencia, si como hemos visto, los SCN Nov-S representan la mitad del total de los aislamientos para el conjunto de los cinco rebaños muestreados, la utilización de la novobiocina, o de sus asociaciones, como antibiótico de elección en la terapia completa o selectiva de secado del ganado ovino lechero, resulta altamente eficiente y recomendable, a la vista del conjunto de los resultados obtenidos a nivel de campo. Adicionalmente, la aplicación de dicho antibiótico únicamente a aquellas mamas u ovejas infectadas, evitaría la difusión masiva e innecesaria de antimicrobianos en el rebaño y disminuiría los costes de producción de la leche higiénica, en el caso de contar con un método de diagnóstico indirecto de la infección mamaria, como el recuento celular, el test de California. etc. Ello resultaría de especial interés en rebaños de bajas o medias prevalencias de infección intramamaria y justificaría plenamente la implementación de una

herramienta diagnóstica a nivel poblacional como es el recuento celular de la leche, tal y como ya se viene haciendo en los rebaños de raza Churra sometidos a control lechero cualitativo.

Respecto al grupo de las corinebacterias, ya en la experiencia I se encontró que la reducción de prevalencia en el lote nT era similar a la de los lotes TC y TS. Junto con estos resultados, parece que la eficacia de este tratamiento de secado fue limitada frente a corinebacterias, al igual que en el ganado caprino lechero (Corrales, 1998). Marco y Garbisu (1986) y Sánchez (1998) señalaron una reducción de las infecciones por *Corynebacterium bovis* vinculada al sellado de pezones, e igualmente, Oliver *et al.* (1991) detectaron que las nuevas infecciones producidas por *C. bovis* se reducían un 33% por efecto del baño de pezones con yodóforos. Sin embargo, en nuestro estudio la desinfección de pezones con clorhexidina fue instaurada en todos los rebaños en los lotes post-tratamiento, sin haber observado reducciones efectivas de la prevalencia ni del porcentaje de aislamientos de este grupo bacteriano. En este sentido, la hipótesis más viable parece ser la indicada por Marco (1994), según la cual las corinebacterias podrían estar asociadas al ordeño mecánico. En efecto, según Myllys *et al.*, (1994), determinados factores externos, como cambios de manejo, incluyendo la mecanización del ordeño, podrían actuar selectivamente sobre las especies bacterianas causantes de mastitis. En cualquier caso, las corinebacterias no son un grupo de alta patogenicidad, como lo demuestra su escasa capacidad inductora de altos RCS en la leche de pequeños rumiantes (Marco, 1994; Corrales, 1998; Gonzalo *et al.*, 1998a)

En cuanto a la prevalencia de mastitis clínicas, no se registró ningún caso en el rebaño IV en ningún lote de muestreo, mientras que en el rebaño V hubo únicamente 3 casos clínicos en el lote inicial A, lo que supuso un 0,47% (3/636). Estos 3 episodios clínicos fueron producidos por *S. aureus* (n = 2) y por *Pasteurella spp.* (n = 1). No se registró ningún caso más en los lotes intermedio y final, por lo que la reducción de la prevalencia de mastitis clínicas en este rebaño fue del 100%. Esta tasa de mastitis clínicas es similar a la observada en los lotes posteriores al tratamiento en la experiencia I y en los rebaños de tratamiento completo de la presente experiencia.

Así, comparativamente a los resultados del tratamiento selectivo en el ganado vacuno lechero, estos resultados son netamente positivos, sin los inconvenientes referidos por Eberhart (1986) respecto a un incremento de las infecciones clínicas y subclínicas en la lactación ulterior al tratamiento selectivo en ganado vacuno lechero.

A la vista de los resultados de la formulación antibiótica utilizada, la combinación de penicilina-novobiocina podría considerarse como un **tratamiento de secado alternativo**, respecto a las formulaciones de secado clásicas, muy interesante frente a las mastitis estafilocócicas, de acuerdo con Marco (1994). La asociación con penicilina contribuiría a incrementar la eficacia antibacteriana frente a las mastitis estreptocócicas, mientras que la acción de la novobiocina sobre los SCN, principales agentes causantes de mastitis subclínicas ovinas, permitiría seleccionar las infecciones por SCN Nov-R, de bajo poder patógeno. De esta manera, al utilizar ciertos antibióticos de secado se modificaría la etiología de la infección intramamaria, como se ha descrito para las mastitis bovinas por Myllys *et al.* (1994) en distintas etapas históricas, en las cuales la utilización de diversos antibióticos ha determinado la evolución de la etiología, de forma que el agente etiológico predominante fue inicialmente *S. agalactiae*, para después aumentar la incidencia de los estafilococos, primeramente *S. aureus*, hasta evolucionar hacia el papel principal de los SCN en la actualidad. Así, en el ganado vacuno lechero, se ha observado que el número de casos de mastitis clínicas producidas por SCN se ha duplicado en los últimos diez años (Honkanen-Buzalski *et al.*, 1994).

2.2. VARIACIÓN DEL RECUENTO CELULAR Y DE LA PRODUCCIÓN LECHERA

A. RECUENTO CELULAR Y PRODUCCIÓN LECHERA INDIVIDUAL

En la Tabla IV.19 se indican los factores de variación de los valores lactacionales de los RCS que resultaron estadísticamente significativos en el modelo analizado, para un total de 1299 lactaciones, distribuidas en 7 rebaños. El tratamiento resultó ser el efecto más importante, con un valor de F de 27,8 ($P < 0,001$). La variación inducida por el número de parto, aunque fue estadísticamente significativa, resultó de mucha menor importancia que el tratamiento de secado como fuente de variación del log RCS. Los efectos del rebaño y del tipo de parto no fueron estadísticamente significativos para la variación del log RCS a nivel lactacional.

Tabla IV.19. Factores de variación del log RCS de la leche a nivel lactacional o de los valores lactacionales del log RCS.

Factores de variación	gl	F	Probabilidad
Tratamiento	5	27,71	< 0,001
Rebaño	6	1,50	0,17
Número de parto	5	5,03	< 0,001

Tipo de parto	1	0,002	0,96
Residuo	1281		

El efecto del tratamiento de secado sobre las medias de mínimos cuadrados del log RCS a nivel poblacional, en cada uno de los niveles establecidos, se muestra en la Tabla IV.20, en la que se puede apreciar que las ovejas multíparas que no recibieron tratamiento antibiótico al secado fueron las que tuvieron RCS superiores al resto de ovejas. Además, los RCS de las ovejas que recibieron tratamiento completo ($110 \times 10^3/\text{ml}$) no difirieron de las que recibieron tratamiento selectivo ($144 \times 10^3/\text{ml}$), ni tampoco de los correspondientes a las ovejas de lotes de tratamiento selectivo, pero no tratadas ($120 \times 10^3/\text{ml}$). Los RCS de estos tres grupos tampoco difirieron significativamente de los correspondientes a las ovejas de primer parto, tanto antes como después del tratamiento completo y selectivo (162 vs $112 \times 10^3/\text{ml}$, respectivamente).

Tabla IV.20. Efecto del lote de tratamiento sobre las medias de mínimos cuadrados (MMC) del log RCS.

Tratamiento	n	MMC	ES	antilog MMC
T1 (Multíparas no tratadas)	448	5,55 ^a	0,04	355
T2 (Multíparas de TC)	312	5,04 ^b	0,04	110
T3 (Multíparas de TS)	141	5,16 ^b	0,06	144
T4 (Multíparas no tratadas de TS)	181	5,08 ^b	0,06	120
T5 (Primíparas antes del TC o TS)	141	5,21 ^b	0,11	162
T6 (Primíparas después del TC o TS)	76	5,05 ^b	0,12	112

^{a, b} Letras distintas en la misma columna indican diferencias significativas ($P < 0,05$).

Según estos resultados, las ovejas multíparas tratadas se comportaron a efectos de recuento celular, como si fueran ovejas primíparas, con tasas de infección muy reducidas. Este hecho corrobora los estudios anteriores según los cuales las diferencias de prevalencia inducidas por el número de parto en los diferentes lotes de tratamiento no resultaron significativas, en virtud de la drástica reducción de prevalencia experimentada por las ovejas multíparas, como consecuencia del tratamiento completo o selectivo. La similitud en la eficacia de reducción del recuento celular de ambos tipos de tratamiento queda igualmente demostrada, en consonancia con la reducción equiparable de prevalencias inducida por el tratamiento selectivo, incluso en condiciones de alta prevalencia.

A continuación se muestra en la Tabla IV.21 el estudio de los factores de variación del RCS y de la producción de leche por controles, con indicación de la significación estadística de cada factor, sin incluir las ovejas primíparas. En este caso, las ovejas fueron clasificadas en 3 grupos: multíparas no tratadas, multíparas con tratamiento completo y multíparas (tratadas y no tratadas) pertenecientes a los lotes de tratamiento selectivo. De la misma forma que en el análisis lactacional, para el log del RCS, el tratamiento fue el factor de variación más importante, con un valor de F de 172,9 ($P < 0,001$). Los factores no infecciosos, aunque fueron estadísticamente significativos, resultaron de mucha menor importancia que el tratamiento de secado como fuentes de variación de los controles del log RCS.

Tabla IV.21. Factores de variación del log RCS y de la producción de leche por controles.

Fuente de variación	gl	log RCS		Producción leche	
		F	Prob.	F	Prob.
Tratamiento	2	172,86	< 0,001	8,70	< 0,001
Rebaño	6	3,55	< 0,01	26,27	< 0,001
Estado de lactación	3	3,60	> 0,01	297,98	< 0,001
Número de parto	5	12,28	< 0,001	3,01	< 0,01
Tipo de parto	1	2,70	< 0,1	44,07	< 0,001
Residuo	3570				

En el caso de la producción de leche, el estado de lactación fue el factor más importante, con un valor de F de 298 ($P < 0,001$). A continuación, el resto de los factores incluido el tratamiento de secado tuvieron menor importancia como factor de variación de la producción de leche.

En este punto, resulta interesante el diferente efecto del efecto del tratamiento de secado, el cual fue muy importante como factor de variación del log RCS, mientras que tuvo menor importancia como factor de variación de la producción lechera.

Tales efectos vienen explicitados a nivel poblacional en la Tabla IV.22, en la que se puede observar cómo las ovejas que no recibieron tratamiento de secado tuvieron medias de RCS significativamente superiores ($P < 0,001$), tanto a las que recibieron el tratamiento completo, como a las que intervinieron en los lotes de tratamiento selectivo, de forma similar al estudio lactacional.

Así mismo, no existieron diferencias significativas entre las medias de RCS correspondientes a las ovejas de ambos tipos de tratamiento ($P > 0,1$).

Tabla IV.22. Efecto del lote de tratamiento sobre el log RCS y la producción lechera.

Variable	Sin tratamiento		Trat. Completo		Trat. Selectivo	
	MMC	ES	MMC	ES	MMC	ES
Log RCS	5,40 ^a	0,11	4,91 ^b	0,11	4,94 ^b	0,11
Leche (ml/día)	831 ^a	64,7	874 ^b	65,6	913 ^b	66,2

MMC: medias de mínimos cuadrados; ES: error estándar.

^{a, b} Letras distintas en la misma fila indican diferencias significativas ($P < 0,05$).

La reducción de RCS en las ovejas que recibieron tratamiento de secado, frente a las ovejas no tratadas, está en consonancia con los resultados constatados en los trabajos de tratamiento completo en ovino lechero (Marco, 1994, Cuccuru *et al.*, 1996b, Longo *et al.*, 1996), así como los de tratamiento selectivo en caprino lechero (Corrales, 1998). Igualmente, la reducción del RCS en las lactaciones posteriores a tratamientos de secado también se observó en otros trabajos en ovino lechero (González y Cármes, 1995), así como en las lactaciones posteriores a programas de control de mastitis similares a los desarrollados en la presente experiencia (Gómez *et al.*, 1997). Nuestros resultados estarían en consonancia con los de algunos trabajos en ganado vacuno lechero, en los que se comprobó que se pueden mantener bajos RCS con terapia de secado selectiva, junto con sellado de pezones después del ordeño (Bodoh *et al.*, 1975; Ravinderpal *et al.*, 1990). Al mismo tiempo, los resultados de la experiencia II son plenamente concordantes con los encontrados en la experiencia I, al corroborar nuevamente que el tratamiento selectivo tuvo una eficacia comparable al tratamiento completo, para el umbral celular elegido en la presente experiencia y, por tanto, podría ser de gran utilidad, particularmente en los rebaños de bajas-medias prevalencias de infección intramamaria, tal y como ha sido sugerido en la vaca lechera (Rindsing *et al.*, 1978).

En cuanto al efecto del tratamiento de secado sobre la producción de leche, pudo observarse un incremento significativo ($P < 0,05$) de la producción de leche en las ovejas pertenecientes a los lotes de tratamiento de secado, no existiendo diferencias significativas entre las producciones de las ovejas con tratamiento completo y selectivo ($P > 0,05$). En efecto, la diferencia de producción de leche por control entre las ovejas que no recibieron tratamiento y las que recibieron un

tratamiento completo fue de 43 ml/día y entre las primeras y las pertenecientes a lotes de tratamiento selectivo, la diferencia fue de 82 ml/día, lo que supuso un incremento de producción del 5,2 y 9,9% en las ovejas de tratamiento completo y selectivo, respectivamente. A nivel lactacional, estas diferencias se traducirían en diferencias productivas de 5,2 y 9,8 l por oveja, respectivamente, lo que supuso un incremento medio de producción de 7,5 l/oveja (7,5%) a favor de las ovejas tratadas.

Estos incrementos de producción de leche en las ovejas que recibieron tratamiento antibiótico completo al secado, ya fueron observados en razas cárnicas por McCarthy *et al.* (1988) y en razas lecheras por Marco (1994). También estos resultados son muy similares a los obtenidos para la producción de leche en la experiencia I del presente trabajo.

B. RECUESTO CELULAR DE LA LECHE DE REBAÑO (TANQUE)

En las Figuras IV.14 y IV.15 se muestran las evoluciones de las medias aritméticas mensuales de los RCS de la leche de tanque para el conjunto de todos los rebaños (Figura IV.14) y para los rebaños de tratamiento completo y selectivo (Figura IV.15). En todos los casos, el punto 0 correspondió al mes en el que se iniciaron los tratamientos de secado, situándose a su izquierda los meses anteriores a éste y a su derecha los posteriores al inicio del tratamiento de secado de los rebaños. En total, el seguimiento conjunto de los rebaños abarcó un periodo de 22 meses (desde -6 hasta +16 meses).

Un primer comentario resulta de la evolución típica en “dientes de sierra” de los RCS mensuales del rebaño, que indican una gran variabilidad de los mismos en función de diferentes prácticas de manejo, como pueden ser lotes de secado o de destete progresivos con la consiguiente introducción o eliminación de lotes de ordeño, reequilibrios dinámicos de las respuestas celulares individuales de las ovejas infectadas, etc. (Gonzalo, 1996).

En la Figura IV.14 se puede apreciar que la reducción de los RCS no comenzó a evidenciarse hasta después del 6º mes del inicio de los tratamientos de secado, lo cual es explicable en función de la diferente programación reproductiva de los rebaños, que implica, en la mayoría de los casos, la división del rebaño en dos lotes desfasados 4 meses (en el caso de un ritmo reproductivo de 3 partos/2 años) o 6 meses (en el caso de 1 parto/año). A dicho lapso temporal, necesario para completar el tratamiento en todas las ovejas del rebaño, en el caso del tratamiento sistemático, o bien para evaluar los promedios celulares lactacionales de los lotes de secado, en el caso del selectivo, debe añadirse el intervalo de tiempo existente entre la fecha de

realización de las terapias de secado y el parto siguiente, en el que debería manifestarse la reducción celular de la leche de tanque.

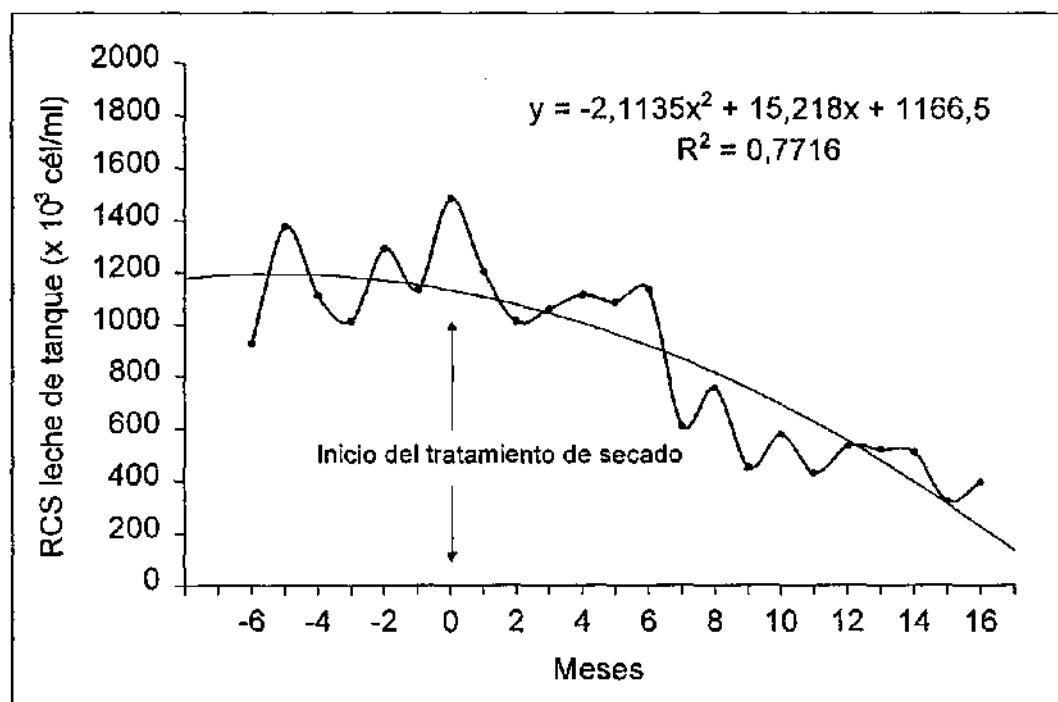


Figura IV.14. Evolución de las medias aritméticas mensuales del RCS de la leche de tanque de los rebaños de la experiencia II.

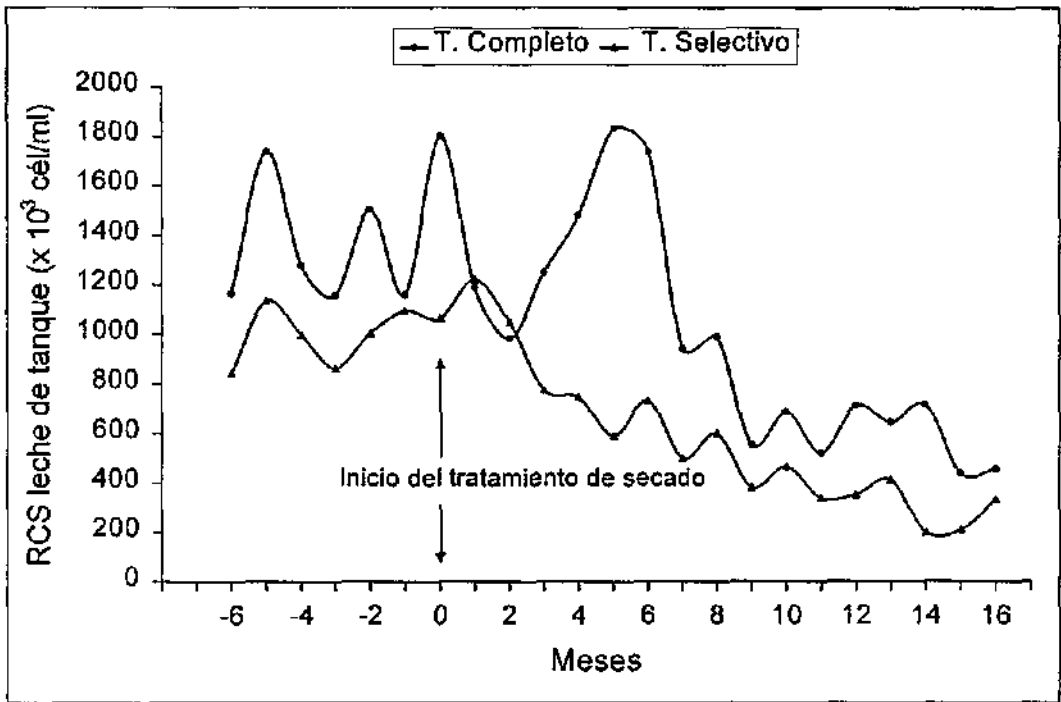


Figura IV.15. Evolución de los RCS de la leche de tanque (medias aritméticas mensuales) de los rebaños de tratamiento completo y selectivo.

Esta reducción de los RCS de leche de tanque, que concuerda con las reducciones de los RCS glandulares e individuales comentados anteriormente, puede modelizarse matemáticamente mediante una función polinómica que indica claramente la tendencia descendente de la variable dependiente. Así, a partir de un valor de la ordenada en el origen de 1167×10^3 cél/ml, se llega al valor modelizado de 400×10^3 cél/ml, tras una campaña de control de mastitis ovinas basada en el *tratamiento antibiótico de secado*, lo que supone una *eficacia de reducción del recuento celular de tanque* de 3 veces el valor de partida. La reducción de los RCS de leche de tanque tras la aplicación de programas de control de mastitis ha sido puesto de manifiesto igualmente en otros estudios en los que las medidas de control fueron similares a las de esta experiencia (Gómez *et al.*, 1997).

En función del tipo de antibioterapia de secado, la Figura IV.15 muestra una evolución muy similar y paralela de las medias aritméticas del RCS del tanque, en ambos tipos de tratamiento, si bien debido a la baja prevalencia de uno de los rebaños, los valores medios en el caso del tratamiento selectivo se sitúan por debajo de los de tratamiento completo.

Todos estos aspectos son del máximo interés, habida cuenta de la instauración en un futuro próximo de las restricciones a la comercialización de leche que sobrepase los niveles establecidos de RCS en leche de tanque. Los criterios de calidad higio-sanitaria de la leche de oveja determinarán, adicionalmente, el precio final del litro de leche al ganadero, en un mercado cada vez más exigente en cuanto a la sanidad y la calidad de los productos animales (Directivas CE 92/46 y 94/71).

CONSIDERACIONES FINALES

La discusión sobre la eficacia del tratamiento antibiótico completo o selectivo al secado, ha sido objeto, y lo continúa siendo, de amplios debates en el ganado vacuno. En esta especie parece que el tratamiento de secado completo resulta la mejor elección cuando las nuevas infecciones en el periodo seco son elevadas, así como en rebaños de altas prevalencias de infección intramamaria; mientras que la terapia selectiva de secado, basada por ejemplo en el RCS, constituiría una válida estrategia para la eliminación de las infecciones existentes (Poutrel y Rainard, 1981; Rindsing *et al.*, 1978; Schultze, 1983). Sin embargo, nuestros resultados (experiencia I) demuestran que el

tratamiento selectivo no da lugar a tasas superiores de nuevas infecciones a lo largo del periodo seco respecto al tratamiento completo. Además, y a diferencia del ganado vacuno, en el caso de la terapia selectiva frente a la completa no existiría pérdida del aspecto preventivo sobre las nuevas infecciones, en consonancia con otros trabajos sobre la terapia de secado en pequeños rumiantes (Ahmad *et al.*, 1992; Fox *et al.*, 1992; Marco, 1994; Corrales, 1998), pero en disonancia con Krukowski *et al.* (1995) en ovinos de carne y de Longo *et al.* (1996) en ovinos de leche. Un paso complementario a estas consideraciones, deriva del hecho de que en la mayoría de esos trabajos se encuentran altos porcentajes de autocuraciones durante el periodo seco en los animales sin tratamiento antibiótico, lo cual aminora las necesidades de tratamiento en los mismos.

Otra serie de factores favorables al tratamiento selectivo en contraposición al completo, vendría representada por el hecho de que este último incrementaría el riesgo de introducción accidental de agentes patógenos en el momento de la administración antibiótica (Berthelot *et al.*, 1998) al mismo tiempo que eliminaría patógenos menores que podrían prevenir frente a la infección por los patógenos mayores (Poutrel y Rainard, 1981). En este sentido, la completa eliminación bacteriana podría hacer la ubre más susceptible a organismos menos frecuentes, como los coliformes en el ganado bovino (Eberhart, 1986) o los micoplasmas en el ovino. En algunos estudios se han descrito, tras terapias completas de secado, una mayor incidencia de mastitis clínicas ambientales (15,4%) en la lactación de las vacas tratadas frente a las que no recibieron tratamiento (9%) (Macmillan *et al.*, 1983), mientras que en otros se señala el tratamiento completo como un importante factor de riesgo para las mastitis por *Nocardia spp* (Radostits, 1994) en la vaca, por hongos y pseudomonas en la cabra (Corrales *et al.*, 1998) o -según nuestros propios resultados- por *Aspergillus spp* en la oveja. Los tratamientos sistemáticos incrementarían, por tanto, la probabilidad de tales infecciones accidentales, al mismo tiempo que barrerían drásticamente la población bacteriana de escaso poder patógeno, aumentando la vulnerabilidad del animal a coliformes o micoplasmas. En conjunto, los resultados sobre las mastitis clínicas encontradas en las experiencias I y II no permiten decantarse por un tipo de tratamiento concreto, si bien es cierto que el tratamiento completo no sólo no aumentó la tasa de infecciones clínicas, sino que la disminuyó drásticamente, en la misma medida que el tratamiento selectivo (experiencia I). En consecuencia, tales resultados permiten comparar ambos tipos de tratamiento en cuanto a su eficacia sobre las infecciones clínicas, en el conjunto de la lactación ulterior, para rebaños de elevadas prevalencias de infección intramamaria. Por lo que respecta a rebaños de bajas

prevalencias, la terapia selectiva permitió incluso la desaparición prácticamente completa de las mismas (experiencia II).

Por otro lado, el incremento del uso de antibióticos derivado de la terapia sistemática de todas las mamas al secado, puede favorecer la creación de cepas microbianas antibiótico-resistentes (Schultze, 1983; Pugliese *et al.*, 1988), descritas incluso para los SCN, que pueden ocasionar mastitis ovinas persistentes (Burriel, 1997), si bien nuestros resultados no permiten pronunciarse al respecto. Adicionalmente, la reducción en la utilización de antibióticos minimizaría los riesgos de presencia de inhibidores en la leche (Berthelot *et al.*, 1998), particularmente para cortas duraciones del periodo seco, aspecto de gran importancia actualmente en la Unión Europea de cara a la producción de leche de calidad (Directiva 96/23/CE, de 29 de Abril).

Finalmente, el interés económico de la terapia selectiva frente a la completa, se traduce en una relación beneficio/coste, tanto más favorable cuanto menor sea la prevalencia de infección intramamaria del rebaño. En efecto, en rebaños de alta prevalencia, el tratamiento selectivo permitiría reducir los costes de tratamiento frente a la terapia completa, al no existir diferencias de producción ni de recuento que justifiquen esta última; mientras que en los rebaños de baja prevalencia, el tratamiento de las ovejas sanas resulta innecesario a efectos infectivos y, por tanto, productivos. El único problema que se puede plantear desde el punto de vista productivo, deriva de la sensibilidad del umbral celular de discriminación elegido (80%) y, más concretamente, si el 20% de ovejas infectadas incorrectamente clasificadas por el umbral y, por tanto no tratadas, producirían pérdidas productivas superiores, en términos económicos, al coste del tratamiento del resto de las ovejas no tratadas en la terapia selectiva. La respuesta depende de las pérdidas de leche reales de estas ovejas infectadas pero con recuentos lactacionales medios < 250.000 cél/ml. Si tenemos en cuenta que, en estos mismos rebaños, la diferencia de producción entre ovejas sanas y persistentemente infectadas (según el criterio seguido en la evaluación del umbral de 250×10^3 cél/ml) fue de 8,0 l (Ariznabarreta, 1998; resultados no publicados), y suponiendo una tasa de curación del 100%, cada oveja infectada no discriminada por el umbral, justificaría económicamente el tratamiento de entre 5 y 6 ovejas adicionales ((8 l x 130 pts/l): 190 pts/tratamiento). En consecuencia, sobre la base de un retorno económico positivo, el tratamiento completo únicamente resulta rentable para prevalencias de infección intramamaria superiores al 50%.

En efecto, imaginemos un rebaño de 100 ovejas con un 50% de prevalencia de infección, es decir 50 ovejas sanas y 50 infectadas. El umbral $> 250 \times 10^3$ cél/ml, presenta valores de sensibilidad y de especificidad del 80 y 90%, respectivamente, lo que se traduce en el tratamiento de 40 ovejas realmente infectadas y de 5 ovejas sanas. En total, el número de ovejas tratadas es de 45 y el número de ovejas sin tratar es de 55, de las cuales 10 son ovejas infectadas. El retorno económico derivado del tratamiento de estas 10 ovejas sería: 10 ovejas \times 8 l/oveja \times 130 pts/l = 10.400 pts, que es exactamente el mismo coste derivado del tratamiento de las 55 ovejas no tratadas del rebaño (10.400 pts: 190pts/tratamiento = 55). En este caso, los costes del tratamiento selectivo se igualarían a los del tratamiento completo. Por encima de esta prevalencia, el tratamiento completo resultaría más interesante en términos económicos. Sin embargo, debemos tener en cuenta varios considerandos adicionales, como son, por ejemplo, que la cifra de 8 l corresponde a una diferencia entre ovejas sanas y ovejas persistentemente infectadas con medias aritméticas lactacionales de recuento superiores a los 3×10^6 cél/ml; mientras que en nuestro caso estamos hablando de ovejas infectadas con medias aritméticas lactacionales inferiores a 250×10^3 cél/ml.

Estamos, entonces, sobreestimando las pérdidas reales de producción de las ovejas infectadas no tratadas, en las que suponemos, además, una eficacia de curación del 100%. Es muy probable, por tanto, que la repercusión productiva de estas ovejas infectadas con RCS inferiores al umbral sea pequeña, como lo demuestra el hecho de no encontrar diferencias significativas de producción entre los lotes de tratamiento completo y selectivo en ninguna de las dos experiencias realizadas. Además, la mayoría de las ovejas infectadas no detectadas por el umbral utilizado (RCS < 250.000 cél/ml), son animales que se infectan al final de la lactación, con lo que pueden presuponerse pérdidas productivas muy pequeñas. En consecuencia, bajo un enfoque puramente económico, el tratamiento completo únicamente se justificaría en rebaños de muy altas prevalencias de infección intramamaria.

Todas estas consideraciones nos permiten, finalmente, decantarnos por el tratamiento selectivo frente al sistemático, siempre y cuando no sean valorados los costes derivados del diagnóstico indirecto de mamitis subclínicas. En este sentido, la ampliación del control lechero cualitativo a la determinación automática del RCS de la leche en los rebaños ovinos de raza Churra pertenecientes a la Asociación Nacional de la raza (ANCHE), permitiría mejorar de forma importante la calidad celular de la leche, la sanidad mamaria e incluso la producción lechera de las ovejas, al brindar a los ganaderos la información individualizada y mensual del RCS de sus

animales, proporcionándoles, así, una herramienta básica de decisión para el tratamiento selectivo de las ovejas.

CONCLUSIONES

PRIMERA

El tratamiento antibiótico de secado se ha revelado como un procedimiento altamente eficaz y rentable para la reducción de la prevalencia de infección intramamaria y del recuento de células somáticas, tanto individual como de rebaño, en el ganado ovino de raza Churra. En consecuencia, esta medida debería ser incluida de forma prioritaria en el diseño de las estrategias poblacionales de control de mastitis y de producción de leche de alta calidad higio-sanitaria en esta especie.

SEGUNDA

El tratamiento selectivo de secado aplicado únicamente a las mamas infectadas, presentó, a lo largo del período seco, tasas de curación, persistencia, nuevas infecciones y curación-reinfección, comparables a las del tratamiento completo de todas las mamas. Las diferencias de prevalencia de infección y de recuento celular entre los lotes tratados al secado y el testigo, no tratado, se mantuvieron a lo largo de la lactación, probablemente debido al sellado de pezones, que maximizaría el efecto benéfico del tratamiento de secado, al impedir la difusión de la infección durante el ordeño.

TERCERA

El tratamiento selectivo, utilizando como criterio de aplicación un umbral celular lactacional de 250.000 células/ml, demostró, igualmente, una eficacia equivalente al tratamiento completo, tanto en reducción de prevalencias de infección como del recuento celular. Este tipo de tratamiento permite, no solo reducir drásticamente la tasa de infección intramamaria en los rebaños de alta prevalencia, sino también mantener una baja prevalencia en los rebaños que lo aplican rutinariamente al final de la lactación.

CUARTA

La combinación penicilina-novobiocina utilizada a nivel poblacional resultó ser altamente efectiva, con significativas reducciones tanto de las prevalencias de infección intramamaria como de los recuentos celulares de la leche. En consecuencia, podemos considerar a la novobiocina como un antibiótico de gran interés en el tratamiento de la mastitis subclínica ovina, al ser los SCN novobiocina-sensibles el principal grupo de patógenos bacterianos causantes de infecciones mamarias en el ganado ovino lechero de raza Churra.

QUINTA

Además del interés higiénico y sanitario del tratamiento de secado, tanto completo como selectivo, su aplicación tiene igualmente un interés productivo, al incrementarse de forma significativa la producción de leche de los animales tratados respecto de los no tratados, lo cual se traduce en retornos económicos positivos para el ganadero. Para el caso concreto del tratamiento selectivo, las ovejas infectadas e incorrectamente clasificadas por el umbral celular de discriminación elegido, no inducirían pérdidas de producción de entidad suficiente como para justificar, desde un punto de vista económico, el tratamiento completo de todo el rebaño. Por lo tanto, la terapia antibiótica de secado selectiva puede considerarse una alternativa adecuada para reducir la utilización de antibióticos y evitar su uso masivo en los programas de control de mastitis en ganado ovino lechero en sistemas productivos similares a los de la raza Churra, siempre que se disponga de métodos indirectos de diagnóstico, al ser netamente equiparable a la terapia sistemática en cuanto a la reducción de las prevalencias de infección intramamaria y de los recuentos de células somáticas, y al efecto positivo sobre la producción lechera.

VII BIBLIOGRAFÍA

- Adúriz, J.J., J.C. Marco, L. Romeo y F. Prieto. 1992. Tratamiento y profilaxis. En: Mamitis Ovina II. *Ovis*, 22: 9-25.
- Ahmad G., L.L. Timms y D.G. Morrical. 1992. Ovine Subclinical Mastitis: Efficacy of Dry Treatment as a Therapeutic and Prophylactic Measure. *Sheep Res J.*, 8(1): 30-33.
- Albizu, I., J.R. Penadés, R. Baselga, B. Amorena y J.C. Marco. 1991. Incidencia de mamitis subclínica en ovejas de Rasa Aragonesa. *Med. Vet.*, 8(12): 723-727.
- Andrews, R.J., B.J. Kitchen, W.S. Kwee y F. Duncaffe. 1983. Relationship between individual cow somatic cell counts and the mastitis infection status of the udder. *Austr. J. Dairy Technol.*, 38: 71-74.

- Baselga, R. e I. Albizu. 1996. Etiología de la mastitis subclínica en ovino lechero. *Med. Vet.*, 13(2): 91-93.
- Battisti, A., A.I. Bozzano, R. Colafrancesco, A. Fagiolo y P. Calderini. 1996. *Staphylococcus aureus* chronic mastitis in goats: somatic cells count and systemic dry goat therapy with enrofloxacin. En: *Somatic Cells and Milk of Small Ruminants*, Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 99-102.
- Bauer, A.W., W.M. Kirby, J.C. Sherris y M. Turk. 1966. Antibiotic susceptibility testing by a standardized single disk method. *Am. J. Clin. Pathol.*, 45: 493-496.
- Bergonier, D., F. Longo, G. Lagriffoul, P.J. Consalvi, A. Van de Wiele y X. Berthelot. 1996. Fréquence et persistance des staphylocoques coagulase négative, au tarissement et relations avec les numérations cellulaires chez la brebis laitière. En: *Somatic Cells and Milk of Small Ruminants*, Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 53-59.
- Bergonier, D., X. Berthelot, M. Romeo, A. Contreras, V. Coni, E. de Santis, S. Rolesu, F. Barillet, G. Lagriffoul y J. Marco. 1998. Fréquence des différents germes responsables de mammites cliniques et subcliniques chez les petits ruminants laitiers. *VI Intern. Symp. on the Milking of Small Ruminants*. Atenas, Grecia: en prensa.
- Berthelot, X., D. Bergonier, A. Contreras, V. Coni, R. De Crémoux, E. de Santis, C. Gonzalo, G. Lagriffoul, J. Marco, C. Peris, S. Rolesu y M. Romeo. 1998. Programmes de contrôle des mammites subcliniques chez les petits ruminants laitiers. *VI Intern. Symp. on the Milking of Small Ruminants*. Atenas, Grecia: en prensa.
- Boddie, R.L. y S.C. Nickerson. 1986. Dry cow therapy: effects of method of drug administration on occurrence of intramammary infection. *J. Dairy Sci.*, 69: 253-257.
- Bodoh, G.W., W.J. Batista, L. H. Schultz y R.P. Johnston. 1975. Variation in somatic cell counts in dairy herd improvement samples. *J. Dairy Sci.*, 59: 1119-1124.
- Bor, A., M. Winkler y E. Gootwine. 1989. Non-clinical intramammary infection in lactating ewes and its association with clinical mastitis. *Br. Vet. J.*, 145: 178-184.
- Burriel, A.R. 1997. Resistance of coagulase-negative staphylococci isolated from sheep to various antimicrobial agents. *Research in Veterinary Science*, 63: 189-190.
- Buswell, J.F. y G.H. Yeoman. 1976. Mastitis in dry ewes. *Vet. Rec.*, 99: 221-222.
- Buswell, J.F. y D. M. L. Barber. 1989. Antibiotic persistence and tolerance in the lactating sheep following a course of intramammary therapy. *Br. Vet. J.*, 145: 552-557.
- Coni, V., C. Alongi, L. Zintu, C. Ligios, M. Liciardi y G. Pulina. 1998. Experimental intramammary infection with *Staphylococcus haemolyticus* in dairy ewes. *VI Intern. Symp. on the Milking of Small Ruminants*. Atenas, Grecia: en prensa.
- Contreras, A., J.C. Corrales, D. Sierra y J. Marco. 1995. Prevalence and aetiology of non-clinical intramammary infection in Murciano-Granadina goats. *Small Rum. Res.*, 17: 71-78.
- Contreras, A., D. Sierra, J.C. Corrales, A. Sánchez y J. Marco. 1996. Physiological threshold of somatic cell count and California Mastitis Test for diagnosis of caprine subclinical mastitis. *Small Rum. Res.*, 21: 259-264.

- Contreras, A., M.J. Paape, A. L. di Carlo, R.H. Miller y P. Rainard. 1997. Evaluation of Selected Antibiotic Residue Screening Tests: for Milk from Individual Goats. *J. Dairy Sci.*, 80: 1113-1118.
- Corrales, J.C. 1998. *Mamitis subclínicas caprinas: Diagnóstico y Eficacia del Tratamiento Antibiótico en el Periodo Seco*. Tesis Doctoral. Universidad de Murcia, España.
- Corrales, J.C., A. Contreras, A. Sánchez, C. Luengo y J.C. Marco. 1997. Etiología y diagnóstico microbiológico de las mamitis caprinas. En: Mamitis caprina I. *Ovis*, 53: 33-65.
- Corrales, J.C., A. Sánchez, C. Luengo y A. Contreras. 1998. Tratamiento de las mamitis caprinas y otras estrategias de control. En: Mamitis caprina II. *Ovis*, 53: 83-94.
- Cuccuru, C., P. Moroni, A. Zecconi, M. Pittau y A. Contini. 1996a. Utilization of dipping in ewes: Relationship between somatic cell counts and intramammary infections. Preliminary results. *Fe. Me. S. P. Rum. Sanidad y Producción de Rumiantes en el área del Mediterráneo*. Murcia, España: pp. 507-510.
- Cuccuru, C., P. Moroni, A. Zecconi, G. Saulas, M. Pittau y A. Contini. 1996b. Influence of intramammary therapy during the dry period in ewes. *Fe. Me. S. P. Rum. Sanidad y Producción de Rumiantes en el área del Mediterráneo*. Murcia, España: pp.501-506.
- Cullor, J. S. 1991. Citado por Sordillo L.M., K. Shafer-Weaver, and D. DeRosa .1997.
- Daniel, L. R., B. P. Chew, T.S. Tanaka y L.W. Tjoelker. 1991. β -carotene and Vitamine A Effects on Bovine Phagocyte Function in Vitro During the Peripartum Period. *J. Dairy Sci.*, 74: 124-131.
- Dario, C., V. Laudadio, T. Corsalini, G. Bufano y C. Buonavoglia. 1996. Subclinical mastitis in sheep: Occurrence, etiology and milk production in different genetic types. *Agr. Med.*, 126: 320-325.
- Deinhofer, M. 1993. Staphylococcus spp. as mastitis-related pathogen in ewes and goats. *V Intern. Symp. on Machine Milking on Small Ruminants*. Budapest, Hungary: 139-143.
- De la Cruz, M., E. Serrano, V. Montoro, J. Marco, M. Romeo, R. Baselga, I. Albizu y B. Amorena. 1994. Etiology and prevalence of subclinical mastitis in the Manchega sheep at mid-late lactation. *Small Rum. Res.*, 14: 175-180.
- Dodd, F.H. 1981. Mastitis control . En: *Mastitis Control and Herd Management*. A.J. Bramley, F.H. Dodd y T.K. Griffin (Eds.), Reading, UK, NIRD Tech. Bull., 4:11-23.
- East, N.E y E.F. Birnie. Diseases of the udder. Symposium on Sheep and Goat Medicine. *Vet. Clin. North Am.*, 5, (3): 591-600.
- Eberhart, R.J. 1986. Management of dry cows to reduce mastitis. *J. Dairy Sci.*: 69: 1721-1732.
- Esnal, A., I. Escobal y M. García. 1998. Tratamiento antibiótico con penetamato frente a *Strep. agalactiae* en ovejas en lactación. *Med. Vet.* 15(1): 24-27.
- F.I.L., 1967. Citado por Marco, M., L. Romeo y M. Romeo. 1992.
- F.I.L., 1991. Numeration des cellules somatiques du lait. *Federation Internationale de Laiterie*, Norme FIL Internationale, 148: 1-9.

- Ferrer, O., F. Real y B. Acosta. 1993. Estudio de las mastitis clínicas en la cabra canaria. *Med. Vet.*, 10: 558-566.
- Fox, L.K., D.D. Hancock y S.D. Horner. 1992. Selective intramammary antibiotic therapy during nonlactating period in goats. *Small Rum. Res.*,9: 313-318.
- Fthenakis, G. C. y J.E.T. Jones. 1990. The effect of experimentally induced subclinical mastitis on milk yield of ewes and on the growth of lambs. *Brit. Vet. J.*, 146: 43-49.
- Fuertes, J. A., C. Gonzalo, J. A. Carriedo y F. San Primitivo. 1998. Parameters of Test Day Milk Yield and Milk Components for Dairy Ewes. *J. Dairy Sci.*, 81: 1300-1307.
- Gibson, I. R. y P. G. Hendy. 1976. Mastitis in dry ewes. *Vet. Rec.*, 98: 511-512.
- Gómez, M.J., R. Gallego, D. Hernández, J.M. Tavera, M.D. Pérez-Guzmán y V. Montoro. 1997. Primeros resultados de la aplicación del programa de control de mamitis subclínica en ovino de raza Manchega. *ITEA*, 18 (II): 567-569.
- González, M.C. y P. Cármenes. 1995. Influencia del tratamiento de secado sobre el recuento de células somáticas en leche de oveja. *ITEA*, 16 (II): 518-520.
- González, M.C., C. Gonzalo, F. San Primitivo y P. Cármenes. 1995. Relationship between somatic cell count and intramammary infection of the half udder in dairy ewes. *J. Dairy Sci.*:78: 2753-2759.
- Gonzalo, C. 1996. Microbiological and hygienic quality of ewe and goat milk, somatic cells and pathogens. En: *Production and Utilization of Ewes and Goats Milk*. IDF Special Issue, 96031/1996: 59-71.
- Gonzalo, C., J. A. Baro, J. A. Carriedo, y F. San Primitivo. 1993. Use of the Fossomatic Method to Determine Somatic Cell Counts in Sheep Milk. *J. Dairy Sci.*, 76: 115-119.
- Gonzalo C., J. R. Martínez y F. San Primitivo. 1998a. Significación y métodos de valoración del recuento celular en leche de oveja. En: *El Recuento de Células Somáticas en la leche de oveja*. *Ovis*, 56: 13-25.
- Gonzalo C., J. A. Tardáguila, F. de la Fuente y F. San Primitivo. 1998b. Optimización de las estrategias de disminución del recuento celular ovino: Programas de control a nivel poblacional. En: *El Recuento de Células Somáticas en la leche de oveja*. *Ovis*, 56: 55-70.
- Gonzalo C. y E. Vijil. 1985. Situación actual del ordeño mecánico en el ganado ovino. Perspectivas futuras. *Zootecnia*, XXXIV 10-11-12: 202-216.
- Gonzalo C., E. Vijil, M. Rodríguez y F. C. Fuentes. 1988. Contenido y tipos celulares del calostro ovino y su evolución en el tránsito de calostro a leche. *ITEA*, 76: 15-25.
- Gross, S.J., E. J. Pollack, G.J. Anderson, y D.T. Torell. 1978. Incidence and importance of subclinical mastitis in sheep. *J. Anim. Sci.*, 46(1): 1-9.
- Gutiérrez, L.M., M. L. García, A. Otero, M.C. García y B. Moreno. 1990. Incidence of staphylococci in ovine mastitic milk and antibiotic susceptibility of the strains. *Milchwissenschaft*, 45(12): 778-781.

- Harmon, R.J., R.J. Eberhart, D.E. Jasper, B.E. Langlois y R.A. Wilson. 1990. Microbiological procedures for the diagnosis of bovine udder infection. *Ed. National Mastitis Council*, Arlington VA, pp. 1-33.
- Harvey, W. R. 1977. User's guide for LSML76. Mixed model least squares and maximum likelihood computer program. Mimeo, Ohio State Univ., Columbus.
- Harvey, W. R. 1979. Least squares analysis of data with unequal subclass members. ARS-USDA, ARS-H4. Ohio State Univ., Columbus.
- Heald, C.W., G.M. Jones y S. Nickerson, T.L. Bibb. 1977. Mastitis control by penicillin and novobiocin at drying-off. *Can. Vet. J.*, 18(7): 171-180.
- Hendy, P.G. y K.E. Pugh. 1981. Prevention of post weaning mastitis in ewes. *Vet. Rec.*, 109: 56-57.
- Herkenhoff, P.J., C. Thornsberry, J.L. Watts y R.J. Yancey, Jr. 1994. Development of penicillin-novobiocin disk for antimicrobial susceptibility testing of microorganisms isolated from bovine mastitis. *J. Dairy Sci.* 77 (Suppl. 1): 256.
- Heeschen, W. 1987. Sanitary and health aspects of milk. In: H.O. Gravet (Ed.) *World Animal Sci.*, C3. *Dairy Cattle Production*. Elsevier Sci. Publ. B.V., 173-250.
- Hillerton, J. E., A.J. Bramley, R.T. Skater y C.H. Mckinnon. 1995. Patterns of intramammary infections and clinical mastitis over a 5 year period in a closely monitored herd applying mastitis control measures. *J. Dairy Res.*, 62: 39-50.
- Hofer, E., P. Winter y W. Baumgartner. 1995. Coagulase-Negative Staphylococci as Pathogens of Subclinical and Clinical Mastitis in three Flocks of Milk Sheep. *III IDF Intern. Mastitis Seminar*. Tel Aviv, Israel. Book 2, s-6: 96-97.
- Honkanen-Buzalski, T., V. Mylly y S. Pyörälä. 1994. Bovine Clinical Mastitis due to Coagulase-negative Staphylococci and their Susceptibility to Antimicrobials. *J. Vet. Med. B.*, 41, 344-350.
- Hueston, W.D., N.R. Hartwing y J.K. Judy. 1986. Patterns of nonclinical intramammary infections in a ewe flock. *JAVMA*, 188(2): 170-172.
- Hueston, W.D., G.J. Bonner y S.L. Baertsche 1989. Intramammary antibiotic treatment at the end of lactation for prophylaxis and treatment of intramammary infections in ewes. *JAVMA*, 194(8): 1041-1044.
- IDF. 1984. Recommended methods for somatic cell counting in milk. *Doc. n° 168*: 4-13
- Indrebø, A. 1991a. Mastitis in the ewe. Microbiological findings and sensitivity to antibiotics. *Norsk Veterinærtidsskrift*, 103: 107-113.
- Iturriza, J. y F. Beltrán de Heredia. 1987. Recuento de células somáticas en la oveja Latxa. I. Evolución a lo largo de la lactación. *Med. Vet.*, 4(12): 639-676.
- Jones, J. E. T. 1991. Mastitis in sheep. En: Owen J.B. & R.F. Axford (Eds.). *Breeding for Disease Resistance in Farm Animals*. 412-423.

- Jones, G. M., C.W. Heald, W.N. Patterson y D.E. Robinson. 1977. Use of the Fossomatic Somatic Cell Counts in a Mastitis Control Program. *Journal of Food Protection*, 40(7):490-492.
- Keisler, D.H., M.L. Andrews y R.J. Moffatt. 1992. Subclinical mastitis in ewes and its effects on lamb performance. *J.Anim. Sci.*, 70: 1677-1681.
- Kimberling, C.V. 1988. Mastitis, en *Jensen and Swift's Diseases of Sheep*. Kimberling C.V. (ed.), ed. 2. Philadelphia, Lea & Fabiger, pp. 34-38.
- Kirk, J.H., J.S. Glenn y J.P. Maas. 1996. Mastitis in a flock of milking sheep. *Small. Rum. Res.*, 22: 187-191.
- König, C.D.W., J.H.E. Fieten y G.W. Gelling. 1983. Mastitis in Sheep in the Netherlands. *Tijdschr. Diergeneeskde*, 108: 904-912
- Krukowski, H., M. Tietze y T. Majewski. 1995. Efficacy of intramammary infusion of antibiotics and immunomodulators in dry period in ewes as a prophylaxis measure of mastitis. *III IDF Intern. Mastitis Seminar*, Tel Aviv, Israel, Book 2. s-5 73-77.
- Kruze, J. y M. Chavarry. 1995. Effects of method of drug administration on efficiency of dry-cow therapy and on teat canal keratin. *III IDF Intern. Mastitis Seminar*, Tel Aviv, Israel. Book 2. s-5: 130-132.
- Lagriffoul, G., M. R. Aurel, F. Barillet, D. Bergonier, J. Bernard y X. Berthelot. 1993. Evolution of somatic cell count for Lacaune dairy ewes: preliminary results. *V Intern. Symp. on Machine Milking on Small Ruminants*, Hungary: 110-119.
- Langley et al, 1971. Citados por Heald et al, 1977.
- Las Heras, A., J.F. Fernández-Garayzabal, E. Legaz, I. López y L. Domínguez. 1998. Importance of subclinical mastitis in milking sheep and diversity of aetiological agents. *VI Intern. Symp. on the Milking of Small Ruminants*. Atenas, Grecia: en prensa.
- Lohuis, J.A.C.M., D. Aguer, S.M. Hensen, J. Saintagne y R. Duvernois. 1995. Prevalence of intramammary infections in dairy sheep at drying off. *III IDF Intern. Mastitis Seminar*, Tel Aviv, Israel, Book 2. s-6: 78-79.
- Longo, F., J.C. Béguin, G. Monsallier, P. Delas y P.J. Consalvi. 1996. Efficacy of spiramycin and neomycin combination in the control of cell counts and udder pathogens in the dry ewe. En: *Somatic cells and milk of small ruminants*. Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 49-52.
- Macmillan, K.L., G.F. Duirs y D.M. Duganzich. 1983. Associations Between Dry Cow Therapy, Clinical Mastitis, and Somatic Cell Count Score with Milk and Fat Productions in Ten New Zealand Dairy Herds. *J. Dairy Sci.*, 66: 259-265.
- Madel A.J. 1981. Observations on the Mammary Glands of Culled Ewes at the Time of Slaughter. *Vet. Rec.*, 109: 362-363.
- Maisi, P., J. Juntilla y J. Seppänen. 1987. Detection of subclinical mastitis in ewes. *Br. Vet. J.*, 143: 402-409

- Mallard, B.A., J.C. Dekkers, M.J. Ireland, K.E. Leslie, S. Sharif, C. Lacey Vankampen, L. Wager y B.N. Wilkie. 1998. Alteration in immune responsiveness during the peripartum period and its ramification on dairy cow and calf health. *J Dairy Sci.*, 81: 585-595.
- Marco, J.C. 1994. *Mastitis en la Oveja Latxa: epidemiología, diagnóstico y control. Tesis Doctoral.* Universidad de Zaragoza. España.
- Marco, J.C., J.J. Adúriz, M. Romeo y L.M. Salazar. 1992. Diagnóstico. En: Mamitis Ovina I. *Ovis*, 21: 75-88
- Marco, J.C. y C. Garbisu. 1986. Examen bacteriológico de las muestras de leche. En: Mamitis II. *Bovis*, 11: 35-64.
- Marco, J.C., C. González, M. Romeo, C. Soriano, C. Micheo, C. Jorge y A. Mantecón. 1997a. Situación de mastitis y de algunas enfermedades relevantes en razas ovinas lecheras de la provincia de Buenos Aires. *XXII Jornadas Científicas de la SEOC.* Puerto de la Cruz, Tenerife.
- Marco, J.C., M. Romeo, E. Cifrian, L.M. Salazar, C. Gonzalo y A. Contreras. 1997b. Evolución del Recuento Celular en rebaños de ovino Latxo integrados en un programa de control de mamitis. *ITEA*, 18, (II): 558-560.
- Marco, J.C., L. Romeo y M. Romeo. 1992b. Etiología. En: Mamitis Ovina I. *Ovis*, 21: 25-43.
- McCarthy, F.D., J.B. Lindsey, M.T. Gore y D.R. Notter. 1988. Incidence and control of subclinical mastitis incidence in intensively managed ewes. *J. Anim. Sci.*, 66: 2715-2721.
- McKellar, Q.A. 1991. Intramammary treatment of mastitis in cows. *In Practice*, Nov.:244-249.
- Myllys V., T. Honkanen-Buzalski, P. Huovinen, M. Sandholm y E. Nurmi. 1994. Association of Changes in the Bacterial Ecology of Bovine Mastitis with Changes in the use of Milking Machines and Antibacterial Drugs. *Acta vet. Scand.*, 35: 363-369.
- Natzke, R.P. 1981. Elements of Mastitis Control. *J. Dairy Sci.*, 64(6): 1431-1442.
- Natzke, R.P., R.W. Everett, R.S. Guthrie, J.F. Keown, A.M. Meek, W.G. Merrill, S.J. Roberts y G.H. Schmidt. 1972. Mastitis control program: Effect on Milk Production. *J. Dairy Sci.*, 55(9): 1256-1260.
- Neave, F.K., F.H. Dodd, R.G. Kingwill y D.R. Westgarth. 1969. Control of mastitis in the dairy herd by hygiene and management. *J. Dairy Sci.*, 52: 696-707.
- Otto, D. 1991. Studies on the importance of coagulase positive and coagulase negative staphylococci in ewe mastitis. PhD Thesis, Justus-Liebig-Universität, Giessen, Germany, 132 pp.
- Oliver et al., 1991. Citados por Sánchez, A., A. Contreras y J.C. Corrales. 1997.
- Pankey, J.W., R.M. Barker, A. Twomey y G. Duirs. 1982. Comparative efficacy of dry-cow treatment regimens against *Staphylococcus aureus*. *N. Z. Vet. J.*, 30: 13-15.
- Pellegrini, O., M.R. Aurel, G. Lagriffoul, C. Marie, F. Remeuf, M. Rivemale y F. Barillet. 1996. Relations entre les comptages de cellules somatiques, les caractéristiques physicochimiques et l'aptitude à la coagulation par la présure de laits individuels de brebis de race Lacaune.

- En: *Somatic cells and milk of small ruminants*. Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 253-258.
- Pengov, A. 1998. The Somatic Cell Counts of cows and ewes infected with coagulase-negative Staphylococci. Federación Mediterránea de Sanidad y Producción de Rumiantes, Slovenia, en prensa.
- Peris, C., J.R. Díaz, N. Fernández y M. Rodríguez. 1996. Effect of subclinical mastitis on milk yield in Manchega ewes: preliminary results. En: *Somatic cells and milk of small ruminants*. Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 203-206.
- Poutrel, B. 1983. Les mammites de la chèvre et de la brebis. *Les dossiers de l'élevage*, 5: 37-44.
- Poutrel, B. y P. Rainard. 1981. California Mastitis Test guide of Selective Dry Cow Therapy *J. Dairy Sci.*, 64: 241-248.
- Poutrel, B. y R. Cremoux. 1995. Efficacy of antibiotic treatment at drying-off for udder infections in goats. *III IDF Intern. Mastitis Seminar*, Tel Aviv, Israel. Vol II, s-5: 91-92.
- Pugliese, A., O. Catarsini, S. M. Balbo, R. Conti y A. Briganti. 1988. Terapia antibiotica con veicolo gassoso nella mastite ovina. *Documenti veterinari*, 9(1):57-59.
- Radostits, L.F. 1994. Mastitis Control in Dairy Herds. En: *Herd Health. Food Animal Production Medicine*. W.B. Saunders Company. Second Edition: 229-276.
- Rapoport, E. 1989. Distribution of Udder Pathogens in Small Ruminants in Israel, 1983-1988. *IV Intern. Symp. on Machine Milking of Small Ruminants*. Tel Aviv, Israel: pp. 426-438
- Ravinderpal, G., W.H. Howard, K. E. Leslie y K.L. Lissemore. 1990. Economics of Mastitis Control. *J. Dairy Sci.*, 73(11): 3340-3348.
- Reneau, K. 1986. Effective Use of Dairy Herd Improvement Somatic Cell Counts in Mastitis Control. *J. Dairy Sci.*, 69: 1708-1720.
- Rindsig, R.B., R.G. Rodewald, A.R. Smith y S.L. Spahr. 1978. Complete versus Selective Dry Cow Therapy for Mastitis Control. *J. Dairy Sci.*, 61: 1483-1497.
- Romeo, M., J.C. Marco, J.J. Adúriz, C. Marín y L.M. Salazar. 1991. Mamitis ovinas: relación entre el recuento celular y los parámetros productivos. *ITEA*, 11(II): 727-730.
- Romeo, M., A. Esnal, A. Contreras, J.J. Adúriz, L. González y J.C. Marco. 1996. Evolution of milk somatic cell counts along the lactation period in sheep of the Latxa breed. En: *Somatic cells and milk of small ruminants*. Wageningen Pers, Wageningen, The Netherlands: 21-25.
- Sánchez, A. 1998. *Dinámica Celular en Leche de Cabra en Relación con el Estado Sanitario de la Glándula Mamaria y Aplicaciones Diagnósticas*. Tesis Doctoral. Universidad de Murcia. España.
- Sánchez, A., A. Contreras y J.C. Corrales. 1997. Aspectos epidemiológicos de las mamitis caprinas en relación con los programas de control. En: Mamitis caprina I. *Ovis*, 53: 67-92.
- SAS/STAT® User's Guide, Version 6, 10th edition. 1992. SAS Institute Inc., Cary, NC.
- Schalm, O.W., E.J. Carroll y N. C. Jain. 1971. *Bovine Mastitis*. Lea & Febiger, Philadelphia (USA), pp. 94-157.

- Scheifler, K. H., 1986. Family I: Micrococcaceae. En: Sneath, P. H. A., N. S. Mair, M. E. Sharpe & J. G. Holt (Eds.). *Bergey's manual of Systematic Bacteriology*. Vol. 2, Williams and Wilkins, Baltimore: 1003-1004.
- Schultze, W.D. 1983. Effects of a Selective Regimen of Dry Cow Therapy on Intramammary Infection and on Antibiotic Sensitivity of Surviving Pathogens. *J. Dairy Sci.*, 66: 892-903.
- Schultze, W.D y H.D. Mercer. 1976. Non-lactating-Cow Therapy with a formulation of Penicillin and Novobiocin: Therapeutic and Prophylactic Effects. *Am. J. Vet. Res.*, 37(11): 1275-1279.
- Sordillo, L. M., K. Shafer-Weaver, y D. DeRosa. 1997. Immunobiology oh the Mammary Gland. *J. Dairy Sci.*, 80: 1851-1865.
- Stefanakis, A., C. Boscos, C. Alexopoulos y F. Samartzi. 1995. Frequency of subclinical mastitis and observations on somatic cell counts in ewe's milk in northern Greece. *Anim. Science*, 61: 69-76.
- Thornsberry, C., P.J. Burton, Y.C. Yee, J.L. Watts, y R.J. Yancey, Jr. 1997. The activity of a combination of penicillin and novobiocin against bovine mastitis pathogens: development of a disk diffusion test. *J. Dairy Sci.*: 80: 413-421.
- Thrusfield, M. 1990. *Epidemiología Veterinaria*, Editorial Acribia, S.A, Zaragoza.
- Tietze, M., T. Majewski y A. Szymanowska. 1993. Ocurrence and prophylaxis of subclinical mastitis of sheep. *V Intern. Symp. on Machine Milking on Small Ruminants*. Budapest, Hungary: 122-126.
- Timms, L.L. y D. Morrical. 1989. Dimamics of subclinical intramammary infection and effects of dry treatment on sheep mastitis. *North American Dairy Sheep Symposium*, Minnesota, EE.UU.: 190.
- Torres-Hernández, G. y W. Hohenboken. 1979. Genetic and enviromental effects on milk production, milk composition and mastitis incidence in crossbred ewes. *J. Anim. Sci.*, 49: 410-417.
- Watkins, G.H., A.R. Burriel y J.E.T. Jones. 1991. A field investigation of subclinical mastitis in sheep in southern England. *Br. Vet. J.*, 147: 413-420.
- Watson D.L. y J.F. Buswell. 1984. Modern aspects of sheep mastitis. *Br. Vet. J.*, 140: 529-534.

1- Disposiciones generales

PRESIDENCIA

Ley 7/L.985, del 6 de Diciembre, por la que se crea el Instituto de Academias de Andalucía.

EL PRESIDENTE DE LA JUNTA DE ANDALUCÍA A TODOS LOS QUE LA PRESENTE VIEREN, SABED:

Que el Parlamento de Andalucía ha aprobado y yo, en nombre del Rey y por autoridad que me confieren la Constitución y el Estatuto de Autonomía, promulgo y ordeno la publicación de la siguiente

“LEY POR LA QUE SE CREA EL INSTITUTO DE ACADEMIAS DE ANDALUCÍA”

PRAMBULO

El artículo 13.29. del Estatuto de Andalucía establece que la Comunidad Autónoma Andaluza tiene competencia exclusiva sobre las Academias con sede central en la misma.

Hasta ahora, las Academias radicadas en nuestro territorio, venían desarrollando actividades en los distintos campos del saber de forma aislada, manteniendo entre ellas únicamente relaciones de tipo esporádico y sin continuidad, por ello resulta conveniente contar con un Organismo - el Instituto de Academias de Andalucía -, que las ame y, en el ámbito de actuación propia de cada Academia, preste su asesoramiento en las consultas que les plantee el Gobierno Andalúz.

La cantidad y variedad de las Academias de nuestra Comunidad, los innegables méritos y el prestigio de los académicos, su enorme tradición en los distintos campos de la cultura, la independencia de su posición y gestión y la renovada vitalidad de sus actividades, hacen pensar que el Instituto de Academias de Andalucía colaborará eficazmente en la promoción, desarrollo y difusión de la cultura andaluza desde esa posición de privilegio.

Artículo 1

1. Se crea el Instituto de Academias de Andalucía como Corporación de Derecho Público, constituido por todas las Academias que tienen su sede central y realizan su actividad dentro del territorio de Andalucía.

2. Forman parte del Instituto de Academias de Andalucía las siguientes:

Real Academia Provincial de Bellas Artes de Cádiz

Real Academia Hispáno-Americana de Ciencias, Letras y Artes de Cádiz

Real Academia de Medicina y Cirugía de Cádiz

Academia de “San Dionisio” de Ciencias, Artes y Letras de Jerez de la Frontera (Cádiz).

Academia de “San Romualdo” de Ciencias, Artes y Letras de San Fernando (Cádiz)

Real Academia de Córdoba de Ciencias, Bellas Letras y Nobles Artes.

Real Academia de Bellas Artes de “Nuestra Señora de las Angustias” de (Granada).

Academia de Ciencias Matemáticas, Físico-Química y Naturales de Granada.

Real Academia de Jurisprudencia y Legislación de Granada.

Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental, Granada

Real Academia de Bellas Artes de “San Telmo” de Málaga

Real Academia de Medicina de Sevilla

Real Academia Sevillana de Buenas Letras de Sevilla.

Real Academia de Bellas Artes de “Santa Isabel de Hungría” de Sevilla

Academia Sevillana de Ciencias Veterinarias de Sevilla.

Academia de Bellas Artes y Buenas Letras “Luis Vélez de Guevara” de Huelva.

3. Se incorporarán al Instituto de Academias de Andalucía aquellas que se puedan crear y aprobar en el futuro, siempre que sean Corporaciones de Derecho Público.

Artículo 2

Será objeto del Instituto, mantener y estrechar las relaciones de fraternidad, cultura, investigación y colaboración académica del conjunto de todas ellas. Para ello:

a) Establecerá la adecuada coordinación entre las Academias que lo conforman, sin menoscabo de la autonomía propia de cada una de ellas

b) Promoverá y desarrollará todos los aspectos de la cultura e investigación científica, especialmente las andaluzas, en colaboración con las Academias y Entidades radicadas en la Comunidad Autónoma Andaluza.

c) Se relacionará con las Reales Academias Españolas y centros afines, con cual fuere su ámbito territorial así como con el Instituto de España y con la Administración del Estado, Autónoma y local

d) Impulsará la efectiva accesibilidad a las bibliotecas, archivos, fondos de documentación, etc. de las mismas a los ciudadanos interesados en su estudio

e) Podrá convocar y patrocinar Congresos, concursos y premios, editar publicaciones monográficas y periódicas, organizar conferencias y ciclos culturales para la difusión y conocimiento de la cultura y de la investigación científica especialmente las andaluzas, así como de sus instituciones y valores sociales, económicos, culturales y científicos

f) Desempeñará las tareas que le fueren encomendadas en el ámbito de sus competencias por la Comunidad Autónoma Andaluza

Artículo 3º

El Instituto de Academias de Andalucía es Organismo asesor y consultivo de la Junta de Andalucía, cuyos distintos Organos podrán recabar su parecer en asuntos que afecten al ámbito de las distintas Academias andaluzas.

Artículo 4º

El Instituto informará previamente a la Consejería de Educación y Ciencia en:

- a) La creación de nuevas Academias, siempre que tengan el carácter de Corporaciones de Derecho Público.
- b) La modificación de los Estatutos y Reglamentos de las existentes.

Artículo 5º

Para el cumplimiento de sus fines, el Instituto contará con los siguientes recursos:

- a) Las subvenciones que pueda percibir de las Administraciones Públicas y de cualquier otro Ente u Organismo de naturaleza pública.
- b) Toda clase de donaciones, herencias y legados.
- c) El producto y rendimiento de sus bienes, publicaciones y actividades.

Artículo 6º

El Instituto se articula en los siguientes Organismos:

- a) El Pleno.
- b) La Junta de Gobierno.

Será competencia del Pleno, la aprobación y liquidación del Presupuesto, la designación de las personas para cargos directivos, y la aprobación del Reglamento de Régimen Interior.

La Junta de Gobierno será competente para desarrollar los acuerdos emanados del Pleno; adoptar las disposiciones oportunas en situaciones de urgencia, dando cuenta según proceda, invertir los fondos y disponer las adquisiciones de bienes diversos, contratar a sus empleados, autorizar las credenciales para representar al Instituto y otorgar poderes a Letrados y Procuradores.

DISPOSICION TRANSITORIA

En el plazo de un mes a partir de la publicación de la presente Ley, se formará una Junta Constituyente integrada por los Presidentes de todas y cada una de las Academias enumeradas en el artículo 1 - 2 que se encargará de elaborar los Estatutos por los que haya de regirse el Instituto de Academias de Andalucía, los cuales deberán ser elevados para su aprobación por el Consejo de Gobierno a través de la Consejería de Educación y Ciencia en el plazo de tres meses a partir de la publicación de esta Ley.

DISPOSICION FINAL

Se autoriza al Consejo de Gobierno el desarrollo reglamentario de lo dispuesto en la presente ley, que entrará en vigor al día siguiente de su publicación en el Boletín Oficial de la Junta de Andalucía.

Sevilla, 6 de Diciembre de 1985

JOSÉ RODRIGUEZ DE LA BORBOLLA Y CAMOYAN

Presidente de la Junta de Andalucía

MANUEL GRACIA NAVARRO

Consejero de Educación y Ciencia.

Orden de 5 de Octubre de 1993, por la que se aprueba la modificación de los Estatutos de la Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental y se publica el texto íntegro de los mismos.

La entrada en vigor de la Constitución Española y del Estatuto de Autonomía de Andalucía, con los consiguientes cambios normativos que ello conlleva, obliga a realizar la necesaria acomodación estatutaria de la Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental a la legalidad vigente.

Siendo competencia de la Consejería de Educación y Ciencia aprobar tales modificaciones según lo prevenido en el artículo número 13.29 del Estatuto de Autonomía de Andalucía y cumplidos los trámites del referendo previo por parte de los órganos internos de la Entidad, vista la petición formulada por la Academia citada y el informe favorable emitido por el Instituto de Academias de Andalucía.

DISPONGO

Primero: Se aprueba la modificación de los Estatutos de la Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental.

Segundo: Se acuerda la publicación del nuevo texto refundido de los Estatutos de dicha Academia que figura en el Anexo de esta Orden.

Tercero: A partir de la publicación de la presente Orden y en un plazo de tres meses como máximo, se procederá por los órganos representativos de dicha Academia, a la apertura del proceso electoral previsto en sus Estatutos.

DISPOSICIÓN FINAL

La presente Orden entrará en vigor el día siguiente de su publicación en el Boletín oficial de la Junta de Andalucía.

Sevilla, 5 de Octubre de 1993

Antonio Pascual Acosta
Consejero de Educación y Ciencia

ANEXO

ESTATUTOS DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS DE ANDALUCÍA ORIENTAL.

TÍTULO PRIMERO

Artículo 1º. La Academia de Ciencias Veterinarias de Andalucía Oriental es una Corporación de Derecho Público, con plena personalidad jurídica y capacidad de obrar, de naturaleza esencialmente cultural. Su territorio comprende el de las provincias de Almería, Granada, Jaén y Málaga su sede residirá en Granada.

Artículo 2º. Su finalidad principal es fomentar el estudio e investigación de las ciencias veterinarias, y estimular la difusión pública de toda clase de conocimientos y actividades científicas e históricas de dichas ciencias.

TÍTULO SEGUNDO

Cuerpo Académico

Artículo 3º. La Academia consta de 45 Académicos Numerarios con residencia en Andalucía Oriental y un número indeterminado de Académicos correspondientes ya sean nacionales o extranjeros y 15 Académicos de Honor como máximo.

Artículo 4º. Los Académicos numerarios habrán de tener nacionalidad Española y el título o grado de Dr. y serán elegidos, por votación secreta y mayoritaria del total de los numerarios que integran el Pleno de la Academia en sesión expresamente convocada para ello. En el caso de que trasladaran provisionalmente su residencia fuera de Andalucía Oriental pasarán a Supernumerarios.

Los Numerarios y Supernumerarios tienen tratamiento de " Ilustrísimo Señor ". El conjunto de los numerarios forma el Pleno de la Academia, les corresponde el pleno derecho de voz y voto, y es de su competencia la elección de Presidente y demás Organos rectores de la Academia.

Artículo 5º. Los Académicos correspondientes serán elegidos por la Corporación, mediante votación secreta y mayoritaria de los Académicos Numerarios, de entre aquella personas caracterizadas que sean consideradas acreedores a esta distinción. Carecen de voto, y podrán asistir a los actos y reuniones de la Academia previa invitación del Presidente de la misma.

Artículo 6º: La Academia podrá elegir en las circunstancias excepcionales que el caso presupone, Académicos de Honor, entre personalidades ajenas o no a la profesión Veterinaria. La votación, que será secreta, requerirá como mínimo los dos tercios de los votos Académicos Numerarios presentes en la sesión, y que suponga la mitad más uno del número efectivo de Académicos.

Los Académicos de Honor y los Supernumerarios carecen de voto, y podrán asistir a las sesiones cuando fueren invitadas.

Artículo 7º: Para el mejor desarrollo de sus trabajos los Académicos estarán distribuidos en cinco secciones. Estas secciones serán

1º de Ciencias Fundamentales.

2º de Patología animal y Farmacología.

3º de Zootecnia, Reproducción y Nutrición Animal.

4º de Bromatología, Sanidad Veterinaria e Industrias.

5º de Legislación e Historia de Veterinaria.

Artículo 8º: Los Académicos Numerarios están obligados a la asistencia a todas las sesiones, reuniones, conferencias públicas y actos de toda índole que la Corporación celebre; a contribuir con sus trabajos y publicaciones a la marcha floreciente de la misma; e igualmente a desempeñar cargos rectores, formar parte de las comisiones, integrar las representaciones y redactar los informes que determinen la Academia a su Presidente.

TTTULO TERCERO

Régimen Académico

Artículo 9º: A la Academia compete la resolución de todos sus asuntos constitutivos, de organización administrativa o representativa, morales y económicos. En todos ellos la decisión será tomada en sesión Académica por votación entre los Numerarios.

Artículo 10º: El Pleno de la Academia elegirá, previa presentación de candidaturas cerradas y de entre sus miembros Numerarios, una Junta Rectora que estará formada por un Presidente, 3 Vice-Presidentes (uno por cada provincia distinta a la del Presidente), un Secretario General, un Contador, un Tesorero y un Bibliotecario, cuyos cargos serán renovables cada 4 años. Si alguno de estos cargos quedara vacante antes de la terminación del periodo de mandato, la Junta Rectora propondrá a un Académico Numerario para ocuparlo por el tiempo que reste, quien deberá obtener el voto mayoritario de los Numerarios; mientras tanto, ocupará interinamente el cargo el Académico que designe la Junta Rectora.

Artículo 11º: La Junta Rectora podrá designar los siguientes cargos auxiliares de entre los Académicos: un Director de Publicaciones e intercambio científico, un Vice-Secretario, un Vice-Tesorero y un Vice-Bibliotecario, que deberán obtener la ratificación mayoritaria de los Numerarios.

Artículo 12º: La Academia podrá crear en su seno Institutos que contribuyan mejor a la finalidad o especialización de sus trabajos. Se refiere a la creación de Institutos, sin especificar su naturaleza jurídica, aunque no podrá dotarseles de personalidad.

TTTULO CUARTO

Funciones Académicas

Artículo 13º: La Academia desarrollará sus funciones del siguiente modo:

1º. Celebrando sesiones ordinarias, extraordinarias y públicas para tratar de los asuntos propios de su Instituto.

2º. Organizando conferencias, coloquios, cursos, seminarios, exposiciones o cualesquiera otros actos de índole científica.

3º. Organizando, con carácter solemne y extraordinario, conmemoraciones o centenarios de personajes o hechos merecedores de alta estima.

4º. Promoviendo investigaciones científicas especiales en bibliotecas, archivos, laboratorios o instituciones culturales, a cargos de sus miembros, o de especialistas destacados, o de becarios que la Academia designe, así como también investigaciones históricas, desarrollos científicos y cuantos trabajos y actividades tengan relación con los fines culturales de la Corporación.

5º. Publicando periódicamente un boletín, cuya antigüedad data de 1.974, y cualquier otra clase de revistas, libros y folletos, cuya propiedad literaria pertenecerá a la Academia.

6º. Creando museos, exposiciones permanentes, bibliotecas, hemerotecas o cualesquiera otras colecciones que afecten a su Instituto.

Artículo 14º. De todas las publicaciones, trabajos o actividades que la Academia promueva serán responsables los Académicos en sus asertos u opiniones, puesto que la Corporación como Entidad científica y social, no defiende ni impugna teorías ni opiniones particulares.

Artículo 15º. Para el desarrollo económico de su Instituto la Academia gestionará y procurará aumentar las actuales subvenciones oficiales que reciba del Estado, de la Comunidad Autónoma, de la provincia, de los municipios, o de cualquier otra corporación oficial; aceptará donaciones, legados y herencias; cobrará aquellos beneficios, renta y productos que legítimamente se obtengan de sus publicaciones o de recursos especiales que puedan allegarse.

DISPOSICIONES ADICIONALES

1º. Estos Estatutos se complementarán con un Reglamento de Régimen Interior que será aprobado por el Pleno.

2º. En caso de disolución, sus bienes, libros y colecciones deberán pasar a otras entidades culturales o benéficas de Andalucía Oriental.

DISPOSICIÓN TRANSITORIA

En el plazo de tres meses contados desde la publicación de estos Estatutos en el Boja se procederá a la elección de la Junta Rectora presente en los Artículos 11 y 12, procediéndose a los 2 años de su constitución la renovación de los siguientes cargos:

2 Vice-Presidentes.

Contador y Bibliotecario.

Renovándose la totalidad al término de los cuatro años de su primera constitución.

A partir de dicho momento se renovará la Junta cada cuatro años.



La Ciencia del Bienestar