

ANALES
de la
REAL ACADEMIA
DE CIENCIAS VETERINARIAS



1995

VOLUMEN II

Número 2

REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS

Dirección provisional:

Pabellón de Fisiología. Facultad de Veterinaria.
Ciudad Universitaria. 28040 MADRID.

Depósito Legal M. 10.260 - 1995

Reproducido en Realigraf, S. A. - Pedro Tezano, 26. 28039 Madrid

ANALES DE LA REAL ACADEMIA DE CIENCIAS VETERINARIAS

VOL II

1995

Núm. 2

ISSN - 1135-2795

SUMARIO

Conferencias:

"Síndrome dermatitis-nefropatía porcina y su incidencia inmunológica": Dr. D. Jaime Borrell Valls	1
"Biotecnología en la alimentación animaL": Dr. D. Alfonso Ribot Belda	15
"Inmunoestimulación: moduladores, coadyuvantes y adaptógenos": Dr. D. Emilio Ronda Laín	29
"Un humanista fundador. Resumen de una vida hasta los altares": Dr. D. Julio Olías Pleite	47
"La demanda social y la profesión veterinaria": Dr. D. Luis Ruiz Abad	63
"Osteodistrofias nefropáticas del perro": Dr. D. Paulino García Partida	79

"La lucha contra las helmintosis ovinas en España: pasado y presente": Dr. D. José María Tarazona Vilas	93
"Silicio: enfermedades degenerativas óseas": Dr. D. Enrique Ronda Laín	105
"Edulcorantes en alimentación animal. Ultimas tendencias": Dr. D. Pedro Costa Batllori	121
"Proporción del toro bravo en el arte andaluz": Dr. D. Ildefonso Montero Agüera	137

SINDROME DERMATITIS-NEFROPATIA PORCINA Y SU INCIDENCIA INMUNOLOGICA

Conferencia pronunciada por el Académico Correspondiente

Dr. Jaime Borrell Valls

16 de Noviembre de 1994

- I.- Introducción.
- II.- Incidencia e importancia sanitaria y económica.
- III.- Descripción.
- IV.- Conclusión.
- V.- Bibliografía.

SALUTACION.

Sr. Presidente, Sres Academicos, Señoras y Señores agradezco la oportunidad de dirigirme de nuevo a los miembros de esta Academia. En esta ocasión desarrollaré un tema sobre actinobacilosis porcina bien diferente al anterior que trató sobre micotoxicosis. Permítanme señalar que ambos temas tienen un punto de coincidencia ya que afectan gravemente la productividad de las especies animales explotadas en forma industrial. En un mundo con una economía internacionalizada es fundamental fijar nuestra atención en aquellos procesos que además de interés sanitario puedan afectar a la competitividad de nuestras explotaciones ganaderas industriales, muy mermadas por el sometimiento de los intereses agropecuarios a otros intereses.

Permítanme para acabar esta salutacion tener un emotivo recuerdo para el Prof. Carlos Luis de Cuenca de quien recibí el diploma de Académico en mi anterior intervención.

I.- INTRODUCCION

Desde las primeras descripciones, por Ligniers y Spitzen 1902 y

la posterior fijación por Brumpt en 1910, hasta la actualidad al género *Actinobacillus* se le han incorporado y excluido diversos microorganismos: *A. mallei* fue traspasado a *Pseudomonas mallei*, mientras, *Bacillus nephritidis equi* Meyer 1910 pasó a *Shigella viscosa* Bergey 1930 para ser incluida finalmente como *A. equuli* Haupt 1934. La última incorporación ha sido *Haemophilus pleuropneumoniae* que ha pasado a denominarse *A. pleuropneumoniae*.

Actualmente se reconoce, en medicina veterinaria, la actividad patógena de varios actinobacilos: *A. lignieresi* y *A. seminis* en ovino (Fontaine 1987); *A. equuli* en equino (Fontaine 1987); *A. actinomycetem-comitans* en perros (Allaker 1994); *A. lignieresi* y *A. actinoides* en vacuno (Fontaine 1987); *A. suis* en ganado porcino (Zimmermann 1964, Fontaine 1987, Miniats 1988, Sandford 1990 y Odin 1993) y alpacas (Hill 1992).

Alguna de estas especies tiene todavía clasificación bacteriológica incierta pero, no hay duda de que, el aumento de su incidencia, en la crianza industrial del ganado porcino y ovino, convierten a la actinobacilosis en una enfermedad que merece la atención de los patólogos y zootecnistas.

II.- INCIDENCIA E IMPORTANCIA SANITARIA Y ECONOMICA

Nuestras primeras observaciones pueden fecharse en 1983. Si bien se trataba de lesiones (necrosis y dermatitis en orejas) y síntomas (infertilidad y supuraciones) desconexos, que posteriormente hemos relacionado con actinobacilosis porcina, nos indican la existencia de esta patología con incidencia suficiente para fijar nuestra atención.

El mejor control de otras enfermedades agudas (Aujezky, parvovirus, peste porcina) ha permitido observar con claridad los procesos subagudos y crónicos. Por ello a partir de 1985 se ha podido

fijar con creciente precisión el cuadro clínico de actinobacilosis porcina.

Con los nuevos conocimientos podemos afirmar que esta enfermedad tiene una incidencia muy elevada (más 80%). Su importancia sanitaria también es alta por su propia patología y por sus consecuencias inmunológicas.

Económicamente pueden atribuirsele entre 10-15% de bajas en lactación y aumento de las repeticiones (10%) y retrasos de crecimiento (5-10%).

III.- DESCRIPCION

1.- Definición

La actinobacilosis porcina es una enfermedad infecciosa, subaguda o crónica, contagiosa por transmisión vertical en cuyo curso se infectan los ganglios linfáticos de la cadena lumboaórtica, las cadenas orgánicas dependientes y el bazo. Su agente patógeno es *A. suis*.

2.- Historia

La actinobacilosis porcina ha sido incluida durante muchos años dentro del complejo actinomicosis y atribuida a varios microorganismos (*Corynebacterium*, *Actinobacillus lignieresii*, *Bacterium pyogenes* y *Staphylococcus pyogenes*).

La descripción clásica (Hutyra-Marek-Manninger-Mocsy-Sánchez Garnica 1968) ya la vincula con las amígdalas, focos metastásicos vertebrales, tejido subcutáneo y pulmones.

Los cambios profundos, por la industrialización, en la crianza del ganado porcino hace que durante la década de los años sesenta y setenta,

prácticamente, no se investigue sobre la actinobacilosis. Los estudios de Zimmerman (1964) son la excepción. Empieza a modificarse la concepción patogénica de la enfermedad ya que se considera *A. suis* como responsable de procesos septicémicos, infecciones articulares, renales y cardíacas (Fontaine 1987).

Más tarde Miniats (1988) y Sandford (1990) aislan con creciente frecuencia, entre 1985-1989, *A. suis* en procesos patógenos que presentan lesiones epiteliales similares a erisipela.

La más acertada descripción, pero sin determinar su etiología, la realizan Smith, Thompson y Done (1993) bajo la denominación Síndrome dermatitis-nefropatía porcina.

3.- Ubicación

La actinobacilosis porcina en su moderna concepción ha sido diagnosticada en Europa (Alemania, Reino Unido, Francia, Italia, España) y América (Canadá, Venezuela y Argentina). Sin embargo, el mecanismo de transmisión vertical y el creciente intercambio de reproductores hace pensar que se trata de una enfermedad de presentación universal.

4.- Etiología

El agente patógeno *A. suis* se encuentra en los tejidos linfáticos (ganglios y bazo) aunque puede aislarse de los nódulos purulentos en riñón, pulmón y subcutáneos. El germen se cultiva en medios líquidos contenido extracto de bazo, en infusión cerebro-corazón y en ágar sangre. En los medios líquidos produce inicialmente turbidez pero posteriormente sedimenta. En las placas de ágar sangre produce hemólisis si bien una de las dos cepas aisladas lo hace de forma tardía (5 días).

Si el germen no se encuentra en estado puro su crecimiento queda enmascarado por otros gérmenes de mayor vitalidad (E. coli, Salmonella y otros).

Es patógeno para el ratón (0'1 intraperitoneal caldo 6 horas) y tiene reacción cruzada con sueros positivos a A. lignieresi.

Es poco resistente al calor, a la desecación y a los desinfectantes.

La infección natural se produce por vía sanguínea durante la gestación ocasionando un foco purulento en la cara interna del ombligo.

5.- Receptividad

Todas las razas de cerdo explotadas industrialmente, así como el cerdo ibérico, son receptivas a la enfermedad. Sin embargo manifiestan mayor sensibilidad aquellas razas de crecimiento rápido. Por el contrario, el cerdo ibérico presenta importantes lesiones sin aumento significativo de la mortalidad.

Las demostraciones clínicas son más acusadas en épocas de temperaturas extremas.

6.- Inmunidad

Al tratarse de una infección de sistema linfático la inmunología de la actinobacilosis es errática.

Hemos preparado antígeno de A. suis, teñido con cristal violeta, que nos permite realizar aglutinaciones frente a sueros de animales enfermos siguiendo técnicas iguales a las usadas para brucelosis (aglutinación lenta y aglutinación rápida). Por lo tanto obtenemos resultados negativos o positivos a 1/10, 1/20, 1/40, 1/80 y 1/160.

Animales afectados pero que han tolerado la infección y han llegado a sacrificio, presentan tasas positivas a 1/80. Por el contrario animales muy afectados clínicamente presentan tasas máximas de 1/160.

Cuando en una granja existe una fuerte incidencia de *A. suis* son frecuentes los fallos en la respuesta inmunitaria frente a vacunas de Aujezky, parvovirus, rinitis atrófica y mal rojo aún utilizando vacunas de excelente calidad.

La fórmula leucocitaria, de animales infectados, está alterada. Los linfocitos se encuentran muy aumentados mientras que el contenido de monocitos, basófilos y eosinófilos es, por lo general, mínimo.

Por último señalar que el suero de animales positivos frente a *A. suis* también lo es frente a antígeno de *Leptospira icterohemorrágica*.

7.- Patogenia

La infección se produce durante la gestación dando lugar a onfalitis e inflamación de los primeros pares lumbares de la cadena linfática lumbo-aórtica. Como consecuencia algunos fetos mueren a término, nacen lechones débiles y el calendario de partos se modifica en algunos días.

En los días y semanas siguientes la infección avanza en dirección ascendente hacia el corazón, afectando sucesivos pares de ganglios linfáticos y cadenas linfáticas orgánicas (renales, intestinales, esplénicas, gástricas y traqueobronquiales).

Con la llegada de la infección a los diversos órganos se producen petequias y vasculitis que sanan espontáneamente o evolucionan a focos purulentes especialmente en riñón, oviducto y bazo. Como consecuencia en edades más avanzadas se manifiestan descargas purulentas en orina,

aumento de la infertilidad y roturas de bazo, así como una respuesta inmunitaria desigual a las vacunaciones. La infección de la cadena lumbo-aórtica puede extenderse a los cuerpos vertebrales próximos y la de los ganglios linfáticos superficiales (cervicales, axilares, inguinales) al tejido subcutáneo y articulaciones.

A nivel cardio-respiratorio la enfermedad produce neumonía, que se inicia en el área bronquial y se extiende radialmente hacia los lóbulos, y por último, endocarditis acompañada de masas gelatinosas intracardiacas (especialmente en ventrículo y aurícula derecha).

Exteriormente los cerdos presentan lesiones similares a erisipela, derivadas de desórdenes vasculares o inmunitarios, coloraciones violáceas de orejas y hocico por cianosis, derivadas de la neumonía y endocarditis, lagrimo y pabellón auricular sucio, derivadas de la extensión de la infección hacia los ganglios linfáticos parotídeos y retrofaringeos, y por último aumento del color de la orina.

Como consecuencia de la invasión por *A. suis* de los ganglios linfáticos orgánicos se produce un estado de indefensión que favorece el aumento de infecciones por otras bacterias (*Bordetella*, *Corynebacterium*, *Salmonella*, *E. coli*).

8.- Alteraciones anatómicas

En esencia la onfalitis y posterior fibrosis de ombligo, la vasculitis de las ramas arteriales pequeñas y medias y los focos purulentos orgánicos son las tres alteraciones anatómicas características de la actinobacilosis porcina.

La vasculitis afecta a los ganglios linfáticos, bazo, riñón y dermis.

Los focos purulentos se desarrollan en riñón, pulmón, oviductos,

articulaciones, vértebras y tejido subcutáneo. Siempre proceden del ganglio linfático regional.

9.- Síntomas

Los cerdos afectados presentan síntomas variables según la edad.

Durante el periodo de lactantes se observan ombligos agrandados y endurecidos así como la desigualdad en la camada. Los lechones retrasados crecen más delgados y peludos que los otros. La morbilidad puede ser del 20-40% y la mortalidad en las 3 primeras semanas afecta a casi todos los enfermos tras un breve episodio de diarrea y disnea.

Después del destete se observan las primeras lesiones cutáneas de 2 a 5 mm. y se inicia el lagrimeo. Los cerdos más afectados están pálidos y el color de la orina oscurece. Es frecuente el estornudo parecido al provocado por la entrada de polvo a la nariz. Si han desarrollado lesión aórtica o cardiaca manifiestan cianosis de orejas y hocico. Aumenta el número de herniados y con síntomas convulsivos en las camadas más afectadas.

En la fase de cebo, han desaparecido ya los cerdos claramente enfermos por tanto se entra en la fase crónica: pus en orina, abcesos subcutáneos, lagrimeo, descamación cutánea, pabellón auricular sucio, neumonía y aumento del índice de transformación del alimento, cojeras y lesiones vertebrales.

Los cerdos reproductores presentan igual sintomatología a la que debe añadirse la presentación de infertilidad sobre todo en las cerdas primerizas debidas a los nódulos purulentos a nivel de oviducto. Dado que demuestran celo y supuran es fácil diagnosticar una falsa metritis.

10.- Curso

La actinobacilosis cursa de forma subaguda en las primeras edades de los cerdos y de forma crónica a partir de 40-50 Kg de peso.

Este curso puede ser alterado por brotes agudos de enfermedades consecutivas que son ayudados por el estado de inmunodepresión en que se encuentran los animales. Son frecuentes las complicaciones por virus de Aujezky, parvovirus, Salmonella, Bordetella y Corynebacterium.

11.- Diagnóstico

El diagnóstico clínico puede ser equívoco por la superposición de enfermedades consecutivas sobre todo al principio de estudiar el cuadro.

Es necesario recurrir al diagnóstico serológico tal como hemos descrito en el apartado III.6 de inmunidad. Es rápido y fiable.

El diagnóstico microbiológico es complejo por la dificultad de crecimiento de *A. suis*. Debe buscarse en los medios descritos en el apartado III.4 de etiología.

12.- Pronóstico

La enfermedad es grave tanto por la mortalidad en las primeras edades como por la morbilidad (retrasos, aumento consumo e infertilidad) en la fase crónica.

La aplicación del programa medicamentoso y vacunal produce rápidas mejoras pero no erradica la infección. Si bien a nivel de lesiones, fertilidad y otros parámetros productivos, la explotación se normaliza, el estado inmunitario, se mantiene frágil.

13.- Tratamiento

El agente causal *A. suis* es sensible a antibióticos betalactámicos y quinolonas. La amoxicilina, aztreonan, ácido nalidíxico y enrofloxacina son particularmente activos. Su aplicación por vía parenteral tiene efectos de corta duración por lo cual preferimos la medicación oral a través del alimento. Hemos estudiado el efecto sinérgico que ambos grupos administrados conjuntamente tienen frente a *A. suis*.

El tratamiento, a través del alimento, es prolongado y a dosis decrecientes a medida que se observa la remisión de los síntomas externos (lagrimeo, pabellón auricular, descamación epitelial, color de la orina).

14.- Profilaxis

El tratamiento farmacológico debe ir acompañado de la profilaxis activa por aplicación de bacterinas de *A. suis*.

Las bacterinas nunca deben aplicarse hasta transcurridos 4 a 6 semanas desde el inicio del tratamiento.

Es aconsejable que estas bacterinas incorporen además los gérmenes consecutivos más frecuentes: *Bordetella bronchiseptica*, *Salmonella*, *Corynebacterium* e incluso *A. pleuropneumoniae*.

Dada la fragilidad inmunitaria es preciso realizar análisis serológicos trimestrales a los animales reproductores para conocer el estado de protección frente a actinobacilosis y enfermedades consecutivas.

Esta labor de colaboración entre clínico y analista da excelentes resultados ya que permite actuar con precisión y eficacia.

La profilaxis pasiva basada en inocular, por vía intramuscular, suero o sangre de animales inmunizados o que han superado clínicamente la enfermedad nos ha proporcionado buenos resultados pero muy pasajeros. Igual podemos decir de la autohemoterapia.

IV.- CONCLUSION

- 1.- La actinobacilosis porcina está causada por *A. suis*, es una enfermedad de carácter subagudo y crónico de gran incidencia, importancia económica y transmisión vertical.
- 2.- Debido a la infección de g. linfáticos y bazo esta enfermedad tiene efectos negativos sobre el estado inmunitario y propicia el aumento de patología consecuente (*Bordetella*, *Salmonella* y *Corynebacterium*).
- 3.- El cuadro clínico es variable según la edad del animal aunque finalmente cursa con dermatitis, nefritis, alteraciones reproductoras y cardiopatía.
- 4.- El antígeno permite controlar el estado sanitario de los reproductores y de los nuevos animales en la explotación.
- 5.- El uso conjunto de bacterinas y medicados (betalactámicos y quinolonas) permite controlar adecuadamente la actinobacilosis y sus consecuencias.

V.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALLAKER, R.P. et al. (1994). Prevalence of *Eikenella corrodens* and *Actinobacillus actinomycetem comitans* in the dental plaque of dogs. *Veterinary Record* 134 (26) 519-520
- 2.- BRUMPT E. (1910). *Precis de Parasitologie*. 1ºEdition. Masson et Cie. Paris.
- 3.- BURROWS L.L.; LO R.Y.C. (1992). Molecular characterization of an RTX toxin determinant from *Actinobacillus suis*. *Infection and immunity* 60(6)2166-2173.
- 4.- DEVENISH J. et al. (1989). Immunoserological comparison of 104-Kilodalton proteins associated with hemolysis and cytolysis in *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Actinobacillus suis* *Pasteurella haemolytica* and *Escherichia coli*. *Infection and Immunity*. 57(10)3210-3213.
- 5.- ELAD, D. et al. (1991). *Actinobacillus suis*-like organism in a mare-first report in Israel and a brief review of the literature. *Israel Journal of Veterinary medicine* 46(3) 102-106.
- 6.- FONTAINE, M. (1987). *Vademecum du Veterinaire* XV Edition. Cap. III pag. 1117. Editions Vigot. Paris
- 7.- HILLF.I.; JOHNSTONE A.C. (1992). Actinobacilosis in an Alpaca (*Lama pacos*). *New Zealand Veterinary Journal* 40(1) 28-30.
- 8.- HUTYRA et al. (1968). *Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos* 2ª edición. Tomo I: Enfermedades infecciosas crónicas pág. 744-760. Ed. Labor. Barcelona.
- 9.- LIGNIERES J.; SPITZ G. (1902). L'actinobacillose. *Bull. Soc. Centr. Med. Vet.* 20:487-535, 546-565
- 10.- LIGNIERES J.; SPITZ G. (1902). Contribución al estudio de infecciones conocidas bajo el nombre actinomicosis: Actinobacilosis. *Bol. Agr. Ganad. Buenos Aires* 2:169-230.

- 11.- **MINIATS O.P. et al. (1988).** *Actinobacillus suis septicaemia in an SPF-Swineherd-a case report.* Proceedings International Pig Veterinary Society 10th Congress. pag. 158. Rio de Janeiro.
- 12.- **MINIATS O.P. et al. (1989).** *Actinobacillus suis septicemia in mature swine two outbreakers resembling erysipelas.* Canadian Veterinary Journal 30(12) 943-947.
- 13.- **SANDFORD S.E. et al. (1990).** *Actinobacillus suis infection in pigs in Southwestern Ontario.* Canadian Veterinary Journal 31(6) 443-447.
- 14.- **SANDFORDE. (1990).** *Erysipelas Lookalike in High Health herds.* Pig International 20(11) 31.
- 15.- **SMITH W.J. et al.(1993).** *Dermatitis-nephropathysyndrome of pigs.* Veterinary Record 2 (132) 47.
- 16.- **ODINM.;HELIE P(1993).** *Actinobacillus suis in Swine in Southwestern Quebec.* Canadian Veterinary Journal 34(10) 634.
- 17.- **ZIMMERMANNT. (1946).** *Untersuchungenüberdie Actinobazillose des Schweines.* DeutTicraerztlwochenschr 71:457-461.

BIOTECNOLOGÍA EN LA ALIMENTACIÓN ANIMAL

Conferencia pronunciada por el Académico Correspondiente

Dr. Alfonso Ribot Belda

14 de Diciembre de 1994

INTRODUCCIÓN

Habitualmente, el empleo repetido de una palabra, a veces hasta la extenuación, hace que siempre se dé por sentado su significado, el cual puede ser más intuído que conocido. Por ello, quisiera comenzar esta comunicación transcribiendo la definición que de la Biotecnología dió Headon en 1989. Así, Biotecnología sería "*la aplicación de organismos, sistemas o procesos biológicos para la industria de producción y servicios*".

Por otra parte, convendría reseñar aquí que no estamos hablando de una nueva tecnología realmente. Aunque su máximo desarrollo está solo comenzando, la Biotecnología ha sido utilizada con éxito desde hace cientos de años, principalmente en procesos de fermentación para la producción de alimentos de indiscutible valor nutricional y gastronómico como son el queso y el yogur, o en la fabricación de bebidas como el vino y la cerveza.

Más recientemente, la producción de antibióticos ha sido un hito para la salud humana y animal, basado en la aplicación de la Biotecnología.

Pero, no obstante, en los últimos años ha sido vislumbrado el enorme campo que estas técnicas pueden permitir desarrollar en muy diferentes aplicaciones. Así, las áreas de actuación para la Biotecnología incluyen actividades en fermentación, cultivos celulares, ingeniería genética, recuperación y concentración de microorganismos o productos del metabolismo microbiano, ingeniería de proteínas y producción de

anticuerpos, por citar algunas de las más importantes.

Todo ello ha permitido afirmar que la Inmunogenética y la Inmunoquímica serán las Ciencias del Siglo XXI (Prof. Vanbelle, 1993).

DESARROLLOS ACTUALES

Hemos visto hasta ahora, áreas y actividades de aplicación. De ellas, sin duda la de mayor repercusión social, tanto entre los técnicos como entre los medios de comunicación, es la genética molecular o ingeniería genética, especialmente divulgada en su vertiente del ADN recombinante, por su aspecto de "fabricación" de nuevos seres vivos, clonación, etc...

Aquí, la Biotecnología trata de mimetizar el proceso natural de síntesis protética a nivel celular, producida por medio de las cadenas de nucleótidos del ADN, de modo que modificaciones a este nivel permitan producir moléculas protéticas específicas. La técnica del ADN recombinante consiste, básicamente, en insertar en el ADN de un organismo un gen (o grupo de genes) procedentes de otro organismo diferente. El mecanismo que permite "cortar" la cadena de ADN y recolocar el gen así obtenido, está sustentado por dos sistemas enzimáticos: de restricción y ligazón.

Este proceso, relativamente simple, permite trabajar muy bien con organismos unicelulares como bacterias y levaduras, pero es mucho más complejo cuando se trata de organismos multicelulares.

Más concretamente, la ingeniería genética vegetal permite obtener variedades más ricas en proteína y aminoácidos esenciales, sin compuestos antinutricionales y más productivos.

También es posible actuar en la mejora de la conservación de forrajes y silos, aplicando estas tecnologías a bacterias ácido lácticas.

Actualmente se está trabajando en el control endocrino del crecimiento y desarrollo muscular (β -agonistas). Dichas moléculas son peligrosas en el estado actual de nuestros conocimientos, por su falta de especificidad a nivel de los receptores β_1 , β_2 e incluso β_3 .

Continuamente se producen nuevos desarrollos. El número de trabajos publicados se incrementa por días, pero vale la pena referirse a los dedicados a temas como la Inmunocastración, Hormona del Crecimiento (BST, PST, GRF), etc...

Una esquemática clasificación de las Biotecnologías aplicables a la producción animal, sería la siguiente:

APLICACIONES EN ALIMENTACIÓN ANIMAL

A través de la ingeniería genética se pueden esperar contribuciones muy interesantes de la Biotecnología a la Nutrición Animal. La capacidad de "producir" especies vegetales y/o microbianas, productoras de proteínas de alta calidad, ricas en aminoácidos esenciales y desprovistas de factores antinutricionales, será de extrema importancia.

Una breve lista de estos factores aparece a continuación.

BIOTECNOLOGIA Y PRODUCCION ANIMAL

- REPRODUCCION

- INSEMINACION ARTIFICIAL
- TRANSFERENCIA DE EMBRIONES
- SUPEROVULACION
- FECUNDACION IN VITRO
- ETC.

- CRECIMIENTO

- B-AGONISTAS
- HORMONAS DEL CRECIMIENTO (PST,BST,GRF)
- INMUNOCASTRACION
- ANIMALES TRANSGENICOS

- ALIMENTACION

- ENZIMAS
- PROBIOTICOS
- ACIDIFICANTES

PRINCIPALES FACTORES ANTINUTRICIONALES

<u>FACTOR</u>	<u>MATERIA PRIMA</u>
– INHIBIDOR DE PROTEASAS	– Soja; Girasol
– TANINOS/POLIFENOLES	– Colza; Girasol; Sorgo
– LECTINAS	– Soja
– FITATOS	– Soja; Colza; Girasol; Cereales; Etc...
– GLUCOSINOLATOS	– Colza
– PROTEINAS ANTIGENICAS	– Soja
– B-GLUCANOS	– Cebada; Centeno
– ARABINO-XILANOS	– Trigo; Triticale; Centeno
– PENTOSAS	– Trigo; Triticale

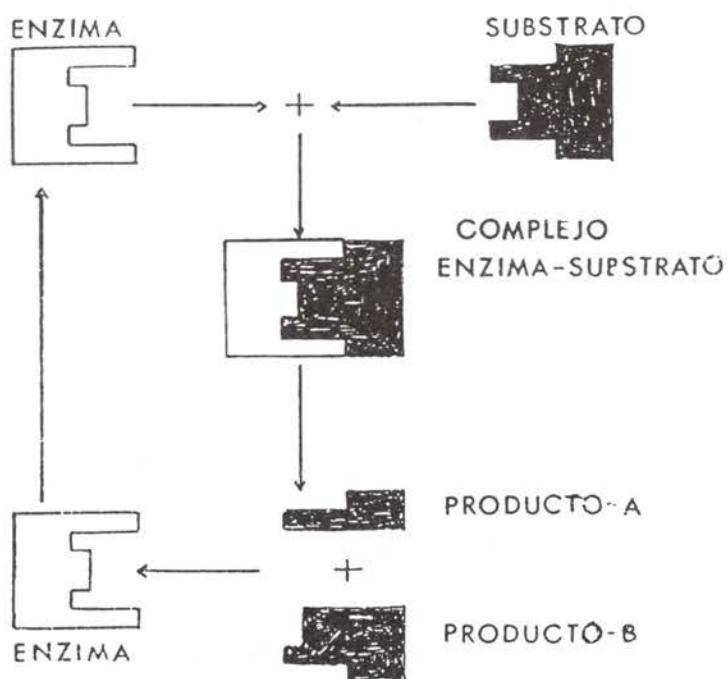
La producción de proteína unicelular (Single Cell Protein) es otro campo de interés a corto plazo. Teniendo en cuenta que, bajo circunstancias adecuadas, los microorganismos se reproducen cada 30 minutos, es fácil calcular la gran producción que se podría obtener. Y hay que considerar que el contenido en Proteína Bruta de estos microorganismos puede llegar al 60%.

Sin embargo, quiero entrar más a fondo en aplicaciones disponibles hoy en día: Enzimas, Acidificantes y Probióticos.

- **Enzimas:**

Desarrolladas durante los años ochenta, la década actual presencia la irrupción de estos productos, auténtica revolución en la nutrición animal.

El mecanismo de acción queda reflejado en la siguiente figura.



En realidad se trata de metabolitos de diferentes cepas de bacterias, hongos y levaduras, bien modificados genéticamente, bien como se hallan en la naturaleza. En función de su origen, son sus características. En cualquier caso, salvo raras excepciones, durante el proceso de producción no se produce una purificación del producto, por lo que las enzimas disponibles comercialmente son complejos multienzimáticos, con mayor o menor proporción de cada enzima, en función de los microorganismos empleados en la fermentación, o de posteriores mezclas de productos.

Las características exigibles a enzimas comerciales son:

- Estabilidad e inactividad durante el almacenamiento.
- Compatibilidad con minerales, vitaminas y otros micronutrientes del pienso.
- Termoestabilidad a las temperaturas de granulación.
- Resistencia a las condiciones de pH y actividad proteolítica del tracto digestivo.
- Actividad frente a sustratos específicos.

En la situación actual y en las condiciones europeas, los mayores campos de aplicación práctica son dos:

- A) Avicultura:** El uso de enzimas adecuados posibilita el empleo de materias primas (anteriormente no empleadas) más baratas, con el consiguiente ahorro. Es el caso de la cebada, con altos contenidos en β -glucanos, entre otros polisacáridos no amiláceos, que las aves no consiguen digerir al carecer de las enzimas adecuadas. Los β -glucanos indigeridos se solubilizan en el medio intestinal, produciendo un alto grado de viscosidad, que dificulta o impide la absorción de nutrientes de forma que se reduce la

digestibilidad de la dieta total, con las consiguientes mermas de los resultados productivos. Asociado a esto -y como signo externo del problema- aparecen heces pastosas, camas húmedas, huevos sucios, lesiones en pechuga, etc...

Sin embargo, la adición de complejos enzimáticos adecuados, ricos en β -glucanasas, soluciona estos problemas que impedían el empleo de cebada. Otro tanto se puede decir de otros cereales como trigo, triticale, etc..., con diferentes polisacáridos no amiláceos y que, por tanto, exigen el empleo de complejos enzimáticos diferentes, para suplementar el equipo enzimático de las aves, abaratando los costos de alimentación en todos los casos. Su empleo está generalizado en toda la industria, tanto de avicultura de carne como de puesta, cuando los diferenciales económicos entre cereales clásicos (Maíz) y alternativos así lo aconsejan.

- B)** **Porcinocultura:** En este caso, las enzimas se utilizan por diferente motivo. Su uso se limita a lechones también para completar su sistema enzimático, inmaduro hasta que el animal no alcanza las 8-10 semanas de vida. Esta inmadurez enzimática hace que el lechón no consiga digerir completamente según que productos, lo cual hace que pasen casi intactos al intestino grueso. Aquí actúan como sustrato para el crecimiento bacteriano, lo cual es origen de no pocos trastornos digestivos, tan frecuentes por otra parte en estos animales. Así pues, las razones para la utilización de enzimas en lechones, son más como factor de seguridad que por ahorro en los costes de alimentación, aunque en ambos casos resultan en una reducción de los costes de producción.

Como hemos visto, el empleo de enzimas se encuentra ampliamente extendido aunque limitado en sus aplicaciones. En el

próximo futuro se podrán encontrar otras aportaciones que permitan el empleo de otras materias primas, hoy limitadas en su inclusión en piensos compuestos, como son el Girasol, Colza o Salvados. También se dispondrá de enzimas que mejoren la digestibilidad de materias primas comunes, como la soja, que también contienen compuestos antinutricionales, como hemos visto anteriormente.

• **Probióticos:**

Literalmente, probiótico significa "en favor de la vida". Bajo este epígrafe se incluyen multitud de microorganismos, vivos o muertos, extractos de los mismos y, muchas veces, combinaciones de estos microorganismos con productos de su metabolismo. La figura siguiente refleja una clasificación de Probióticos.



Las principales funciones de los Probióticos varían según el tipo de los mismos y, con ellas, su aplicación. Así, las levaduras actúan principalmente como modificadores del metabolismo bacteriano, siendo muy activas a nivel ruminal, por lo que se recomiendan especialmente en rumiantes. Por contra, en porcino se buscan microorganismos capaces de reducir el número de bacterias viables; por ello, las bacterias son los Probióticos más usados, actuando por 2 vías diferentes:

- Mecanismos de exclusión competitiva.
- Acidificación del medio (Bacterias ácido lácticas).

Las mayores ventajas e inconvenientes se dan recogidas en la siguiente tabla.

VENTAJAS	INCONVENIENTES
- Cambio en la flora intestinal y reducción de E.Coli	- Competición por nutrientes con el hospedador
- Producción de ácido láctico	- Reducción en la utilización de Hidratos de carbono
- Producción de Sust.Antibióticas	- Aumento en la velocidad de paso del contenido intestinal
- Colonización del tracto digestivo	
- Reducción de Aminas tóxicas y Amoníaco en intestino y sangre	

En cualquier caso, la amplia utilización de antibióticos en pienso, dificulta enormemente la difusión de los probióticos en la industria. A ello hay que añadir problemas intrínsecos de este tipo de productos, como son:

- Falta de adherencia al epitelio intestinal.
- Incapacidad para multiplicarse en el intestino.
- Falta de especificidad por el hospedador.
- Falta de estabilidad.

Todo ello hace que su uso sea escaso hoy por hoy. No obstante, los cambios en la Legislación relativa al uso de aditivos en pienso (en la CEE) y las enormes posibilidades de la ingeniería genética, permitan augurar un fuerte crecimiento del empleo de Probióticos.

- **Acidificantes:**

Este apartado no corresponde propiamente al empleo de productos de Biotecnología. Más bien se trata de herramientas que nos permiten modificar el comportamiento de sistemas biológicos, siendo por lo tanto una Biotecnología en sí.

Desde hace años, está documentado el éxito de la acidificación, principalmente en conejos y lechones. Existen multitud de citas bibliográficas en este campo.

De nuevo el argumento para su empleo radica en deficiencias en los animales de destino; en este caso, la insuficiente producción de ácido clorhídrico a nivel gástrico. A ello hay que añadir la elevada capacidad tampón de muchos de los ingredientes clásicos del pienso: Soja, Harina de pescado, Carbonato, etc..., que neutralizan el efecto de la escasa producción de ácidos en el estómago.

Un breve recuerdo de la fisiología digestiva nos trae a la memoria que para que se produzca el paso de pepsinógeno a pepsina (activación de la pepsina), es necesario un pH bajo. Sin suficiente cantidad de pepsina, la hidrólisis protéica será insuficiente: al no

precipitar la proteína a nivel gástrico, las proteasas pancreáticas no atacan en profundidad las enormes moléculas protéicas, perdiéndose buena parte de su contenido en aminoácidos, pasando semidigeridas a intestino grueso.

Hay que recordar que la absorción de aminoácidos se produce exclusivamente en el intestino delgado, con lo cual, el paso a intestino grueso es una pérdida neta de proteína, disminuyendo por tanto los rendimientos zootécnicos. Pero, además, al igual que comentábamos en el caso de las enzimas, estas materias indegradables constituyen un excelente caldo de cultivo para los microorganismos cecales. Recuérdese la predisposición del lechón a los trastornos digestivos y la especial configuración física y fisiológica del ciego del conejo y tendremos una buena imagen de la magnitud de los problemas que pueden surgir.

Las principales características del empleo de acidificantes están recogidos en la siguiente tabla.

<u>ACIDIFICANTES</u>	
<u>INORGANICOS</u>	<u>ORGANICOS</u>
<ul style="list-style-type: none"> - Baja dosis de incorporación - Precio realmente bajo - Argumentación técnica poco contrastada - Difícil manipulación (riesgo toxicidad) - Alto poder corrosivo - Ligera reducción del consumo de pienso 	<ul style="list-style-type: none"> - Dosis de incorporación alta (2-3%) - Precio relativamente alto - Alta fiabilidad técnica - Alto poder corrosivo - Ligera reducción del consumo de pienso

INMUNOESTIMULACION: MODULADORES, COADYUVANTES Y ADAPTÓGENOS

Conferencia pronunciada por el Académico de Número
Excmo. Sr. D. Emilio Ronda Laín
18 de Enero de 1995

Pocos años después de que la Inmunofarmacología tomara carta de naturaleza convirtiéndose en una ciencia preclínica de la Inmunoterapia, la OMS propone nuevos programas para mejorar el estado sanitario de países en vías de desarrollo; así se pretende extender la inmunización como un medio de prevenir las enfermedades infecciosas y lograr, al mismo tiempo, una perfecta cobertura profiláctica mediante vacunas de las poblaciones. Puede verse, de este modo, cómo han ido modificándose los criterios para combatir las enfermedades por influencia de la Inmunofarmacología (Fig. 1): desde una lucha directa contra el parásito (Quimioterapia, Antibioterapia) hasta una manipulación directa o indirecta del Sistema Inmune, mediante modificación de sus respuestas endógenas con beneficio para el huésped, lo que define los objetivos de dicha Inmunofarmacología.

El éxito de esta pujante ciencia inmunofarmacológica, sobre la que se han volcado los más recientes avances de la Biología Básica, reside en identificar tanto los agentes con capacidad para modificar las respuestas biológicas como en definir las interacciones de células y moléculas moduladoras del Sistema Inmune; es decir, lograr una estimulación de la respuesta inmunitaria tan controlada como sea posible para alcanzar una inmunoregulación terapéutica.

Entre las moléculas u organismos capaces de desencadenar una respuesta en el huésped cabe diferenciar entre antígenos e inmunógenos: los primeros, por lo general, son macromoléculas con diversos sitios antigenicos o epitopos con una capacidad variable para producir anticuerpos dependiendo de su estructura; mientras que los segundos, que tienen una entidad ajena al huésped, y así lo reconoce éste, pueden ser o no capaces de producir anticuerpos dependiendo de su tamaño molecular. Cuando el Pm es inferior a 5.000 daltons, como es el caso de gran número de péptidos, es frecuente que no tengan posibilidades de estimular la formación de anticuerpos "*per se*" (haptenos), aunque tengan una gran especificidad antigenica. En estos casos se requiere acoplarlos a proteínas

transportadoras mediante un proceso de conjugación o entrecruzamiento heterobifuncional con los componentes del hapteno (1, 2, 3).

Varios son los caminos para conseguir una inmunoestimulación: a) por medio de moléculas que modifiquen algunos mecanismos endógenos de regulación autónoma y que actúen como inmunomoduladores; b) asociando compuestos capaces de aumentar la inmunogenicidad de antígenos solubles específicos produciendo efectos inmuno-coadyuvantes; y c) a través de moléculas capaces de actuar sobre la integración homeostática del Sistema Inmune, modulando su interacción neuroendocrina mediante compuestos adaptógenos.

INMUNOMODULADORES:

Con el apoyo de una serie de investigaciones sobre los mecanismos de regulación biológica empiezan a tomar carta de naturaleza diversos compuestos capaces de modificar los procesos de regulación del Sistema Inmune. Por tanto cabría definir a los inmunomoduladores como aquellas moléculas capaces de modificar la respuesta inmunitaria actuando sobre la propia capacidad del huésped, ya sea específica o inespecíficamente, según que la modificación o modulación esté o no especialmente vinculada a un antígeno dado. Sin embargo, el empleo inmunofarmacológico de estas sustancias aparece restringido a aquellas moléculas perfectamente definidas, cuyos parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos pueden ser perfectamente controlados por estudios de su metabolismo, biotransformación y eliminación. Para la investigación y desarrollo de un inmunomodulador es necesario definir en cada tratamiento: las dianas celulares, las curvas de dosis-respuesta para distintas funciones inmunoespecíficas, y los mecanismos de acción.

En cuanto a los mecanismos moleculares son variables y no siempre bien conocidos. En la Tabla I y Figs. 2 y 3 se resumen, desde un punto de vista general, los niveles de modulación de la respuesta inmunitaria así como la acción de los más conocidos sobre las fases de desarrollo y función de linfocitos y macrófagos (Fig. 2) y también las dianas celulares que más significativamente intervienen en la respuesta inmune (Fig. 3).

Actualmente están dejando de usarse inmunoestimulantes antígeno-

inespecíficos de origen natural, como *BCG*, *Corynebacterium*, etc., mientras que otros más definidos químicamente tienen una cierta aplicación clínica como sucede con *Bestatina*, *hormonas tímicas*, *interferones*, *polisacáridos*, etc. Entre los inmunomoduladores de síntesis, los mas utilizados son:

a) *Levamisol*.- Es un derivado sintético del tetramisol, utilizado como antihelmíntico en Veterinaria. Actúa a nivel celular, facilitando la participación de los monocitos, aparentemente por aumento de la quimiotáxis; también aumenta las respuestas linfo-proliferativas timo-dependientes. Tiene algunos efectos secundarios, por producir náuseas y algunas erupciones cutáneas. En humanos, si se emplean concentraciones elevadas, puede producirse una supresión relativa de la blastogénesis en lugar de su estimulación.

b) *Isoprinosina*.- Es un complejo del p-acetamidobenzoato-propanolinosina, que estimula las respuestas linfoproliferativas de los linfocitos T, por aumentar la síntesis de interleuquina-2 (IL-2). No se conoce bien su mecanismo de acción pero parece prevenir la inmunosupresión producida por virus o cáncer. Nosotros tuvimos ocasión de comprobar el efecto inmunomodulador de la isoprinosina en relación con cuatro virus de interés veterinario (4)

c) *NTP 15392*.- Es una molécula análoga al compuesto anterior pero con hipoxantina, posee propiedades estimuladoras sobre los polimorfonucleares, los linfocitos T y las células NK; aumenta la proliferación linfoquina-inducida de los macrófagos y la inducción por mitógenos -fitohemaglutinina (PHA) o concanavalina A (ConA)- de células T supresoras. También tiene un efecto activador sobre cuadros de inmunodeficiencia producidos por leucemia linfocítica crónica. Es interesante señalar que disminuye la inmunosupresión producida por tratamientos quimioterápicos prolongados.

d) *Bestatina*.- Es un inmunomodulador de pequeño tamaño molecular, de naturaleza dipeptídica, que actúa como inhibidor competitivo de la leucinaminopeptidasa y la aminopeptidasa B localizadas en la superficie celular (5). Esta molécula, por sí sola, carece de efectos sobre las células T en cultivo, sin embargo es capaz de incrementar la incorporación de timidina en presencia de dosis subóptimas de IL-2 exógena; este efecto puede ser debido a una activación de los receptores de IL-2 con lo que se manifiesta una mayor

sensibilidad a este factor.

e) *Polisacáridos*.- Aunque estas moléculas se consideran como inmunopotenciadores, tienen el problema de su efecto bimodal dependiendo de la dosis, el momento de su administración y otros parámetros. Por tanto, deben controlarse tanto el estado del propio agente modificador, como el tipo de respuesta inmune y el estado general del huesped y su interacción resultante; para, de este modo, evaluar y predecir el resultado final.

f) *Otros inmunomoduladores*.- Desde los estudios de Dannenberg en 1968 sobre los procesos de activación de macrófagos (6) hasta los tratamientos de enfermos de SIDA con moléculas recombinantes (7), son numerosos los compuestos utilizados para modular positivamente las respuestas inmunitarias y de ello se ha presentado ya una extensa revisión (8). Ultimamente se están empezando a utilizar citoquinas obtenidas por ingeniería genética, pero quedan por evaluar muchos resultados en el campo de la Farmacología Clínica.

INMUNOCOADYUVANTES:

Los adelantos de la Biotecnología y la síntesis química de péptidos aplicados a la preparación de epitopos muy específicos han permitido disponer, en la última década, de un extraordinario arsenal inmunoterápico para la preparación de nuevas vacunas. Sin embargo, muchas de estas potenciales vacunas esperan la posibilidad de asociarse con potentes inmunocoadyuvantes que incrementen de forma inespecífica una respuesta inmune frente a agentes específicos; es decir, que permitan alcanzar a estas vacunas un mayor poder inmunogénico, que dependa, a su vez, de la adyuvantididad intrínseca de la molécula en relación con la parte antigenica (epitopo) (9, 10). Así, cuando se trata de proteínas, la fracción coadyuvante puede modificar la carga eléctrica del epitopo o su conformación haciéndole más antigenico; también en este efecto tiene gran influencia el tamaño molecular cuando se trata de polisacáridos (11).

Son muchas las sustancias y procedimientos empleados para exaltar el poder inmunogénico de las nuevas vacunas, desde su asociación con aceites minerales, fracciones bacterianas o geles de hidróxido aluminíco hasta el empleo de moléculas sintéticas o semisintéticas en las que se aprecia un mimetismo que recuerda a estructuras químicas naturales existentes en microorganismos o en

vegetales.

Estas moléculas, que no han de ser antigenicas "per se", han de facilitar una pronta respuesta, de alto nivel de anticuerpos y con efecto duradero, superando restricciones de carácter genético y ausencias de respuesta en organismos inmunodeficientes o inmunosuprimidos. Para utilizar un inmunocoadyuvante se requiere cumplir ciertas normas de seguridad, estando completamente seguros de que los beneficios van a superar al riesgo. Existen recomendaciones de la OMS y de comités de expertos que obligan a utilizar compuestos químicamente definidos y biodegradables y que cumplen las condiciones que se indican a continuación (Tabla II).

Entre las ventajas de estos coadyuvantes se cuenta la de poder disminuir la cantidad del antígeno y de requerir menos dosis vacunante, lo que aumenta la seguridad y efectividad de la vacuna.

Su actividad depende de las posibilidades de estimular selectivamente a una de las dos subpoblaciones de células T CD4+ (las TH1 o TH2) que actúan como cooperadoras en la respuesta específica (12) o también activar a las células T CD8+ y con restricción MHC-I (13), según que la ruta de degradación del antígeno extraño sea de tipo lisosómico o citosólico (14).

A lo largo del tiempo han sido de muy diversa naturaleza los coadyuvantes utilizados y de ellos se han ocupado más intensamente los científicos desde el Primer Symposium sobre Coadyuvantes Inmunológicos celebrado en París en Noviembre del 84. Entre ellos se pueden distinguir varios grupos, según su origen, modalidad de acción y actividad (Tabla III):

- a) oleosos, a base de aceites vegetales o parafinas, que pueden tener asociado algún componente bacteriano;
- b) minerales, a base de hidróxido de aluminio o fosfatos de aluminio o calcio;
- c) bacterianos y fracciones derivadas, como los monofosforilipidos y muramil-dipeptidos, polisacáridos, lipopolisacáridos, glicoproteínas, etc.
- d) vegetales, como saponinas y otros compuestos tensioactivos

-
-
-
-
-
- e) procedentes de plantas;
- e) sintéticos, del tipo de polímeros surfactantes no iónicos, copolímeros hidrofílicos e hidrofóbicos, moléculas de muramidipéptidos (MDP) con radicales sustituidos, miméticos de factores solubles obtenidos por Biotecnología;
- f) moléculas procedentes del huésped que pueden como inmunomoduladores exógenos, como sucede con algunas citoquinas y otros factores solubles.

Así según recoge WAKSMAN en su revisión (15), existen miríadas de células sobre las que tienen posibilidad de estos coadyuvantes y, entre ellas, cabe incluir importantes series de células auxiliares. Un determinado tipo de célula puede comportarse de distinto modo dependiendo, tanto de la naturaleza del coadyuvante como del momento y ruta de administración.

Una de las primeras hipótesis sobre el mecanismo de acción, hizo suponer que se trataba de un efecto de depósito (16) -principalmente con emulsiones oleosas y geles de aluminio- con las que el antígeno retenido se libera lentamente y se comporta como si de un estímulo secundario se tratara, aunque hoy se sabe que en este efecto hay también intervención de una más intensa y prolongada circulación linfocitaria a través del drenado del tejido, lo que puede aumentar el porcentaje de atrapamiento de un inmunógeno débil (17).

Por su mecanismo de acción pueden clasificarse los inmunocoadyuvantes como de: a) depósito y liberación lenta del antígeno (sales de aluminio, emulsiones oleosa, liposomas, copolímeros sintéticos); b) con efecto sobre macrófagos y otras células presentadoras de antígeno -lipopolisacárido (LPS), MDP, *Bordetella*-; c) con efecto sobre linfocitos, activando y movilizando células cooperadoras y efectoras; d) por estimular la producción y acumulación de células T de memoria; e) por dirigir el antígeno a células diana susceptibles; y f) de carácter polivalente.

Nuevas tendencias y Perspectivas Clínicas de utilización.- Existen varias posibilidades en el horizonte de la estimulación con coadyuvantes como es el empleo del virus vacunal como vector o bien partículas virales purificadas y en asociación con una saponina vegetal, tipo Quillaja saponaria. Estos complejos

denominados ISCOMs, pueden ser manipulados e inducir respuestas satisfactorias específicas frente a muchas proteínas de membrana, facilitando el desarrollo de vacunas sintéticas asociadas a estas estructuras.

Por otra parte, como se sabe que muchos coadyuvantes actúan a través de la activación de macrófagos por la liberación de monoquinas, se está intentando obtener diversos factores moduladores a partir de técnicas de ADN recombinante. También se han realizado experimentos de manipulación de antígenos de bajo peso molecular asociándolos a partículas plástico-acrílicas o bentonita, o aumentando su hidrofobia para favorecer las respuestas célulo-mediadas, o bien asociándolos a IgM tipo específicas.

En cuanto a las perspectivas clínicas, según apuntan AUDIBERT y LISE (18) y siendo impensable la posibilidad de encontrar un inmunocoadyuvante universal, deberá atenderse a la preparación de moléculas activas para distintas situaciones patológicas. Con todo, el más prometedor porvenir en Inmunoterapia, según un trabajo de COHEN (19), empieza a desvelarse con algunos intentos preliminares para conseguir una inmunización a nivel de control genético.

ADAPTOGENOS:

Son sustancias o compuestos cuyo uso es conocido desde muy antiguo como una práctica habitual de la remota Fitoterapia y que pudieran ser considerados como inmunomoduladores relativos. Desde el punto de vista inmunofarmacológico se han empezado a estudiar hace unos años (20). Proceden del mundo vegetal, intervienen en la regulación integradora del Sistema Inmune y tienden a restablecer el equilibrio entre los mecanismos reguladores de la homeostasis, actuando sobre las interacciones neuro-imuno-endocrinas con el fin de producir una estimulación en la síntesis de distintos mediadores bioquímicos capaces de mantener normalizado el funcionamiento de los diferentes sistemas, órganos y tejidos.

Existen una serie de cuadros de inmunodepresión larvada, totalmente ajenos a las clásicas inmunodeficiencias definidas en clínica, que pueden tener su origen en situaciones de estrés, secuelas seniles o cuadros iatrogénicos, con los que los naturistas intentan atraer la atención hacia la Fitoterapia proponiendo

tratamientos prolongados con algunos extractos vegetales en dosis suaves con el fin de no alterar el equilibrio homeostático del huesped y proporcionarle - según algunas escuelas científicas- una mejor adaptación a las condiciones del medio ambiente. De aquí su nombre genérico de *adaptógenos*, como corresponde a su empleo como sustancias anti-estrés, que procuran una mejor adaptación a los esfuerzos y agresiones del medio ambiente en la vida moderna. Su influencia sobre procesos que ocurren a nivel celular, se deben a una acción antioxidante (21) que, a su vez, inactiva los radicales libres (22) y a su capacidad para potenciar procesos de biosíntesis de proteínas y ácidos nucleicos, que pueden incrementar la resistencia inespecífica de un organismo, según el concepto establecido por LAZAREV y su escuela (23, 24).

Todos estos compuestos proceden del mundo vegetal, destacando diversas especies de Ginseng y Eleuterococcus.

El *Panax ginseng* C.A.Mey, conocido desde hace 4000 años está considerado entre los preferidos por su acción de incrementar la resistencia inespecífica (25, 26) y, al igual que el *Eleuterococcus senticosus*, es capaz de intensificar los procesos más íntimos en el cortex (20), órgano que, según ha sido descubierto por RENOUX y su escuela (27), tiene participación en el control de ciertas variaciones de respuesta inmune. En su composición se encuentran diversos glucósidos, fácilmente extraíbles con metanol (28).

También de la raíz de *Acantopanax sessiflorum*, se aislaron glucósidos individuales (acantósidos) con propiedades semejantes a los anteriores (20). Todos ellos son compuestos glucósídicos de naturaleza saponírica, con un aglicón terpenoide (sapogenina) altamente tensioactivo.

Las propiedades inmunofarmacológicas descritas son muy variables, según se puede ver en la Tabla IV, y a su vez pueden depender de la marcha experimental que se siga en el fraccionamiento para obtener los extractos, así serán las actividades farmacológicas de los mismos. TAKAGI y cols (30, 31) en un estudio sistemático de las distintas fracciones extractivas comprobaron que los extractos acuosos tenían una acción estimulante mientras que los metílicos presentaban una acción sedativa del SNC.

En los tratamientos prolongados -que son los habituales y que se administran a dosis bajas- aparecen datos contradictorios y ello puede ser debido a la distinta proporción relativa de los diversos gingenósidos y eleuterósidos que existen en la planta y según el método de extracción utilizado. Así el gingenósido Rb1 puede actuar como estimulante o inhibidor de la blastogénesis mitógeno-inducida y estimular o no los linfocitos B según su dosis y condiciones de tratamiento; mientras que el gingenósido Rg1 es mitogénico a bajas concentraciones para las células T y no lo es *"in vitro"* para las células en reposo. Así mismo, en relación con el SNC, los gingenósidos pueden actuar como tranquilizante e hipotensor (Rb1) o como hipertensor y estimulante (Rg1). Es frecuente que en la acción de los gingenósidos y eleuterósidos intervengan sustancias autacoides, facilitando los efectos anti-oxidante y anti-radicales libres que intervienen en el envejecimiento, así como en las situaciones de estrés y en las alteraciones nerviosas.

Como conclusión cabría señalar que las tres características principales de los adaptógenos son:

- a) una baja toxicidad (LD50 mayor de 30 g/Kg) y sin que se hayan detectado efectos teratógenos;
- b) capacidad para modular inespecíficamente situaciones de estrés en muy variadas condiciones; y
- c) tienen capacidad para normalizar acciones orgánicas independientemente del sentido cinético de las alteraciones patológicas hacia la normalidad.

* * * * *

Después de cuanto se ha dicho, es fácil comprender lo aleatorio de todas estas moléculas tan necesitadas de investigación en Farmacología Clínica: Por ejemplo, un agente que funciona como inmunocoadyuvante, en general, es mejor emplearlo en asociación con un antígeno. Sin embargo, los compuestos que actúan sobre los macrófagos son, normalmente, efectivos antes de la administración antigénica. Los promotores del desarrollo celular pueden ser empleados antes o después del antígeno, mientras que los inductores de inmunidad pueden ser efectivos en ausencia del antígeno. También hay que

tener en cuenta que la dosis, ruta y pauta de administración de un inmunofármaco son críticas para la determinación de la respuesta. Está bastante demostrado que los inmunopotenciadores como levamisol o ciclomurinas pierden su eficacia cuando se usan a dosis elevadas; incluso, sin que existan efectos tóxicos. Asimismo los factores genéticos del huésped pueden modular su eficacia.

A G R A D E C I M I E N T O S

El autor agradece a Dña. M^a Luisa del Pozo su eficaz colaboración en la escritura del original.

R E F E R E N C I A S

- 1.- Gordon, R.d. y col. (1987).- Proc. Nat. Acad. Sci. 84: 308-312
- 2.- Blättler, W.A. y col. (1985).- Biochemistry 24: 1517-1524
- 3.- De Villiers, M y col. (1987).- J. Immunol. Meth. 103: 33-39
- 4.- Moya,P., Alonso, M.L., Baixeras, E. y Ronda E. (1984).- Int, J, Immunopharmac. 6 : 339-343
- 5.- Umezawa, H. (1984).- Drugs Exptl. Clin. Res. 10 : 519-531
- 6.- Dannenberg, A.M. Jr. (1968).- Bacterial. Rev. 32 : 85-102
- 7.- Reddy, M.M., Chinoy, P. y Grieco, M.H. (1984).- J. Biol. Resp. Modif. 3 : 379-386
- 8.- Portolés, A. (1986).- "Inmunofarmacología. Nuevos horizontes en Biomedicina y Farmacoterapia". Real Academia de Farmacia.
- 9.- Dresser, D. W. (1968).- Clin. Exp. Immunol. 3 : 877-888
- 10.- Joliès, P. y Paraf, A. (1973).- En "Chemical and biological basis of adjuvants: molecular biology, biochemistry and biophysics". Ed. A. Kleinzeller y col. Springer. Berlin pp. 81-104
- 11.- Kabat, E.A. y Bezer, A.E. (1958).- Arch. Biochem. Biophys. 78: 306-318
- 12.- Romagnani, S (1991).- Immunol. Today 12 : 256-257
- 13.- Takahashi, H. y col. (1990).- Nature 344 : 873-875
- 14.- Yewdell, J.W. y Bennink, J.R. (1990).- Cell 62 : 203-206
- 15.- Waksman, B.H. (1979).- Springer Seminars in Immunopathology 2: 5-33
- 16.- Glenny, A.T., Buttle, G.A.H. y Stevens, M.F. (1931).- J. Pathol. Bacteriol. 34 : 267-275

- 17.- Frost, P. y Lance, E.M. (1978).- Immunology 35 : 63-68
- 18.- Audibert, F.M. y Lise, L.D. (1993).- TIPS 14 : 174-178
- 19.- Cohen, J. (1993).- Science 259 : 1691-1692.
- 20.- Brekhman, I.I. y Dardymov, I.V. (1969).- Ann. Rev. Pharmacol. 9: 419-430
- 21.- Starikova, M.P. (1970).- Zhivotnovodstvo 32 (1): 78 ; Chem. Abstr. 73 : 22877a (1970).
- 22.- Tkor, L.F., Taranenko, G.A. y Kozlov, Yu.P. (1966).- Moskova. Ispyt. Prir., Otd. Biol. 16 : 73 ; Biol. Abstr. 48: 94207 (1966)
- 23.- Lazarev, N.V. (1958).- Farmacol. Toxicol. 21 : 3, 81-86
- 24.- Lazarev, N.V., Ljublina, E.L. y Rozin, M.A. (1959).- Patol. Fisiol. Eksperim. Terapia 3 : 4 16-21
- 25.- Brekhman, I.I. (1957).- Medgiz. Leningrad. 182
- 26.- Brekhman, I.I. (1967).- Med. Sci. Serv. 4 : 17-26
- 27.- Renoux, G., Biziere, K. y Renoux M. (1982).- Bull. Acad. Nat. Med. 166 : 61-68
- 28.- Elyakov, G.R., Strigina, L.I., Uvanova, N.I., Vaskovsky, V.E., Dzisenko, A.K. y Kochetkov, N.K. (1964).- Tetrahedron Letters 48 : 3591
- 29.- Gómez Miranda, B., Rupérez, P. y Leal, J.A. (1981) Curr. Microbiol. 6 : 243 - 246
- 30.- Takagi, K., Saito, H. y Tsuchiya, M. (1972).- Jpn. J. Pharmacol. 22 : 339
- 31.- Takagi, K., Saito, H. y Tsuchiya, M. (1974).- Jpn. J. Pharmacol. 24 : 41

TABLA I - DISTINTOS NIVELES DE MODULACION DE LA RESPUESTA INMUNITARIA

1. Controlando el desarrollo y función de algunos componentes del sistema inmunitario.
2. Estimulando o inhibiendo la actividad de distintas subpoblaciones immunocompetentes.
3. Modificando y reparando sistemas biológicos esenciales para amplificación de la respuesta (sist. complemento y kinina-licrenina).
4. Mediante estimulación o inhibición de distintos factores mediadores.
5. Modificando la interacción o comunicación célula-célula a nivel de receptores.
6. Modificando la interacción inmuno-endocrina.

**TABLA II - RECOMENDACIONES EN EL USO DE
INMUNOCOADYUVANTES**

- 1) La inmunopotenciación no debe ser tan intensa que induzca a hipersensibilidad a los propios tejidos del huesped (artritis autoinmune, amiloidosis, etc.).
- 2) No deberá contener antígenos que den reacciones cruzadas con antígenos humanos.
- 3) No inducir auto-hipersensibilización alérgica.
- 4) Químicamente puro y composición definida.
- 5) No ser carcinogénico.
- 6) Actuará solo potenciando la vacuna sin tener acciones secundarias inespecíficas.
- 7) Será fácilmente biodegradable cuando termine su efecto coadyuvante.
- 8) La vacuna debe ser segura sin causar abscesos o nódulos.
- 9) No tener efectos teratogénicos, ni abortogénicos ni otros efectos farmacológicos adversos.
- 10) Ser estables al menos 1 a 2 años.
- 11) Deberá ser el adecuado para el tipo de respuesta que se quiere potenciar.
- 12) Baja incidencia de reacciones secundarias, si es que ocurren.
- 13) Tener resueltos los aspectos médico-legales de los posibles daños.

**TABLA III - TIPOS DE COADYUVANTES EN FUNCION
DE SU ACTIVIDAD**

- 1) Aumentan la capacidad inmunogénica de sustancias ya inmunogénicas "per se".
- 2) Confieren inmunogenicidad a sustancias incapaces de tenerla.
- 3) Modifican el carácter de la respuesta inmunogénica

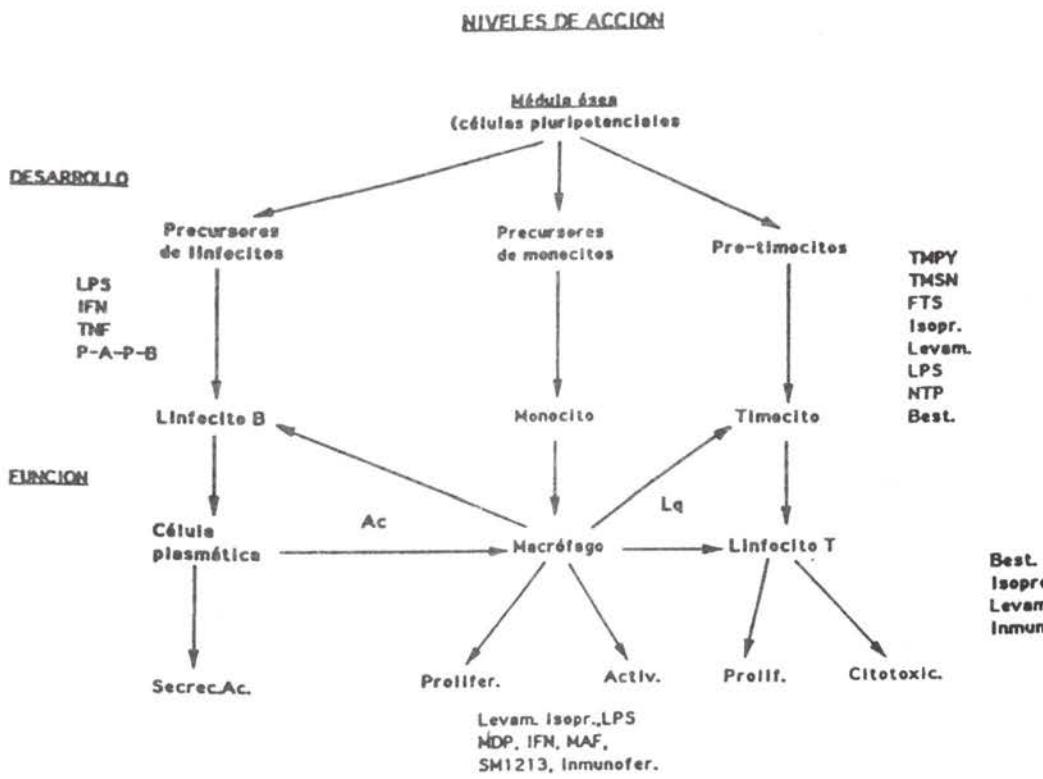
**TABLA IV - PROPIEDADES INMUNOFARMACOLOGICAS DE LAS
MOLECULAS ADAPTOGENAS**

- 1) Actividad anti-inflamatoria, cuyo efecto desaparece por metilación de grupos carboxílicos (en C-28 o bloqueo del grupo oxígeno (en C-21).
- 2) Actividad cancerostática, particularmente los gingenósidos Rg1 y Rb1 frente al crecimiento "in vitro" de células de sarcoma y en el tratamiento del cáncer gástrico.
- 3) Inducción de interferón, esto es variable y a su vez puede influir en otras propiedades.
- 4) Influyen sobre el metabolismo del colesterol, disminuyendo la absorción e incrementando la excreción fecal de esteroides neutros exógenos, endógenos y ac. biliares.
- 5) Disminución de glucocorticoides en situaciones de estrés, actuando en alteraciones de la función del cortex adrenal y en artritis reumatoide (es discutible ésto).
- 6) Actividades analgésicas y efecto sedante, en la motilidad.
- 7) Actividades anti-ulcerogénicas.
- 8) Actividades anti-trombóticas, por inhibición de la conversión del fibrinógeno a fibrina y el apoyo del efecto de la urokinasa sobre el plasminógeno (fibrinolisina).

VARIACION DE CRITERIOS TERAPEUTICOS



FIGURA 1



FTS = Factores tímicos; THY = timopeyetina; TMSN = timesina; TNF = factor necrosante de tumores; P-A-P-B = Pali A-Pali B; LPS = lipopolissacárido; Best = bestatina; MDP = muramidípептиdo; Ac = anticuerpo; Lq = linfocina.

FIGURA 2

RESUMEN DE LAS POSIBLES
DIANAS CELULARES Y MODO DE ACCION

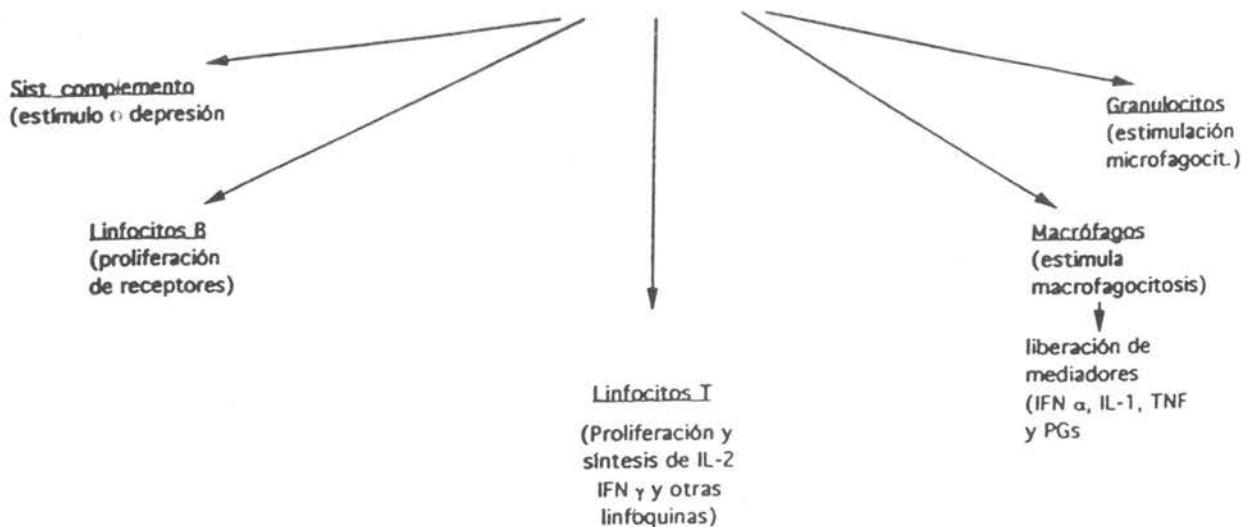


FIGURA 3

UN HUMANISTA FUNDADOR. RESUMEN DE UNA VIDA, HASTA LOS ALTARES

Conferencia pronunciada por el Académico de Número
Excmo. Sr. D. Julio Olías Pleite
1 de Febrero de 1995

A MODO DE JUSTIFICACIÓN

Esta Real Academia, que desde el primer instante de su creación, ha desarrollado una actividad que ahora dio en llamarse "de puertas abiertas", en relación con la variadísima gama de temas que ha desarrollado, tendrá que hacer un científico esfuerzo y aceptar una salida marginal, por nuestra parte, de la ciencia pura y caminar por y sobre el mar de Tiberíades con San Pedro, obedeciendo la orden del señor : DUC IN ALTUM: *Guía mar adentro*.

Digo yo, que esa y no otra, debió ser la razón de que, de un lado el entorno familiar, de otro el medio ambiente y finalmente la "llamada de arriba", encaminara a nuestro protagonista de hoy por el florido sendero del seminario, hasta la ordenación sacerdotal, preparando así los sillares de lo que finalmente concluyera en la instauración de sus Academias.

¿Será preconizada coincidencia o simplemente una premonición en nuestro largo caminar?

De allí, a la pujante fundación de su Institución. Su amplia difusión, prácticamente en los cinco Continentes. Su dedicación a la enseñanza. Sus otras múltiples actividades de relación humana como su amor por los demás, su martirio en un incongruente fusilamiento-asesinato en los inicios de nuestra maldecida Guerra Civil (en una madrugada de julio del 36). Hasta la elevación a los Altares por nuestro vigente REPRESENTANTE DE PEDRO. Han trazado un modesto y no por ello menos mayestático camino en la pobreza por la dedicación a los demás (ya hablaremos de las cuevas de Guadix) con sus fracasos fundacionales (que tambien los hubo) y su conclusión a través de la

pretensión es sacar, al todavía no definido pero presunto clérigo, del provinciano aunque fecundo ambiente de Linares y proyectarlo a Madrid.

Pero, siempre un pero, Madrid resultará más caro que las 15 pesetas mensuales que le cuesta el Colegio Municipal. El padre no ceja y estudia hasta el último detalle. Tiene un primo en Madrid, D. Francisco Poveda, que ha sido el alma del Colegio Internacional Salmeroniano. Al marcharse Salmerón, ha mantenido por un tiempo la titularidad del Colegio. Ahora su primo Paco, tiene mucha relación con Giner y la solución final debe ser el Colegio de la Institución Libre de Enseñanza.

Irá, se decide, a Madrid y vivirá en casa de su tío Francisco de Paula Poveda.

Al fracasar la República y emigrar Salmerón a Francia (1.874) el Colegio lo regentó un par de años, el "tío Paco", en la calle Reguerón. En 1.876, al crearse la Institución Libre de Enseñanza, le traspasa sus alumnos a su sede de la calle Esparteros.

Este fue el germen que finalmente fructificó en la Institución Libre de Enseñanza.

Sus tíos Josefa y Dolores, D^a Ana María y el consentimiento de D^a Linarejos (la madre) consciente de todas las dificultades familiares, incluidas las económicas, han decidido: El niño estudiará en Ubeda, precisamente en el colegio de los Escolapios.

En Ubeda se siente uno asombrado de sus palacios renacentistas en una desordenada belleza constructiva. De la época del apogeo del movimiento industrial, cuando empezaron a funcionar los pozos mineros de Linares o La Carolina, allá en 1.800, Ubeda sacó en su orgullo, la reconstrucción del Convento de la Trinidad (exclaustrado por Mendizábal), trasformándolo en un Colegio de Humanidades. Allí recalaron desde el Estudio de Alcalá de Henares, siete maestros-sacerdotes, de la Orden fundada por José de Calasanz, en cuyos Votos, como saben, se incluye además de Pobreza, Castidad y Obediencia, el Voto de Docencia.

La revolución de septiembre de 1.868, volvió a suprimir la

Compañía de Jesús ocupando el Estado en el breve espacio de tres días, todos sus bienes. A pesar de tan drástica medida, la Revolución del 68, respetó los Colegios de las Escuelas Pías (Escolapios), estimando que podían ser útiles al progreso del país.

¿Los alumnos? Una mezcla de clases sociales con predominio de las clases modestas sobre los potentados, aunque a todos se ofrecía lo que había y en las mismas condiciones.

La sensibilidad de "Pedrito", claramente de "niño pobre", acepta el cambio, aunque en su subconsciente se enciende la llama, que perdurando el tiempo, va a ser su meta: Sacerdocio.

Dice Poveda que en algún momento quiso ser escolapio, pero la oposición de casa, le terminó encauzando al Seminario Secular.

La creación de las Academias, años más tarde, le puso en contacto con jóvenes de completa entrega, ánimo de trabajo y responsabilidades educativas, para que la providencia le pusiera al final, en el camino, a M^a Josefa Segovia (Pepita Segovia) que fue Co-Fundadora de su magna creación: La Institución Teresiana.

A esa "Pepita", para nosotros Josefa, tuvimos la dicha de conocerla y compartir con ella los últimos años de su vida, hasta la escritura en la hoja del calendario de su mesa del FÍAT, en el momento de salir para el Sanatorio de San Francisco de Asís (25 de marzo de 1.957), donde se jugaba la vida, que perdió, para intentar la "otra" la Vida Eterna, donde seguramente está su alma.

De la Capilla Ardiente en la calle General Mola, en el antiguo palacete sede que Madrid Films vendió a la Institución, tenemos el recuerdo de una interminable peregrinación de personas de todos los ámbitos sociales y de los cinco continentes.

Pero esa es otra historia, que algún día les contaremos.

En el tiempo que se comprende entre 1.830 y 1.875, para que entendamos mejor nuestra historia, Linares se ha trasformado en una ciudad que vive muy deprisa. Nos recuerda las del "Oeste" que hemos visto en tantas películas.

Se calcula que en 25 años, la primitiva población olivarera de

Linares cifrada en 7.000 habitantes, se ha multiplicado por 5. El Censo se valora en 1.875 en una cifra que sobrepasa los 30.000 ... y ya sabemos qué y cómo se construye un Censo ...

Como siempre, al arduo trabajo de la extracción, no se sigue la elaboración e industrialización del preciado mineral. El plomo se exporta. Meta final: Inglaterra, Francia, Bélgica, países donde el sudor de los linarenses se va a transformar en gotas de oro, a cambio de las barras de plomo que salen de Linares. Solo muy contadas excepciones intentan sin gran éxito la trasformación industrial.

De nuestro entorno, ¿Recuerdan los dos POVEDA MONTES? (mayor y menor). El mayor provenía de la llegada a Linares de D. Luis Poveda, de profesión herrador, desde El Viso del Marqués, de la pura Mancha.

El oficio estaba en alza en Linares, eran muchos los semovientes necesarios para acarrear y trasportar el mineral y los équidos de la época, se "desgraciaban más por las patas que por los músculos".

Con éste entorno, D. Luis Poveda se trasformó en un adinerado inmigrante, porque arrieros, ganaderos, herradores y veterinarios, eran parte vital en el ambiente de Linares.

Este Luis Poveda "herrador", casó en Linares, como no podía ser menos, con la hija de un rico labrador, D^a María Montes Pérez.

De este matrimonio, el primer hijo: José Poveda Montes "mayor" estudió la carrera de veterinario, heredando finalmente la herrería de su padre.

El padre de nuestro protagonista, entre tanto, (1.871) que es el "menor", tiene que vender sus primeras fincas, para mantener el ritmo social que requiere el "pelar la pava" en la reja de D^a Linarejos Castroverde Moreno.

De esa unión, como ya sabemos, nace nuestro PEDAGOGO, PEDRO POVEDA CASTROVERDE EL 3 DE DICIEMBRE DE 1.874.

Pero las cosas son como son y no como quisiéramos que fueran y Linares comienza a tener problemas.

Las tonadillas, inician el tinte sombrío de lo que se avecina con

tanto cambio de Gobierno: Figueras, Pi Margall, Salmerón o Castelar, rotan, agotan y entregan al general Serrano finalmente, la inestable República:

* TANTO VESTIDO BLANCO Y TANTA FAROLA *
* Y EL PUCHERO EN LA LUMBRE CON AGUA SOLA *

Lo cierto es que, pasando rápidamente las hojas del libro de su entorno, nuestro PEDRO POVEDA, recalca finalmente en el Seminario de Jaen, donde tras los exámenes que valoran sus conocimientos, es admitido en el segundo año de LATINIDAD Y HUMANIDADES.

Nuestro protagonista no tiene otra alternativa, que conseguir a partir de ahora, permanentes «*Benemeritus y Meritissimus*» para mantenerse en el Seminario. Y a fe que lo consigue. Amenaza el hambre, mientras Pedro culmina sus clases de Segundo de FILOSOFÍA.

Con la beca de estudios que le es concedida, en octubre de 1.894 (este es desde ahora el inicio de la lucha que va a seguir a lo largo de su vida, lucha siempre lucha), Pedro Poveda se traslada al Seminario de Guadix, que figura bajo la advocación de San Torcuato.

Va a cumplir 20 años (1.895), cuando el Rector comunica a Poveda (mes de mayo), que va recibir la Tonsura y las cuatro primeras Ordenes Sagradas. El 11 de mayo, pasadas las 6 de la tarde, tras la ceremonia de Tonsura, recibe las ordenaciones en tercer lugar del grupo de cuatro, que se acerca al Altar; Como Hostiario o "Guardián del Templo" recibe las llaves de puerta; como Lectorum los "Libros Sagrados"; como Exorcista "los ruegos de que el Enemigo no pueda reprocharle nada" y finalmente como Acólito, "la Liturgia de los Símbolos", asistiendo a las Labores del Altar.

Han pasado dos años y nuestro buen Pedro, va a ser Ordenado Sacerdote. Estamos en 21 de abril de 1.897, que a la sazón es Sábado Santo.

Es la tradición Linarense que en una Ordenación Sacerdotal, los padres y los padrinos del bautismo, lo sean tambien en la Ordenación.

Desde Linares, se ponen en camino, el Viernes Santo, sus progenitores D. José y D^a Linarejos. Les acompañan D^a María de la Cabeza Gomez, que fue la madrina del bautismo y muerto el padrino, esposo de D^a María, (D. José Poveda Montes "mayor"), le va a representar el hijo mayor, D. Diego Poveda Gomez.

D. Diego es ya un joven veterinario, que se ha educado en Madrid, en la Institución Libre de Enseñanza. Ha heredado de su padre el oficio, el prestigio y alguna de la ideas liberales que aquél tenía.

En 1.898 ya se atisba el talante formador de Pedro.

Entretanto en abril de 1.891, Poveda es nombrado Prelado Doméstico de S.S. León XIII. Al tiempo las dificultades familiares se acentúan, su padre va perdiendo ánimos apesadumbrado por la enfermedad.

Octubre de 1.901. Poveda ha visto que la ley del péndulo económico está no en el "VA" sino en el "VIENE". La pobreza se implanta y en Guadix, las cuevas de los derrumbados terraplenes de la Alcazaba, se multiplican logarítmicamente. «Ahí está mi Universidad», se dice y piensa en que las cuevas, ocupan un entorno de casi dos kilómetros de diámetro.

¿Población base para el trabajo?: Porcentaje alto de braceros del campo, que salen muy de mañana en busca de trabajo, artesanos silleros que mal sobreviven trenzando rústicas sillas de enea, alfareros, herreros en cuevas-fragua, curtidores, tablajeros, gitanos nómadas, esquiladores, caldereros y finalmente contrabandistas de seda, aceite y carne. ¡Ay, la Bromatología de esa época!. Todo por evitar el pago de los arbitrios municipales. Este es el plantel de la Universidad Cuevera ...

Concretado el entorno, pone manos a la obra.

¿Pero cómo, Dios se ha hecho hombre entre tanta cochambre?. ¿Cómo mejoramos el paritorio de Belén?.

Manos a la obra. El espíritu, pero con algo en el estómago. Toca todos los resortes, camina, compromete personas, aporta medios y al final, su salud, lógicamente se resiente.

Los cueveros, que le echan de menos, hasta se lo hacen saber en

coplas.

* A la Virgen de Gracia *
* le pediremos *
* que a D. Pedro Poveda *
* lo ponga bueno *

Ha pensado en instalar en las cuevas de Guadix, su primera escuela y como hay que mimetizarse con el entorno alquila una cueva por 4,50 pts. al mes.

Se parece más a una construcción troglodita: Tiene una habitación de entrada, a la izquierda la cocina, a la derecha la cuadra (que es el recinto más amplio) y de frente el dormitorio. Por la noche se alumbran con candiles de aceite, cuando lo hay, o ha podido ser "sustraido" a título de préstamo.

Ha contactado con el P. Manjon y sus Escuelas del Ave María, en petición de ayuda. No ha sido posible y consecuente con las dificultades, emprende viaje a Madrid, Villa y Corte, donde piensa que le resultará más fácil encontrar esa ayuda.

«Ese Rey mozo, sonriente, afable, ligero» que Azorín retrata como Alfonso XIII, es declarado mayor de edad el 17 de mayo de 1.902, estando en el Poder, (al jurar la Constitución el Rey), el Gobierno Liberal de Sagasta y entretanto, en Las Cortes ha desatado una gran polémica la Reforma Educativa, propiciada por Romanones. Es la época de la retórica, la dialéctica, las palabras ... y al final, sin grandes situaciones de fricción, de los ACUERDOS.

Y en Madrid su primer contacto, es el Sr. Conde de Mejorada que muy entusiasmado le promete y cumple, ayuda financiera. D. Gonzalo de Figueroa y Torres, que tal es su nombre, financia la construcción de la primera escuela: Mil duros.

Como el Sr. de Figueroa ha resultado un entusiasta, consigue de su Majestad El Rey, otra aportación de 500 pts. para el mismo fin. Se "toca" finalmente al hermano de D. Gonzalo, a la sazón Ministro de

Instrucción Pública (el Conde de Romanones) que tambien ayuda.

Como Romanones está muy atareado, le traspasa la gestión a D. Heliodoro Suarez Inclan, adicto romanonista (a la sazón e item mas, diputado de Guadix-Iznalloz por el partido Liberal), quien, tanto se entusiasma, que conduce a nuestro buen clérigo, por todas las oficinas del Ministerio de Gracia y Justicia, terminando en el despacho del Sr. Ministro D. Juan Montilla y Adam, que también concede una subvención de 100 pts. La idea primitiva, no solo tiene forma, sino además medios y para que "no se duerma" Poveda manda iniciar las obras el 9 de julio de 1.902.

Las primeras facturas tienen fecha del 12: "desmonte y acarreo de piedras" 50 pts.- "6 montones de piedras para los cimientos" 375,50 pts.- "Labrado de la primera piedra" 25 pts.

Concluidas las obras, nombra el primer Maestro de las que se van a llamar Escuelas del Sagrado Corazón de Jesús, en el mes de septiembre. Se trata de D. Luis Beneito.

Por aquellos días (8 de septiembre) el Partido Socialista, elige en Gijón como Presidente de su Comisión Ejecutiva a Pablo Iglesias.

Las escuelas marchan y es tal su enraizamiento, que el Ayuntamiento Constitucional de Guadix, el 10 de febrero de 1.904, presidido por D. Miguel Carrasco Almansa, del Partido Conservador, propone y se acuerda por unanimidad (después de gastados los tres turnos que lo son a favor) nombrar Hijo Adoptivo de la Ciudad a Pedro Poveda.

En su lucha, enfermo en aquella época, intenta salvar lo que se puede, del inminente naufragio y se pone en contacto con el Padre Manjón.

Pero D. Andrés Manjón, de mente clara, no quiere meterse entre Poveda, el Obispo y su secretario, y no se hace cargo de las Escuelas. Ha tomado, finalmente una decisión draconiana. Aguanta tres días en Guadix y al final, silenciosamente, como había hecho todas sus cosas, abandona Guadix camino de Granada y de aquí a Madrid, donde amanece el día 12 de febrero. Todo cambia y en muy pocos días Poveda recobra su energía. Pero ahora es Manjón el de los celos.

El Conde de los Arcoriales es el encargado de comunicarle que Manjón no le acepta.

Como el litigio con su Obispo se complica más, ha de intentar salir de la Diócesis, solicitando cualquiera de las vacantes que se produzcan en la Curia.

A mediados de agosto, el Conde de Mejorada, consigue que se vislumbre una solución. El resultado es que se le cursa a Poveda un telegrama para que conteste "ipso facto" a la doble propuesta de destino: Canónigo en Mondoñedo o Beneficiario en Toledo.

La cursiva letra del telegrama, hace que se confunda Baeza por Baza, donde lógicamente Poveda no es localizable. Consecuencia: La propuesta queda sin respuesta y sin la aceptación correspondiente.

Otra consecuencia: D. Cecilio López Montes, toma la decisión que va a cambiar la vida futura de Poveda. Sin contar con él, D. Cecilio decide aceptar una propuesta del Ministerio. El 29 de agosto, S.M. El Rey firma en San Sebastián el nombramiento de Pedro Poveda como Canónigo de la Basílica de Covadonga. Co-firma con el Rey, el Ministro de Gracia y Justicia, D. Alvaro de Figueroa.

El 8 de septiembre (ya cocían habas y había calderadas en Correos y Telégrafos, como los hay ahora) le llega a Poveda, esta vez a Baeza (que no Baza) la noticia de su nombramiento que aparece en lo que entonces fuera B.O.E. el 11 de septiembre.

Prepara nuevamente viaje al lugar donde actuará, más meditará y mucho más proyectará su futuro fundacional. Covadonga y a los pies de la Virgen.

De su devoción y de su amor y así como de la Institución que fundara, tenemos una buena anécdota personal.

Con motivo de los fastos de Centenario y en uno de los innumerables actos programados en la Residencia de Los Negrales, nos sentimos sorprendidos al entrar en el despacho de la Directora, con la esencia de una Imagen. Perplejidad, instantes de reflexión y finalmente conciencia de que se trataba de la Virgen de Covadonga.

"Es natural pensamos, la devoción de Poveda por esa advocación

habrá promovido en el ánimo de M^a Ángeles, traer una imagen para presidir la celebración". Inquirimos a la Dr^a. Galino, y sorpresa personal a su contestación sucinta: !! "Es la Original" !!.

Estaba un poco dañada en su conservación, me dijo.

"Ya sabes Julio ... (la humedad, la gruta, el ambiente, el humo de las velas ...), se ha traído a Madrid para retocar lo que se había deteriorado". Va camino de Asturias, pero estará entre y con nosotros hasta que mañana, presidida y concluida nuestra celebración, llegue a Covadonga".

Tuvimos en nuestros brazos, para ayudar a sacarla a la explanada "repleta de público", la Imagen Original, a la que de abajo arriba, habíamos pedido !tantas cosas! años atrás, en su morada de Covadonga.

Recala nuestro buen Pedro en Oviedo alojándose en la Pensión la Colunguesa, el 11 de octubre.

Las ocho de la mañana del 12 de octubre le encuentra sentado en la madera de los asientos del tren de vía estrecha que su itinerario Oviedo - Santander - Bilbao, tiene parada en Arriondas. De aquí a Covadonga, 20 Km, que ha de transitar en "el Margallo", un coche de caballos propiedad de Remigio de Cangas, con el que ajusta el precio del traslado. Doblando un repecho escarpado, puede contemplar Poveda una gran gruta en el monte Auseva. El Margallo, siente la necesidad de ejercer de guía y le avisa : "Ye la Cueva Santa, dentro La Santina" ...

La verdad es que hasta la corta población de Covadonga le ayuda a ello: Once canónigos, seis beneficiados y medio centenar de vecinos es todo lo humano vivo, en el entorno de la Gruta.

Allí Poveda pone manos en su primer proyecto de "Internado para la formación integral de docentes". En resumen, como lo capituliza su Biógrafa Flabia Paz, pone en marcha su idea de la «Evangelización desde la Cultura».

Poveda empieza a ver claro. Los principios docentes de la Institución Libre de Enseñanza, son buenos, en consecuencia es importante, sobre esa base para la formación en el magisterio, añadirle el capitel de la formación Católica.

Ha madurado la idea y se pone en marcha lo que finalmente serán sus **ACADEMIAS**, que acogerán personas en formación, estudiantes, maestros, opositores, todos, en fin, los que en un contexto cristiano de la docencia, deseen iniciar el camino hacia Dios, a través de una mejor formación pedagógica - técnico - humana, que permita con el ejemplo de un buen cristiano, trasmisir los saberes y evitar el "San Benito" de «Buenos Cristianos pero Mejores Ignorantes».

De las Academias a la meta, LA INSTITUCIÓN TERESIANA, hay un largo camino, pero el primer paso ya está dado.

Entre tanto en los primeros días de abril de 1.911, se complica el tema de la Enseñanza Religiosa, a partir de una intervención en el Senado de Melquiades Alvarez, reclamando e incentivando LA CAMPAÑA, contra esa enseñanza religiosa. Y ¿de 1.994 qué me cuentan Sus Señorías ...?

Es un acicate más para nuestro protagonista, que en medio de la vorágine, ha tomado una decisión. Sus Proyectos Pedagógicos a través de la fundación de Las Academias.

Ese pensamiento en las incipientes Academias, lo trasladó mucho más adelante, cuando a sus primeras TERESIANAS (ya había encontrado para su ventura a M^a Josefa Segovia) las pedía que "Siempre, con la meta de Dios, vivid como los de vuestra clase y condición".

Entre tanto en España, no han faltado voces que se hayan alzado, para pedir la integración plena de la mujer en la Sociedad. Es la consecuencia de la alarma consecuente con la primera voz que diera en 1.892 D^a Concepción Arenal.

Al final el camino de Poveda se cruza con la persona que se va a entregar en cuerpo y alma en la labor fundacional de la INSTITUCIÓN TERESIANA: M^a Josefa Segovia Morón, a la sazón Inspectoría de Enseñanzas Medias. Otras como María de Echarri, también colaboradoras de Poveda, desarrollaban su actividad en el terreno social, principalmente en la protección de la mujer obrera.

Una corta cronología de las primeras Residencias Universitarias, se inicia con un internado en embrión, en el 4º piso del nº 46 de la calle

Goya en Madrid.

La Residencia Universitaria de Madrid, se trasladó más tarde a la calle de Alameda 7.

De ésta casa a la que Poveda dedicó especial atención, salió camino de su muerte, en 1.936.

La creación de la Academia Véritas, fue el embrión del que brotaría finalmente el actual Instituto Véritas de Somosaguas.

Esta trayectoria Humanístico - Pedagógica debía tener un final acorde con lo que nuestro FUNDADOR ESPAÑOL trazó a lo largo de su azarosa vida.

Ya en 1.974 (9 de enero), el Papa PABLO VI, en una audiencia general decía a los miembros de la INSTITUCIÓN TERESIANA "Estáis aquí, porque habéis sido fundadas por un cierto ¡CIERTO! ... quizá un día le llamemos BEATO, o le llamaremos: SANTO SACERDOTE POVEDA que nació hace 100 años".

¿Era una premonición?

¿Lo era tambien el inicio del Proceso de Beatificación de la Co-Fundadora M^a Josefa Segovia en 1.974?.

M^a Josefa falleció en 1.957, tras una intervención quirúrgica de fatal pronóstico, en el Sanatorio de San Francisco de Asís.

Su FIAT fue escrito en la hoja de su calendario de sobremesa el 25 de abril de 1.957.

La premonición se hizo realidad.

El Proceso de Beatificación de Pedro Poveda se inició en Madrid el 21 de abril de 1.955, de ORDEN, como Juez Representante de la Iglesia, del Patriarca-Obispo de Madrid Alcalá, D. Leopoldo Eijo y Garay. En ese inicio del Proceso, "algo tuvieron que ver", al menos dos Veterinarios, que yo sepa, muy conocidos de alguno de Vds.

El 1 de marzo se concluyó, en 1.958, el Proceso Informativo, siendo enviados a Roma todos los documentos el 21 de abril de 1.958, para ser analizados por la Sagrada Congregación de Ritos.

Final y felizmente, el 10 de octubre de 1.993, el SACERDOTE, HUMANISTA, PEDAGOGO Y FUNDADOR D. PEDRO POVEDA

CASTROVERDE, fue ELEVADO A LOS ALTARES. La inauguración de la Santa Iglesia Catedral de la Almudena, coincidió con la adjudicación del Altar que le será dedicado en dicho Templo. Segunda Capilla, entrando a la derecha por la nave central.

De lo más reciente, tres Teresianas encontraron el cadáver de Poveda en las tapias del Cementerio del Este (hoy Nuestra Señora de la Almudena).

María Astudillo, que recogió la bufanda que llevaba al cuello, Isabel y Emma Alvarez, Doctora en Medicina que de alguna manera "Certificó" la muerte de D. Pedro, por fusilamiento.

Fue enterrado inicialmente en la Sacramental de San Lorenzo, desde la cual, tras su exhumación, lo trasladamos a Los Negrales, donde junto a los restos de M^a Josefa Segovia, reposan en la actualidad.

FINAL.- De los apuntes biográficos de nuestro Beato-Humanista, es fuente mayoritaria, la Biografía completísima que aún está escribiendo FLAVIA PAZ VELÁZQUEZ; de la Co-Fundadora, M^a Josefa Segovia, en proceso de Beatificación, las "cosas" que les apunto son asimismo "mayoritarias", nuestras vivencias personales, fruto de los años en que tuvimos la suerte de conocerla y compartir, conversando, ideas, preocupaciones y proyectos.

MUCHAS GRACIAS.

LA DEMANDA SOCIAL Y LA PROFESION VETERINARIA

Conferencia pronunciada por el Dr. Luis Ruiz Abad
16 de Febrero de 1995

Excmo. e Ilmo. Sr. Presidente, Excmos. e Ilmos. Académicos, Profesores, Doctores, Señoras y Señores:

Es para mí un honor haber sido invitado a dirigirles la palabra desde esta tribuna, por múltiples razones que no voy a enumerar, pues me basta con ver que en la sala hay muchos de los que fueron mis Profesores y entre los cuales me van a permitir hacer una especial referencia a mi maestro el Prof. Dr. D. Antonio Paz Sáez, a quien profeso un gran respeto y cariño. Por supuesto que a todos y cada uno de Vds. les agradezco su presencia.

Inicio mi exposición haciendo propio el comienzo del prólogo de la Historia de la Veterinaria del insigne Profesor Sanz Egaña y que literalmente dice: **"He llegado a titularme Veterinario sin tener antecedentes familiares en la profesión: no sé de ningún antepasado próximo que haya sido Veterinario o Albéitar. Cuando revalidé mis estudios no sabía nada del pasado y apenas tenía concepto del porvenir de la Veterinaria".**

Como pueden Vds. comprender, eso significa que toda la disertación que voy a realizar es fruto de mi formación desde el año 1970 que tomé contacto formalmente con esta profesión (informalmente en 1964 con un gran profesional y amigo D. Luis Ortín) y de mis inquietudes, por lo tanto no vale eludir responsabilidades en todas las ideas que a continuación voy a exponer.

Según expresa la Teoría Económica clásica, el ser humano tiene una serie de necesidades y demanda bienes y servicios para satisfacerlas. Es evidente que el mensaje es muy esquemático y que el concepto que he expresado me sirve de punto de arranque para decir que la sociedad como conjunto de seres humanos demanda no solamente para satisfacer las necesidades individuales de sus miembros o demanda agregada, sino que demanda además bienes y servicios que satisfagan las necesidades que surgen de la propia colectividad.

La profesión Veterinaria constituye uno de esos servicios que se

demandan, tanto para satisfacer necesidades individuales como colectivas.

Dado que la sociedad es algo dinámico y evolutivo, los bienes y servicios demandados han evolucionado y evolucionan permanente y constantemente a lo largo del tiempo, siendo imprescindible que la profesión veterinaria haya ido evolucionando y adaptándose a esa demanda social, es más, debe ir previniendo hacia donde evoluciona la sociedad o que tendencias presenta para anticiparse y preparar a sus profesionales a tiempo, pues es claramente manifiesto que todos los desajustes entre demanda y oferta provocan un desequilibrio del mercado, y que en este caso concreto repercute con mucha mayor incidencia en la oferta, puesto que esta es la que debe adaptarse y anticiparse a la demanda, ya que si no ésta se cubrirá siempre por servicios o bienes sustitutivos.

Existe suficiente bibliografía que deja patente como en la historia de la humanidad los animales han tenido y tienen un papel primordial, en su doble vertiente, como productores de rentas y como actividad lúdica.

Inicialmente los animales son considerados como máquinas de trabajo por un lado y productores de alimentos por otro. Esta importancia social de los animales hace que sea necesario ocuparse de su salud, y es ahí donde comienza la demanda de unos servicios y una oferta como respuesta, cuya antigüedad se remonta al año 1900 a.J., fecha de que data el Papiro de Kahun, que es el primer documento conocido sobre medicina veterinaria (Robin E Walker, 1974). Se inicia por tanto la actual profesión veterinaria como un arte en curar animales, y va a ser el caballo el motor fundamental de esta preocupación social por la salud, como señala Sanz Egaña en la obra citada: **"El caballo ha representado el motor más ligero de que disponía el hombre para la montura, para el tiro, tanto en la paz como en la guerra; animal de tanta estima, constituye una preocupación conservar su salud, curar sus males y arreglar los trastornos mecánicos de tan preciada máquina"**.

Como podemos ver, la sociedad demandaba arreglar una máquina, y esos son los comienzos de la profesión, y esto, hace que no se pueda

ni se deba enjuiciar a la profesión veterinaria como a la medicina, puesto que hay una supeditación a la economía, y está más próxima a una ingeniería, máxime cuando una parte de la patología está derivando hacia una patología de poblaciones como más adelante veremos.

Son por tanto los conocimientos de hipología e higiéntica los primeros andares de la profesión, y se nos empieza a denominar "mariscal" en Aragón (término que deriva del germánico) y "ferrador" o "maestro de herrador" en Castilla, achacando Sanz Egaña a Alfonso X el hecho de que se generalizara en Castilla la voz "albeitería", por haber incluido este vocablo en el texto de las Partidas.

Asimismo, según la cita realizada, *"los albéitares de las caballerizas de los Reyes Católicos son los primeros examinadores que se conocen; son el origen cierto del Real Tribunal del Protoalbeiterato, institución única en el mundo y que tanta influencia mostró para sostener el prestigio profesional de la albeitería española. Sin embargo, al crearse las Universidades, la albeitería, dominada por el herraje, no pudo constituirse en enseñanza académica, ni siquiera a título de escuela, como la medicina, la farmacia, etc.; la albeitería quedó al mismo nivel de las diferentes artes y oficios, cuya enseñanza se reserva al cuidado de los gremios respectivos"*, es algo que tenemos que agradecer a los Reyes Católicos.

Como todos ustedes conocen, la facultad de Veterinaria de Madrid se funda en 1792, por encargo de Godoy, y se imparten dos títulos, el de albéitar y el de veterinario, hasta 1850 en que prevalece este último.

En su obra *"La inspección veterinaria en los mataderos, mercados y vaquerías"*, dice Sanz Egaña: *"hasta bien entrado el siglo XIX no aparece a cargo del veterinario la inspección de carnes y otros alimentos de origen animal..."* y continúa más adelante: *"dada la gran importancia que ha adquirido modernamente la inspección bromatológica, creemos preferible y más de acuerdo con el plan de esta obra, cambiar la denominación de inspección de carnes por el título inspección veterinaria de los alimentos"*.

Con el Decreto del año 1847 se implanta el estudio de Zootecnia en la carrera de Veterinaria, como enseñanza teórico-práctica y dice Sanz Egaña literalmente en otro capítulo: "desde este momento, oficialmente la veterinaria como profesión, discurre por nuevas directrices, siguiendo una finalidad económica: atender a la producción y crianza del ganado sin abandonar la clásica actividad médica ante el animal enfermo".

Asimismo, por Decreto de 15 de junio del año 1845 se dispone la formación del Cuerpo de Veterinaria Militar, con todos los mariscales del ejército y remontas.

Posteriormente, en 1866, se plantea públicamente, y el terreno legal, la intervención del veterinario en las fiestas taurinas.

Vemos como la profesión veterinaria va abarcando cada vez más campos y cubriendo mayor número de servicios demandados por la sociedad, y que de una forma esquemática voy a resumir en cuatro los servicios fundamentales que se cubren hasta el comienzo de la segunda mitad del presente siglo y que son:

a) El cuidado o salud de los animales que se denomina medicina veterinaria, dirigido fundamentalmente a los équidos, que constituyen la fuerza de trabajo fundamental en la sociedad, sin olvidarse de las especies de producción y de los cánidos, aunque estos últimos de forma incipiente, puesto que no van a constituir un mercado importante de trabajo para la profesión hasta los años 1960, al tener una estrecha correlación con el nivel de renta per capita de la población.

b) La producción animal como fuente de abastecimiento de alimentos a la población, aunque tampoco adquiere gran relevancia hasta las décadas de 1950-60.

c) La inspección de alimentos o garantía de salubridad de los mismos.

d) Y por último, la prevención contra las epizootias, ya que la organización sanitaria se inicia con el decreto de 17 de marzo de 1847, adquiriendo una gran importancia los subdelegados veterinarios.

Hacia finales de los años cincuenta y comienzo de los sesenta se

inicia en España el desarrollo económico, que viene dado por un incremento continuado y sostenido de la renta, lo que determina en principio un cambio en los hábitos alimentarios de la población. Este hecho implica una dinámica socio-económica nueva, de tal manera que las preferencias del consumo se dirigen hacia productos de origen animal en detrimento del consumo de productos de origen vegetal, y por supuesto esto supone un tremendo reto para la profesión veterinaria, ya que el sector productor no está preparado para abastecer la demanda existente, y por el contrario el sector agrario sigue produciendo lo que no se demanda, algo que es lógico porque la inercia y los cambios de este sector no pueden inicialmente adaptarse con la misma rapidez que se va produciendo el cambio socio-económico en España. Sobre esto existe mucha bibliografía y diversos autores que han tratado ampliamente el tema y de los que entresacamos a los Dres. Sobrino, Paz Sáez, Hernández Crespo, Ruiz Abad, etc....

Este reto que supone para la profesión veterinaria la nueva demanda social de mayor cantidad de productos de origen animal y con una mayor cualificación se lleva a cabo eficazmente con la implantación de la producción intensiva, lo que supone una buena adaptación de la profesión al nuevo orden económico, y no como se interpreta normalmente que supone un error histórico y es decir que la profesión encuentra otras salidas por el desarrollo de la producción intensiva. A partir de ese momento es cuando de verdad adquiere todo el sentido de que estamos inmersos en una profesión cuya función es económica esencialmente.

La producción animal tiene desde entonces una estructura dual, por un lado una producción extensiva, ligada al medio, dependiente totalmente de la base territorial y cada vez más implicada en el mercado, tanto por el abastecimiento de inputs, como por la comercialización de sus productos. Por otro lado tenemos una ganadería intensiva, totalmente ligada al mercado, y que se rige por parámetros empresariales, por lo que se ha ido ubicando en torno a los grandes núcleos de consumo, lo que ha hecho cambiar el mapa ganadero español, y con una clara

tendencia a la concentración y al incremento de las dimensiones empresariales.

La profesión veterinaria, como hemos citado anteriormente, supo adaptarse a la nueva demanda social y rápidamente hubo un buen plantel de especialistas en genética, manejo, reproducción y alimentación, aunque si es digno de señalar como en la alimentación se fijó como objetivo lograr unos buenos índices de conversión, olvidándose en gran medida de los costes de producción, lo que supone un handicap en la obtención de una producción competitiva para el mercado.

Por otro lado hay que señalar dos hechos fundamentales; en primer lugar la falta de una política profesional y a su vez la carencia de profesionales políticos hace que no se puedan realizar ni firmar proyectos de explotaciones, y en segundo lugar la profesión se olvida de la gestión empresarial, lo que supone que la actuación del profesional veterinario constituya un factor de producción más en el coste empresarial, y es evidente que un factor no puede costar nunca más que el producto final, hecho que nos hace perder en este aspecto relevancia social y que la demanda se cubra como dijimos al principio de nuestra disertación por otros profesionales, fundamentalmente ingenieros agrónomos e ingenieros técnicos agrícolas.

El nuevo orden económico que se va estableciendo paulatinamente en la sociedad española y que supone, como hemos citado, una mayor demanda de productos cualificados hace que se desarrolle rápidamente todo el proceso de industrialización y comercialización de la producción animal, hecho que supone a su vez un gran reto profesional y que hizo que se alcanzaran unas elevadas cotas de prestigio científico y social por parte de los especialistas en Bromatología. Sin embargo, también nos olvidamos de la comercialización, y el mercado se va cubriendo con otros profesionales afines. Ítem más, recientemente se crea la nueva Licenciatura en Ciencia y Tecnología de los Alimentos, lo que supone que las altas cotas científicas alcanzadas por los profesionales veterinarios se viertan en la formación de otros profesionales.

Para que esta disertación cumpla su objetivo, es preciso analizar

de una forma global y a la vez lo más pormenorizada posible, los principales indicadores económicos que nos expresen que tendencias presenta la demanda social en la actualidad, y hacia donde se dirige esta sociedad de finales del siglo XX y comienzos del XXI.

Es evidente que hasta ahora ha quedado claro como la profesión veterinaria ha ido prestando sus servicios originariamente en el sector primario y posteriormente se introduce en el secundario, tanto en las industrias suministradoras de inputs a la producción animal (fábricas de pienso y correctores y laboratorios farmacológicos fundamentalmente) denominadas en la terminología actual Industrias D'Amont, así como en las Industrias de Transformación o Industrias D'Aval, ocupando un puesto relevante pero no todo lo que a mi parecer debería ser.

Louis Malassis describe un modelo teórico de desarrollo en el cual el factor común es el declive relativo del sector agrario en el conjunto de la economía global de un país, y señala como dicho declive es el fenómeno más conocido dentro del proceso histórico del desarrollo. Sin embargo, un aspecto de este declive relativo del sector agrario que parece haber suscitado menos la atención, a pesar de su gran importancia, es el propio declive del sector agrario en el seno mismo de la economía agraria y alimentaria.

Vamos a ver como esta evolución descrita por Malassis y que tiene una tremenda importancia en el devenir de la demanda social de profesionales, se va realizando en nuestro país.

En la primera tabla que presento pueden Vds. apreciar como la población activa agraria que representaba en España en el año 1960 el 41,7% de la población activa total, ha pasado a suponer en 1993 el 9,21%, hecho que nos indica ya inicialmente como el sector primario va perdiendo importancia a medida que el país se desarrolla, así como es indicativo de una mayor capitalización del sector, una tendencia a la concentración y un mayor rendimiento en las producciones, (consecuencia de la implantación de las nuevas tecnologías), puesto que las producciones de los distintos subsectores presentan una tendencia creciente en conjunto. A esto hay que añadir los recortes que supone la

reforma de la Política Agraria Comunitaria (PAC), que nos va forzando el ritmo de aproximación a la media de la población activa agraria en la U.E. que se cifra en torno al 3-4%.

En la segunda tabla he recogido la participación del sector agrario en la economía nacional, donde pueden ver Vds. como la Agricultura y la Pesca (donde entra el subsector ganadero), han pasado de representar el 24,9% del Producto Interior Bruto (P.I.B.) en el año 1960, a suponer el 4,51% en el año 1993, por lo que no hace falta hacer más hincapié en el declive del sector agrario en el conjunto de la economía global.

Así mismo y en la citada tabla, he recogido los datos de la participación del subsector ganadero en el conjunto del sector agrario, y se puede apreciar como presenta dos tramos netamente diferenciados, el primero con una tendencia creciente, ya que pasa de representar el 29,82% del total del sector en 1960, al 55,43% en el año 1980, para tomar a partir del citado año un trend descendente y suponer solamente el 39,74% en el año 1993. Aquí hay que destacar dos hechos fundamentales, el primero queda patente al ver como el subsector ganadero va teniendo cada vez menor relevancia en el conjunto del sector agrario, algo que ya de por sí es verdaderamente indicativo, y el segundo es que como se puede apreciar solamente el año 1980 el subsector ganadero predomina sobre el subsector agrícola al alcanzar un 55%, siendo el resto de la serie, y sobre todo a partir de dicho año, inferior al 50%, es más, se sitúa por debajo del 40% del total del sector agrario.

No parece que haga falta ser más explícito para demostrar la tendencia que presenta el sector primario, y más concretamente el subsector ganadero, para ver como la demanda social de profesionales presenta una tendencia regresiva, ítem más, cuando ya anteriormente hemos señalado la dinámica del subsector tendente a una mayor concentración empresarial.

Siguiendo el modelo de desarrollo descrito por Malassis, he recogido en la tabla 3 la aportación de la Industria Agroalimentaria al conjunto de la economía nacional y del subsector ganadero, y pueden Vds. ver como este modelo teórico se cumple a medida que el país se va

desarrollando.

En la citada tabla pueden observar como mientras la tendencia de la Industria Agroalimentaria es creciente y pasa de representar el 13,1% del P.I.B. en 1984 al 16,3% en el año 1993, la tendencia que manifiesta el subsector ganadero es claramente regresiva al pasar de representar el 4,1% del P.I.B. en 1984, al 2,3% en el año 1993.

Esto en principio es bastante significativo, pero no lo suficiente porque en la industria agroalimentaria no solamente se transforman productos de origen animal, sino como su propio nombre indica productos de todo el sector agrario.

Para clarificar más el panorama, he elaborado dos gráficos que son realmente indicativos de la participación de los productos de origen animal en la industria agroalimentaria por un lado y por otro en la famosa cesta de la compra.

En el gráfico 1 pueden apreciar como entre las industrias cárnicas y las lácteas para el año 1991 (último disponible), representan el 20,7% del total de la industria agroalimentaria, lo que manifiesta claramente la importancia de los productos de origen animal en el conjunto del sector, a lo que hay que añadir una clara tendencia creciente del consumo como señalan Hernández Crespo y Paz Sáez (1991).

Así mismo y en esta misma gráfica queremos resaltar la participación de la alimentación animal en el 4,8%, y las conservas de pescado que suponen el 3%, y es evidente que en este último subsector, la profesión veterinaria no ocupa el puesto que debía (bien por no haber sabido o no haber podido responder a esa demanda social), tanto en la producción de la materia prima, léase Oceanografía y Acuicultura, como en la propia industria de transformación.

En el gráfico 2, pueden Vds. apreciar como en la denominada cesta de la compra para el año 1993, los productos cárnicos suponen el 24,3% del total, los productos lácteos el 10,3% y los pescados y conservas el 11,9%, lo que significa que el 46,5% de los productos que consumimos son productos de origen animal.

Con los datos que he presentado, he pretendido dejar patente la

tendencia que presenta la demanda social, no solo a corto sino a largo plazo.

Es evidente que para estudiar un mercado, a la curva de demanda hay que enfrentar la curva de oferta, y en este caso esta viene dada por la profesión veterinaria.

Sin pretender extenderme, la formación de profesionales que se está realizando en la actualidad incide en la curva de demanda a un nivel bastante bajo, pero si nos atenemos a la configuración del nuevo plan de estudios que está en cierres, casi me atrevería a decir que va a cortar a la curva de demanda en su parte más baja, y el motivo es obvio, nos empeñamos cada vez más en formar médicos-veterinarios, cuando la demanda en este sentido solo tiene dos caminos, la patología de poblaciones que se deriva de la creciente concentración empresarial, forzada cada vez más por la PAC en su última reforma, y donde el individuo va a pasar a ser marginal en las explotaciones, y la patología de animales de actividad lúdica, es decir, équidos, animales de compañía y exóticos, que constituyen un mercado bastante restringido dentro del conjunto global, con tendencia creciente pero moderada puesto que el relevo generacional se plantea a largo plazo dado que la edad media de los profesionales que copan este mercado se debe cifrar en torno a los 40 años. Si bien es cierto que la demanda va exigiendo cada vez más unos elevados niveles científicos y profesionales y que indiscutiblemente esta profesión está respondiendo con un elevado prestigio social y profesional.

Por el contrario, nos olvidamos de la otra parte de la curva de la demanda, y seguiremos siendo por tanto un factor más de la producción, tanto en el sector primario como en la industria agroalimentaria, y acabamos de ver como va predominando lo que se denomina en terminología actual las industrias D'Aval que engloban a las industrias agroalimentarias y al sector de la distribución, donde es fundamental tener una buena preparación en gestión y comercialización, amén de una preparación más específica.

Parece claro, que con la formación que damos a nuestros profesionales y "repito una vez más", con el nuevo plan de estudios que

se pretende que entre próximamente en vigor, la profesión veterinaria se aleja de la realidad social y no quiere o no sabe adaptarse a la nueva dinámica socio-económica, lo que equivale no solo a no ampliar el número y calidad de servicios prestados, sino a restringirlos, máxime cuando la curva de oferta se viene incrementando o desplazando a la derecha desde hace unos cuantos años, a un ritmo verdaderamente alarmante.

Ya dije al principio, que cuando hay un desajuste entre oferta y demanda, se produce un desequilibrio en el mercado, y en este caso concreto es la oferta la que lleva siempre la peor parte, puesto que la demanda sigue su curso inexorablemente.

Es evidente que nuestra curva de oferta presenta una clara tendencia a alejarse en el futuro cada vez más de la curva de la demanda, lo que desde luego no me parece halagüeño y si bastante doloroso para los que queremos a nuestra profesión.

Quisiera concluir citándome a mi mismo, cuando en un foro internacional intervine en una mesa redonda a la que fui invitado y dije: "Mientras los planes de estudio de nuestras Facultades se sigan elaborando en las mismas, no dejara de ser un reparto de poder," y eso provoca que cualquier concordancia con la realidad viene a ser como se suele decir en el cine y exagerando un poco mera coincidencia.

Vuelvo a reiterarles mi agradecimiento por su presencia y la paciencia que han tenido conmigo. Muchas gracias.

BIBLIOGRAFIA

- B.B.V.** Informe Económico. Varios años.
- HERNÁNDEZ CRESPO, J.L. y PAZ SÁEZ, A.** Industrias Cárnicas y Productos Elaborados. Edit. Ediciones Ayala. S.L. Madrid. 1991.
- JUAN I FENOLLAR, R.** La Formación de la Agroindustria en España. Edit. Servicio de Publicaciones Agrarias. M.A.P.A. Madrid. 1978.
- MALASSIS, L.** Economie Agro-alimentaire. Editions Cujas. París. 1979.
- M.A.P.A.** Anuario de Estadística Agraria. Varios Años.
- M.A.P.A.** La Alimentación en España. 1992.
- ROBIN E., W.** Ars Veterinaria. Edit. Laboratorio Essex. Madrid. 1974.
- RODRÍGUEZ ZÚÑIGA, M.** El Sistema Agroalimentario ante el Mercado Unico Europeo. Edit. Nerea, S.A. M.A.P.A. Madrid. 1992.
- SANZ EGAÑA, C.** Historia de la Veterinaria. Edit. Espasa-Calpe. Madrid. 1941.

TABLA I.- Evolución de la población activa agraria.

Años	Población activa agraria (miles)	Porcentaje sobre población activa total
1960	4.922,7	41,7
1965	4.039,9	33,2
1970	3.706,3	29,1
1975	2.901,7	21,6
1980	2.250,4	17,5
1985	2.179,2	16,1
1990	1.583,6	11,2
1993	1.410,3	9,21

Fuente: "La Agricultura, la Pesca y la Alimentación españolas en" (varios años). M.A.P.A.

TABLA III.- Aportación al Producto Interior Bruto de la Industria Agroalimentaria y del Subsector Ganadero.

Años	Aportación al Producto Interior Bruto (%)	
	Industria Agroalimentaria	Producción Final Ganadera
1984	13,1	4,1
1985	14,0	3,1
1986	14,9	3,5
1987	15,1	3,2
1988	15,1	3,1
1989	15,4	2,9
1990	15,4	2,4
1991	15,7	2,2
1992	15,8	2,4
1993	16,3	2,3

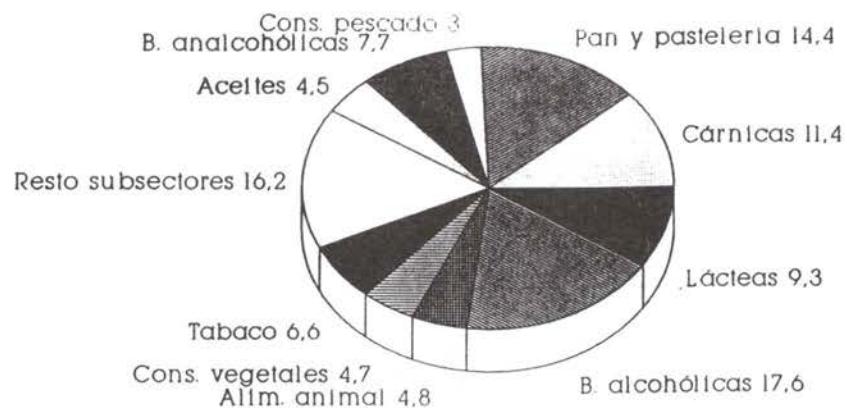
Fuente: Elaboración propia a partir del "Anuario 1993" de la U.P.A., "Informe Económico 1993" del B.B.V. y "Anuario de Estadística Agraria" (varios años) del M.A.P.A.

TABLA II.- El sector agrario en la economía nacional (*miles de millones de pesetas*).

Años	Producto Interior Bruto Nacional (<i>al coste de los factores</i>)	Aportación del sector Agricultura y Pesca al P.I.B.		Producción Final Agraria	Aportación de la Producción Final Ganadera a la P.F.A.	
		Valor	%		Valor	%
1960	547,6	136,8	24,99	151,6	45,2	29,82
1965	1.198,3	215,5	17,98	252,2	86,1	34,14
1970	2.478,6	286,3	11,55	345,5	136,7	39,57
1975	5.715,2	586,2	10,26	722,5	289,0	40,00
1980	14.514,7	1.085,7	7,48	1.054,1	584,3	55,43
1985	26.219,5	1.674,3	6,39	2.693,5	1.047,1	38,88
1990	46.037,7	2.360,6	5,13	3.310,5	1.146,5	34,63
1993	56.029,3	2.526,9	4,51	3.317,7	1.318,6	39,74

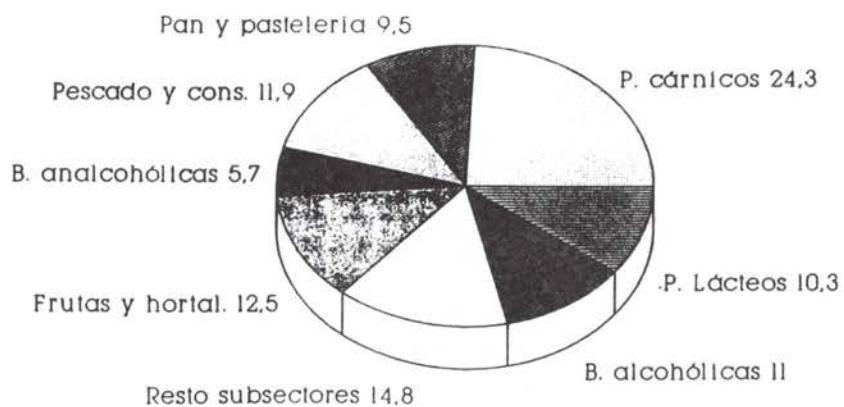
Fuente: Elaboración propia a partir del "Informe Económico 1993" del B.B.V. y "Anuario de Estadística Agraria" (varios años) del M.A.P.A.

GRAFICO 1.- Participación de los subsectores en la producción de la Industria Agroalimentaria en 1991.



Fuente: Datos cedidos por los Dres. Rodriguez-Zúñiga y Sanz Cañada del C.S.I.C.

GRAFICO 2.- Participación de los productos en el consumo alimentario en 1993.



Fuente: Datos cedidos por los Dres. Rodríguez-Zúñiga y Sanz Cañada del C.S.I.C.

OSTEODISTROFIAS NEFROPATICAS DEL PERRO

Conferencia pronunciada por el Académico de Número

Excmo. Sr. D. Paulino García Partida

15 de Marzo de 1995

Excmo. Sr. Presidente de esta Corporación, a la cual me honro pertenecer, Compañeros Académicos, amigos; cuando se me demandó mi obligada comparecencia en esta tribuna, pensé que aunque fuera un tema quizás demasiado concreto debía de exponeros en forma somera una de las líneas de trabajo que desde tiempo vengo desarrollando, y es por lo cual paso a disertar sobre las Osteopatías nefropáticas, en el perro.

Ya han pasado más de treinta años de los primeros casos clínicos de osteodistrofias que tuve la oportunidad de estudiar, tanto en équidos como en otras especies, en compañía del Dr. Ponce, nuestro querido D. Manuel, mi preocupación por este tema me llevó a realizar los primeros diagnósticos clínicos en España de estos procesos en especies diversas, tales como primates, aves, cabras, etc. Este tipo de problemas se evidenciaba en un porcentaje importante de perros de elevada edad en los que las manifestaciones de Insuficiencia Renal Crónica (IRC) eran constantes, de tal forma que en un estudio estadístico, no publicado, realizado con el Prof. Ponce y el Dr. Ruiz Pérez, llegamos a la conclusión de que, a partir de los 8 años, los perros eran altamente proclives a padecer procesos óseos que, como luego veremos, tienen un carácter etiológico renal.

A lo largo de años hemos venido estudiando diferentes aspectos de estas osteopatías tanto a nivel clínico como experimental, ocupándonos con los Profesores Gutiérrez Panizo y Díez Prieto del estudio experimental en aves, así como con el Profesor Rico Lenza del estudio de un marcador óseo como indicador de este tipo de procesos, la HIDROXIPROLINA URINARIA, tanto en ratón, como en rata, aves, ovejas, perros etc. Con posterioridad, hemos desarrollado para el estudio experimental de estas alteraciones un biomodelo en perros Beagles,

introduciendo nuevas tecnologías, que nos están sirviendo no sólo como elemento de investigación básica, sino como elemento de valoración de este tipo de enfermedades tan comunes en los perros y gatos y lo que es para mi incluso más importante, al ser el metabolismo óseo del perro uno de los más equiparables al del hombre, estos estudios básicos los encuadramos dentro de las aportaciones experimentales en boga para el estudio de alteraciones de tan elevada repercusión en medicina humana, cual son las lesiones óseas en los enfermos con diálisis o la pérdida de sales cárnicas en las mujeres postmenopáusicas, biomodelo desarrollado en colaboración con el Prof. Pérez García.

Clásicamente las enfermedades óseas de los animales domésticos (incluido el perro) han sido clasificadas de la siguiente manera:

- * Alteraciones del crecimiento y maduración óseas.
- * Fracturas.
- * Enfermedades metabólicas óseas.
- * Enfermedades óseas inflamatorias.
- * Neoplasias óseas.
- * Enfermedades de etiología desconocida.

Sin embargo, se trata de una clasificación compleja, predominantemente anatomo-clínica y poco adecuada para abordar un tratamiento etiopatogénico correcto. No obstante, dado el enunciado de nuestra alocución, no procede sino hablar de este tercer grupo de trastornos, enfermedades óseas metabólicas.

Hasta hace relativamente pocos años, las enfermedades metabólicas de los huesos eran un campo de la patología no muy atendido. La descalcificación ósea se valoraba como un fenómeno que acompañaba a las edades avanzadas y a determinadas enfermedades, constituyendo una curiosidad radiológica, según comunicáramos en 1990,

con Pérez García.

El hueso se ha mostrado como un órgano metabólicamente muy activo, sometido a una compleja red de influencias físicas, nutricionales, hormonales y tóxicas, esta actividad es crucial en la homeostasis del calcio, fósforo y magnesio, como elementos minerales de mayor importancia.

El término osteopatía metabólica fue introducido por Albright y Reifenstein para describir trastornos generalizados del esqueleto causados por influencias hormonales, metabólicas o farmacológicas (McGuire et al. 1990) según este autor las enfermedades metabólicas óseas incluyen aquellas osteopatías generalmente difusas, que afectan a los huesos del esqueleto en diferente forma, y que derivan de trastornos del remoldeado y mineralización óseos (De Castro, 1987). En base a esta definición es preciso establecer en esta disertación brevemente algunos aspectos considerados, por nosotros, de mayor relevancia en el remoldeado óseo normal.

Las osteopatías de etiología renal están configuradas dentro de este capítulo de enfermedades osteopáticas, ya que, como indicaron Coburn y Slatopolsky en 1989, el término osteopatía renal incluye todas las alteraciones óseas y del metabolismo mineral que pueden producirse en la insuficiencia renal crónica: Osteofibrosis, osteomalacia, osteoesclerosis, retardo del crecimiento y osteoporosis.

Según establecieran en 1990 Serrano y Mariñoso, el tejido óseo es uno de los más dinámicos del organismo y está sometido a una serie de alteraciones como son: crecimiento moldeado, remoldeado y reparación, de ellos a nosotros nos interesa especialmente la tercera, ya que la mayoría de las enfermedades óseas de tipo metabólico son consecuencia de alteraciones del remoldeado, proceso mediante el cual el tejido óseo envejecido es sustituido por tejido óseo joven, controlado

primariamente por efectos homónimos concretos que, con posterioridad enunciaremos.

El remodelado tiene lugar durante toda la vida y se realiza mediante el acoplamiento de dos actividades celulares que se suceden en un mismo espacio, primero la reabsorción y después la formación, separadas por una fase de reposo.

La reabsorción se inicia con la presencia de osteoclastos sobre la superficie ósea a remodelar. Estas células son grandes, multinucleadas, con citoplasma ligeramente acidófilo, y en la superficie de contacto ósea presentan un fruncido característico de la membrana celular, estas células se originan a partir de precursores del sistema mononuclear-fagocítico. Los osteoclastos se desplazan con un movimiento de vaivén similar al de un cepillo de carpintero.

Los osteoclastos excavan el hueso subyacente dando lugar a imágenes de sacabocados, conocidas como lagunas de Howship, cirujano inglés (1781-1841)

Esta fase dura de 1 a 3 semanas y el espesor de la capa de hueso que se reabsorbe varía de 50 a 100 micras, según sea hueso esponjoso o compacto.

La fase de reposo se caracteriza por la sustitución de los osteoclastos por células mononucleadas de citoplasma escasamente tangible. Estas células corresponden a preosteoblastos que se originan a partir de precursores medulares de estirpe fibroblástica. Esta fase dura de 1 a 2 semanas.

Tras la fase de reposo los osteoblastos revisten la cavidad labrada por los osteoclastos. Los osteoblastos son células mononucleadas de citoplasma basófilo, de forma aplanada, cúbica o cilíndrica en función de

su actividad. Estas células rellenan con hueso nuevo la zona previamente excavada. La superficie que une al hueso preexistente con el nuevo se denomina "superficie de inversión" e histológicamente la identificamos por una línea ondulada, ligeramente basófila que indica la máxima penetración de los osteoclastos.

La formación de tejido óseo no es continua, sino que sufre interrupciones transitorias. El hueso nuevo es depositado inicialmente en forma de matriz ósea no mineralizada u *osteoid* integrado principalmente por colágeno de tipo I y proteoglicanos. Este *osteoid* forma un ribete de 8 a 10 micras de espesor, tras un período de latencia, el *osteoid* se mineralizará progresivamente para dar lugar al hueso maduro.

Existe un período de mineralización primaria (10 a 20 días), ésta se inicia en la interfase entre el *osteoid* y el hueso mineralizado preexistente, que avanza hacia la superficie a lo largo de un plano de barrido de 2 a 3 micras de espesor. A este plano lo denominamos "frente de mineralización" (4.6), al desplazarse este frente va dejando tras de si matriz ósea mineralizada mediante la formación de cristales de hidroxiapatita. Mediante este proceso el hueso nuevo alcanza en pocos días un 70% de la máxima densidad mineral posible.

Tras la mineralización primaria, el hueso incrementa su densidad mineral más lentamente. Este proceso, que se denomina mineralización secundaria, dura de 3 a 6 meses y finaliza cuando alcanza una densidad mineral máxima del 90 al 95%.

El ciclo de remoldeado dura cuatro meses (sin contabilizar la mineralización secundaria) El conjunto de osteoclastos y osteoblastos que actúan en coordinación para completar un ciclo de remoldeado se denomina "Unidad de remoldeado óseo" (BRU) El resultado final de cada ciclo es una nueva "Unidad estructural ósea" (BSU)

CONTROL HORMONAL (su correlación renal)

El remoldeado óseo va a estar controlado por tres hormonas, dos endógenas y una de origen exógeno; las tres van a tener un punto común de encuentro a nivel de la actuación de la nefrona.

PTH.- Paratohormona, es la hormona encargada de la regulación de la calcemia de los mamíferos, actuando de forma directa sobre hueso, riñón e intestino (Capen y Martin 1989) la PTH aumenta la excreción fraccional de fosfatos a nivel tubular tanto proximal como distal, reduciendo la velocidad de excreción del calcio ya que, tanto la rama ascendente gruesa cortical del asa de Henle y el túbulo contorneado distal, aumentan la reabsorción del calcio (Suki y Rouse 1979)

CALCITONINA.- Hormona procedente de las células parafoliculares del tiroides, su efecto renal provoca una calciuria elevada al actuar a nivel del segmento brillante del tubo colector cortical confirmando, de esta forma, la hipótesis de McLEAN sobre el control de retroalimentación negativa de la calcemia por la PTH

COLECALCIFEROL.- o vitamina D3, es la tercera hormona encargada del control del metabolismo mineral.(Capen y Martin 1989), si bien fue en el Work Shop de Vitamina D, celebrado en Berlín en 1979, bajo la dirección de NORMAN, SCHAEFER y De LUCA, cuando se admite por vez primera, el término de Hormona D3, la segunda hidroxilación de la 25(OH) D3, se realiza a nivel de los túbulos contorneados proximales en el carbono 1, reacción catalizada por una enzima mitocondrial, la 25-hidroxicolecalciferol-1a-hidroxilasa, transformándose en el 1,25 (OH)2D3. El principal tejido blanco para el 1,25 (OH)2D3, es la mucosa del intestino delgado donde aumenta el transporte de Ca y P04, a la vez que estimula en las células intestinales la síntesis de una proteína ligadora del calcio específica, cuya cantidad en la mucosa intestinal se relaciona positivamente con la tasa de

absorción o transporte (Reichel 1989). La principal función biológica, no obstante de la vitamina D se considera que es la de mantener concentraciones adecuadas de calcio y fósforo en el líquido extracelular del hueso, para que la mineralización de la matriz ósea se produzca con normalidad (Capen y Martin 1989).

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES OSEAS METABOLICAS.

Seguiremos la clasificación de McGuire (1990).

- A) Procesos con predominio de la resorción, sin alterarse la mineralización.
 - * Osteoporosis senil: (se pierde masa ósea porque la actividad resortiva se mantiene a niveles normales).
 - * Hiperparatiroidismo: Resorción ósea aumentada, siendo mayor que la síntesis de matriz ósea.
- B) Predominio de la resorción, con mineralización anormal.
 - * Osteomalacia y raquitismo (déficit de vitamina D).
- C) Ligero predominio de la formación sobre resorción, con mineralización anormal.
 - * Osteodistrofia renal
- D) Predominio de la Formación sobre la resorción.
 - * Osteopetrosis: Masa ósea aumentada, con hueso neoformado mal mineralizado.

* Hipoparatiroidismo

Reducida la resorción ósea con hueso normalmente mineralizado

Lamentablemente esta clasificación, no se adapta a los procesos óseos caninos, ya que en esta especie debemos añadir otras osteopatías como la osteodistrofia hipertrófica de Möller-Barlow, la enfermedad de Marie, osteoartropatía pulmonar hipertrófica, la osteoartropatía craneomandibular, la panosteitis, la hipervitaminosis A... difícilmente clasificables debido al escaso conocimiento de su etiopatogenia. Es por esto que Pérez García, en 1994, ha clasificado las osteopatías metabólicas de la siguiente forma:

A) Procesos con predominio de la resorción sobre la formación y mineralización normal:

- * Osteoporosis (senil e inactiva)
- * Hiperparatiroidismo secundario nutricional
- * Hiperparatiroidismo secundario renal

B) Procesos con predominio de la resorción sobre la formación y mineralización anormal:

- * Osteomalacia y raquitismo.

OSTEODISTROFIA RENAL.-

La presencia de alteraciones óseas e hiperparatiroidismo durante la Insuficiencia Renal Crónica fue definida por Pappenheimer en 1936, si bien el estudio de sus manifestaciones clínicas se desarrolla a partir de los años sesenta al aumentar los enfermos de IRC humanos consecutivamente a la aparición de las diálisis (Slatopolsky 1978).

El término insuficiencia renal crónica hace referencia a una pérdida progresiva e irreversible de las funciones renales excretoras y endocrinas. El organismo desarrolla una serie de mecanismos para mantener la homeostasis del medio interno, pero estos mecanismos pueden ser determinantes de procesos patológicos tal como determináramos con la Dra. García Rodríguez en 1994, ya que ocasiona un hiperparatiroidismo compensador cuyo efecto negativo es el desarrollo de la osteodistrofia fibrosa.

Coburn y Slatopolsky en 1989, incluyen en el término osteodistrofia renal todas las alteraciones óseas y del metabolismo mineral que pueden producirse en la insuficiencia renal crónica: Osteofibrosis, osteomalacia, osteoesclerosis, retardo del crecimiento y osteoporosis.

La IRC del perro de origen yatrogénico experimental, se acompaña de un cuadro de hiperparatiroidismo secundario, con presencia de niveles plasmáticos elevados de hormona paratiroides PTH intacta. Los factores que pueden contribuir al hiperparatiroidismo en la IRC son:

- 1) La retención de Fosfatos, ya que la PTH produce un aumento en la excreción fraccional de fosfatos, dado que reduce su absorción tubular tanto a nivel proximal como a nivel distal (Goldfarb, 1974).
- 2) Disminución de la síntesis de 1,25(OH)2 D3, dado el fracaso del riñón enfermo para producir D3, por la pérdida de masa renal y la supresión de la enzima 1a-hidroxilasa por la retención de fosfatos (Portale, 1984) y la acidosis metabólica (Baran, 1982). A la vez se reduce la absorción intestinal de calcio en la IRC Coburn 1973, relacionándose con la deficiencia de metabolitos de la vitamina D.

- 3) Resistencia esquelética a la acción calcemiante de la PTH, que puede estar ocasionado por la alteración del metabolismo a nivel renal de la vitamina D.

Se conoce que el riñón es el principal órgano responsable de la metabolización de la CALCITONINA (Clarck, 1974) por tanto, la pérdida de función renal aclara *per se* la presencia de niveles elevados de CT sérica en estos enfermos, lo cual favorecería el desarrollo de la osteodistrofia (Heyne, 1976).

BIOMODELO EXPERIMENTAL EN PERROS.-

Hemos desarrollado un biomodelo para el estudio de estos procesos, en perros Beagles, producidos en nuestro propio canil, a los cuales les suministramos sulfato de neomicina por vía parenteral, a dosis de 60 mg/kg, en días alternos.

En este biomodelo su cuadro clínico, está refrendado por la elevación de la urea y la creatinina de manera continua y paulatina, a partir de la cuarta semana de tratamiento, lo cual hemos comprobado en 1994, la creatinina sérica en los perros testigos se mantiene dentro de parámetros normales en perros sanos (Illera Martín, 1987).

Se evidencia hipocalcemia, hiperfosfatemia e hipermagnesemia, al desbordarse la capacidad homeostásica del organismo (García Rodríguez, 1994).

Este cuadro clínico de IRC se acompaña de un cuadro de hiperparatiroidismo secundario que se manifiesta por una marcada elevación de los niveles plasmáticos de PTH.

Los riñones de los perros tratados con sulfato de neomicina presentan una discreta disminución de tamaño, que aparte de otras

alteraciones, como mala decapsulación con craterización con sinequias de cápsula y víscera, muestra una marcada disminución del diámetro de la zona cortical del riñón afectado. A nivel microscópico, se observan áreas de nefritis intersticial con presencia de mononucleares e incluso polimorfonucleares, todo ello característico de una nefritis intersticial crónica, así como zonas de infiltración periglomerular que, en ocasiones, desarrollan atrofia glomerular.

El sulfato de neomicina provoca nefrotoxicosis yatrogénica, originando degeneración y necrosis a nivel de las células del tubo proximal, siendo los túbulos contorneados los más afectados.

Consecuentemente a estas alteraciones y como efecto de la hiperfosfatemia sérica, las glándulas paratiroides aumentan su volumen, típica manifestación de hiperparatiroidismo de tipo terciario consecuente a la evidente insuficiencia renal.

A nivel microscópico las células principales muestran un citoplasma claro y amplio que comprime el núcleo hacia la periferia, verdadera hiperplasia de células principales, que en algunos casos llega a mostrar una dilatación capsulada en el polo glandular, en cuyo interior, al ser teñido con PAS, toma un tono azul intenso, lo que nos indica su posible naturaleza mucopolisacárida. Estas imágenes son similares a las observadas por Gutiérrez Panizo, en aves con osteodistrofia de origen nutricional.

La tercera característica de la osteodistrofia renal es la descalcificación progresiva de los huesos, se seccionan con facilidad al realizar la necropsia y a nivel radiológico podemos valorar la descalcificación progresiva de sus huesos.

Hemos estudiado la correlación morfo-radiológica de la osteodistrofia renal experimental, con la Dra. Alonso (1994), y podemos

concluir que el 100% de los perros manifiestan graves alteraciones clínicas de identificación radiológica, tales como radiotransparencia generalizada, afectación de la lámina dura-dentes, adelgazamiento generalizado de corticales óseas, así como radiolucidez generalizada de diafisis en las falanges, en las cuales podemos encontrar erosiones subperiósticas y bordes de algodón en las epífisis, a la vez que presentan disminución de la densidad ósea a nivel de los huesos planos de la pelvis. Con posterioridad hemos medido la densidad ósea en fémur y rama mandibular utilizando la Radiografía Digital Cuantificada de características similares a la Densitometría Fotónica Dual, pudiendo afirmar que, en todos los casos, los valores medios de densidad ósea, contenido mineral y área media de los perros con fallo renal, son inferiores a los de los perros normales.

A nivel histológico podemos comprobar cómo la normal estructura haversiana del hueso ha sido sustituida por espículas de nova formación, con alta actividad osteoclástica y osteoblástica, a la vez que prolifera el tejido conectivo intertrabecular sustitutivo del hueso. Estas imágenes son similares a las que ya describimos con Ponce Fernández en 1972.

Es obvio que no podemos llegar a conclusiones concretas en esta disertación, dado que acabamos de exponer una línea de investigación abierta y con elevada complejidad. No obstante, podemos afirmar que los estudios con este biomodelo ante Uds. presentado, nos permiten abordar el conocimiento de las enfermedades metabólicas de los huesos con etiología renal, como modelo más cercano a procesos de entidad tan clara como lo son la osteoporosis de la mujer o la osteodistrofia en los enfermos con diálisis crónica.

A nivel de la clínica canina cotidiana, podemos establecer que este biomodelo nos ha permitido realizar un estudio comparado entre las diferentes manifestaciones óseas consecuentes a IRC del perro, hecho

común en la clínica de animales de compañía, aclarando no sólo sus caracteres etiopatogénicos, sino estableciendo signos básicos para la realización del diagnóstico en función de las manifestaciones anatomoclínicas, podremos establecer un tratamiento, cuando menos paliativo, así como con anterioridad realizar una profilaxis lo más adecuada posible en los perros cuya evolución sanitaria nos sea encomendada.

No quiero finalizar sin indicarles que el tratamiento de mayor éxito, lo constituye el transplante renal si bien, en nuestro caso, a nivel experimental, los resultados son óptimos, debido a que hemos utilizado perros de la misma camada, son datos no publicados aún, creo sinceramente que los resultados clínicos pueden tener igualmente éxito, ya que la utilización de inmunosupresores en el perro, podemos afirmar que nos ha dado un excelente resultado, a lo largo de muchos años. Hago, para terminar, mención especial a una técnica quirúrgica, hoy tan en boga, como la del transplante renal humano, que se perfeccionó en el Servicio de Experimentación Animal del Hospital Clínico de San Carlos y caso extraño, no hemos publicado sus resultados al efecto, pero tanto el Ilustre Académico de esta Corporación Prof. Dieter Brandau, como yo mismo, poseemos una amplia experiencia al respecto.

GRACIAS POR LA ATENCION PRESTADA.

LA LUCHA CONTRA LAS HELMINTOSIS OVINAS EN ESPAÑA: PASADO Y PRESENTE

Conferencia pronunciada por el Académico de Número
Excmo. Sr. D. José M^a Tarazona Vilas
29 de Marzo de 1995

Excmo. Sr. Presidente, Excmos. Sres. Académicos, queridos amigos.

He estado interesado durante muchos años en el estudio de las parasitosis ovinas y en los medios para combatirlas. No extrañe pues que al escoger un tema que exponer en esta Academia haya elegido el que va a ocuparnos.

A principios de los años 50, la lucha contra las helmintosis ovinas en nuestro país se limitaba, en el mejor de los casos, a la administración terapéutica de algún antiparasitario de los entonces utilizados cuando aparecía un brote de enfermedad. Frente a este panorama, el empleo de antihelmínticos en la actualidad se ha generalizado y está llegando a ser una práctica habitual del manejo. ¿Cuáles han sido las causas de este cambio? He creido que tal vez sería interesante analizar los factores que, en mi opinión, han determinado la modificación de las conductas de ganaderos y de veterinarios en el transcurso de estos últimos 50 años.

I. Desarrollo de los antihelmínticos en la segunda mitad del siglo

El primer factor determinante ha sido, sin duda, el desarrollo de la medicación antihelmíntica durante estos años.

Al finalizar la década de los 40, los antihelmínticos de uso en los ovinos comprendían un escaso número de medicamentos, casi todos ellos de elevada toxicidad y con escaso margen terapéutico. Tetracloruro de carbono y extracto etéreo de helecho macho se utilizaban como distomicidas, y sulfato de cobre, algunos compuestos arsenicales,

nicotina y fenotiazina en las nematodosis y los tres primeros y kamala como cestodicidas. Con estas posibilidades terapéuticas, su uso se limitaba al tratamiento de los animales afectados y nunca con fines profilácticos.

Merece una consideración especial la fenotiazina que por su menor toxicidad y buen margen terapéutico permitió realizar ensayos entre animales parasitados, tratados y no tratados, que pusieron de manifiesto los perjuicios del parasitismo sobre la productividad.

Causas de la investigación de nuevos antihelmínticos.

Finalizada la II Guerra Mundial, se produjo en todos los países un aumento en la demanda de alimentos de origen animal y como consecuencia del incremento en la densidad del ganado en los locales de cría y en los pastos, se agravan los problemas causados por las parasitosis en general y en particular por las helmintosis, en las que, independientemente de otras manifestaciones patógenas, se observa una sintomatología común en los siguientes aspectos: pérdida del apetito, disminución de la digestibilidad de los nutrientes, diarrea y pérdida de peso. Estas manifestaciones son muy marcadas en los casos clínicos de las helmintosis, pero se pusieron también de manifiesto cuando se estudiaron las infestaciones subclínicas, confirmando la necesidad de combatir este tipo de procesos a los que poco a poco se fueron achacando pérdidas económicas de la mayor importancia, ofreciendo así a la industria químico-farmacéutica el aliciente necesario para iniciar investigaciones tendentes a cubrir el vacío existente de buenos y eficaces antihelmínticos.

Condiciones del antihelmíntico ideal.

En la búsqueda de nuevos fármacos contra las helmintosis, se han establecido una serie de condiciones que debería cumplir un

antihelmíntico ideal y que son las siguientes:

a) Eficacia, b) Espectro de acción, c) Seguridad, d) Márgen terapéutico, e) Facilidad de administración y f) Metabolización rápida. Teniendo presentes estas condiciones, se iniciaron las investigaciones de nuevos antihelmínticos.

Normalización de las técnicas de valoración antihelmíntica.

Las etapas de investigación de un antihelmíntico no son muy diferentes a las de investigación de cualquier otro tipo de fármaco.

Tras la síntesis química, deben seguir las pruebas orientativas de su actividad frente a helmintos y los estudios farmacológicos, farmacocinéticos y toxicológicos, antes de pasar a la valoración antihelmíntica propiamente dicha. Esta valoración de la actividad antihelmíntica de un fármaco presenta una serie de problemas. En primer lugar, la eficacia se determina mediante la comparación de las poblaciones de vermes que albergan dos grupos hospedadores, unos que reciben el fármaco y otros que actúan de testigos, y dichas poblaciones se ven influídas por factores tales como el plano de nutrición, la situación inmunitaria, la dosis, la edad y resistencia de las larvas infestativas, entre otros, dando lugar a una gran variabilidad y dispersión de las cargas de vermes en los animales utilizados en las pruebas.

Por otro lado, los métodos analíticos utilizados en la cuantificación de las cargas de vermes se ven asimismo sometidos a errores, debidos por una parte a la distribución heterogénea de vermes o huevos en las suspensiones sobre las que se determinan y a la digestión en el contenido gastrointestinal de los vermes muertos por la acción del antihelmíntico.

No parece extraño que los investigadores se preocuparan muy pronto por estudiar este problema y Hall y Foster establecieron ya en 1918 las condiciones de su "prueba crítica" y Moskey y Harwood en

1941 las de la llamada "prueba controlada", que siguen siendo en la actualidad los ensayos básicos utilizados en la valoración de los antihelmínticos. En estos últimos años la World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology ha establecido los criterios de normalización a tener en cuenta en la valoración de antihelmínticos para rumiantes (1982), cerdos (1986), équidos (1988), perros y gatos (1994) y para la detección de resistencias a antihelmínticos en los nematodos (1992).

Cronología de la aparición de los nuevos antihelmínticos.

a. Nematodicidas

Hasta los últimos años de la década de los 50, los antihelmínticos desarrollados tuvieron escaso interés en la terapéutica de las nematodosis de los ovinos. La actividad antihelmíntica de las **sales de piperazina**, del **fluoruro sódico** y del **phtalophyne** tuvieron aplicación en otras especies como équidos, cerdos y perros. Sin embargo, a finales de esta década aparecen, por una parte, los **compuestos del ácido cianacético**, especialmente la hidrazida, cuya actividad se manifiesta sobre especies hasta entonces prácticamente sin tratamiento tales como las de *Dictyocaulus*, los llamados "estrongilos pulmonares", parásitos del árbol bronquial de bovinos, ovinos y équidos. Por otra parte, se comienzan a utilizar como antihelmínticos los compuestos **organofosforados** que venían usándose como insecticidas, demostrándose la excelente eficacia del **fenclorfós**, **triclorfón** y **coumafós** contra los tricostrongílidos y estrongílidos gastrointestinales de los rumiantes, pese a que su administración debe realizarse con cuidado y no está exenta de riesgo.

En los años 60 se producen espectaculares avances en la terapéutica antihelmíntica. Algunos **compuestos de befenio** se muestran activos contra determinados tricostrongílidos; la **metiridina**, muy activa frente a estadios adultos y larvarios de *Ostertagia*, *Trichostrongylus*, *Cooperia* y *Nematodirus*, que además ofrece la particularidad de ser el

primero de los antihelmínticos activo por las vías oral y parenteral, y el **tiabendazol**, el primero de la serie de los benzimidazoles, que junto a su elevada eficacia presenta un buen margen terapéutico. Su utilización en el campo se extendió con rapidez, como consecuencia de los excelentes resultados obtenidos con su uso.

Sin embargo, aparecen sucesivamente nuevos organofosforados como el **haloxón** (el menos tóxico) y el **naftalofós**, imidazotiazoles como el **tetramisol**, y el **levamisol**, el *l*-isomero al que debe el primero su acción antihelmíntica, susceptible de utilizarse parenteralmente y el **pirantel** y el **morantel**, el segundo de ellos de menor toxicidad y que sigue utilizándose en los rumiantes, especialmente en dispositivos de liberación retardada. Todos ellos son muy eficaces frente a los nematodos gastrointestinales de los ovinos. Los investigadores ponen a punto nuevos benzimidazoles sustituidos, **parbendazol** y **cambendazol**.

En la década de los 70 prosigue la investigación de nuevos benzimidazoles sustituidos, buscando ampliar la eficacia a especies de otros grupos taxonómicos y a estados larvarios parásitos, apareciendo sucesivamente el **mebendazol**, **oxibendazol**, **fenbendazol**, **albendazol** y **oxfendazol**, todos muy eficaces contra los nematodos y sus estados larvarios parásitos y cuya utilización ha sido y está muy extendida. Se añade a la serie un probenzimidazol, el **tiofanato** y otro imidazotiazol, el **febantel**.

El amplio y reiterado uso de estos antihelmínticos en el campo conduce a la aparición de cepas de parásitos resistentes al medicamento o que presentan reacciones de resistencia cruzada a varios de estos fármacos y obliga a continuar las investigaciones para el hallazgo de nuevos compuestos que mantengan la eficacia necesaria. Un grupo nuevo, el de las lactonas macrocíclicas semisintéticas, que muestran una gran actividad a dosis muy pequeñas, se estudia con interés. Una avermectina, la **ivermectina** y una milbemicina (**milbemicina**), muy eficaces contra los artrópodos parásitos y que presentan asimismo

actividad frente a los nematodos, aunque no contra helmintos planos, aparecen al finalizar esta década y ya en los años 80 se comercializa la **moxidectina**. Por otra parte, el probenzimidazol **netobimin**, que presenta actividad frente a nematodos, trematodos y cestodos y el benzimidazol **dienbendazol** son nuevas e importantes introducciones. La más reciente aportación es la **doramectina**, una nueva avermectina activa frente a tricostrongilidos, esofagostomas y tricuros en los rumiantes.

b. Trematodicidas

Al escaso, aunque eficaz, arsenal terapéutico existente contra los trematodos, se añaden, ya en la década de los años 50, los compuestos halogenados **hexacloroetano**, **hexaclorofeno**, **Freon-112** (difluorotetra-cloroetano) y **Hetol** (1,4-bis-triclorometil-benzol). Todos ellos son eficaces frente a las fasciolas adultas.

Los bromosalanos **hilomid** y **diafeno**, son compuestos bifenilo que aparecen en los años 60 y son los primeros fasciolicidas que presentan acción sobre los estadios inmaduros de *Fasciola hepatica*, además de ser eficaces sobre los parásitos adultos de esta especie. Otros compuestos bifenilo son la **oxiclozanida**, la **cliolanida** y el **niclofolan**, todos ellos de excelente acción sobre la fase adulta del parásito. Otro fármaco similar es la **rafoxanida**, una salicilanilida halogenada que extiende su acción a las fases inmaduras de 6 semanas y más irregularmente a las de 4 semanas. En esta década aparece por último el **nitroxinil**, un bencilo nitrosustituido cuya propiedad más destacada es la de poder ser utilizado por vía parenteral, vía por la que se muestra más eficaz que por la oral.

Entre los años 1971 y 1980 algunos benzimidazoles, especialmente el **albendazol**, presentan importante eficacia frente a trematodos (*F. hepatica*, *D. dendriticum*). Esta propiedad los hace muy interesantes en el tratamiento de infestaciones mixtas por nematodos y

trematodos. En 1971 se introduce un nuevo fasciolicida la **diamfenetida** que a diferencia de los hasta entonces conocidos se muestra muy activo contra las fasciolas inmaduras y menos frente a los adultos. El **clorsulon** se ensayó frente a *F.hepatica*, con buenos resultados contra los parásitos adultos, pero con escasa acción sobre las formas inmaduras.

En los años 80 el **netobimin** tiene gran interés como nematodicida y por su actividad sobre *Fasciola hepatica* y *Dicrocoelium dendriticum*. El último fasciolicida introducido en la terapéutica es el **triclabendazol**, un benzimidazol que se ha mostrado muy eficaz en el tratamiento de adultos y fases larvarias del parásito.

c). Cestodicidas

Tampoco ha quedado atrás la investigación para el desarrollo de fármacos activos contra los cestodos, aunque sólo se indicarán aquellos que han demostrado eficacia contra las cestodosis de los rumiantes. De entre ellos, merecen citarse los **compuestos de befenio**, los derivados de la bencilanilida **bunamidina**, **niclosamida** y **resorantel**, un compuesto fenólico, el **bithionol** y una isoquinolina el **praziquantel** o **droncit**. Todos ellos se han mostrado eficaces frente a los cestodos de los géneros *Moniezia*, *Thysanoma*, *Avitellina* y *Stylesia* que parasitan el intestino de los ovinos. El último tiene un interés especial por su actividad frente a *Echinococcus granulosus* del perro, utilizándose en la actualidad en las campañas de erradicación de la hidatidosis en España y en países de todo el mundo.

Debe señalarse finalmente que algunos benzimidazoles ya recogidos como nematodicidas, especialmente **mebendazol**, **fenbendazol**, **oxfendazol**, **cambendazol** y **albendazol** son eficaces en el tratamiento de las cestodosis intestinales ovinas causadas por diversas especies de los géneros de anoplocefálicos antes indicados y también que el primero de estos fármacos es activo sobre las fases larvarias parásitas de la oveja de

Taenia ovis y *Taenia hydatigena* y sobre los hidátides de *Echinococcus granulosus*. El fármaco más recientemente ensayado como cestodicida es el **epsiprantel**, un imidazotiazol que ha demostrado una buena actividad.

II. LA APARICION Y EVOLUCION DE LA PARASITOLOGIA EN LA PROFESION.

Otra de las causas que ha contribuido indirectamente al mayor uso de los antihelmínticos que se observa hoy en nuestro país está relacionada, a nuestro juicio, con la evolución de los estudios de Parasitología en el *curriculum* del veterinario.

La Parasitología se introdujo en los planes de estudio de nuestra profesión a mediados del siglo XIX (Plan de 1854) y se mantuvo en las sucesivas modificaciones que se produjeron. Sin embargo, siempre figuró en un segundo plano tras la bacteriología y la patología infecciosa, hasta que la creación en 1976 de las Cátedras de Parasitología y Enfermedades parasitarias, independizándolas de las de Enfermedades infecciosas, señaló una nueva etapa y supuso un reforzamiento de las actividades docentes e investigadoras en el campo de la Parasitología y de la patología parasitaria.

III. EL CAMBIO DE ACTITUD DEL VETERINARIO CLINICO

Dos fuertes convulsiones ha padecido la profesión veterinaria durante el siglo XX. La primera, la **aparición del motor de explosión** a principios de siglo, que supuso la sustitución del transporte de personas y sobre todo de mercancías mediante vehículos traccionados por équidos, por los nuevos camiones y automóviles a motor de explosión. El herrero dejó de ser una fuente de ingresos importante en la economía de los veterinarios de aquella época, que aumentaron su interés por el ganado de renta y polarizaron su acción en difundir las ventajas de las vacunaciones.

La promulgación de la Ley de Epizootías en 1904 y en 1906 del Reglamento para su desarrollo constituyeron, sin duda, acontecimientos de gran importancia para la profesión veterinaria, sobre la que recaían la autoridad y la responsabilidad en la lucha contra las enfermedades de los animales.

La segunda crisis profesional se produce en nuestro país a partir de los años 60 y es la **mecanización del campo con la introducción masiva del tractor agrícola** y, como consecuencia, el interés del veterinario pasó de los équidos a los animales de renta y la dedicación exclusivamente clínica de antes se amplió a la nutrición y a la gestión del manejo como factores necesarios para la rentabilidad de las explotaciones ganaderas. Pronto se hizo patente para el ganadero que una nutrición equilibrada permite producir más cantidad y a mejores precios, productos ganaderos de mejor calidad. Y también se hizo manifiesto que las parasitosis, incluso las que no llegaban a alcanzar niveles clínicos, determinaban una fuerte disminución de las producciones animales. De aquí la necesidad de controlar los niveles de parasitismos y de actuar profilácticamente para impedir sus consecuencias.

Como antes se ha dicho, este interés por las parasitosis coincidió con una **intensificación en la calidad de los estudios de Parasitología y enfermedades parasitarias** en nuestras Facultades, familiarizando al futuro veterinario con los métodos de diagnóstico de las parasitosis, a la vez que aumentaron sus conocimientos teóricos sobre estas enfermedades. Por otro lado, la aparición de nuevos antihelmínticos permitía la aplicación de una terapia segura y eficiente para combatirlas. No es extraño que estas coincidencias aumentaran el interés del veterinario hacia las parasitosis en los animales de renta, especies sobre las que ya actuaba y con excelentes resultados en la profilaxis de las enfermedades infecciosas.

IV. EL CAMBIO DE ACTITUD DEL GANADERO.

También la mentalidad del ganadero ha cambiado en estos últimos 50 años. Al mismo tiempo que se ha producido la transformación del país, ha aumentado el **nivel cultural** de la población agrícola, que se ha hecho mucho más receptiva y crítica a las innovaciones. En el aspecto de la mejora ganadera, sabe valorar las razas selectas y el empleo de buenos reproductores para mejorar el rebaño mediante cruzamientos de absorción y mestizajes; incluso es proclive a utilizar métodos de reproducción dirigida como la inseminación artificial y la concentración de la paridera. Admite la necesidad de complementar la alimentación de sus ganados durante el crecimiento y la lactación y acepta la utilización de mecanismos que sustituyen a labores manuales tales como el ordeño. En relación con la prevención de las enfermedades, las vacunaciones son una práctica rutinaria; es consciente de la importancia de las parasitosis y de los beneficios que se obtienen de la desparasitación periódica, que está llegando a ser una norma más en el manejo del ganado. Y, de manera especial, está convencido de la competencia y autoridad del veterinario en el control de las enfermedades y en la gestión de la empresa. A este cambio de mentalidad del agricultor han contribuido, considerablemente a mi juicio, las **Campañas de saneamiento ganadero** realizadas por el Ministerio de Agricultura a partir de los años 60. Un mejor estado general del rebaño seguía a los tratamientos antihelmínticos, que se traducían en un crecimiento más rápido y uniforme de los corderos, un aumento de la producción de leche y lana y de la fertilidad y una menor mortalidad en ovejas y corderos.

V. LA INVESTIGACION EN PARASITOLOGIA Y ENFERMEDADES PARASITARIAS EN NUESTRO PAIS.

El último aspecto que queremos discutir es el desarrollo de la investigación en este campo en nuestro país. Una mirada retrospectiva a las revistas profesionales de la primera mitad del siglo, nos demuestra el

poco interés que los parásitos y las parasitosis que producen, tenían para la mayoría de los veterinarios de aquella época, mucho más preocupados por combatir las enfermedades infecciosas, tanto víricas como bacterianas, que afectaban al ganado.

Mientras que a partir de los años 30 se inician en muchos países investigaciones epizootiológicas sobre las parasitosis, ni las entonces Escuelas Superiores de Veterinaria ni el Instituto de Biología Animal creado por la Segunda República hicieron nada en este sentido.

En lo que se refiere a las helmintosis ovinas, la situación a comienzos de los años 40 era la siguiente. Algunas parasitosis de los pequeños rumiantes eran bien conocidas, pero los conocimientos de los ciclos y hospedadores intermedios que se poseían se debían exclusivamente a lo que se recogía en las traducciones de los libros de autores extranjeros. Desde un punto de vista de denuncia científica de los parásitos, los trabajos de López-Neyra, Catedrático de Parasitología de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Granada, fueron las primeras aportaciones al conocimiento de la fauna parasitaria de nuestro país.

Desde comienzos de los años 60 fueron apareciendo núcleos de parasitólogos vinculados preferentemente a las Facultades de Veterinaria (León y Córdoba, Madrid y Zaragoza; más tarde Cáceres y Lugo y más recientemente Barcelona y Murcia); al Consejo Superior de Investigaciones Científicas (Instituto Nacional de Parasitología de Granada, IATO -hoy Instituto de Recursos Naturales y Agrobiología- de Salamanca y Estación Agrícola Experimental de León), y a Centros dependientes del Ministerio de Agricultura (Laboratorios Pecuarios, Patronato de Biología Animal que se integraría en el Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias), este último organizado en Centros regionales (Cridas), que más tarde se trasferirían a las Consejerías de Agricultura de las Comunidades Autónomas (SIAs. de Zaragoza, Coruña,

Derio, Badajoz y Toledo). Durante estos casi 40 años, su labor en los diferentes campos de la helmintología y helmintosis de los ovinos puede resumirse de la siguiente forma:

Se han continuado los estudios morfológicos y taxonómicos y se ha llegado a tener un conocimiento muy notable de Faunística y de la distribución geográfica de las especies parásitas y se han realizado estudios importantes de la Epizootiología de la fasciolosis, dicrocoeliosis, tricostriñgilosis, dictiocaulosis y protostriñgilosis, entre otras. Se han realizado estudios clínicos de campo y experimentales, que se complementan con métodos diagnósticos y terapéuticos y normas de control.

Estas líneas de investigación que apuntamos y que no pretenden ser exhaustivas, han dado lugar a un buen número de Tesis Doctorales y publicaciones sobre los parasitismos de los pequeños rumiantes. Poco a poco, el interés taxonómico y descriptivo que se observaba en las publicaciones de los años 50 se desplaza hacia aspectos menos naturalistas y más aplicativos de distintos aspectos de la patología y profilaxis de las parasitosis. Es lógico que estos trabajos hayan sido divulgados y hayan llegado al conocimiento de los veterinarios clínicos primero y del ganadero después y, como consecuencia, ha aumentado la preocupación por las enfermedades parasitarias del ganado y por la aplicación de los métodos terapéuticos y profilácticos para corregir sus consecuencias. Y éste es el momento actual de la lucha contra las helmintosis del ganado ovino y las causas que han conducido a él en el devenir de los últimos 50 años.

Sólo me resta agradecer profundamente vuestra atención. Muchas gracias.

SILICIO: ENFERMEDADES DEGENERATIVAS OSEAS

Conferencia pronunciada por el Académico Supernumerario
Excmo. Sr. D. Enrique Ronda Laín
19 de Abril de 1995

RESUMEN

El Silicio es un oligoelemento esencial del que por su gran abundancia y ubicuidad, no parece que pueda haber carencias. Es indispensable, tanto desde el punto de vista estructural, como funcional para el tejido conjuntivo en algunos de sus componentes: Mucopolisacáridos y Colágeno, manteniendo su resistencia, integridad y metabolismo. Las dietas actuales de los países desarrollados, por los modernos métodos de cultivo que estragan la flora del suelo, y por la escasez de elementos fibrosos en éstas, contienen mucho menos Silicio que las antiguas, o de países más primitivos, lo que puede acarrear carencias marginales de este elemento en personas más susceptibles. Ello es difícil de diagnosticar pues se solapa con otras causas, pero es probable que tanto en la Ateroesclerosis, como en los problemas articulares, Artritis, Artrosis y en la incidencia de lesiones en individuos sometidos a fuertes esfuerzos físicos, esta subcarencia de Silicio sea un factor desencadenante. Ello se podría corregir con una dieta adecuada o con una suplementación en Silicio en forma asimilable que, por otra parte, no tiene contraindicaciones importantes.

INTRODUCCION

El Silicio es después del Oxígeno, el elemento más abundante de la corteza terrestre (Litosfera) en donde se halla en un 28% como Oxido: Sílice y Cuarzo y como Silicatos de Potasio, Magnesio, Aluminio, etc. Esta abundancia y ubicuidad le hacen representar un importante papel en la Biosfera, que hasta hace pocos años no se ha empezado a investigar.

El Silicio forma compuestos muy estables, aunque pueden ser enormemente complejos, y difícilmente ionizables, por lo que en

condiciones normales son prácticamente insolubles. Sin embargo los microorganismos de la flora del humus del suelo y algunas plantas poseen sistemas enzimáticos capaces de unir el Silicio a compuestos orgánicos que juegan un papel importante en la vida vegetal, en la mayoría de los casos como elementos plásticos de sostén y de resistencia a ataques de virus, bacterias, hongos e insectos, y como tal se encuentra en tejidos fibrosos, cutícula, piel, etc., pero también en algunos casos tiene una acción funcional. Los animales no tienen más opción que ingerirlo de los vegetales, o de otros animales. La ingesta de este elemento dependerá pues del tipo de alimentos consumidos, en los que puede hallarse más o menos disponible.

A pesar de ser un elemento tan abundante, las publicaciones sobre el fisiologismo del Silicio, son escasas. Probablemente su abundancia y ubicuidad hacen creer que no hay carencias. Así en la recopilación bibliográfica "Nutrition Abstracts and Reviews" series Alimentación humana y animal, que publican anualmente más de 15.000 referencias escogidas como más importantes, solo unas dos o tres al año tratan del Silicio, mientras que acerca de otros Oligoelementos: Zinc, Cobre, Selenio, etc., hay cientos. O bien no hay más publicaciones o si las hay, no entran en el criterio de selección. En los rastreos por ordenador, no se encuentra mucho más.

En este sentido, es importante la "Review" o revisión de Monceaux, 1960 (13) que a pesar de ser muy antigua, aporta una serie de observaciones sobre aspectos fisiológicos del Silicio, que no se contemplan en trabajos posteriores. Las publicaciones más importantes acerca de este elemento, son las de la familia Loeper y colaboradores (10, 11, 12) con trabajos desde 1957 hasta 1988, la familia Charnot (5, 6) con trabajos desde 1953 a 1970, Schwarts (17, 18) 1974-1977, pero principalmente Carlste (2, 3, 4) entre 1970 y 1988, cuya contribución ha hecho que actualmente se considere elemento esencial para el hombre. En la Edición de "Trace elements in Human and Animal Nutrition" de

E.L. Underwood, 1977 (2), obra clásica sobre oligoelementos, que considera la esencialidad del Silicio, y en la obra ""Nutritional Biochemistry and Metabolism with clinical applications" de M. Linder, 1985 (9) utilizada como libro de texto en especialidades universitarias, se destaca la importancia de este elemento. Pero aún así, por la escasez de publicaciones, pensamos que una mayoría de profesionales que no están especializadas en Nutrición y dentro de ésta en el sector mineral, no les ha llegado información sobre la verdadera importancia del Silicio. Además, una gran parte de estas publicaciones han tratado sólo de aspectos negativos del Silicio, digestibilidad de los forrajes, Urolitiasis y principalmente la Silicosis.

PAPEL FISIOLOGICO DEL SILICIO EN ANIMALES Y EL HOMBRE.

El cuerpo humano contiene hasta 7 gramos de Silicio, o sea una cantidad superior al Hierro, sin embargo las determinaciones analíticas de Silicio en distintos órganos y tejidos, muestran concentraciones muy distintas con altos contenidos en la piel y sus faneras, aorta, tráquea, tendones, en general tejido conjuntivo, elementos que requieren resistencia mecánica, así como en la epífisis de la cabeza de fémur, por razones obvias. Pero también se halla en alta concentración en órganos y glándulas que no requieren resistencia mecánica: timo, suprarrenales, páncreas, bazo, en donde debe jugar un papel distinto, por ahora desconocido, pero que podría estar relacionado con la Bioelectrónica. Es importante tener en cuenta que el Silicio, como el Germanio, son elementos transistóricos, capaces de movilizar fácilmente electrones, por ello se utilizan en los chips de electrónica. En este sentido puede representar un papel muy importante como intermediario de transporte de electrones amplificando los impulsos entre distintas moléculas. Ello ya fue sugerido por Vincent (21), citado por Monceaux (13) en 1956. (Vincent fue uno de los pioneros de la Bioelectrónica). Algunos autores más modernos, Fazekas (8), Schafer y Chandler (14) y Bornens (1) citados por P. Creac'H (7) basándose en la presencia de agregados

de Silicio en las mitocondrias, centriolos y otros elementos celulares, le suponen un papel de esta índole, actuando incluso como un cuarzo regulador de impulsos o señales de frecuencias muy estables que rigen el movimiento del centriolo.

Tejido conjuntivo

En el tejido conjuntivo, el Silicio forma parte de los mucopolisacáridos que constituyen sus principales elementos estructurales. Schwartz (15,16) determinó aproximadamente 500 ppm de Silicio combinado con ácido Hialurónico, con los sulfatos de Condroitina, Dermatan, Heparan. En el Colágeno soluble de piel y tendón de cola de rata, entre 1000 y 2000 ppm de Si., lo que indica como mínimo de 3 a 6 átomos de Silicio por cadena de proteína en la molécula de Colágeno. Schwartz concluye que el Silicio está como Silanolato en forma de derivados de éster o éter, formando puentes que configuran la organización estructural de los glicosaminoglicanos y poliurónidos. En los más recientes trabajos de Carlisle (3,4) aún corrigiendo los valores de Schwartz, se confirma este aspecto estructural del Silicio en el tejido conjuntivo, como elemento de unión entre los polisacáridos (glicosaminoglicanos) y las fracciones proteicas menores.

En ensayos *in vitro* con cultivos de órganos y células (cartílagos) en medios pobres y ricos en Silicio, se evidencia rápidamente el efecto estimulante del Silicio en su desarrollo. También se ha comprobado una interacción positiva entre el Silicio y Ascorbato en la formación del cartílago, dando una máxima producción de Hexosaminas y Prolina cuando ambos compuestos están presentes. El Silicio incrementa también la Hidroxiprolina, la proteína total y la proteína no colágena, aparte de los efectos del Ascorbato. En cultivos de condroicitos aislados de epífisis de pollos, los medios suplementarios en Silicio mostraron un incremento de cerca del 250% en Colágeno, medido como Hidroxiprolina, en relación con los suplementos y mostrando también un aumento de la matriz de polisacáridos del 150%.

Ello ocurre porque el Silicio tiene asimismo una acción funcional además de la estructural, ya que se ha comprobado que actúa como elemento activador de la Prolilhidroxilasa, como ha demostrado Carlisle (4) con esta enzima aislada obtenida de huesos de embrión de pollo, cuya actividad en la síntesis de Hidroxiprolina está en relación con la concentración de Silicio del medio. Ello confirma los resultados hallados "in vivo" e "in vitro", sobre los requerimientos de Silicio para la biosíntesis del Colágeno, en donde la actividad de la Prolilhidroxilasa nos medirá la intensidad de esta biosíntesis.

Tejido óseo

Otra función poco conocida del Silicio, en su relación con la Osteogénesis tanto en la Calcificación (sin relación con la Vitamina D) como en la formación del hueso. Precisamente las primeras experiencias de Carlisle (2) 1970 se enfocaron hacia esta función. El Silicio acelera la mineralización del hueso y se halla en alta concentración en las zonas de neoformación de hueso, bajando su contenido a nivel de trazas en el hueso ya maduro, con una relación Ca/P de 1.67. En las zonas que se están mineralizando, con alto contenido de Silicio, esta relación es <1.

Arterias

En relación con el tejido conjuntivo, la Aorta tiene un contenido relativamente alto de Silicio. Ahí estaría su posible acción preventiva de la Ateroesclerosis, aún con altos niveles de Colesterinemia. Ello ya fue sugerido por Loeper en 1957 (10, 11) lo que ha ido confirmado en sucesivas experiencias, hasta su última publicación (12). Según este autor una pared arterial rica en Silicio, con un tejido conjuntivo más recio y elástico a la vez, es más impermeable a la infiltración de lípidos, o sea menos propenso a la formación de ateromas. Ello lo dedujo de análisis de arterias; las ateroescleróticas eran pobres en Silicio, y ha sido confirmado en pruebas con conejos sometidos a dietas aterogénicas; con Colesterol adicionado en alta proporción. Los conejos con un suplemento de Silicio, por vía parenteral; Metiltrisilanol, desarrollaban tres veces

menos lesiones ateromatosas en la Aorta, que los lotes testigos, con modificaciones favorables en triglicéridos y ácidos grasos.

Ello apoya los estudios epidemiológicos de Schwartz (17) en Finlandia en donde poblaciones con dietas semejantes, pero con contenido de Silicio bajo en el agua de bebida, tenían el doble de enfermedades cardiovasculares, que las poblaciones cuya agua de bebida tenía el doble de Silicio, y la hipótesis de este mismo autor, que la acción preventiva de la fibra dietética sobre las enfermedades cardiovasculares, se deberá principalmente al alto contenido de Silicio en esta fibra. Schwartz (18).

De todos modos la atención que a la vista de estos resultados y la ingente inversión investigadora que se ha hecho para prevenir estas enfermedades, no se hayan apoyado programas de investigación para profundizar en este aspecto preventivo el Silicio.

Artritis degenerativa o Artrosis

La acción reforzante del Silicio sobre el tejido conjuntivo, se puede evidenciar por sus efectos (que no sería correcto llamar terapéuticos) sobre Artritis degenerativa o Artrosis, cuando como es frecuente, comporta una degeneración e incluso desaparición del tejido conjuntivo periarticular; elastopatías periarticulares. En general la respuesta es rápida en Artritis, con dosis de solo 20 miligramos diarios de Silicio, y más lenta en Artrosis avanzadas que requieren una dosificación más alta, pero en una gran mayoría de casos, en grado menor o mayor, hay una respuesta positiva que va desde la mitigación de dolores, hasta una mejora en la movilidad articular (ángulo de movimiento). Ello indicaría una carencia de Silicio en estas personas, que se corrige, recuperando un nivel normal, con una suplementación adecuada, que no consideramos terapéutica, puesto que debería formar parte de una dieta equilibrada.

Senescencia

La Disminución del contenido de Silicio, en algunos tejidos, como la Piel, con la edad es un hecho bastante conocido. En la Aorta también ha sido comprobado en animales y en el hombre, lo que facilitaría el desarrollo de la Ateroesclerosis. La diabetes senil, Monceaux 1960 (13) podría tener por causa la disminución del contenido de Silicio en el Páncreas. No sabemos si una deficiencia en Silicio (aparte de problemas hormonales) puede ser causa de Osteoporosis, pero el importante papel del Silicio en la fijación de Calcio, hace pensar en ello. En estudios epidemiológicos, se ha visto que algunas etnias africanas, con una ingesta mínima de Calcio (con dietas que incluyen entre 200 y 450 mg de calcio diarios), pero ricas en elementos fibrosos y granos como el mijo, muy ricos en Silicio, no conocen la Osteoporosis. Naturalmente no podemos ignorar factores genéticos, o de adaptación, rebajando la excreción fecal de Calcio y la costumbre de las mujeres de llevar cargas sobre la cabeza, etc., pero aún así, no podemos descartar el Silicio como un factor más.

Por otra parte, en otros casos, como la enfermedad de Alzheimer, se ha comprobado una acumulación de Silicio en las placas gliales del cerebro, en donde se une al Aluminio, lo que indica un metabolismo inusual de este elemento, al que podría atribuirse un papel protector, como ocurre con su acción quelante sobre Hierro $^{+++}$, evitando la formación de Radicales Libres de Oxígeno. Charnot (6) en animales extirpados de sus glándulas suprarrenales, comprobó la influencia del declive hormonal debido a la edad, en la absorción e incluso metabolismo del Silicio, que en la senescencia se utiliza mal. Ello sería una causa de los problemas relacionados anteriormente. Pensamos que un aporte suplementario de Silicio, paliaría en parte esta dificultad de utilización, y se equilibraría el metabolismo de este elemento.

Un síntoma bastante fiable de la falta de Silicio no sólo en viejos, sino en personas jóvenes, es la debilidad o fragilidad de las uñas, lo que podríamos considerar como un envejecimiento de estas faneras. Según

Monceaux (13) ante un proceso de desmineralización con pérdida de Calcio, Magnesio y Fósforo, el Silicio es el elemento precursor, lo que permite diagnosticar y tomar las medidas oportunas, antes de que se desencadene el problema. Antiguamente, los médicos se fijaban mucho en las uñas para estimar una posible desmineralización. Asimismo, el examen de las uñas a la luz de Wood, revela que una carencia de Silicio se manifiesta por una fluorescencia más apagada, o con zonas o manchas menos fluorescentes. En la mayoría de los casos, una dieta correcta en Silicio, mejora el aspecto y consistencia de las uñas, piel y pelo.

Gestación

El contenido porcentual de Silicio del feto, es el más alto del hombre en su desarrollo. Obviamente es la madre quien lo proporciona, de los alimentos que toma o de sus propias reservas. Se ha estudiado mucho la demanda de Calcio y Fósforo, por el feto (300 mg. y 130 mg. en las últimas semanas) y se recomiendan dietas ricas en estos elementos (lácteos) con la suficiente Vitamina D, evitando exageraciones perjudiciales, pero no se dice nada sobre el Silicio, cuando si este elemento no está en cantidad suficiente, el Calcio no se puede fijar. Normalmente, el feto no debe tener problemas de Silicio, ya que si este elemento no está en cantidad suficiente en la dieta de la madre, estraga sus reservas, y es ella la que sufre las consecuencias, con posibles secuelas para el futuro.

Por otra parte, es lógico pensar que una madre con un nivel correcto de Silicio, con unos músculos, cartílagos y piel más elásticos, tendrá un parto más fácil, podrá evitar la formación de "estrias" y favorecerá una normalización estética más rápida. Asimismo, la acción ligeramente diurética del Silicio, pude prevenir una excesiva retención de Sodio en las mujeres propensas.

Es posible que la costumbre de "comer tierra, Lotofagia", como pastelillos de tierras especiales, por las embarazadas de algunos pueblos

que calificamos primitivos, se deba a esta necesidad de Silicio, obrando por instinto o por una tradición centenaria que avala el resultado. La rica flora intestinal de estos pueblos, que ingieren mucha fibra, podría solubilizar parcialmente este elemento de la tierra que ingieren, y favorecer su asimilación.

NECESIDADES Y FUENTES DE SILICIO

Monceaux (13) estima en el hombre, un requerimiento de 20 a 30 mg. diarios, lo que una dieta normal proporcionaría de sobras, si su disponibilidad o absorbibilidad fuera total. Una dieta de países desarrollados, con alimentos refinados, o sea pobres en Silicio, puede aportar de 30 a 60 mg. diarios según P. Creac'H (7), pero esto se halla en su mayor parte en los vegetales, como óxido de Silicio y silicatos insolubles y difícilmente absorbibles (Fitolitos de Opal) Linder (9) estima para el Silicio una facilidad de absorción del 1 al 4%, aunque lo pone entre paréntesis. Así, tomando el valor máximo nos daría 2,4 mg. diarios. Pensamos que debe ser más, quizá cuatro veces. La flora intestinal, imitando la acción de la flora del suelo, también puede tener un papel importante en la despolimerización y solubilización de este Silicio no disponible de los Fitolitos, volviéndolo asimilable.

El Silicio, se halla en las partes fibrosas de los vegetales, fibra dietética, legumbres, frutas. La cerveza tiene hasta de 20 a 40 ppm. de Silicio en forma soluble y asimilable, procedente de la extracción de la malta germinada, Stone (19). En los vegetales, a medida que envejecen, las formas de Silicio asimilable ligadas a Carbohidratos principalmente la Galactosa de las Hemicelulosas, etc., se van mineralizando, lo que imposibilita su absorción. Hay plantas muy ricas en Silicio como el género *Equisetum* o Cola de Caballo, que se han empleado tradicionalmente como tratamientos mineralizantes, y actualmente hay suplementos de Silicio asimilable obtenido de esta planta por extracción.

CARENCIA DE SILICIO

Normalmente, no hay carencias graves de este elemento que se manifiestan como cuadros patológicos característicos, los cuales también serían difíciles de diagnosticar como tales, ya que se encuetran con otros factores. En una dieta de país desarrollado, aunque esté refinada y con poca fibra, las trazas de Silicio que aporta son suficientes para evitar carencias agudas. Por ello se cree que no hay carencias de este elemento, sin embargo hay que tener en cuenta los siguientes hechos:

1º.- El hombre está acondicionado genéticamente desde miles de años, a dietas que tienen como mínimo diez veces más Silicio que las actuales.

2º.- El cultivo intensivo de vegetales, granos, legumbres con abonos sintéticos, plaguicidas y herbicidas, etc., ha reducido considerablemente la flora microbiana del humus que se encarga de solubilizar el Silicio de los silicatos del suelo, para las plantas. Este es un hecho preocupante y reconocido por todos los agrónomos. Las plantas actuales tienen menos Silicio. Por ello sus cutículas son más débiles y vulnerables a las plagas, lo que se ha comprobado en ensayos. Los tratamientos con plagicidas para acabar con ellas, perjudican más a la flora del humus.

3º.- El Silicio se encuentra principalmente en las partes fibrosas, que hoy en día se consumen en pequeña cantidad. De aquí arrancan otros problemas como la constipación, diverticulosis, hernias e incluso cáncer de colon, que un correcto aporte de fibra dietética corregiría o prevendría. Además, la poca fibra que se toma tiene menos Silicio que la de siglos pasados.

4º.- Los actuales hábitos alimentarios, propician un medio intestinal muy pobre en gérmenes favorables, como son las bacterias lácticas, que activan la solubilización del Silicio. Ello se corregiría con

aportes bacterianos (lácteos fermentados) y substratos para ellos: fibras solubles, etc.

Estos hechos hacen que frecuentemente se tome menos Silicio del necesario para una ingesta óptima, lo cual puede provocar carencias marginales que llevan a un debilitamiento de los tejidos que lo requieren: tejido conjuntivo, en tendones y huesos, piel, pelo y uñas. Ello es difícil de diagnosticar, pero puede predisponer a lesiones cuando hay motivo para ello. En el estudio epidemiológico sobre enfermedades cardiovasculares efectuado en Finlandia por Schwartz (17) el hecho que el doble de Silicio en el agua de bebida disminuye estas enfermedades a la mitad, indica una cierta carencia en los que bebían agua pobre en Silicio.

El nivel de Silicemia aparece relativamente constante por lo que es difícil que pueda tomarse como índice del estado satisfactorio o no en Silicio de distintos individuos. Aunque otros autores dan otras cifras, las 0,5 ppm de Carlisle (4) parece lo más fiable. En la sangre se encuentra como ácido monosilícico soluble a esta concentración (la saturación en agua se alcanza con 100 ppm, pero en los líquidos orgánicos el nivel de saturación es muy superior). La administración de Silicio aumenta momentáneamente la Silicemia, pero rápidamente vuelve a su nivel habitual.

SUPLEMENTACION DIETETICA DE SILICIO

El ya citado género *Equisetum*, contiene en sus diversas especies, del 2 al 6% de Silicio, pero además contiene unos alcaloides: Equisetina y Palustrina y una saponina, Equisetonina de efectos farmacodinámicos, por lo que creemos que a pesar de considerarse tradicionalmente como planta medicinal inocua, debe descartarse como aporte alimentario de Silicio.

En los organismos vivos el Silicio está siempre ligado al Oxígeno

y se enlaza con otros elementos, a través del Oxígeno, como grupos Silanos. En la Naturaleza, ni siquiera en el reino mineral, se encuentran enlaces directos Silicio-Carbono, Silicio-Nitrógeno, etc. En la sangre se halla como ácido Monosilícico, solo o ligado a proteínas o lípidos. Por ello, los derivados del Metiltrisanol con Lisina, ácido Salicílico u otros compuestos, que tienen enlaces directos Silicio-Carbono, aunque hayan demostrado su efectividad en conejos, Looper (12) no pueden usarse en alimentación humana sin un exhaustivo estudio toxicológico, de acuerdo a las exigencias legales. La organoquímica del Silicio es compleja y puede dar sorpresas. La administración de Silicatos inorgánicos, Metasilicatos y Trisilicato de Magnesio, si bien en ingestas exageradas desde el punto de vista dietético (no desde el farmacológico como antiácidos) han elevado la excreción urinaria de este elemento, no han dado resultados regulares como mineralizante, ya que con la acidez gástrica precipitan como ácido Silicílico polimerizado insoluble.

Lo correcto, para aportar Silicio dietético, es utilizar este elemento de vegetales alimentarios como son el arroz y la avena, o la remolacha, que en algunas de sus partes fibrosas pueden tener hasta el 3% de Silicio (Schwartz, 18). Este Silicio se encuentra en las plantas maduras y secas, en su mayor parte como Fitolitos de Opal, SiO_2 polimerizado e inasimilable, pero mediante procesos de extracción y fermentación que reproducen la acción de la flora del humus, se despolimeriza, solubiliza y es posible lograr extractos con un alto contenido de Silicio asimilable de origen vegetal alimentario, como Ácido Silícico Monómero, tal como se halla en la sangre y ligado a la Galactosa mediante enlaces Hidrógeno, lo que evita su agregación y polimerización posterior.

Por nuestra parte, hemos utilizado un suplemento de Silicio alimentario de este tipo, sometido al mencionado proceso, aportando de 20 a 50 mg diarios de este elemento, en más de 250 casos de artrosis cervicales, lumbares, coxoartrosis, gonoartrosis y otras variedades, como

de manos, entre socios de un club deportivo y en clínicas privadas. Se obtuvo una respuesta favorable en un 80% de casos, casi todos politratados previamente, entre una y cuatro semanas, desde una mitigación de molestias hasta una supresión total de dolores, dependiendo este tiempo de la cronicidad del problema. Ello sería indicativo de una deficiencia de Silicio por estos sujetos, en los que hasta que se han cubierto unas reservas mínimas, no se ha evidenciado una acción positiva manifestada por sensaciones subjetivas. Ello descarta un Efecto Placebo que, de ser así, se produciría al poco tiempo, para luego desaparecer en pocos días. Si bien en, bastantes casos, parece registrarse, al menos externamente, una corrección total en otros más graves, con destrucción de tejido óseo, la mejora es parcial pero no por ello despreciable. Lógicamente en los casos de hernia discal, la respuesta ha sido negativa.

También se ha observado su acción positiva en personas jóvenes con lesiones deportivas, como es el "Codo de Tenista", rebeldes a otros tratamientos y a la espera de medidas quirúrgicas, que se han corregido en pocas semanas. Ello fue el motivo de empezar a administrar este suplemento dietético en este club deportivo, que en vista de los resultados se continuó con artrósicos que lo pidieron. Esta misma acción ha podido comprobarse en caballos de carreras, con lesiones rebeldes a los tratamientos convencionales que les impedían correr, que se han corregido con este aporte alimentario, permitiéndoles volver a las carreras con excelentes puntuaciones.

Ha habido un par de casos con espondilitis Anquilosante Degenerativa, que contrariamente a la evolución tenida por irreversible de esta enfermedad, han mejorado su deformación vertebral, aunque lógicamente no son estadísticamente significativos, y en los casos de Osteoporosis, las perspectivas parecen halagüeñas, en una primera fase, con una mitigación e incluso desaparición de manifestaciones dolorosas. Un hecho muy fácil de constatar en una mayoría de personas que han sido suplementadas con Silicio, es un endurecimiento notable de las uñas,

y en los hombres también el pelo de la barba, que desgasta más rápidamente las cuchillas de afeitar.

Toda esta casuística que ha respondido favorablemente a una suplementación dietética de Silicio, nos ha llevado al firme convencimiento, que las deficiencias marginales de este elemento, o su escasa disponibilidad, son mucho más frecuentes de lo que habíamos pensado y se pueden prevenir e incluso corregir con una dieta adecuada que lo aporte en proporción suficiente, potenciada por una flora intestinal acidófila adecuada que facilite su despolimerización y subsiguiente absorción. Y en el caso de que ello no fuera posible, con un suplemento dietético de Silicio sometido a un proceso similar. El Silicio alimentario, como tal, en estas reducidas cantidades que entran dentro de lo natural de cualquier dieta correcta, o incluso en cantidades superiores, no tiene ninguna contraindicación. Ello podría producirse solo con su abuso, como ocurre con cualquier alimento.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BORNENS, M. (1978): Sur le role et l'origine du centriole. C.R. Acad. Sci. Ser. D., 287, pp. 1417-1419.
- 2.- CARLISLE, E.M. (1970)
- 3.- CARLISLE, E.M. (1985): A metabolic role for Silicon in Cartilage growth. Proceedings of the fifth International Symposium on trace elements in man and animals, C.A.B., pp. 128-133
- 4.- CARLISLE, E.M. (1988): Silicon as a trace nutrient. The Science of the Total Environment, 73, pp. 95-106.
- 5.- CHARNOT, A. (1953): Influence du Silicium et du Potassium sur le metabolisme du Calcium. Maroc. med., 32, n° 337 et 32, n° 249.
- 6.- CHARNOT, Y. and PERES (1971): Contribution a l'étude de la regulacion endocrinienne du metabolisme silicique. Anal. Endocrinol, 32: 397-402.
- 7.- CREAC'H, P.; ADRIAN, J. (1990): Le Silicium dans la chaine alimentaire et sa localisation dans l'organisme. Medicine et Nutrition, T-XXVI - n° 2, pp. 73-90.
- 8.- FAZEKAS, S.; FEHER, J.; KONDICS, L.; SZEKESSY-HERMAN, V. (1987): Preparation and characterization of mitochondrial myosins of rat human liver.

- Acta Physiol. Hung., 70, pp. 3-24.
- 9.- LINDER, M.C. (1985): Nutritional biochemistry and Metabolism with clinical applications. Elsevier Science Publishers B.V. Traducción al castellano por Santidrian Alegre (1988). EUNSA. pp. 190-191, 220-222, 404-405.
- 10.- LOEPER, M. et J. (1957): Le desequilibre chimique du tissu arteriel. Bull. Acad. Med. p. 455.
- 11.- LOEPER, M. et J. (1959): Modification du tissu arteriel dans l'atherosclerose. Prog. med. n° 3.
- 12.- LOEPER, J.; GOY, J.; FRAGNY, M.; TRONIOU, R. and BEDU, D. (1988): Study of fatty acids in atheroma induced in rabbits by an atherogenic diet with, or without Silicon I.V. Treatment. Life Sciences, Vol. 42, pp. 2105-2112.
- 13.- MONCEAUX, R.H. (1960): Le Silicium Etude Biologique et pharmacologique. Produits Pharmaceutiques, Vol. 5, n° 3, pp. 99-109.
- 14.- SCHAFER, P.W.; CHANDLER, J.A. (1970): Electron probe X-ray microanalysis of a normal centriole. Science, 170, pp. 1204-1205.
- 15.- SCHWARTZ, K. (1973): Proc. Natl. Acad. Sci., USA, 70, 1608.
- 16.- SCHWARTZ, K.; CHEN, S.C. (1974): Fed. Proc., Fed. Am. Soc. Exp. Biol. 33, Abstr. n° 2795, pp. 704.
- 17.- SCHWARTZ, K.; RICI, B.A.; PUNSAR, S.; KARVONEN, M.J. (1977): Lancet, 1: 538.
- 18.- SCHWARTZ, K. (1977): Lancet, 1: 454.
- 19.- STONE, I. & GRAY, P.P. (1984): Am.Soc.Brew.Chem.Proc., pp. 76-94.
- 20.- UNDERWOOD, E.J. (1977): Trace Elements in Human and Animal Nutrition. Academic Press, pp.398-409.
- 21.- VINCENT, L. Cl. (1956): Conference a l'école d'Antropologie. Intervención de L. Cl Vincent y Gautrelet M. Sur l'actiion des microelements. REv. Pathol. ge. et Phisiol. Clin., n° 679, pp. 455.

EDULCORANTES EN ALIMENTACION ANIMAL ULTIMAS TENDENCIAS

Conferencia pronunciada por el Académico de Número
Excmo. Sr. D. Pedro Costa Batllori
3 de Mayo de 1995

La alimentación representa un elevado porcentaje de los costos totales de una explotación ganadera. No es de extrañar por tanto que el ganadero aspire a convertir, con la máxima eficacia posible, kilos de pienso en kilos de animal producido.

Para ello, tan importante como el hecho de que el alimento ofrecido tenga un equilibrio adecuado de los diversos nutrientes, es que ese alimento sea ingerido en la cantidad adecuada, paso previo e imprescindible para una buena rentabilidad del mismo.

Resulta obvio, pues, que el conocimiento de los factores que afectan a la ingesta, esto es, los que determinan la reacción del animal al alimento ofrecido, es de capital importancia para el éxito de la ganadería intensiva moderna. Entre esos factores destaca la presencia de substancias atrayentes en el alimento. Así, las preferencias alimentarias y la ingesta constituyen un proceso selectivo gobernado por la composición química del alimento y por la quimiosensibilidad de los animales a ciertos componentes del mismo. Tradicionalmente se ha recurrido al empleo de aromas frutales, de hierbas, especias, etc.

Sin embargo, tan importante como la presencia de substancias atrayentes, es que se logre reducir y enmascarar de forma efectiva los sabores desagradables de determinados componentes empleados con frecuencia en la formulación de piensos (ciertas fuentes de proteína, algunas vitaminas y antibióticos, etc). Para ello se necesita incorporar al aroma un tipo de substancia que, además de presentar unas características organolépticas que sean aceptadas por el animal, coadyuven a la mejora

global del sabor mediante la supresión de sabores desagradables (Borrego, Canales y Bassa, 1994).

De entre los edulcorantes naturales, la sacarosa ha sido ampliamente utilizada en alimentación animal, junto a otros de origen natural o sintético, usados primeramente en alimentación humana en la mayoría de los casos y para los que son aplicables algunas de las características del edulcorante ideal que Bakal (1986) define así:

1. Presentar el sabor dulce del azúcar y sus propiedades funcionales.
2. Ser fisiológicamente inerte
3. Carecer de toxicidad
4. No ser cancerígeno
5. Competir económicamente con otros edulcorantes

Inglett (1971) añade a estas características las de:

1. Rapidez en la percepción del sabor
2. Características de cuerpo similares a las de la sacarosa
3. Elevada intensidad edulcorante
4. Ausencia de regustos desagradables

En alimentación animal es muy importante que el perfil de edulcoración sea persistente en el tiempo para permitir el enmascaramiento de las substancias de sabor amargo o en general poco agradables al animal, así como permitir una mayor cantidad de ingesta que redundará en un mayor crecimiento diario y una reducción del período de cebo.

El mismo Bakal (1986) señala que las combinaciones de varios edulcorantes pueden constituir un buen objetivo práctico cual puede ser:

1. Que la combinación imite el sabor del azúcar
2. Que la combinación pueda dar lugar a sabores nuevos
3. Que se reduzcan los costes de edulcoración

Es esta una característica fundamental en alimentación animal y que es ampliamente utilizada en los programas de edulcoración

4. Que permita reducir la ingesta de uno de ellos y de este modo incrementar la seguridad sanitaria

Desde el punto de vista de nutrición animal el número de edulcorantes utilizados es reducido y, en nuestra exposición nos referimos sólo a los de interés para la ganadería (taumatina, sacarina, neohesperidina DC).

Taumatina

También conocida como Talin, procede de la planta tropical *Thaumatococcus danielli* Benth que es originaria de África. Registrada por Tate & Lyle, tiene con un poder de edulcoración 1600-3000 veces superior a la sacarosa y con un regusto a regaliz (van der Wel y Loeve, 1972).

La taumatina es muy soluble en agua (más del 60%), totalmente digestible, con un sabor rápidamente perceptible, pero debido a su intenso poder endulzante y a la prolongación del mismo resulta poco apetecible, por lo que se usa escasamente como único edulcorante y se le considera adecuado para mezclas con otros saborizantes, principalmente si presentan algún regusto poco agradable.

También se utiliza como mejorador de la eficacia de los aromatizantes, a dosificaciones muy reducidas, propiedad que se puso de manifiesto inicialmente en la fabricación de chicles. Posteriormente se

demostró su interés para enmascarar el regusto metálico de la sacarina así como el del cloruro potásico, utilizado como substitutivo de la sal.

En alimentación animal se utilizó inicialmente en Japón como mejorante de los aromas y de modo preferente en alimentos para perros y gatos. A niveles de partes por billón da lugar a claras mejoras de apetecibilidad.

Higginbotham (1980) reporta que en un alimento para gatos, el empleo de 1 ppm de talin daba lugar a un consumo extra del 63% durante 4 días y en perros, bajo condiciones similares, del 25%. Experiencias en lechones señalan un incremento de la ingesta del 11% para niveles de 100 ppb y del 23% para niveles de 500 ppb.

No obstante la indicación primordial de la taumatina es su uso como enmascarador del sabor amargo de la sacarina para piensos con destino a lechones, terneros, corderos, vacas, ovejas, caballos y conejos.

Sacarina

Del latín *saccharum* se presenta en forma de sacarina, sacarina sódica y sacarina cálcica a las que se da un valor edulcorante entre 200 y 700 veces el del azúcar (Kirk-Othmer, 1983)(50) si bien la cifra real parece ser la de 300 veces. Su bajo coste y su intenso poder endulzante lo han convertido en el edulcorante más conocido y más ampliamente utilizado durante todo este siglo.

La sacarina tiene efectos aditivos o sinérgicos con otros edulcorantes, lo cual tiene un enorme interés práctico.

No obstante, no todas sus características son favorables, la sacarina posee un regusto metálico amargo, de fácil detección (Helgren et al, 1955).

(Salanto, 1972) que obliga a la utilización de combinaciones con otros edulcorantes.

Se trata de un edulcorante de alta estabilidad, de varios años de duración tanto almacenada como en solución acuosa y dentro de un amplio abanico de pH. De Garmo et al (1952) señalan su estabilidad en solución acuosa a pH de 3.3 a 8, durante 1 hora a 150°.

Neohesperidina dihidrochalcona

La novedad en el terreno de los edulcorantes en alimentación animal reside en la denominada neohesperidina dihidrochalcona, mejor conocida por sus iniciales NHDC cuya génesis va íntimamente ligada a los cítricos.

Es bien conocido que los cítricos son fuentes fundamentales de vitamina C, aminoácidos, sales inorgánicas, carbohidratos y bioflavonoides. De entre los flavonoides, algunos intensamente amargos, se encuentran la naringina en el pomelo (*Citrus paradisi*), la neohesperidina en la naranja amarga (*Citrus aurantium*), y la hesperidina en la naranja dulce (*Citrus sinensis*) y limón (*Citrus limon*) (Horowitz y Gentili, 1958).

Si distinguimos, en el pomelo como ejemplo, como parte de su corteza al albedo (de color blanco) y al flavedo (de color amarillo) es en el albedo donde se encuentra la naringina.

Los productos resultantes se caracterizan por su sabor dulce intenso, de entre los que sobresale el de la neohesperidina dihidrochalcona a cuyas características nos referiremos seguidamente. Inicialmente, se justifica su interés a causa de su alta capacidad edulcorante señalada por Horowitz y Gentili (1986).

Las características de la NHDC han sido ampliamente estudiadas :

- La NHDC es un polvo blanco-beige.
 - Alta potencia edulcorante, que los mismos autores citados (Horowitz y Gentili (1991) cifran en 1800 (1500-2000) veces superior al de la sacarosa.
 - Poder edulcorante seis veces superior al de la sacarina.
 - Incremento lento de la actividad edulcorante, es decir, se produce un ligero retardo en su apreciación.
 - Persistencia de la actividad edulcorante.
- Insistimos en este aspecto concreto, al que anteriormente nos hemos referido y que facilita extraordinariamente el objetivo previsto, es decir, incremento de la ingesta de un pienso normal o permitir una ingesta normal de un pienso con sabor desagradable (con medicación por ejemplo).
- Ligero regusto a mentol o regaliz.
 - Sabor dulce agradable y placentero. Beerens (1981) lo califica como fresco.
 - Carece de efecto adicional en relación al poder edulcorante del azúcar (Heraud y Roux, 1974).
 - Reducción o eliminación del sabor amargo de otras substancias, como es el caso de los medicamentos (Costa-Batllori, 1994), tanto frente a substancias tan amargas como la eritromicina como a tratamientos más usuales como sulfadimidina más tetraciclinas.
 - Reducción del sabor amargo de los cítricos.
 - Potencia sabores y mejora la calidad global del sabor a concentraciones incluso por debajo del umbral de percepción del sabor dulce (frutales, lácteos, vainilla, etc.) lo cual es importante por su posibilidad de añadir a productos aromatizantes-saborizantes. (Bar et al. 1990), (Borrego et al., 1991) y (Lindley, Canales y Borrego, 1991).
 - Presenta una solubilidad muy elevada en agua: 0.4-0.5 g/litro, que se incrementa con la temperatura (650 g/litros 80°). Es soluble en etanol y propilenglicol (Canales, Borrego y Costa-Batllori, 1992).

- Su estabilidad es muy elevada (Crosby y Furia, 1969) y (Inglett, 1969).
- Presenta una excelente sinergia con otros edulcorantes. Inglett et al. (1969) resalta en bebidas calientes el excelente resultado de una mezcla de 25 % de NHDC, 64 % de sacarina y 11 % de ciclamato, mientras Manalo et al. (1977) señala la eficacia de un 10-30 % de NHDC con sacarina para las preparaciones farmacéuticas líquidas.

Este poder sinérgico es muy valioso asociado a la sacarina, a la que enmascara su sabor metálico residual (Beerens, 1981) pudiendo aprovechar así la ventaja de su menor coste.

Toxicidad

La seguridad de uso de la neohesperidina DC se ha basado en los resultados de una serie de estudios toxicológicos que incluyen la toxicidad aguda, subcrónica y crónica, en ratas y perros, estudios de reproducción y teratogenia en rata, así como estudios de mutagénesis in vivo e in vitro y estudios de aberración cromosómica.

Sobre la base de todos estos datos, la seguridad de uso de la neohesperidina DC fue evaluada en 1987 por el Comité Científico para Alimentación. El Comité concluyó que neohesperidina DC era toxicológicamente aceptable para consumo humano y estableció una Ingesta Diaria Admisible de 5 mg/Kg de peso corporal.

Situación legal

El 10 de septiembre de 1994 se publicó en el Diario Oficial de las Comunidades Europeas la Directiva 94/35/EEC del Parlamento Europeo y del Consejo de 30 de junio de 1994 relativa a los edulcorantes utilizados en los productos alimenticios, contemplándose su uso en un amplio número de alimentos.

Ensayos experimentales

La experiencia sobre el empleo de la NHDC en alimentación animal es amplia y consistente y en su realización la profesión veterinaria ha ocupado un importante papel, hecho que creemos merece ser destacado ante esta Academia. Seguidamente y de modo resumido como procede en estos casos se exponen las conclusiones de los ensayos más sobresalientes.

Ensayos en lechones.

Institut de Recerca i Tecnología Agroalimentaria (IRTA) (1990). Ensayo realizado en 120 lechones destetados a los 25 días de edad. La duración del mismo fue de 42 días. Se diseñó una dieta testigo sin edulcoración (T1) y tres experimentales con niveles de NHDC de 8 (T2), 17 (T3) y 34 (T4) ppm, equivalentes respectivamente a 1.25, 2.50 y 5 % de azúcar. Los resultados obtenidos en cuanto a gramos de consumo diario de pienso se resumen a continuación.

Ensayo en lechones		
	Período de 5-9 kg, p.v.	Período de 9-20 kg, p.v.
T1	288	819
T2	292	831
T3	294	821
T4	328	855

Se observa pues una acción altamente positiva en el período de 5-9 Kg de peso vivo, manteniéndose en el segundo período, especialmente a la dosis equivalente a un 5% de azúcar.

Costa-Batllori, P. (1990). Ensayo realizado en 72 lechones destetados a los 21-28 días de vida. La duración del mismo fue de 28 días. Se diseñó una dieta edulcorada con el 5% de sacarosa como testigo

y dos experimentales, una sin sacarosa y con 166 ppm de neohesperidina DC (grupo A) (equivalente aproximadamente a un 5% de sacarosa) y otra también sin sacarosa y con 162.68 ppm de sacarina y 0.66 ppm. de neohesperidina DC (equivalente aproximadamente a un 5% de sacarosa) (grupo B).

Dando al consumo del lote testigo con el 5% de sacarosa un valor 100, el del lote con el equivalente en sacarosa presenta un valor de 98.7 y el de sacarina+NHDC de 104.6. Seguidamente se exponen los resultados:

Ensayo en lechones				
Grupo	Consumo total, kg	Consumo promedio kg/cabeza	Consumo promedio kg/cab/día	%
<i>Testigo</i>				
Lote R1	123.550	15.443	0.551	
Lote R2	123.700	15.462	0.552	
Lote R3	109.750	15.878	0.559	
Promedio		15.527	0.554	100
<i>Grupo A</i>				
Lote R1	90.650	15.108	0.539	
Lote R2	124.130	15.516	0.554	
Lote R3	122.900	15.362	0.547	
Promedio		15.328	0.547	98.7
<i>Grupo B</i>				
Lote R1	112.550	16.078	0.574	
Lote R2	130.600	16.325	0.583	
Lote R3	130.750	16.843	0.583	
Promedio		16.248	0.580	104.6

Ensayos en terneros

The figure consists of two parts. The top part is a 3D perspective view of a light source (L) emitting light into a sample (S) on a substrate (Sub). The bottom part is a 2D cross-sectional diagram showing the light source, sample, and substrate layers, with a light path indicated by a dashed line.

una dieta sin edulcorante como testigo y otra experimental con 30 ppm de NHDC (equivalente aproximadamente a un 5% de sacarosa).

Dando al consumo del lote testigo sin edulcorante un valor 100, el lote con 30 ppm de NHDC presenta un valor de 112.42.

Ensayo en corderos				
Grupo	Consumo total, kg	Consumo indiv. kg	Consumo/día, kg	%
<i>Testigo</i>				
Lote A	452.0	45.2	1.004	94.53
Lote B	438.3	48.7	1.082	101.88
Lote C	496.0	49.6	1.102	103.76
Promedio		47.8	1.062	100.00
<i>Experimental</i>				
Lote D	490.5	54.5	1.211	114.03
Lote E	501.0	50.1	1.113	104.80
Lote F	509.4	56.6	1.257	118.36
Promedio		53.7	1.194	112.42

Ensayos en vacas

Costa-Batllori, P.(1993). Ensayo realizado en 10 vacas entre los 3 y 6 meses de lactación, alimentadas con collares. La duración del mismo fue de 21 días. Se diseñó una ración de concentrado sin edulcorante como testigo y otra experimental con 30 ppm de NHDC (equivalente aproximadamente a un 5% de sacarosa).

Expresando en forma de porcentaje el consumo relativo sobre el programado según producción de cada vaca, el promedio para el lote

testigo sin edulcoración fue de 88.84 y el del lote con 30 ppm de NHDC fue de 110.24.

Ensayo en vacas				
Vaca nº	Consumo total en 21 días, kg	Consumo diario promedio, kg	Consumo programado por día, kg	Consumo relativo/programado, %
<i>Lote experimental</i>				
952	97.3	4.63	4.3	107.67
984	98.4	4.68	4.2	111.43
1015	95.5	4.54	4.7	96.60
1031	11.3	5.25	4.2	125.00
1107	92.7	4.42	4.0	110.50
Promedio		4.70	4.28	110.24
<i>Lote testigo</i>				
983	53.2	2.53	3.6	72.28
985	70.7	3.37	3.5	96.28
1032	79.6	3.79	4.2	90.24
1077	93.6	4.46	5.0	89.20
1108	84.8	4.04	4.2	96.19
Promedio		3.64	4.08	88.84

Ensayos en perros

Tejón Tejón, D. (1991)(83). Ensayo realizado en 8 perras con un peso medio de 50 Kg (raza Mastín Español y una Doberman). La

duración del mismo fue de 33 días. Se diseñó una dieta sin edulcoración como testigo y tres experimentales con, respectivamente, 2, 15 y 30 ppm de NHDC.

Los animales mostraron mayor predilección hacia el consumo de pienso al que se había añadido NHDC tal como puede comprobarse en la siguiente tabla:

Ensayo en perros					
Perro número	Consumo días	Consumo de pienso según contenido de NHDC			
		Testigo	2 ppm	15 ppm	30 ppm
1	5	8.500	9.400	7.800	6.750
2	5	10.000	7.400	10.350	8.750
3	5	6.450	14.950	5.100	13.850
4	6	10.500	3.330	2.500	27.250
5	5	5.250	6.250	11.500	3.500
6	7	7.950	9.550	10.150	19.000
Total	33	48.950	50.880	47.900	79.100

Ensayos en peces

Foguet, R. et al. (1993). El ensayo se realizó en lubina y trucha, con obtención de los siguientes resultados:

Lubina. Con un pienso conteniendo 20 ppm de NHDC el consumo se incrementaba un 11.5% en relación al testigo sin edulcorar.

Trucha. El ensayo se realizó controlando la retención oral de gránulos artificiales de tela sin tratamiento alguno o empapadas con

soluciones de NHDC entre 5 y 300 ppm. Las bolitas sin tratamiento fueron expulsadas en un promedio de 2.18 seg y las tratadas con NHDC con un promedio de 5.6 seg. El tiempo de retención de los gránulos impregnados con neohesperidina DC fue superior tanto al de los gránulos impregnados en agua como en sacarosa.

Lubina. Este animal tiene la capacidad de aprender a operar un sensor que libera alimento seco. Se dispuso en dos dispensadores de autodemanda computerizados que liberan una pequeña cantidad de pienso granulado cuando el pez los activa. Se diseñó un pienso control sin edulcorante y otro experimental con 20 ppm de NHDC. La ingesta del pienso contenido en el autodispensador con NHDC aumentó un 49%.

Trucha. Con un diseño idéntico al anterior se observó un aumento del consumo de pienso del autodispensador con 20 ppm de NHDC de un 62 a 106%.

Legislación de la CEE sobre empleo de edulcorantes en alimentación animal

Un aspecto interesante a considerar en la exposición del tema es el de la legislación de la CEE. En relación a los edulcorantes señala (4) que pueden usarse "todos los productos naturales y los productos sintéticos correspondientes" y como substancias artificiales:

Sacarina, sacarinato cálcico y sacarinato sódico. Sólo para lechones hasta 4 meses de edad y a dosis máxima de 150 mg/ Kg y

Neohesperidina dihidrochalcona. Sólo para lechones hasta 4 meses de edad y a dosis máxima de 35 mg/Kg., para perros para todas las edades a la misma dosis y para terneros y ganado ovino a dosis máximas de 30 mg/Kg.

Conclusiones finales

En esta conferencia se han analizado las propiedades y funcionalidad de los edulcorantes más relevantes, dentro del contexto de su posible aplicación en alimentación animal. Entre los edulcorantes estudiados habría que distinguir dos tipos diferentes: los de perfil de edulcoración corto (*en on-off*) y los de perfil de edulcoración prolongado.

En el primer grupo entrarían aquellos edulcorantes en los que el máximo de intensidad edulcorante se alcanza y desaparece rápidamente; es decir, sacarina, aspartame, acesulfame y también el azúcar. Estos productos cumplirían sólo una función primaria de edulcoración. De todos ellos, y dejando aparte el azúcar, solamente la sacarina dispone de autorización de la Unión Europea para empleo en lechones de hasta cuatro meses de edad.

En el otro grupo quedarían incluidos aquellos edulcorantes con un perfil de edulcoración prolongado, que permite además de ejercer una función edulcorante primaria, el enmascaramiento efectivo de aquellas substancias de sabor amargo, o en general desagradables, que se emplean habitualmente en la fabricación de los piensos, bien por razones puramente nutritivas (colza, complementos vitamínicos y minerales) o para el tratamiento o prevención de ciertas enfermedades (antibióticos, sulfamidas, etc).

En la práctica, ambos tipos de edulcorantes son complementarios, empleándose habitualmente combinaciones de un edulcorante de perfil corto para aportar una buena parte del poder edulcorante y uno de perfil prolongado para aportar las propiedades enmascarantes.

Nota.- La necesaria reducción del texto de la conferencia para su impresión, ha obligado a eliminar gran número de cuadros así como la bibliografía. Los interesados pueden solicitarla al autor: c/ Mejía Lequerica, 16, E-3, 08028 Barcelona.

PROPORCION DEL TORO BRAVO EN EL ARTE ANDALUZ

Conferencia pronunciada por el Académico de Número
Excmo. Sr. D. Ildefonso Montero Agüera
31 de Mayo de 1995

El mundo taurino ha mostrado siempre gran preocupación por la proporción del toro. Siendo Córdoba una ciudad especialmente vinculada al conocimiento de la proporción áurea, nos pareció interesante investigar la forma del toro bravo en el arte andaluz. El estudio matemático comparativo de la morfología entre los seres vivos y las obras artísticas, parece denunciar la concordancia de ciertas proporciones útiles o simpáticas. La correlación entre el éxito estético y la adaptación del objeto o animal, tiene su importancia incluso cuando solo se trata de su imagen, de su proporción más o menos deformada en el arte representativo o decorativo. Cuando una obra artística evoca simbólicamente seres vivos, cada uno de ellos debe conformarse hasta cierto punto a condiciones de equilibrio y de posibilidad orgánica. Si la obra solo tiene un simbolismo abstracto, desaparecen las condiciones de equilibrio orgánico. Sin embargo, aun en este caso, el ojo del espectador, crea relaciones ficticias entre los motivos abstractos y el fondo sobre el cual se destaca, y ciertas disposiciones lo satisfacen más que otras. Sabemos que el arte no reproduce la naturaleza. Ninguna creación artística de ningún tiempo, ni de ningún país, incluso la más realista, alcanzó ni tendió a ese posible parecido. La obra más realista es la suma de las semejanzas, convencionalismos y equivalencias por medio de los cuales se aparta más o menos sensiblemente de su modelo.

Por otro lado, el espíritu artístico al concebir formas, no preocupándose de cánones ni reglas, aparecen las obras artísticas, con las unidades de medida en toda su escala. Parece como si al buscar la perfección estética, se conformaran los trabajos artísticos dentro de una proporción determinada.

Nota: La conferencia se acompañó con la proyección de 45 diapositivas de las obras que se citan en el texto.

costumbres andaluzas. Como obras taurinas recordamos: *Suerte de Varas*, *Una vara* y *Suerte de recibir*. Los toros de gran volumen corporal, tienen el tronco cilíndrico, buen desarrollo muscular, cuello corto, características de un biotipo masivo, que son toros apacibles y algo mansurrones. Sus índices se aproximan a la constitución óptima de un toro bravo, sin poderlos comparar con ninguna de las castas originarias. Por supuesto están pintados dentro de la proporción andaluza.

El jiennense José Elbo (n. en Ubeda/Jaén, el 26 de marzo de 1804 y m. en Madrid el 2 de noviembre de 1884). Se considera junto con Becquer, como el más distinguido de los artistas románticos. Su genuino interés por la fiesta nacional hace que sus cuadros taurinos no solo tengan autenticidad, sino también un vigor plástico de innegable belleza. Elbo en sus viajes por España asistió a los toros y observó las costumbres populares, que luego trasladó a sus cuadros, con firme pulcritud. Sus pinturas de toros son obras muy admiradas, figurando como temas dominantes: tipos o motivos de la lidia y vacadas o escenas del campo. Logró ser original en su género y terminaba minuciosamente los detalles de sus obras, aunque resultaba algo frío en la expresión. Del museo romántico en Madrid obtuvimos: *Vaqueros con ganado* y *Un apartado* que nos muestran toque de intensa luz. Elbo pinta unos toros de buen trapío, tamaño proporcionado, bien encornados y capas colorada o berrenda en colorado. Los índices de los toros los comparamos con los de la casta jijona, con los siguientes resultados:

Elbo Jijona

Índice de profundidad torácica	55'55	58'60
Índice de longitud de la grupa	28'57	28'20
Índice pelviano longitudinal	29'62	29'33
Cortedad relativa	96'42	96'15

El parecido es claro por sus índices, pero no por su figura. Los toros jijones eran de feo trapío y Elbo pinta unos toros de bonita estampa y diseñados dentro del rectángulo andaluz, como demostramos anteriormente.

Otros pintores taurinos del romanticismo español prefieren inspirar sus obras en el eco velazqueño o goyesco. Como representante tenemos a Francisco Lamayer Berenguer (1825-1877) natural del Puerto de Santa María (Cádiz). Marino y viajero. Fue con Eugenio Lucas, gran devoto de Goya, al que copió con gran habilidad. Tiene representaciones de toros. En 1845 se publicaron sus litografías con escenas de la lidia. En cualquiera de ellas observamos unos toros finos, nerviosos y ágiles, que tienen un excelente parentesco con la pintura goyesca. En sus grabados, aparecen los animales con sus pares de miembros en posición incorrecta, como los pintaba Goya. Están en extensión forzada dificultando el impulso del animal. Ciertamente los miembros pelvianos dispuestos en retracción facilitan el impulso del toro, mientras que los miembros torácicos colocados en protracción buscan el apoyo y amortiguan el impulso de los pelvianos. Los índices de sus toros los comparamos con los de la casta navarra y los pintados por Goya, con los siguientes resultados:

	<u>Lamayer</u>	<u>Navarros</u>	<u>Goya</u>
Índice de la profundidad torácica	55'17	55'88	56'88
Índice de la longitud de la grupa	28'15	28'00	27'11
Índice pelviano longitudinal	31'03	30'88	29'95
Cortedad relativa	90'62	90'66	91'26

De la simple comparación, se deduce que Lamayer se inspiró en la pintura goyesca. Los toros de Goya y los navarros eran pequeños, cornicortos y veletos, sin trapío, pero duros de resuello, astutos y bravos. Lamayer pinta unos toros finos, nerviosos y ágiles con

encornadura corniabierta y cornilevantada, caracteres propios de los goyescos en los que suponemos que el gaditano se inspiró.

La pintura del tercer tercio de siglo se desvía hacia el llamado "cuadro de género", creación de Fortuny que nos dejó el cuadrito miniado y anecdótico, preferentemente situado en ambientes dieciochescos. Fue considerable el impacto logrado por la pintura fortunyanana, entre los seguidores taurinos encontramos a Jiménez Aranda, Cabral y Denis.

El sevillano José Jiménez Aranda (n. en Sevilla el 7 de febrero de 1837 y m. el 6 de mayo de 1903). Fue pintor e ilustrador que figuró entre los grandes pintores de Europa. En Madrid alcanzó popularidad desde 1868 por sus cuadros de género, dedicados a evocar aspectos convencionales o encantadores de la vida española de fines del siglo XVIII, sin faltar los ambientes taurinos. El tema de los toros lo abordó Jiménez Aranda en sus pinturas, como la que tituló *Un palco en la plaza de toros*, realizada en 1880, de la que hizo dos versiones, una con trajes del siglo XVIII y otra con indumentaria contemporánea. Otras de sus obras figuran en el museo de Lima, *Suerte de muleta* o *Un lance en la plaza de toros*, están bien conseguidas. El toro con cuernos veletos, presenta por sus muchas carnes un biotipo hipermetabólico. Dentro del estilo de Jiménez Aranda más que del fortunysta, está la obra de Enrique Cabral, que recordamos *El requiebro*, representada en los corrales.

El malagueño José Denis Belgrado (1844-1917), con sus cuadros de género o cuadros de pequeño tamaño evocó escenas taurinas. El museo de Bellas Artes de Málaga conserva: *Después de la corrida* y *El quite del espada*; del museo taurino de la diputación de Madrid conocemos; *Cogida y muerte del Espartero*, y de colecciones particulares: *Torero y maja*; *Un palco de los toros*; *Guerrita saltando la barrera* y *Guerrita a los diez y seis años matando un toro ante los diestros Cayetano Sanz, Frascuelo y Lagartijo*. Denis pinta un toro con

abundante morrillo, gran cabeza, cuernos bien plantados y de proporciones brevilíneas características propias de un toro bravo. Sus índices se aproximan a los de la casta navarra, he aquí:

	<u>Denis</u>	<u>Navarra</u>
Índice de profundidad torácica	56'25	55'88
Índice de la longitud de la grupa	29'41	28'00
Índice pelviano longitudinal	31'25	30'88
Cortedad relativa	94'11	90'66

Otra manifestación que encontramos en el último tercio de siglo es la pintura realista, naturalista o académica, que trata de reproducir fielmente la vida o el paisaje que observa el artista. Dentro de este movimiento distinguimos a Chaves y Ruiz de Valdivia.

El sevillano José Chaves Ortiz (1839-1903) fue ilustrador de la revista *La lidia*, para la que preparó 67 láminas. Otros tantos dibujos hizo para *La nueva lidia*, y tiene un álbum de 20 láminas titulado *Fiesta española. En cogida y muerte de José Cándido en el Puerto de Santa María* se representa al primer torero que sufrió tan fatal desenlace en el ruedo. Lo mató un toro de Bornos por librarse a Chiquilín. El toro está representado bajo la proporción andaluza.

Joaquín Díez (Sevilla, 1839-1883). Considerado como uno de los mejores paisajistas del siglo XIX. Realizó varias composiciones de temas taurinos tanto al óleo como a la acuarela. En acuarelas *Acoso en la ganadería de Miura* y *Derribo en la ganadería de Miura*, ambas en colecciones particulares.

El cordobés Ángel Díaz Huertas (Córdoba 1866-Dos Hermanas/Sevilla 1937). Pintor e ilustrador de asuntos taurinos que colaboró intensamente como ilustrador del semanario Blanco y Negro,

título que el mismo Huertas inspiró. En colección de Prensa Española posee el óleo sobre lienzo *El momento de la verdad*, que demuestra ser buen aficionado.

Otro pintor de toros de este momento es Eustaquio Marín (Sanlúcar la Mayor/Sevilla, 1873-?), que pinta encierros nocturnos encuadrados en una Andalucía mítica y pagana, sensual y romántica, como diría Manuel Olmedo.

Nicolás Ruiz de Valdivia, nace en Almuñécar (Granada) y muere en el año 1880. Fue buen aficionado a los toros y a las tertulias taurinas. Llegó a torear. Buen número de sus obras contienen asuntos taurinos y alcanzaron grandes éxitos. Entre ellas recordamos: *Toros en el pueblo de Cubillos*; *Corrida de toros en Molar*; *Corrida de vacas en el Bajo Aragón*; *Corrida de novillos*; *Becerro y novillo en la casa de campo*; *Toros y novillos bravos en el Soto del Campillo*; *Encierro de toros*; adquirido por Alfonso XII. *Conducción de toros para la corrida de un pueblo de Aragón y Vacada del Duque de Veragua*, los animales aparecen con gran realismo y bonito trapío. Como pintura naturalista los animales están pintados bajo las proporciones del rectángulo andaluz, como apreciamos en la silueta de uno de los cornúpetas.

Siglo XX.

Ricardo Baroja y Nessi (n. el año 1871 en Minas de Riotinto/Huelva y m. en 1953 en Vera de Bidasoa). Es pintor, grabador, aguafortista y novelista. Sus obras tienen la huella de los pintores románticos, pero de un romántico al que no son extrañas las transparencias brillantes y luminosas de la atmósfera y el valor pictórico del color propias del impresionismo. Como obra taurina recordamos *La torada*, salón de otoño de 1929.

Antonio Martín Maqueda, nace en Sevilla el 30 de octubre de

1900, y residió en Lisboa. Es un entusiasta del dibujo e ilustración taurina. Publicó varias obras en las que a la vez que diseñaba las coloridas peripecias del ruedo, acompañaba el relato explicativo del pase, lance o tercio de la corrida. Entre ellas recordamos, *A vida do touro* (1945) *Cinco cuadernos taurómacos* (1951-1956), *Ganaderías portuguesas* (1945), *Saber ver una corrida de toros* (1956), *Portugal artístico tauromáquico* (1961) y *Toros en el río*. Los índices de Martín Maqueda se asemejan a los de Vistahermosa.

	<u>Martín</u>	<u>Vistahermosa</u>
Índice de la profundidad torácica	63'33	62'23
Índice de la longitud de la grupa	31'42	30'00
Índice pelviano longitudinal	36'66	35'29
Cortedad relativa	85'71	85'00

También los toros encuadran en el rectángulo andaluz.

Andrés Martínez de León nace en Coria del Río (Sevilla) en 1895, muere en Madrid en el año 1978. Notable pintor de motivos taurinos que colaboró en muchos periódicos. El museo taurino de Madrid conserva unos excelentes aguafuertes suyos. Martínez de León en *La estocada de Pepe Zarco* pinta los toros de extraordinario trapío, con cabeza bien proporcionada, buena encornadura, cuello corto, señalado morrillo, gran desarrollo del tercio anterior o profundidad del pecho y extremidades cortas. Todos ellos, caracteres morfológicos ideales del toro bravo. Su pintura llena de luz y colorido muestra al toro como el protagonista de la fiesta con toda su bravura, poderío y belleza.

Pablo Ruiz Picasso (1881-1973) nació en Málaga. Fue pintor, dibujante y escultor. Comenzó impresionista. Hasta ráfagas de tenue puntillismo le sacudieron alguna vez. Más tarde penetró en lo enorme o fuera de norma, descubriendo y explorando casi todos los *ismos* del arte moderno: cubismo, expresionismo y surrealismo en todas sus

manifestaciones. La escultura de Picasso es principalmente cubista. La original y sorprendente *Cabeza de toro* es la unión de un sillín y manillar de bicicleta, representa uno de los hallazgos más imaginativos que fortuitos. No se detiene Picasso en su creación pictórica artística y hasta consigue una belleza de lo antiestético o **feísmo**. En *Toro y Caballo* nos pinta un toro fiero avasallador, oscuro, lo deforma y carga sobre él sus tintas de feísmo, inventándose una monstruosidad que en realidad no tiene. El caballo bondadoso, paciente y blanco se resigna ante la muerte. El toro se resiste a morir, parece que muerde y expresa sus espasmos retorciéndose. El caballo, por el contrario se estiliza dirigiendo el cuello hacia el cielo. El toro sobresale y triunfa sobre los demás, no hay torero, ni toreo que se le resista.

También Picasso se atreve con la cuarta dimensión einsteiniana y nos proporciona el bifrontismo (dos rostros que se incluyen mutuamente uno de frente y otro de perfil) *Cabeza de toro negro* (1938) que nos recuerda las obras bizantinas. Basta observar el extraordinario toro, símbolo de S. Lucas en la iglesia de San Apollinare in Classe de Ravena; cuernos, oreja y belfos de frente en una cabeza figurada de perfil, monstruo cautivador que pudiéramos creer escapado del *Guernica de Picasso*. Todos los caminos del arte concurren con Picasso, lo cretense y lo helénico. Lo etrusco (en sus minotauros que representan alusiones a la mitología antigua y visiones de vitalidad) y lo romano. Lo clásico y lo oriental. Otro ejemplo lo tenemos en su *Tauromaquia* que las estilizaciones de la corrida tan elementales en sus líneas y tan expresivas en su acción, parece que concuerdan con los dibujos rupestres de las cuevas de Navazo. De una cerámica de Picasso calculamos las proporción andaluza (fig.8) y observamos que aparece con toda corrección.

Lorenzo Goñi Suárez del Arbol nace el año 1911 en Jaén y reside en Cuenca. Su aportación pictórica se caracteriza por la unión de dos cualidades, una el realismo, la otra, un cierto onirismo, que a veces,

llega a rozar con el surrealismo. Su obra taurina o *Tauromaquia onírica*, la forman doce aguafuertes, elaborados con una precisión admirable, llena de intención. La Tauromaquia onírica, muestra ideas en imágenes, en símbolos de algo que está detrás de ellos y que nosotros tratamos de descifrar. En *Picador*, de la sombra o parte oscura del ruedo sale el toro. Símbolo de fuerza y energía creadora, con su bravura salvaje representada por esquema mecánico-anatómico. Su maquinaria interna, que en sueños significa las diferentes partes del cuerpo. La zona clara o luminosa del ruedo envuelve al picador y al caballo. Caballo blanco símbolo de vitalidad, actividad, resistencia y éxito. El tendido lleno de rostros dolorosos horrendos, comicísimos y dramáticos, mezclados con calaveras inmóviles o máscaras monstruosas, más numerosas en la sombra, que auguran traiciones y parecen anunciar el camino hacia la muerte. Uno de los placeres de Goñi es el alterar el ritmo formal de las cosas, y con ello su naturalidad, trastornando el mundo. El sueño y la vigilia, se alternan con idéntica lucidez, y nunca sabemos que es más real si lo soñado o lo vivido. Resulta el arte de Goñi, magia, adquirida durante su vida, porque solo mientras se vive se puede soñar.

José Caballero (Huelva, 1916) destaca como pintor, grabador y dibujante. En principio fue surrealista, más tarde derivó hacia una uniformidad persistente de signos que él denomina **sesintometría**. En realidad es una creación abstracto simbólica con esencias de surrealismo. En las pinturas de Caballero domina la génesis sobre el acabado.

Antonio Povedano Bermúdez, nace el año 1918 en Alcaudete (Jaen) y reside en Córdoba desde su infancia. Como pintor y dibujante tiene gran sensibilidad para el retrato y las figuraciones más delicadas. Del constructivismo volumétrico pasó al tipo de abstracción geométrica y en 1960 evolucionó hacia lo neofigurativo con reminiscencias cubistas. Entonces surgen los *Picadores* de vibradora armonía y con limitación de la gama cromática casi al blanco y negro.

Juan Polo Velasco (Fernan Nuñez/Córdoba, 1923). Escultor. Discípulo de Mariano Benlliure que le inculcó un sentido monumental y poético de la escultura. La temática de su obra es amplia y variada, basada en su propio entorno. Su producción estética dentro del realismo figurativo, se agrupa en temas: entre los taurinos (toros, diversas suertes del toreo...) Entre ellas destacamos: *El coleo*, 1942; *Torito*, 1943; *De salida*, 1975; que se adapta perfectamente a la proporción cordobesa (fig.9); *Pase del delantal*, 1976; *Tercio de varas*, 1984; *Para el arrastre*, 1984; *Rejoneador*, 1984 y *La becerra ha sido tumbada*, 1985.

Juan Gutierrez Montiel (Jerez de la Frontera/Cádiz, 1934). Ha investigado en distintos campos de la pintura y actualmente en figuración poética y lírica. *Picador*, 1984.

José Belmonte (Guillena/Sevilla, 1933). Su *Tauromaquia* de treinta y dos láminas de técnica mixta (dibujo, pastel y óleo superpuesto). Marca el contraste expresionista con entonaciones sobrias que llegan al "fierismo" o "fauvismo".

Rafael Montero Agüera nace en Córdoba el día 17 de abril de 1941 y reside en Madrid. Su *Tauromaquia* consta de treinta láminas, que tratan todo el ambiente de la fiesta nacional reproduciendo fielmente los movimientos del torero y del toro. Tampoco falta el éxito del diestro con los trofeos o llevado a hombros por los aficionados en medio de las aclamaciones del respetable.

Aurelio Teno nació en el valle de los Pedroches de Córdoba, pero su vida se desarrolla fuera de España. Sin embargo, en su arte se aprecia el paisaje y la vibración faunística de su tierra. El toro bravo que vive en el campo cordobés imprime carácter en su obra. De lo abstracto evoluciona hacia el neodadaísmo y al pop-art hasta llegar al expresionismo. En *Toro en celo*, 1972, realizada en bronce y cuarzo, tiene como la anterior su fuerte expresividad inquietante y agresiva. Es

una escultura con entorno objeto-joya. El toro tiene la mitad de su cuerpo lleno de cuarzo, que parece conformar el deseo de una futura anatomía animal. El perfil cóncavo de la cabeza, como corresponde al toro de lidia, destaca entre las formaciones anatómicas reales de los músculos masetero y orbicular. Aplicada la sección áurea (fig. 10) en la silueta de esta, comprobamos que Teno, en su neorrealismo espacial aunque se adapta algo a la proporción armónica, con la que encuadra perfectamente es con la proporción cordobesa (fig.11).

EPILOGO

Hemos comprobado que son numerosas las obras artísticas ejecutadas bajo el rectángulo cordobés. El espíritu cordobés modificó el canon clásico-renacentista por su propio canon que se denomina proporción cordobesa o andaluza.

Mediante el canon andaluz los toros muestran poder y proporciones brevilíneas. Ambas características son genuinas de la bravura del toro de lidia.

Resulta esta proporción muy interesante frente a la proporción divina, lo que nos hace suponer como indicó de la Hoz que su empleo se haya extendido a otros pueblos o regiones.

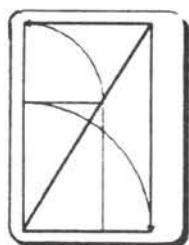


Figura 1: Media y Extrema razón y el rectángulo aureo.

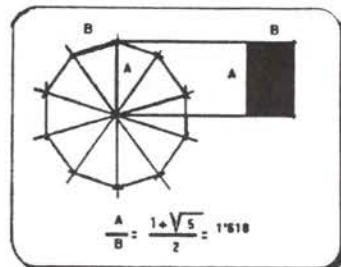


Figura 2: Relación entre el decálogo y el rectángulo aureo.

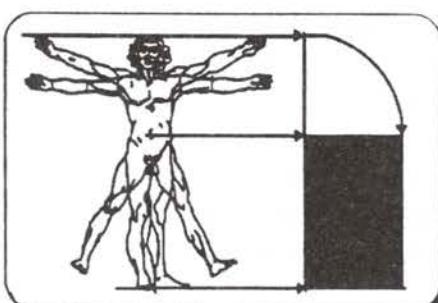


Figura 3: El hombre ideal de Da Vinci y el rectángulo aureo.

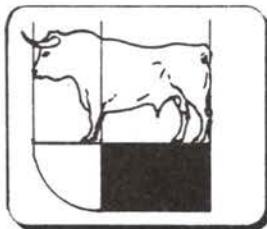


Figura 4: El toro ideal y el rectángulo aureo.

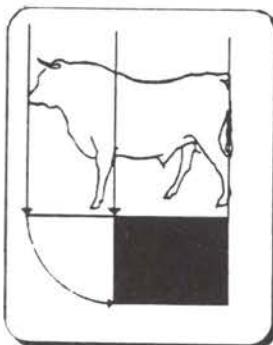


Figura 6: Proporción cordobesa en el toro del cuadro de *Un apartado de Elbo*.

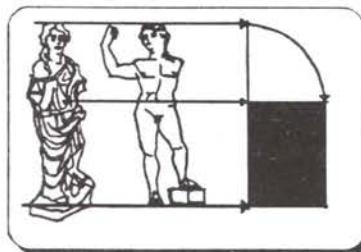


Figura 5: Proporción cordobesa en las esculturas romanas del Museo Arqueológico de Córdoba.

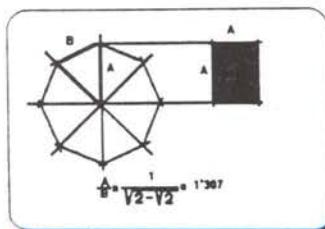


Figura 7. Relación entre el octágono y el rectángulo cordobesa.

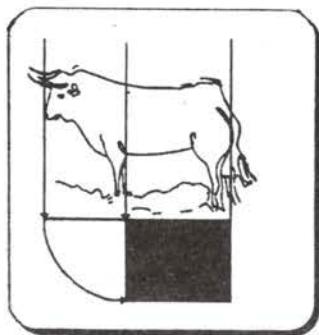


Figura 8: Proporción cordobesa en la cerámica de Picasso.

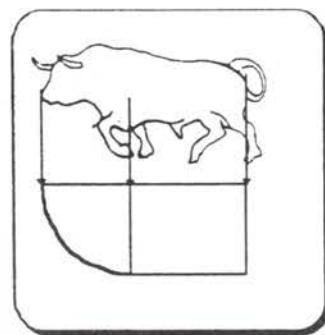


Figura 9: Proporción cordobesa en la escultura *De salida*, de Juan Polo.



Figura 10: Sección aurea de la silueta de la escultura *Toro en celo*, de Teno



Figura 11: Proporción cordobesa de la silueta de la escultura *Toro en celo*, de Aurelio Teno.