

La carne puede sufrir modificaciones. La velocidad de la acidificación muscular está relacionada con la modalidad de aturdimiento (shock mecánico o eléctrico) y de la contractibilidad de los músculos, lo que afecta a la ulterior «maduración».

La rigidez muscular depende en parte de la temperatura, y se manifiesta por la dureza de la carne, la cual decrece durante el proceso de maduración, que se basa en mecanismos enzimáticos e hidrolíticos. Las proteasas liberadas por los lisosomas durante la acidificación, modifican y fragilizan progresivamente las propiedades mecánicas del sistema contractil miofibrilar. La evolución de la maduración de la carne de conejo ha sido poco estudiada, pero se considera que es dos veces más lenta que la de ternera y de dos a veinte veces más lenta que la de cerdo y pollo respectivamente; el proceso de ablandamiento de la carne de conejo entre el principio y fin del proceso de maduración es muy limitado.

La contractura de la carne se realiza por *debajo de los 10° C en los músculos ricos en ATP* —la depleción de esta molécula por la carne dura muchas horas— *o cuando el pH es superior a 6*.

En los momentos actuales que la carne de conejo debe «competir» con otras, en el buen sentido de la palabra, es importante establecer un conocimiento profundo que permite ofrecer un producto de calidad, calidad que comienza en la granja sigue en el transporte y acaba en el matadero.

El conejo de crianza, produce un animal de abasto de *alto valor dietético*, pero la heterogeneidad de los parámetros de crecimiento determina calidades muy variables. La mejora de la velocidad de crecimiento tiene el peligro de promover canales más grasos lo que se puede atribuir a una progresión de la precocidad. Tras estimaciones conocidas de la progresión genética, se sabe que la selección puede tener consecuencias negativas sobre la calidad de la carne propiamente dicha, por depresión

del metabolismo energético oxidativo muscular, sin modificaciones del equilibrio hueso/músculo de la canal.

La aceleración del crecimiento obtenido por mejora del nivel o equilibrio de los componentes de la ración pueden favorecer la progresión de tejidos de formación tardía, aumentando el rendimiento en canal por aumentar en esta la grasa. La experiencia muestran que hay que desechar en principio las recomendaciones alimenticias que ofrecen sensibles efectos en los animales de abasto. Los regímenes de acabado hiperproteicos, enriquecidos en glúcidos indigestibles, producen conejos más pesados y compactos pero con poquísima grasa.

Hay que estudiar más a fondo el efecto del stress y del transporte sobre la carne, la optimización de las condiciones de matanza para una mejor y más sana producción, estudiando la influencia de cada situación en la flora de la canal, su conservación y maduración.

(FLLR)

PATOLOGÍA E HIGIENE

¿Existe una vacuna contra la tiña?

Atendemos a una petición de un lector, que nos ha formulado por carta esta pregunta, indagando además si había un producto de estas características en España.

Comenzamos por responder la segunda cuestión: En España no hay ningún preparado vacunante contra la tiña del conejo, consultada la última edición de la «Guía de Productos Zoonosanitarios» que edita VETERINDUSTRIA.

Tenemos noticia de que existe un producto de estas características en la Unión Soviética que se denomina «Mentavac», este producto se basa en el desarrollo de la vacuna viva LTF-130 contra la

micosis cutánea del ganado vacuno desarrollada en 1971 por A. Kh. Sarsikov y colaboradores. Lógicamente este tipo de preparados son muy específicos frente a una variedad concreta de hongos, por lo que se impone ante todo establecer el causante, su epidemiología, posibilidades de inmunización, preparación de cepas adecuadas y adecuación comercial de las vacunas.

Las causas de las tiñas del conejo son el *T. mentagrophytes*, *Microsporium gypseum*, *T. verrucosum* y *M. canis*, el primero de los cuales parece ser el más frecuente.

La vacuna surgió de la observación de que las reinfecciones tiñosas en animales que habían pasado la enfermedad era menor que en los animales jóvenes, estudiándose mediante pruebas serológicas y por reacciones plasmáticas, que la protección podía extenderse hasta 18 meses.

La vacuna soviética es viva, elaborada a través de una varie-

dad aislada en zorros salvajes, que cuenta con el número 135 del Instituto de Veterinaria Experimental de la URSS, la cual mediante una serie de adaptaciones a cultivos artificiales y sometimiento a tratamientos térmicos perdió sus propiedades patógenas manteniendo las inmunógenas. Los científicos señalan que esta cepa no ha mutado después de 18 años.

La vacuna Mentavac, a base de la cepa 135/1963, se presenta en viales de vidrio de 10 a 20 ml., conteniendo 50, 100 y 200 dosis, debiéndose mantener durante un año de eficacia a una temperatura entre 2 y 10° C.

Una vez añadido el diluyente, se prepara una suspensión que se debe inyectar por vía intramuscular a dosis de 1 - 2 ml. como preventivo o de 2 - 3 ml. como curativo, aplicándose dos dosis separadas por 7 - 10 días. La inmunidad aparece a los 45 días con una sola dosis y a

los 20-25 días con dos dosis.

Los investigadores afirman que esta vacuna es inocua y segura. Las pruebas de eficacia en conejos datan de 1976 y 1977, habiéndose controlado unos 185.000 zorros y 320.000 conejos. La producción de esta vacuna en 1980 fue de casi un millón de dosis.

Las exigencias actuales de registro de vacunas en los países comunitarios y la naturaleza viva de esta vacuna obliga a las autoridades sanitarias a ser muy prudentes en la aceptación de un producto de estas características —a no ser que las pruebas de no mutagenicidad fueran muy evidentes—, máxime al tratarse de la manipulación de un hongo con propiedades antropozoonóticas.

Como combatir la enteritis

Hablando de enteritis podemos considerar dos modalidades:

— la causada por gérmenes infecciosos altamente patógenos, que aparecen incluso en buenas condiciones sanitarias, y

— las enteritis de tipo inespecífico o multifactoriales responsables de la mayoría de afecciones en la explotaciones, que son causados por gérmenes de agresividad moderada, pero que en condiciones sinérgicas causan la enfermedad. En este grupo incluiríamos las enterotoxemias y bacteriosis en las que se hace necesario un tratamiento con antibióticos.

También existen enteritis subclínicas, que se deben a ligeras infecciones que determinan un empeoramiento de la eficacia alimenticia y que son una variedad más de las enteritis multifactoriales.

Los colibacilos enteropáticos pueden causar del 5 al 60 % de mortalidad, algunos son fácilmente controlables con antibióticos y otros son muy resistentes. Las cepas más importantes son el 0 15 y el 0 103.

El cloranfenicol permite limitar la mortalidad, pero no acaba totalmente con el problema. La neomicina también limita las ba-

jas pero incapaz de cortar la infección de forma completa.

Haciendo una revisión de la evolución de las antibioresistencia entre 1985 y 1989, y comparándola con la de 10 años antes, se aprecia una clara evolución: el 47 % de cepas 015 son sensibles a la neomicina, y al 0103 el 55 % y el 66 % de cepas lo son al cloranfenicol.

Afinidades entre el virus del síndrome de la liebre europea y la enfermedad vírica hemorrágica

Desde hace años se había señalado la existencia de bajas entre las poblaciones de liebres europeas, con lesiones consistentes en hepatitis necrótica con ictericia, hemorragias difusas, congestión traqueal y pulmonar, etc. cuadro denominado «Síndrome de la liebre parda», más conocido internacionalmente como «EBHS» (European Brown Hare Syndrome), que fue detectado en diversos países norte-europeos.

Con objeto de estudiar la etiología de esta enfermedad y averiguar si tenía relación con la llamada «Enfermedad Hemorrágica del Conejo» se efectuaron diversos ensayos, apreciándose que el aspecto visual de las partículas víricas de ambos síndromes eran prácticamente las mismas. Se pudo comprobar que inoculando virus procedente de hígados de liebres congelados durante 3 años, permitía reproducir en los conejos las lesiones típicas del síndrome hemorrágico.

A partir de las lesiones de los conejos inoculados, se pudo comprobar como los virus también tenían propiedades aglutinantes de los glóbulos rojos humanos, dándose reacciones de neutralización parcial con el suero obtenido de conejos.

La difusibilidad del virus del conejo a la liebre y viceversa permite apreciar una sensible similitud entre ambos virus. Quizás con ello tengamos la respuesta a la pregunta: ¿De donde procede el virus del Síndrome Hemorrágico del Conejo? Este estudio

—debido a J.P. Morois, J. P. Picault, E. Boilletot y M. Morin, del Centro Nacional de Estudios Veterinarios y Alimentarios— parece responder a la cuestión.

ALIMENTACIÓN

Alimentación alternativa

Se comparó el rendimiento de los gazapos de engorde, con dos sistemas de alimentación: uno a base de granos variados más heno a libre disposición, de acuerdo con las siguientes composiciones.

Materias primas	Molido y granulado	Sin moler ni granular
Cebada	21,2 %	25 %
Trigo	15,2 %	18 %
Avena	21,2 %	25 %
T. girasol	15,2 %	18 %
T. soja	8,5 %	10 %
Melaza	3,5 %	4 %
Heno	15,2 %	a voluntad
Energía	3.242 Kcal	2.517 Kcal.
Proteína	17,3 %	17,5 %
Celulosa	13,1 %	15,8 %

La administración del alimento «natural» produjo una velocidad de crecimiento más lenta (31 g./día) que con la aplicación del pienso en granulado (39 g./día). No obstante, la digestibilidad del primero fue mejor por lo que el índice de transformación fue prácticamente equivalente, lo mismo que la mortalidad espontánea (7 %).

Los autores de este trabajo, señalaron que esta modalidad de alimentación es más económica que la convencional a base de pienso, si bien no indicaban en que cuantía, ni el costo de producción real, pese a tardar 7 días más el alcanzar el peso comercial.