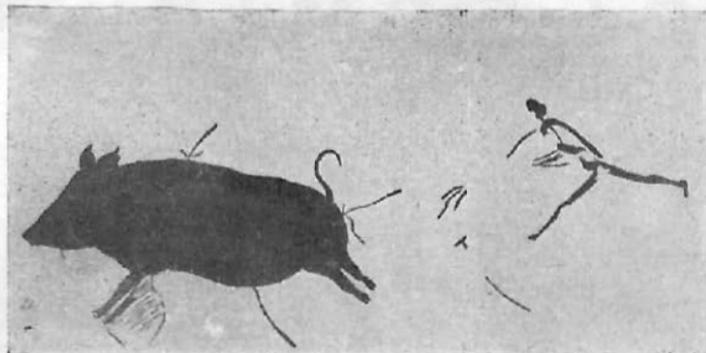


Boletín de Zootecnia

Editado por la Sociedad Veterinaria de Zootecnia (Sección de Córdoba)

PUBLICACIÓN MENSUAL

Dirección y Administración: Sociedad Veterinaria de Zootecnia, Facultad de Veterinaria, Córdoba



Cacería de un jabali («Sus Mediterraneus»). Pintura del hombre del paleolítico en la Cueva del Charco del Agua Amarga

SUMARIO

Editorial, por M. M., 291-22.—Gumersindo Aparicio Sánchez: Regiones ganaderas españolas, 295-305.—Manuel Rodríguez Rebollo: Etiología del complejo de leucosis aviar, 307-328.—Noticias.

BOL. ZOOTECNIA 74 (7), 1951

AÑO VII

1 de Octubre de 1951

NÚM. 74

**EL PRIMER ANTIHISTAMÍNICO DE SÍNTESIS
PARA VETERINARIA**



A L E R G I A N

Clorhidrato N, N dimetil N' (2 penil) N' (2 piridi)
etilendiamina al 4 %

Caja de 5 ampollas de 10 c. c.
para uso intravenoso o intramuscular

Infosura aguda
Anasarca y Urticaria
Hemoglobinuria paroxística.
Dermatosis y Eczemas Alérgicos.
Asma alérgico, etc.

**Acción rápida y eficaz por vía endovenosa, disuelto
en 20 c. c. de agua bidestilada.**

PRODUCTOS NEOSAN, S. A.

Bailén, 18 —BARCELONA

PRODUCTOS INDISPENSABLES EN LA DIARIA LABOR CLINICA DEL VETERINARIO



Vacalbin

de reconocida eficacia en el tratamiento de las enfermedades de los órganos reproductores tales como: RETENCION DE SECUNDINAS, METRITIS, ENDO-METRITIS, PIOMETRA, VAGINITIS, PARALISIS POST-PARTUM, DIARREA INFECTO-CONTAGIOSA DE LAS RECIEN NACIDAS, BRUCELLOSIS, INFECUNDIDAD, FALTA DE CELO y la POLIARTRITIS en el ganado vacuno, etcétera.

Glosobin Akiba

un poderoso antiséptico y el más eficaz cicatrizante. Constituye un producto científico, derivado de las modernas técnicas de la Apiterapia para tratamiento de la ESTOMATITIS ULCEROSA en las ovejas y cabras, la FIEBRE AFTOSA (Glosopoda), HERIDAS QUIRURGICAS y de CASTRACION, HERIDAS SUPURADAS y ABIERTAS (mataradura de la cruz, rozaduras de atalajes, flemones del remo, arestín, úlceras, quemaduras, etc., etc.)

MUESTRAS GRATUITAS a DISPOSICION DE LOS SRRES. VETERINARIOS

LABORATORIO

ASESOR TECNICO: ESTEBAN BALLESTERO
VETERINARIO



AKIBA, S.A.

POZUELO DE ALARCON
(Madrid) Tno 83.

Representante: FRANCISCO NIETO GUTIÉRREZ, Plaza Falange Española, 11.-SEVILLA

Laboratorios



Ovejero, S. A.

LEÓN

Director: D. Santos Ovejero del Agua. Catedrático

- SUEROS Y VACUNAS PARA GANADERÍA.
ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS.
SUERO Y VIRUS contra la PESTE PORCINA.
VACUNA contra la PESTE AVIAR.
CÁPSULAS contra la DISTOMATOSIS.

Todos los preparados biológicos y farmacéuticos para la profilaxis
y terapéutica antiinfecciosa.

UN LEMA: CALIDAD



DELEGACIÓN DE CÓRDOBA: **D. Fernando Guerra Martos**, «Veterinario». Barroso, núm. 10.

DELEGACIÓN DE SEVILLA: **D. Octavio Santos Román**, «Veterinario». Santos Patronas, núm. 52, bajo.

DELEGACIÓN DE BADAJOZ: **D. Arturo Sanabria Vega**, «Veterinario». Santa Lucía, núm. 33.

DELEGACIÓN DE JEREZ: **D. Joaquín Segovia Vázquez**, «Agente Comercial Colegiado». Belén, núm. 5.

Solicite informes, análisis y nuestro catálogo de las Delegaciones.

Boletín de Zootecnia

Editado por la Sociedad Veterinaria de Zootecnia (Sección de Córdoba)

PUBLICACIÓN MENSUAL

Dirección y Administración: Sociedad Veterinaria de Zootecnia.—Facultad de Veterinaria.—Córdoba

AÑO VII

I DE OCTUBRE DE 1951

NÚM. 74

EDITORIAL

Están ya entre nosotros los miembros del II Congreso Internacional Veterinario de Zootecnia, cuyo éxito arrollador ha superado al del primero, también celebrado en nuestro país. De todos los rincones del globo, en unos casos con la presencia física y en otros con importantes aportaciones científicas, se han fundido los veterinarios en el denominador común de la especialidad profesional que más concreta y expresa su previa formación biológica, a la que llegan por el camino del estudio, observación y experimentación de las especies domésticas, objeto integral en todos sus aspectos de nuestra profesión.

Este BOLETÍN manifestación publicitaria de las actividades de la Sección de la S. V. Z., de Córdoba, hubiera debido vestirse de nuevas galas para alborozarse con la presencia de colegas, hermanos de todos los países, que como nosotros han sabido percatarse de la importancia de este trascendental Congreso y de la responsabilidad de dirigir, por razón de conocimientos, el movimiento y la ordenación zootécnica del mundo. Ha preferido conservar su formato y mostrarse tal cual es sin la pretensión, poco honesta, de sorprender con el oropel y la alharaca o con el brillo de colores prestados. Su contenido es el de siempre y con la tosca materia de sus páginas que no impiden entre el corto espacio de sus líneas elevar a los congresistas que nos honran, el emocionado saludo de los hombres del Sur de España, que con los de otras regiones totaliza la S. V. Z., cuya activa y competente Junta ha sabido hacer

realidad magnífica y tangible las inquietudes zootécnicas veterinarias del país. La Sección de Córdoba de la citada S. V. Z., al ofrecer este número al II Congreso Veterinario de Zootecnia, desea que su final técnico-turístico sea tan feliz como la iniciación, completando la espléndida demostración de eficiencia y especialización correspondientes que tanto beneficiarán en lo sucesivo a la economía de los respectivos países.

M. M.

141807103



SUERO Y VIRUS «IBYS» CONTRA LA
PESTE PORCINA

Primero de producción nacional

SUISENTEROL

Profilaxis y tratamiento de la neumoenteritis infecciosa del cerdo y de las complicaciones de la peste porcina

SUI-BACTERIN

Bacterina polimicrobiana contra las complicaciones de la peste porcina

INSTITUTO DE BIOLOGÍA Y SUEROTERAPIA, S. A.—MADRID

DELEGACIÓN EN CÓRDOBA:

JOSÉ MEDINA NAVAJAS

Romero, 4 —Teléfono 11-27.

REGIONES GANADERAS ESPAÑOLAS

Por el
DR. D. GIMERSINDO APARICIO SÁNCHEZ
*Catedrático de Zootecnia de la Facultad de Veterinaria
de Córdoba*

La base absoluta de garantía en toda acción de fomento ganadero, la constituye el conocimiento pleno, no sólo de las agrupaciones raciales sobre las que se tenga que actuar, sino del medio en que éstas de ordinario se desenvuelven.

Herencia biológica y medio ambiente, son sumandos fundamentales en toda empresa zootécnica. Por ello, la primera orientación que me permito exponer, es la referente a la necesaria delimitación del suelo español en *zonas regionales* que agrupen en sí comarcas naturales ganaderas, si no de idéntica, por lo menos de parecidas características geofísicas.

Estas «Regiones Ganaderas», no deben ser, a mi juicio, limitadas a determinada área geográfica donde resida tal o cuál agrupación racial digna de estudio; ni mucho menos provinciales, ya que ello nos llevaría indefectiblemente al estudio de las mismas razas en diferentes provincias, a favor de áreas extensas en el desenvolvimiento de muchas de ellas. Creo, por el contrario, que su delimitación debe tener como base el aspecto geológico y geofísico de nuestro territorio. Esto es: demarcación de zonas más o menos extensas, coincidentes, en la mayor parte del terreno que abarquen, en sus esenciales puntos hidrográficos, físicos, geológicos y de constitución de tierra laborable; y junto a ellos, que en la totalidad de su extensión, se cultiven especies ganaderas que, en sus conjuntos raciales, ofrezcan parecidas características étnicas y biológicas.

Esta consideración, nos ha llevado a la división de España en nueve «Regiones Ganaderas» o zonas de producción, que seguidamente expongo, con anotación de las provincias que comprenden.

DISTRIBUCIÓN DE REGIONES GANADERAS

Primera Región.—Galicia	Galicia
Segunda Región.—Cantabria	{ Asturias Santander Provincias Vascongadas Navarra

Tercera Región.—Cuenca del Ebro	{ Logroño Provincias de Aragón Lérida
Cuarta Región.—Levante y Baleares	{ Gerona Barcelona Tarragona Castellón Valencia Islas Baleares
Quinta Región.—Cuenca del Duero	{ León Burgos Palencia Soria Valladolid Zamora Salamanca Avila Segovia
Sexta Región.—Cuenca del Tajo	{ Guadalajara Cuenca Madrid Toledo Cáceres
Séptima Región.—Cuenca del Guadiana.	{ Ciudad Real Badajoz
Octava Región.—Cuenca del Guadalquivir.	{ Jaén Córdoba Sevilla Cádiz Huelva
Novena Región.—Mediterránea del Sur.	{ Albacete Murcia Almería Granada Málaga

LAS REGIONES GANADERAS PROPUESTAS, EN SU ESTUDIO GEOLÓGICO Y GEOFÍSICO

No me propongo entrar detalladamente en el estudio geológico de las «Regiones» especificadas, aunque su desarrollo, por la extraordinaria importancia que en sí tiene, en todo aspecto zoolécnico, lo merezca; pero sí,

en breve síntesis exponer, por considerarlo necesario, el siguiente bosquejo:

Región primera.—Galicia

Esta «Región», concentrada periféricamente por sistema orográfico perfectamente definido, constituye una verdadera zona geológica extensa, donde las formaciones graníticas, con dioritas, diabasas y pórfidos, alternan en espacios reducidos con el sistema precámbrico. Es pues, geológicamente considerada, «región» perfectamente definida; como a su vez lo es la ganadería que en ella se produce, y como además, claramente lo manifiesta, su situación geográfica, la unidad de su relieve, sus condiciones climáticas y temperaturas suaves y abundantes lluvias, convenientemente distribuidas en las diversas estaciones anuales, favorecedoras de su espléndida vegetación y dulzura del ambiente.

Región segunda.—Cantabria

Bastante extensa en superficie, se puede por ello y en mérito a su densidad ganadera y calidad de la misma, subdividir en tres «subregiones»—Asturias, Santander y Vasco-Navarra—. Posee, no obstante, caracteres geológicos peculiares por su normal distribución.

Iniciándose geológicamente con el sistema cámbrico en su confín con la región de Galicia, se continúa con la gran mancha del silúrico asturiano; después con el sistema infracretáceo de Santander, en faja alargada que atraviesa paralelamente al litoral las provincias vascongadas, para finalizar en Navarra. La zona se encuentra salpicada por terrenos de aluvión, especialmente en Santander, y se completa, con la gran mancha cretácea de las provincias ulteriormente especificadas; caracteres estos, que unidos a los climáticos de bastante uniformidad, la define exactamente, en unión a la anterior, como la única zona de la España húmeda, con características europeas.

Región tercera.—Cuenca del Ebro

De la gran cuenca del Ebro, una de las más concretas del mundo, no incluyo como región ganadera más que las provincias de Logroño, Reino de Aragón y Lérida; en definitiva, parte de sus zonas media y superior.

Geológicamente considerada, presenta admirable uniformidad con su gran mancha terciaria de terrenos preponderantemente miocenos, que partiendo de Miranda de Ebro, se continúan casi ininterrumpidamente a lo largo

de la principal línea sinclinal de la cuenca, para quedar secamente cortada por la cadena montañosa del litoral catalán que impide lleguen hasta ella los aires suaves y templados del Mediterráneo. Ello, principalmente, determina su condición climática dura, de temperaturas extremas y escasas lluvias que culminan en la región de los Monegros, y que como consecuencia y pecuariamente hablando, no subsistan en ella más que dos especies que nos den razas definidas; o el caballo aragonés, bien reciente en su formación, explotado en sus terrenos de aluvión o cuaternarios, o la especie ovina en su raza aragonesa, que a favor de su ingente grado acomodaticio y extraordinario índice reaccional, aprovecha hasta el máximo los recursos herbáceos de su sistema estepario, áspero, seco y gris.

Región cuarta.—Levante y Baleares

Esta faja costera del levante español, es de clima clásicamente Mediterráneo que le imprime características peculiares. Geológicamente y de igual modo, se caracteriza por sus terrenos alternados terciarios y secundarios, donde los más destacados, fuera de los sedimentos diluviales cuaternarios de la Cerdeña en Gerona o de los vegueños de Castellón, Valencia y Alicante, quedan constituidos por rocas graníticas en Barcelona y Gerona y por terrenos triásicos y cretáceos concretados a lo largo del litoral, alternando con manchones jurásicos o bien con los cuaternarios anteriormente especificados.

Esta zona queda a su vez perfectamente delimitada en el Sur, por las líneas anticlinal y sinclinal que desde la provincia de Alicante, alcanza y comprende las Baleares, donde también los terrenos terciarios, jurásicos y cretáceos, principalmente, contrastan con los miocenos y diluviales de Menorca y Mallorca.

Región quinta.—Cuenca del Duero

La cuenca de este gran río, define perfectamente a una región ganadera. Periféricamente, queda delimitada al Norte por los montes Vasco-Cantábricos; por las Sierras de Guadarrama y Gredos, por el Sur, y por el grupo Ibérico en el Este.

Los afluentes más principales: el Pisuerga y el Esla en la margen derecha, y el Eresma y el Tormes por la izquierda, acaban de caracterizar a esta «Región», en la que su sistema geológico, guarda estrecha relación con su modalidad orográfica e hidrográfica.

Grandes manchas devónicas y silúricas en León, Burgos y Avila, principalmente; infracretáceos en Soria, y graníticos en Avila y parte de Salaman-

ca y Zamora. Y en el centro de esta gran periferia de terrenos primarios y secundarios, la gran mancha miocénica, salpicada de aluviones de parte de las provincias de Burgos, León, Palencia, Valladolid y Salamanca. La escasez de lluvias en esta zona; sus variaciones térmicas entre el día y la noche, la sequedad y diafanidad del aire, acaban por definir exactamente a esta región ganadera.

Región sexta.—Cuenca del Tajo

Otra de las regiones ganaderas perfectamente concretadas por sistemas orográficos periféricos, es la del Tajo; que limitada al Norte por las Sierras de Gredos y Guadarrama, recorre la parte central de la Península, paralelamente a la anterior.

Sus características geológicas son igualmente definidas y uniformes: Devónico en las zonas Norte de las provincias de Guadalajara, Madrid y Toledo. Manchas graníticas en esta última provincia entre el Alberche y el Teitar, e igualmente entre sus terrenos terciarios de pizarras y cuarcitas y manchones característicos de Cáceres. Y, últimamente, los terrenos centrales de la «Región» francamente miocénicos, de parte de las provincias de Guadalajara, Madrid, Toledo y Cuenca; salpicados muy característicamente por terrenos terciarios de areniscas y yesos.

Región séptima.—Cuenca del Guadiana

Incluimos en esta «Región», exclusivamente las provincias de Badajoz y Ciudad Real, que casi en su totalidad integran la cuenca de este río, proporcionando a la zona, fisonomía geológico-ganadera inconfundible.

Es de por sí, la mayor región basáltica de España, desenvolviéndose el silúrico abundantemente en Ciudad Real, al que pertenece el subsuelo de sus valles; el de Alcudia por ejemplo, y extendiéndose igualmente a cada uno de los lados del Guadiana en la provincia de Badajoz. Salpican, por último, la «Región», algunos macizos estrato-cristalinos; zonas pizarrosas, como la del Valle de la Serena, y escasa representación del terreno devónico.

Región octava.—Cuenca del Guadalquivir

La gran falla del Guadalquivir hace que esta «Región» sea una de las más caracterizadas; encontrándose limitada al Norte por terrenos graníticos y porfídicos, espaciados a todo lo largo de Sierra Morena, desde la provincia de Jaén hasta Huelva, pasando por Córdoba y Sevilla. En las llanuras, a todo lo largo de la falla, terrenos secundarios: de areniscas rojas, en Jaén,

y calizas, margas y arcillas, en las Campiñas de Córdoba y Sevilla; diluviales y aluviales, en las vegas; para terminar, en su último tramo, con el gran lecho terciario de Cádiz, que se extiende desde el Guadalquivir hasta el mar, por el S. O., y hasta la cordillera Penibética, por el S. E. La ausencia de montañas que cierren esta depresión bética del lado del Atlántico, hace que la zona posea clima litoral con veranos sumamente cálidos.

Región novena.—Mediterránea del Sur.

Corresponde esta «Región», casi íntegra, al desenvolvimiento del sistema Penibético; poseyendo características peculiares de grandes altitudes—700 a 3.000 metros y más, sobre el nivel del mar—y, en verdadero contraste, grandes espacios de superficies sedimentarias, que le imprimen modalidad geológica particular.

Los terrenos paleozóicos de las Sierras de Albacete. Los silúricos y jurásicos de esta misma provincia y la de Granada principalmente. La estructura pizarrosa de la región S. E. de Málaga, que adentrándose en las provincias de Granada, Almería y Murcia, constituyen el grupo de terrenos sedimentarios del Sur, contrastan grandemente con los terrenos miocénicos de Murcia; con los aluviones de las vegas de Almería, y con las más notables de manchas cuaternarias de las de Granada; siendo esta alternativa precisamente la que caracteriza a esta «Región Ganadera».

LAS REGIONES GANADERAS EN EL ASPECTO DEL DESARROLLO ESPECÍFICO Y RACIAL

El sistema geológico y como consecuencia el orográfico e hidrográfico del suelo español, impuso grandes desviaciones en las técnicas de sus procedimientos de cultivo y explotación. Desde la zona húmeda, esencialmente europea, del Norte de España, hasta la netamente seca, árida y esteparia. Ello trae como consecuencia axiomática que, en las condiciones óptimas que la Zootecnia exige, ni todas las especies domésticas en sus agrupaciones más destacadas, se pueden cultivar en las diversas «Regiones» expuestas, ni la totalidad de «comarcas naturales» son aptas al normal desenvolvimiento de determinadas razas. O dicho de otro modo: Cada «Comarca natural» e incluso cada «Región Ganadera», tiende siempre a producir en el más amplio grado zootécnico, sus agrupaciones raciales; con sello biotipológico tan definido, que permite, no sólo la división territorial propuesta, con las modificaciones que la práctica aconseje imponer, sino el acrecentamiento funcional de esas agrupaciones raciales destacadas que en la actualidad posee-

mos, mediante la puesta en práctica de medidas de fomento, por todos conocidas y a las que me he de referir en su momento oportuno.

Corroborando las sugerencias anteriores, podría manifestar a grandes rasgos, que los equinos caballares en su aptitud de silla, por ejemplo, tendrán siempre su medio zootécnico de difusión en Andalucía «Región»—8— (Sevilla, Cádiz, Córdoba); así como los de tiro, en las «Regiones»—3 y 4— (Aragón y Cataluña).



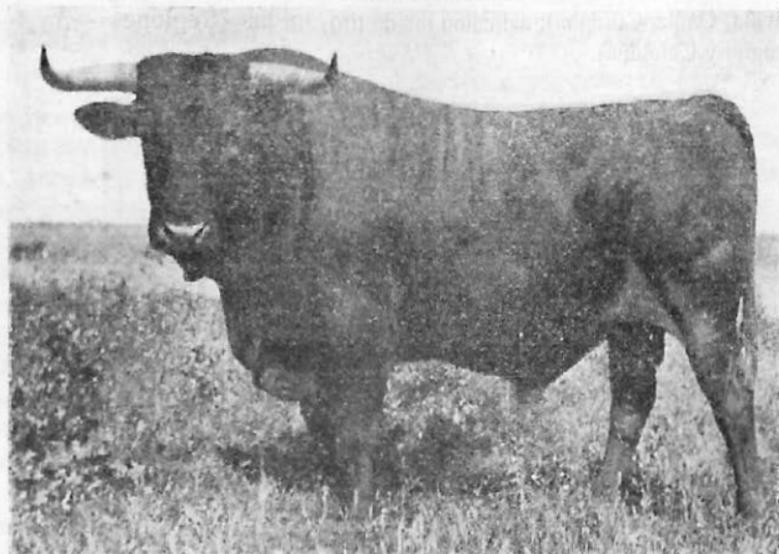
Caballo de raza Andaluza

Que nuestras grandes razas asnales las encontraremos en todo momento en áreas naturales definidas: «Regiones»—5—(León), —4—(Cataluña) y —8—(Andalucía).

Que en lo que se refiere a la especie bovina de especialización láctea, considerada en cantidad numéricamente suficiente como para emprender sobre ella estudios fundamentales y serios en el orden zootécnico, hay que buscarla en la zona—2—y de ella en Santander. Las aptitudes mixtas, concentradas en triples funcionalidades, en las zonas—1 y 2—(Galicia, Asturias y Vizcaya); y las de carne y trabajo, así como la de lidia, en Andalucía y Badajoz, zonas—8 y 7—, principalmente.

Iguals consideraciones se pueden deducir, en cuanto al desenvolvimiento de la especie ovina en nuestro suelo, y en las que sus principales agrupaciones quedan perfectamente regularizadas en comarcas definidas. La Merina, en su calidad extrafina, en comarcas de la zona—5—(Segovia, So-

ria, etc.). Las Merinas finas, en la—7—(Badajoz y Ciudad Real). Las entre-finas en la—8—(Córdoba y Sevilla). La Manchega, en la—6—y la raza Rasa Aragonesa, en la—3—, por no citarlas todas.



Raza Retinta de la Cuenca del Guadalquivir

Las razas caprinas altamente especializadas en la producción láctea, se desenvuelven en una zona: la—9—(Murcia, Granada y Málaga).

Los cerdos de alta especialización (cerdos mejorados según el calificativo europeo, tendremos que buscarlos en las regiones españolas de régimen pluviométrico europeo, zonas—1 y 2—(Galicia y Cantabria). Y así sucesivamente con el resto de agrupaciones más destacadas.

Pues bien, si las zonas regionales propuestas responden a estructuras geológicas parecidas y en ellas se desenvuelven agrupaciones raciales definidas, la orientación a proponer en este aspecto, es la natural y lógica:

«Las medidas de fomento en cada «Zona Regional» y en su más alto grado de efectividad zootécnica, deben recaer exclusivamente sobre las agrupaciones raciales etnognomónicamente consideradas para cada una de ellas, y no obstante, que su área de dispersión, rompan el encuadramiento

regional o comarcal, para adentrarse, como base de explotación pecuaria, en otras regiones».



Morneco de raza Merina

Sugiero como razas propias a cada «Región» de las propuestas, las siguientes:

1.^a Región.—Galicia

Especie bovina.—Raza Rubia Gallega.
Idem porcina.—Idem Yorkshire.

2.^a Región.—Cantabria

Especie bovina.—Razas Asturiana, Tudanca, Pirenaica, Holandesa Española, Schwizt española.
Idem ovina.—Raza Lacha.
Idem porcina.—Raza de Vitoria.

3.^a Región.—Cuenca del Ebro

Especie equina.—Raza Aragonesa caballar.
Idem ovina.—Raza Rasa Aragonesa.

4.^a Región.—Levante

Especie equina.—Raza Catalana caballar.
Idem asnal.—Razas Catalana y Mallorquina.

5.^a Región.—**Cuenca del Duero**

Especie asnal.—Raza leonesa.

Idem bovina.—Razas Mantequera Leonesa, Avileña, Sayaguesa y Salmantina.

Idem ovina.—Razas Merina fina, Castellana y Churra.

6.^a Región.—**Cuenca del Tajo**

Especie bovina.—Raza Blanca Cacerleña.

Idem ovina.—Razas Manchega y agrupación Talaverana.

Idem caprina.—Raza Blanca rectilínea de monte.

7.^a Región.—**Cuenca del Guadiana**

Especie bovina.—Raza Roja convexa.

Idem ovina.—Razas Merina estante, Barros y Karakul.

Idem porcina.—Razas Colorada, Negra Lampiña y Negra Entrepelada.

8.^a Región.—**Cuenca del Guadalquivir**

Especie equina.—Raza Andaluza.

Idem asnal.—Raza Andaluza o Cordobesa.

Idem bovina.—Razas Retinta, Negra, Manchadas y de Lidia.

Idem ovina.—Razas Merinas entrefinas y Segureña.

Idem porcina.—Razas Rubias.

9.^a Región.—**Mediterránea del Sur**

Especie bovina.—Raza Murciana.

Idem caprina.—Razas Murciana, Granadina y Malagueña.

Idem porcina.—Raza Berkshire española.

* * *

Admitidas nuestras principales agrupaciones raciales, definidas sus áreas de producción y dispersión y de acuerdo asimismo en su designación o denominación oficial, es de acción obligada y urgente:

Primero. — La publicación del «Catálogo Nacional» de nuestras razas sobresalientes, económicamente consideradas.

Segundo. — La publicación, asimismo, de su prototipo racial o standard de raza, a fin de que sus cualidades morfo-funcionales sean conocidas; no sólo en la pura acepción identificadora como tal agrupación étnica, sino en la verdadera finalidad ordenadora del standard, encaminada al mejoramiento del grupo racial y como consecuencia natural, al de su explotación intensiva.

En el mes de abril del pasado año de 1950, pronuncié una conferencia en la reunión científica de la Sección en Córdoba de la Sociedad Veterinaria de Zootecnia, sobre «Normas Generales de la Confección de Standard o Prototipos Raciales», que inmediatamente fué publicada por el BOLETÍN DE ZOOTECNIA en su número 57 del mes de mayo siguiente. Como hasta la fecha nada tengo que rectificar de ella, me remito a dicha publicación en todo lo referente a esquemas necesarios y conclusiones.

Resumen

El autor estudia las regiones ganaderas del país delimitadas por sus esenciales puntos hidrográficos, geológicos y de constitución de tierra laborable. Recomienda la publicación del Catálogo Nacional de razas, más importantes, económicamente consideradas; y del prototipo racial o standard de raza, para fundamentar en estos el mejoramiento del grupo racial y consecuentemente su explotación intensiva. Se remite, en cuanto a las normas generales de confección de standard raciales a su trabajo con este título publicado en esta revista, Mayo de 1950 y n.º 57.

Summary

In this work the author considers and studies those districts which are suitable for keeping cattle on account of their location as regarding to the hydrographical, physical and geological situation as well as to the constitution of farming soil. He advises to issue a table containing the most important races and kinds, especially from a financial point of view, and stating a racial or standard type on which we must found every research concerning to the improving of the racial groups and of course of his intensive breeding. As to the establishment of racial standards, the autor reports to a work of his own concerning to this purpose, hearing that heading, published in this bulletin on May 1950, in its number 57.

LABORATORIOS

Pone a su disposición dos nuevos preparados de efectos rigurosamente contrastados por una dilatada experimentación que serán en sus manos un auxiliar poderoso en el desarrollo de su labor diaria.

PURGOCOLIVEN

Cloruro de carbaminoilcolina en sol. al 1 por mil indicado en las indigestiones, sobrecarga alimenticia, estreñimiento, atonía de la panza, meteorismo y, en general, siempre que se desee estimular las secreciones glandulares o el peristaltismo intestinal. En obstetricia, en la atonía puerperal y en la retención de secundinas.

FENOTIAZINA IVEN

Fenotiazina en excipiente adecuado al 50 %. Poderoso vermífugo y vermífugo indicado en los équidos, contra los estróngilos, áscaris, tricostróngilos y oxiuros; en los rumiantes, contra los hemonchus, ostertagias, etc.; en los conejos, contra los coccideas y nematodos; y en las aves, contra los heterakis, coccideas, histomonas, etc.

INSTITUTO VETERINARIO NACIONAL, S. A.

SUCURSAL EN CÓRDOBA:

Carlos Rubio, 5.—Teléfono 1545

Etiología del complejo de leucosis aviar

por

MANUEL RODRÍGUEZ REBOLLO (1)

Con arreglo al criterio de Jungherr (1948), se expone la denominación del «complejo de leucosis aviar», tal como ha sido adoptada por un Comité de Patólogos (Jungherr, Durant y Lee, 1941), en cooperación con la United States Regional Poultry Research Laboratory at East Lansing, Michigan.

La definición expuesta por el autor (Jungherr) recoge la opinión generalmente admitida que vincula su etiología a agentes de naturaleza vírica, indicando que «las enfermedades del complejo de leucosis aviar son las que están principalmente caracterizadas por una proliferación autónoma de las células henopoyéticas y son por lo general debidas a virus oncogénicos».

Para Lesbouyries (1941), que no incluye el cuadro de la leucosis, bajo el grupo de enfermedades debidas a ultravirus, define «que el proceso esencial de la leucosis sería una proliferación más o menos rápida, extensa y desordenada de los leucocitos y de sus precursores».

El título de la enfermedad, es al menos una designación cómoda para tratar un conjunto de expresiones morbosas, íntimamente relacionadas etiológicamente, aunque susceptible de dividirse en modalidades clínicas bien definidas desde un punto de vista morfológico e histológico.

Constituye el nombre de «complejo de leucosis aviar» una denominación común para la linfomatosis (neural, ocular, visceral y osteopetrótica), eritroblastosis (=eritroleucosis o leucosis eritroide), granuloblastosis (=leucosis mielóide), mielocitomas y incluso otros tumores (sarcomatosis, etc.).

Historia

La leucosis aviar fué primeramente registrada por Caparini (1896). Ellermann y col. (1908-1920), demostraron que era debida a un virus transmisible.

El proceso bajo el nombre de polineuritis fué descrito por Marek (1907). La enfermedad era distinta de la polineuritis de Eijkmann. El primer experimento de transmisión positiva de la parálisis aviar fué realizado por Van der Walle y Winkler-Junius (1921).

En un principio no se sospecharon las relaciones de la neurolinfomatosis gallinarum de Pappenheimer con la leucosis de Ellermann.

Los experimentos de este último autor y colaboradores, fueron rápidamente con-

(1) Seminario de la Cátedra de Patología Médica.—2.º Curso 1950-51.

firmados por otros investigadores, así Hirschfeld y Jacoby (1909-1912), Schmeisser (1915) y Magnuson (1915).

La guerra de 1914-18 interrumpió los estudios que fueron continuados por Furth (1929) en Estados Unidos, en Hungría por Jarmai (1929), en Dinamarca por Engelbreth-Holm (1931-1932) y en Francia por Oberling y Guerin (1933).

La presencia de proceso morbozo ha sido demostrada en casi todos los países del Nuevo y Viejo Mundo.

Numerosos investigadores americanos, en fechas recientes, han estudiado el problema de la leucosis, debido al incremento de pérdidas de la enfermedad, a la que se le ha calificado como «enemigo aviar n.º 1».

Respecto a la historia de la enfermedad en España, puede decirse que ha sido diagnosticada por primera vez en nuestra Nación, por Medina Blanco (1948).

Gallego Piedraíta (1949) pretende haber diagnosticado primeramente las formas clínicas de iritis leucóticas.

Polo Jover (1949) ha estudiado enfermos leucóticos y refiere la importancia que tiene, pese a su marcha insidiosa y a su esporádica presentación.

En la opinión de Bermejo y Guijo (1950) existe la parálisis de Marek hace mucho tiempo en España y ha sido diagnosticada clínica e histopatológicamente. Probablemente ha sido relacionada erróneamente con enfermedades carenciales (sus estudios se refieren principalmente a la forma de parálisis de Marek).

Los autores últimamente indicados creen que el porcentaje de presentación es superior al 11 % dado por Medina Blanco.

No se ha hecho en España, hasta la fecha, ningún trabajo de experimentación, acerca de algunas formas del «complejo» (1).

La cuestión de averiguar si es una nueva enfermedad en la patología aviar hispánica o si ésta no había sido diagnosticada, parece resolverse en favor de la segunda posibilidad.

Las formas de linfomatosis visceral pudiera pensarse en confusión con tuberculosis. Son por otra parte muchas las enfermedades que presentan como síntoma la parálisis y otras muchas aves soportarían la infección inaparente.

La transmisibilidad del complejo leucótico

A lo largo de la literatura han sido varias y diferentes las opiniones de los investigadores, respecto a la transmisibilidad de las distintas expresiones patológicas, de este grupo clínico heterogeneo.

Lesbouyries (1941) expone los siguientes epígrafes:

- a) Las leucosis aviarias, eritroide y mieloide, son transmisibles.
- b) La leucosis aviar linfoide, habitualmente aleucémica es algunas veces transmisible.
- c) La neurolinfomatosis o parálisis de Marek, habitualmente aleucémica, es algunas veces transmisible

(1) Se refiere a la Bibliografía consultada.

Puede añadirse a esto, que la transmisibilidad de la parálisis aviar ha sido dudada por Olson (1937).

La linfomatosis visceral, única forma extravascular transmisible en la clasificación de Ellerman, ha sido muy discutida en cuanto a su infecciosidad. No la admitieron Mathews y Walkey (1929), que propusieron el nombre de linfadenoma y la separaron de la neurolinfomatosis. El mismo punto de vista fué sostenido por Feldman y por Feldman y Olson (1933), que utilizó el término «linfocitoma» para la enfermedad neoplástica aleucémica para quien la transmisibilidad no había sido demostrada. Fenstermacher (1932, 1934, 1936), aportó extensas observaciones sobre la no transmisibilidad del linfocitoma,

Por otra parte Johnson era incapaz de diferenciar el linfocitoma de la linfomatosis visceral que habían descrito Pappenheimer y col. en la neurolinfomatosis y propuso para la forma neural y visceral el nombre de linfomatosis. Los estudios modernos han confirmado el último parecer.

«Hoy se puede decir que la no transmisibilidad del linfocitoma ha llegado a ser insostenible», lo que indica que todas las formas del «complejo» serían transmisibles, aunque no en todas las ocasiones y condiciones.

Un problema no resuelto es la cuestión de la unidad o pluralidad de la parálisis aviar, leucosis y ciertos neoplasmas.

El problema pudiera plantearse así: ¿Cada línea transmisible representa una unidad etiológica o por el contrario son todas las formas clínicas del «complejo», distintas respuestas a un mismo agente patógeno y por lo tanto una enfermedad única?

Furth (1933) tiende a mostrar que cada línea transmisible representa una unidad independiente.

Una confirmación moderna de este punto de vista ha sido dada desde los trabajos de Davis y Doyle (1947) y particularmente los de Burmester y col. Ambos grupos de investigadores consideran que la linfomatosis neural y visceral representan distintas entidades. La concepción original de Furth hace que hoy se tenga prudencia en las generalizaciones.

La dirección de la investigación moderna está definitivamente en la ruta de una subdivisión etiológica.

Los estudios clínicos de algunos autores hablan en pro de una diferenciación entre leucosis y parálisis de Marek. En esta forma, Wilson (1949), considera, según los estudios en su país, a la polineuritis infecciosa como enfermedad específica que puede ocurrir independientemente de la leucosis.

Desde este punto de vista es estudiada la enfermedad en algunos tratados clásicos (Hutyra, Marek, Manninger, 1950).

Burmester (1947) ha pretendido separar por centrifugación el agente de la osteopetrosis del de los tumores linfoides. Se sugirió dos agentes por los períodos de incubación, más largo para la osteopetrosis, así como por la frecuencia de incidencia de ambas formas.

Con fines de diferenciación se han seguido pruebas inmunobiológicas.

Frente a lo expuesto anteriormente, se opone la teoría unicista. Sobre la base de

experimentos de transmisión de neurolinfomatosis y leucosis aviar, Patterson y col. (1932, 1934, 1936) concluyen que son expresiones diferentes de la misma enfermedad.

Lee (1932), con sus investigaciones, apoya el criterio unicista y Johnson y Bell (1936) fueron incapaces de separar los agentes de la leucosis y linfomatosis. Una línea de hemocitoblastosis (eritro y mieloleucosis) ha sido desarrollada de material de neurolinfomatosis visceral (Hall, Bean y Pollard, 1941).

Es indudable que las distintas modalidades morbosas del complejo se hallan unidas experimentalmente y que coexisten en clínica (Lesbouyries, 1941), por lo que el criterio unicista es lógico de admitir, hasta que ulteriores investigaciones establezcan, si es posible, una subdivisión etiológica, entre las distintas formas, lo que parece ser el camino de la investigación moderna.

Al tratar de la etiología en conjunto, es porque las distintas expresiones del «complejo», tienen puntos comunes, aunque, en ocasiones, es necesario hacer distingos entre ellas.

I) Causas determinantes

1.º—TEORIA INFECCIOSA

Es la admitida generalmente, siendo el agente productor de la enfermedad un organismo de naturaleza semejante a los ultravirus. Fué la primera opinión admitida tras los ensayos experimentales de Ellermann y Bang (1908), ya que no ofrecían dudas su filtrabilidad ni su transmisibilidad, con productos libres de célula. Posteriormente han surgido teorías no víricas.

Estos agentes microbianos han sido llamados microplasmias, agentes transmisibles, enzimas (Jarmai, 1930-1935), virus oncogénicos (Jungherr, 1948), Trifur gallinarum (Bergey, 1948).

Entre las razones indicadas para encuadrar el agente patógeno en el orden de los Virales, se citan:

Es suficiente una dosis muy pequeña de este virus para poder hacer posibles transmisiones en serie; por pases sucesivos por pollos se observa un aumento de la virulencia del germen y una disminución del tiempo de incubación; puede ser atenuado; la acción ejercida por la bilis y la saponina sobre los microbios de la leucosis es comparable a la que se observa sobre los ultravirus en general.

La filtrabilidad ha sido demostrada en repetidas ocasiones, así como la transmisibilidad con material completamente acelular. No sería un injerto, punto principal que la separa de las leucemias de los mamíferos.

Parece confirmado por una mayoría de autores el carácter extracelular del agente morbozo.

Estudio del virus

Las dimensiones se acercan a las del bacteriófago. Oscilan entre 72 milimicras (Stern y Kirschbaum, 1929) a las 100 ó 400 milimicras (Johnson y Bell, 1936). Parece

que sería menor que el de la perineumonía bovina. También han influido en las dimensiones dadas, los distintos procedimientos de medición.

Se encuentra en sangre, plasma, órganos hemopoyéticos y en todos los órganos afectados.

Seifried (1930) sospecha que es un virus atenuado de la peste aviar y en experimentos de transmisión Tushima, Shimamura y Oyama han comprobado una encefalitis cuanto más lento era el curso de la enfermedad por inoculación.

Es termolábil (Ellermann y Bang, 1909; Jarmai, 1930-31; Furth, 1932), ya que se destruye a 56° en 30 minutos y a 37° en una semana.

Es más resistente a las bajas temperaturas que al calor como la mayoría de estos agentes. Resiste la congelación y descongelación sucesivas, rayos ultravioletas, radio, rayos X etc.

Glicerino-resistente. Es inactivado (o destruido) por oxidación, pero puede ser reactivado tras reducción.

La bilis, alcohol de 55°, cloroformo, fenol, antisépticos fuertes, le destruyen. Se ha ensayado la acción de la quinina con fines terapéuticos.

Puede ser absorbido el virus por eritrocitos de sangre normal.

Transmisión artificial

Ha sido lograda por inoculaciones de filtrados de órganos atacados, sangre, suero y líquido ascítico.

Los líquidos que contienen el agente son activos a muy fuerte dilución. Furt, ha conseguido la transmisión con 0'00001 c. c. de sangre total y 0'000001 c. c. de plasma leucémico. Esto ha sido corroborado por Oberling y Guerin (1943).

En la sangre una gran parte del virus es absorbido por los glóbulos, pero al mismo título que otros virus se encuentra unido a las globulinas (Jarmai).

La transmisión se opera por todas las vías, aunque la mejor es la intravenosa. Se ha conseguido por intramuscular, subcutánea, intraperitoneal o intracerebral. Burmester y Belding (1949) han ensayado la propagación de los tumores linfoides en la cámara anterior del ojo de aves. La muerte ocurre de 5 a 19 días después de la inoculación. Las metástasis viscerales ocurren en casi todas las aves que tienen crecimiento tumoral ocular.

Después de la inoculación desaparece rápidamente de la sangre circulante y se encuentra retenido en la médula ósea por las células sanguíneas jóvenes de la línea eritroblástica. Probablemente excitando a estas células a una proliferación anormal es como se multiplica y al cabo de 5 a 6 días aparece de nuevo en la circulación. A partir de este momento se le encuentra en todos los órganos y tejidos.

Los pollitos son prácticamente los únicos receptibles. El período de incubación es muy largo, oscilando entre 5 y 140 días, con una duración media de 3 a 4 semanas (Oberling y Guerin, 1943). Raramente pasa de dos meses, pero sin embargo se leen períodos de incubación de 60 días a un año, variando según los investigadores.

El porcentaje de casos positivos por inoculación es variable, así: Ellermann y

Bang, 39 %; Schmeisser, 30 %; Furth, 26 %, Engelbreth-Holm, 46 %, y Oberling y Guerin, 62'5 %.

Pertenece al grupo de virus de escaso poder infeccioso.

A pesar de las investigaciones de Jarmai (1935) (transmisión a faisán, pintada y pava) y de Engelbreth-Holm (1932) (transmisión a la pintada), se puede considerar a fines prácticos que sólo la gallina es receptible, pues en las heteroinoculaciones se observa una considerable disminución de la acción patógena para el pollo y no ha sido posible asegurar la transmisión a la pintada por pases sucesivos.

La transmisión a mamíferos y anuros pudiera considerarse como supervivencia del virus.

Se ha sospechado experimentalmente los portadores de parálisis aviar (Durant y Mc. Dougle, 1945).

Cultivo

In vitro:

Verne, Oberling y Guerin (1936), empleando células vivientes de médula ósea, a la cual tiene el virus afinidad especial, han conseguido cultivarlo. Según los citados autores se cree más en una sobrevida del virus que en un verdadero cultivo.

En huevos de pollo:

Engelbreth-Holm y Rothe-Meyer, lo han conseguido en huevos de 19.º día de incubación y Jarmai en los de 10.º día. Teniendo presente las pesquisas de Dantschakoff (1909), para quien la médula ósea se forma entre el 9.º y 12.º día de la vida embrionaria, Jarmai concluye en sus experiencias que el virus no se mantiene activo más que cuando puede fijarse sobre las células de la médula ósea.

Storti y Mezzadra (1938) han mostrado que ya a partir del 4.º día de incubación, el embrión puede asegurar la sobrevida del virus, en tanto que el virus inyectado en huevos no incubados es rápidamente destruido.

La interpretación de las lesiones en huevo, para averiguar si se trata de una leucemia específica, es difícil, porque en ciertas ocasiones pudiese hablarse de un injerto, más que de un cultivo del virus propiamente dicho.

Es necesario distinguir entre la transmisión por filtrados y la hecha con otros materiales.

Tejidos de pollo aparentemente normales, así como los de linfomatosis aleucémica y afectados de eritroblastosis, pueden inocular procesos leucemoides y emparentados con la leucosis, pero no específicos de ésta.

Es esencial para una interpretación propia el reconocimiento de la acción de influencias no específicas o factores en la respuesta del embrión a estos u otros neoplasmas.

La respuesta leucemoide está en relación con la edad y las diferencias individuales.

Sin embargo, los tejidos del embrión pueden también responder al material libre de células (virus leucótico).

La iniciación de los procesos específicos de la enfermedad se siguen tras una incubación apropiada y se comprobará por la aparición post-natal de la enfermedad. En la interpretación ha de tenerse presente lo expuesto.

Los resultados negativos de filtrados leucóticos de linfomatosis y eritrogranuloblastosis pueden interpretarse, porque el desarrollo de la enfermedad, después de la incubación, excedió el período de permanencia de la vida embrionaria. (Brandly, Thorp, Prickett, 1949).

Transmisión natural

Plantea una cuestión de amplia discusión. Es estudiada bajo tres aspectos: transmisión por el huevo, por contacto y por vectores vivos (insectos).

a.—*A través del huevo.*—Los primeros ensayos de transmisión gonadal de la parálisis aviar, no encontraron apoyo experimental (Doyle, 1928; y otros).

Hoy el problema sigue tan debatido, pues, en tanto, que unos hablan de transmisión gonadal, otros interpretan como susceptibilidad genética e incluso otros como infección en los primeros días post-natales en que los pollos son más receptibles.

Si realmente el virus circula por sangre, es probable una infección de las vías ováricas, por lo que Harris, Johnston y Mitchell (1947) abogan por una transmisión por el huevo, al notar que la aparición de la linfomatosis ocurrió en aislamiento completo.

Gibs y Johnston (1935) pretenden haber observado las células patológicas características de la neurolinfomatosis en el líquido folicular o seminal de aves afectadas, pero como ya se expuso, según Storti y Mezzadra (1938), en los embriones de 4 días se observó supervivencia, pero no multiplicación.

Experimentos de crías extensivas por Lee y Wilcke (1941) han mostrado, fuera de dudas, que la incidencia del «complejo» es más alta en la progenie de aves afectadas de iritis que de aves normales, especialmente si la hembra o ambos padres estaban afectadas.

Muchos autores hablan de la transmisión a través del huevo. Los estudios de Cottral, Burmester y Waters (1949) son muy demostrativos. Inocularon a pollitos tejido hepático de huevos incubados de 15 días, 18 días y de pollitos incubados recientemente. El resultado final de un 824 % para los pollitos inoculados que resultaron afectados de linfomatosis visceral y un 176 % para los no inoculados, hace concluir que la linfomatosis es transmitida de padres a hijos a través del huevo y que ciertas aves aparentemente normales son portadoras del agente de la linfomatosis.

Por el contrario, Cole (1949) expone que la transmisión por vía ovárica no es de gran importancia en la viabilidad de la progenie. Hutt y Cole (1947) resaltan más la transmisión genética que la transmisión ovárica.

Un tema de gran importancia en la cría industrial se extracta de la labor de Waters y Bywaters (1949). Demostraron que cuando los pollitos relativamente libres del linfomatosis fueron incubados con huevos de una cepa contaminada conocida y los pollitos resultantes de ambas cepas fueron criados juntamente, encontró un elevado por-

centaje de linfomatosis. El agente de la linfomatosis visceral puede estar presente en la incubadora y transmitido prontamente de pollitos infectados a no infectados. El período de cría ha de ser cuidado escrupulosamente.

Wilson (1949) cree que aunque la constitución genética interviene, también la transmisión por el huevo.

En resumen. puede repetirse que la transmisión a través del huevo no puede negarse, pero que su esclarecimiento está ligado a la resolución de otras cuestiones, hoy confusas, como la complejidad de la enfermedad y la herencia.

b.—*Por contacto.*—Contrariamente a los estudios clásicos de Jarnai y col. (1932) y otros que encontraron las secreciones corporales libres del agente de la eritroblastosis a partir de Patterson (1934-1932) se cree en la transmisión por heces y lugares contaminados.

Jungherr (1937) y Fiitzte (1938) señalan la presencia del agente ocasional de la linfomatosis en heces frescas y desecadas (una semana).

Waters (1945) enseña que el contacto era el medio principal de transmisión y el huevo el principal importador, ya que aparecieron en un lugar nuevo, completamente aislado, linfomatosis espontánea en pollitos de huevos importados, dentro de los cuarenta días después de la incubación.

Estudios modernos de Waters y Bywaters (1949-1947), con pollitos de huevos libres de linfomatosis que fueron criados en grupos según la edad, dedujeron que existía un contagio por contacto, en el que influyen la edad (la mortalidad fué menor en los de 30 días que en los que tenían 20, 10 y 1 día en el tiempo de exposición que duró 450 días), tiempo de exposición y resistencia genética.

La transmisión natural tendrá lugar: 1) a través del huevo, 2) por contacto directo de ave a ave, 3) quizás por contacto indirecto, Waters (1947).

En la obra de Bergey (1948) se indica que la transmisión ocurre por contacto en gallineros y en camas contaminadas.

c.—*Por insectos.*—Todos los experimentos clásicos fallaron para transmitir la enfermedad por vectores vivos. Se cita un solo caso positivo conseguido por Eller mann y Bang con el *Cimex lectularis* (chinche común), pese a los múltiples intentos (Oberlin y Guerin, 1943).

Bergey (1948) indica la no transmisión por los mosquitos *Culex pipiens* y *Aedes aegypti* (Culicidae).

Johnson (1937) señala al *Dermanyssus gallinae* y Brown y Cross (1941) al *Argas persicus* como posibles vectores mecánicos del agente de la linfomatosis. Johnson (1941) también sugiere que menores operaciones como la vacunación antivariólica pueden tener el mismo efecto. En España, Gil Fortún (1950) ha llamado la atención sobre la propagación de la leucosis, posiblemente debida a la preparación de la vacuna contra la peste aviar con huevos de padres enfermos.

Parecía lógico pensar que si el mayor porcentaje de inoculaciones positivas se conseguían con inyecciones intravenosas, los insectos podrían jugar el mismo papel de «jeringuillas vivientes», resolviendo el problema de la transmisión natural, en un principio, al menos muy confuso; pero, como se observa, ninguno de los ensayos experimentales son terminantes.

Estudio antigénico

Un estudio detenido ha sido realizado sobre el poder antigénico de los agentes causales, principalmente para las cuestiones de interrelaciones entre los agentes transmisibles del «complejo», la posibilidad de una inmunización eficaz y como prueba diagnóstica.

La primera ha sido impedida por la frecuente incidencia de aves normalmente resistentes y por la falta normal de propiedades antigénicas de estos agentes (Jungherr, 1948).

Por su gran trascendencia práctica han sido innumerables los intentos de inmunización y los estudios de las aves con inmunidad natural y la de las que se restablecían espontáneamente. Ninguna de estas dos últimas clases de inmunidad es permanente ni definitiva. No es excepcional ver morir animales a consecuencia de una reinoculación, en tanto que ellos habían resistido a una o varias inoculaciones anteriores.

Es error quizás, según Engelbreth-Holm (1943), hacer una distinción entre resistencia natural e inmunidad por restablecimiento espontáneo, ya que la resistencia natural puede ser una inmunidad adquirida desarrollada tan rápidamente, que los síntomas patológicos de la enfermedad no han sido reconocidos. La llamada resistencia de las aves no se observó experimentalmente, por Engelbreth-Holm, en animales de 8 semanas de edad.

Los procedimientos para lograr una inmunización activa han sido varios, sin resultados constantes. En general los animales que han adquirido una inmunidad contra la leucemia, presentan en su sangre los anticuerpos virulicidas. Estos anticuerpos no existen en la sangre de animales normalmente refractarios (pato, paloma), pero aparecen siempre que se inyecta sangre leucémica. Engelbreth-Holm, Rothe-Meyer y Uhl, han mostrado que estos anticuerpos no existen en la sangre de animales tratados con sangre de pollos normales, pues estos factores antipollo no neutralizan el agente de la leucemia aviar, siendo por tanto específicos.

A juicio de Furth (1932) había que distinguir entre inmunidad al virus y a las células.

Las aves inmunes son generalmente inmunes a líneas de otros virus que éste que causó la enfermedad.

El plasma de animales espontáneamente curados con plasma leucótico a 52° durante 30 minutos es neutralizado.

No se puede considerar como anticuerpos que traduzcan una inmunidad biológica (Rothe-Meyer y Engelbreth-Holm, 1933).

No se ha podido medir por ninguna de las reacciones conocidas—precipi-

tación y fijación de complemento—, la neutralización del virus por los anticuerpos formados, ya que la reacción no corre paralelismo con la neutralización del virus.

Preliminarmente la prueba de fijación de complemento con sueros inmunes de pavo y gallina de Guinea, prometieron ayudar a la diferenciación de las manifestaciones del complejo leucótico, según Pollard, Hall y Eichhorn (1943).

Los estudios electroforéticos con sueros de pollitos normales y afectados de leucosis, descubrió en los últimos una nueva fracción «L» que puede ser de significación diagnóstica (Sanders, Huddleson y Schauble, 1944).

Parece que la prueba diagnóstica en que se tienen esperanzas para diagnósticas las formas de linfomatosis visceral difíciles de descubrir clínicamente es la de leucoaglutinación.

Leucoaglutinación

Está basada en que los animales pueden producir anticuerpos contra su propio tejido, especialmente si hay un agente extraño íntimamente asociado con el tejido contra el que el anticuerpo es formado.

Las aglutininas contra los leucocitos humanos han sido demostradas por medio de la leucoaglutinación y utilizadas para diferenciar varios tipos de leucemia (Steinberg y Martín, 1946, 1945) Numerosas investigaciones han sido incapaces para descubrir alguna diferencia antigénica entre los tejidos linfoide normal y patológico.

El método consiste en demostrar las aglutininas que los linfocitos afectados de linfomatosis producen contra los linfocitos normales, por medio de una aglutinación idéntica a la que se hace sobre placa en la brucelosis.

El antígeno lo constituyen linfocitos caninos (puede utilizarse de cualquier especie animal, excepto vacuna), lavados y teñidos que contenga 50,000 células por milímetro cúbico y un pH=7. La temperatura de la reacción 37° C. (condiciones óptimas). La lectura se hará a los cinco minutos.

Como material que contenga anticuerpos (aglutininas) puede utilizarse suero o sangre total, aunque es más difícil la lectura con esta última.

Las aves deben tener al menos tres meses de edad para asegurar confiadamente los resultados.

Relaciones con los sarcomas víricos

Recordando que el virus leucótico era citohemotropo, Oberling y Guerin (1933), pretendieron cambiar el poder estimulante de las células sanguíneas por el sarcomatígeno y con ello dar las pruebas más perentorias sobre las relaciones íntimas entre el agente del «complejo» y el de Rous.

Por primera vez en 1933, los autores franceses citados cerraron el ciclo: leucemia-sarcoma, sarcoma-leucemia, modificando su citotropismo hemático por la acción prolongada en glicerina y nevera.

Esto fué confirmado por Rothe-Meyer y Engelbreth-Holm, Jarmai, Storti y Zaietta y Troisier. Sólo Furth, admitía la existencia de dos virus, pero Oberling y Guering expone que fué quien posteriormente dió las pruebas más concluyentes.

Troisier (1935) apoya el punto de vista unicista y sus investigaciones pueden leerse en el trabajo que figura en la Bibliografía.

Lesbouyries (1941) y otros admiten la coexistencia de la leucosis con tumores de distinta variedad celular incluso clínicamente, fruto del mismo virus.

A causa de que otros autores no han podido confirmar los experimentos que abogaban por la unicidad etiológica, la cuestión quedaría expuesta según Furth:

Habría líneas o cepas simples (simple strain), que mantienen su identidad patológica en pases sucesivos, es decir, ellas reproducen la enfermedad del donador original. Wickware ((1943-1946), en una cepa aislada del Canadá no pudo lograr el ciclo.

Si la leucosis y procesos como el sarcoma se encuentran en el mismo donador y se prueba que son disociables en pases sucesivos el concepto de «mixed strain» es aplicable. Así lo apoyan los trabajos de Furth (1936) y Jungherr (1937) que desarrolló en cultivo los agentes de la linfomatosis y sarcomatosis, el último de los cuales fué llevado como tal a través de muchos pases por Cole (1941).

Por último, las «complex strain» aparentemente son debidas a un único agente que puede estimular las células sanguíneas o fibroblásticas. Stubbs y Furth (1935) describe la interesante «cepa 13» que produce sarcoma en inyección subcutánea o intramuscular y sarcomatosis difusa endotelial en los órganos hemopoyéticos asociado con eritroleucosis, cuando se inyecta intravenosamente. Las líneas estudiadas por Oberling y Guerin, Rothe-Meyer y Jarmai, pueden haber sido de orden similar (Furth, 1936).

En la Bibliografía se reseña un trabajo de Oberling y Guerin (1937), en el que demuestran que las aves, que son inmunes a la leucemia, son también refractarias a la transplatación de sarcomas leucémicos derivados de la misma cepa, pero receptibles a la acción de otro sarcoma. Los sarcomas, sostiene los autores franceses, obtenidos por la inoculación de un virus leucémico, son debidos al mismo virus (unicidad del virus) frente a la dualidad de Furth para quien estos tumores sería producto de una contaminación del virus leucémico con uno sarcomatígeno latente.

Se ha llamado **modernamente** al virus del sarcoma de Rous, Molitor tumoris (Bergey, 1948), distinto del leucótico en la sistemática, así como en la obra de Levaditi (1943) y otras muchas.

Si se ha tratado de **unicidad** etiológica del «complejo», en la que se engloban procesos clínicos no siempre transmisibles e incluso con categoría de entidad independiente, no sería ilógico pensar la teoría unitaria del problema, si se considera que los «simple strain» llevarían el virus sarcomatígeno «enmascarado», sin haber tenido ocasión de manifestarse.

«La afinidad celular de un virus es constante y esta afirmación no es alterada por el hecho de que las potencialidades de un virus leucémico para producir endotelomas en algunas líneas, no haya sido observado hasta después de muchos pases. El virus debe ser supuesto, que tiene en posesión estas potencialidades desde el comienzo, pero que había faltado la oportunidad de manifestarse más tempranamente» (Engelbreth-Holm, 1942). La posibilidad de cambios mutativos del virus no ha sido probada.

Si es un problema no solucionado el que sean un solo agente o varios los causantes de las distintas expresiones del «complejo», de idéntica categoría sería el referente a las relaciones etiológicas de la leucosis con el sarcoma de Rous.

Puede considerarse el complejo de leucosis aviar como un grupo de neoplasias engendradas por virus (así nació la teoría neoplásica o tumoral de las leucemias) y en este aspecto ha sido estudiada en relación con el cáncer, a fin que ayudara a dilucidar su etiología.

2.º—TEORÍAS AUTOTÓXICAS

Bajo este nombre se engloban el conjunto de teorías no víricas, hoy subordinadas a la infecciosa, que han pretendido explicar la etiología como una intoxicación celular endógena. Se han indicado como no compatibles con la naturaleza vírica de la causa: No se acompaña nunca de fiebre (Lesbouyries); la transmisión espontánea de animal a animales difícil de demostrar (Feldman y Olson, Mc. Gaughey Downie, etc.); la transmisión por cohabitación es rara: un solo pase del agente del pollo a la pava, le hace perder su poder patógeno (Para Jarmai sería una prueba de que es un producto celular). Bayon (1938), después de 7 años de observación en los cortijos y 400 tentativas de reproducir la neorolinfomatosis por inyección, no ha podido observar la menor incidencia de una extensión infecciosa de la enfermedad.

Para Jarmai, el agente de la leucosis no es un factor animado, porque asimismo en los laboratorios, donde la transmisión experimental ha sido hecha con éxito, no se observa jamás la transmisión espontánea de pollo a pollo.

Sin embargo, complicó enormemente el cuadro de las leucemias experimentales el problema etiológico.

Las tentativas para la producción de leucemias han sido llevadas a cabo por dos procedimientos:

a) Influencia de venenos hemotóxicos para ver si esta afección era una regeneración anormal.

b) Acción de las sustancias cancerígenas, partiendo de la suposición que la leucemia es un tumor sanguíneo.

El haberse producido cuadros muy semejantes a la leucemia ha sido explicado porque el sistema hemopoyésico de las aves sería extremadamente lábil, de tal manera que las influencias más variadas pueden seguirse en violentas reacciones con el cuadro sanguíneo alterado en gran manera.

No ha de olvidarse en hematología que múltiples agentes (infecciones, hormonas, venenos, etc.) pueden provocar reacciones que exactamente no son más que respuestas de defensa.

Así se explican las teorías que a continuación se indican, ya que es difícil diferenciar una leucemia falsa (estado leucemoide, pseudoleucémico) del verdadero proceso específico.

a) *Leucemia experimental con sustancias hemotóxicas.*— Las investigaciones de Kasarinoff (1910) sobre la influencia de los venenos sanguíneos sobre la paloma y aves, pudiera interpretarse como leucemias no específicas, ya que el cuadro desaparecía cuando se interrumpía la acción de los venenos hemotóxicos (ácido cólico, aceite de croton, toluilenediamina, piridina, guanina, etc.). Igual interpretación tendrían otros experimentos, ya que todas fueron reacciones leucemoides y temporales.

b) *Leucemia experimental con sustancias cancerígenas.*— Thomsen y Engelbreth-Holm inyectaron alquitrán carcinogénico en la médula ósea de 72 pollos de 6 meses a 1 año. En 11 de las aves se desarrolló una leucocitosis considerable. Es difícil interpretar si fué una reacción leucemoide o verdadera leucemia, aunque es sorprendente que la mayoría de las aves no reaccionaron con estos cambios.

Furth también logró tumores, aunque éstos no eran transmisibles.

Mc. Intosh produjo tumores por inyección de alquitrán en los músculos pectorales de 21 pollitos (30 tumores-fibrosarcomas y fibroangioendotelomas) y en muchos casos se observaron cambios leucémicos. Fué posible transmitir 4 de estos tumores, con una emulsión de tejido tumoral y en 3 fué llena de éxito con los filtrados Berkefeld. Como sucedió en las aves primeras, se vieron casos con cambios leucémicos. Así, pues, relaciona la leucemia con el sarcoma.

El primer resultado de Mc. Intosh fué confirmado por Haddow (1934).

y Guerin (1936) lograron una leucemia eritroblástica y un tumor ovárico. Los resultados con filtrados, negativos.

El problema vital está en averiguar si un virus puede ser demostrado en los tumores producidos por sustancias carcinogénicas, como en el caso de los tumores espontáneos. Para Mc. Intosh serían idénticos ambas clases de tumores, no así para Mellamby. Peacock llega a la misma conclusión que el último autor, pero recalca que la demostración del virus está sujeta a la influencia de factores variables y no controlados. Expone que es imposible demostrar el virus en bien conocidas líneas de tumores aviares por métodos que otras veces lo descubren con facilidad.

En resumen, los sarcomas han sido producidos por sustancias carcinogénicas. Es dudoso, no obstante, si la leucemia ha sido producida por tratamiento similar. Los cambios sanguíneos leucemoides han sido frecuentemente producidos, pero leucemias simultáneamente han sido producidas en pocos casos. El problema es muy oscuro y de una gran trascendencia, máxime si se tiene en cuenta el dicho de Andrewes (1937): «La no transmisibilidad de un tumor no es la prueba de que un virus no está en su etiología». Por otra parte no habría una diferencia muy grande entre la leucemia experimental y espontánea, pues ambas no son siempre transmisibles.

Recientemente experiencias de Murphy y Sturn (1941) sobre la transmisibilidad de los tumores químicos han fracasado. Igualmente se observará que la infecciosidad con material acelular ha sido confirmada por un escaso número de autores.

Teoría enzimática

Justifican la exposición anterior, el hecho de que por una minoría de autores, los causantes de las leucosis serían sustancias químicas engendradas por las células anormales, haciendo señalar en favor de esta hipótesis la resistencia de estas sustancias a los rayos X, el grado a que pueden ser purificadas y que pueden ser reactivadas por reducción tras oxidación.

Se habla de un producto endógeno, en este sentido equivalente al término de enzima o agente enzimático de Jarmai que haría proliferar las células y que de una manera continuada sería engendrada por las aberrantes células sanguíneas. Introducido en un organismo sano, este fermento provoca la reacción celular maligna. Una vez el proceso en marcha, la proliferación de las células que contienen el agente, aseguran la multiplicación de este último. Así se explica, según Jarmai, la transmisibilidad de las leucosis y tumores asociados.

Eugelbreth-Holm (1942) descarta la naturaleza infecciosa de la leucosis, pese al descubrimiento de Ellermann y Bang.

Lesbouyries reseña el criterio de Engelbreth-Holm y Rothe Meyer: «el agente de las leucosis es la consecuencia de una irritación celular; el es ultravioleta, transmisible, pero endógeno y no puede ser reproducido más que por la célula viviente».

Teoría parasitaria

Los parásitos han sido incriminados como factores causales, en la evidencia que el «complejo» ocurre frecuentemente en asociación con coccidiosis y helmintiasis.

La observación de Bayon, que vincula la etiología a la *Davainea proglotina*, no ha sido confirmado por Stubbs y Furth. Indudablemente existe leucosis sin parásitos. Es indiscutible que los parásitos intestinales producen profundas modificaciones sanguíneas (Lesbouyries, 1948-1941). ¿Acaso no se podía interpretar como reacción leucemoide?

El criterio de Jungherr (1948) indica que la cuestión de factores predisponentes debe ser abierta y atacada más sobre una base experimental que estadística.

Teoría alimenticia

La anterior pudiera ser subordinada a ésta, ya que los parásitos son los testigos más fieles de la falta de alimentación.

Sería más exacto hablar de desequilibrio alimenticio, ya que tan perjudiciales serían la escasez como los excesos de alimentación. Se ha invocado una intoxicación proteica en los primeros días de vida de los pollitos alimentados con harina de pescado o carne. Otros hablan del hiperfuncionamiento ovárico. El desequilibrio vitamínico sería agente de leucosis, así hipervitaminosis B (Blount), hipovitaminosis E (esto no pudo ser comprobado, Jungherr, 1940), deficiencias de hierro, etc.

Conforme a las observaciones hechas en Suecia (Isakson, 1948) de dos años, la neurolinfomatosis puede ser prevenida y los casos benignos corregidos, adicionando a la ración levadura de cerveza desecada, sulfato de hierro, de manganeso y de cobalto. El factor activo o los factores activos, no han sido aislados.

En la opinión de Thiery (1948) achaca la extensión del sarcoma de Rous y leucemia desde hace una decena de años en Francia, a carencias alimenticias y parasitismos.

Teoría bacteriana

El descubrimiento por Moore (1897) de una leucemia infecciosa debida a *Bacterium sanguinarium* (*S. gallinarum*, Bergey, 1948) constituye un ejemplo

típico de reacción leucemoide. Por idéntica razón se ha dicho que la leucemia sería una forma de la tuberculosis.

Emmel (1935-38) lanzó la teoría bacteriana para explicar la etiología de la parálisis aviar, leucosis y otras formas. El provocó este cuadro patológico mediante las inyecciones intravenosas de Salmonellas (*S. typhi murium* y otras). Asocia la enteritis parasitaria con la acción de los gérmenes.

El creía que el virus no explicaba perfectamente el proceso patológico. Según él, la endoxina bacteriana en contacto con las células originaría una sustancia (enzima de Jarmai) que sería el llamado virus filtrable. Habla de hemocitoblastosis.

Blount (1939) ha mostrado que esto ocurre en los estados de transición fisiológica de la vida embrionaria a adulta y en varias enfermedades no emparentadas. Considera la hemocitoblastosis como un tipo de respuesta mieloide, no una enfermedad per se y no esencial en el desarrollo de la parálisis aviar.

Las formas del «complejo» existen sin la presencia de paratíficos.

II) Causas predisponentes

Juegan un papel importante al decir de los investigadores modernos. Realmente las llamadas teorías parasitaria, alimenticia, bacteriana, etc., no tendría la categoría de determinantes como se ha expuesto, y pudieran ser incluidas en este apartado.

a) *La especie.* — Prácticamente puede considerarse que el pollo es el único receptible a la infección experimental.

Forestier vió la leucemia una sola vez en la paloma espontáneamente; Farkas, en el canario; en la pava, Reinhardt, Jarmai y Cohrs; en la cotorra, Reinhardt, 1930; papagayo; pato salvaje (Roncati y Tassi, 1949) y cigüeña.

Probablemente las leucemias espontáneas no son propias de los pollos (Oberling y Guerin, 1943) y la padecen la mayor parte de las aves, lo que trae como consecuencia, teniendo en cuenta la leucemia experimental, que cada especie tendría un virus propio e incluso cada variedad, lo que implica la multiplicidad del virus.

b) *La raza.* — Todas las razas pudieran ser afectadas (Stubbs). En España no se ha encontrado, por Guijo y Bermejo (1950) ningún ave resistente.

Las razas muy ponedoras estarían predispuestas según otros.

Sin embargo, en 13699 diagnósticos post mortem, durante 12 años, han encontrado Davis, Doyle, Walkey y Cenko (1947) una incidencia distinta para cada raza y aun para cada tipo del «complejo», por lo que no apoya el punto de vista unicista.

Experimentalmente, pollitos de la misma edad, White Leghorn, son comple-

famente receptibles, en tanto que White Wyandotte son muy refractarios (Durant y Mc. Dougle, 1945).

c) *La edad*.—Stubbs (1933) concluye que polluelos de todas las edades pueden llegar a ser afectados de leucosis, aunque a más joven, más susceptibilidad.

Experimentalmente esta susceptibilidad ha sido observada por Oberling y Guerin, aunque no disminución del tiempo de incubación.

Según Waters y Bywaters (1947-1949), los pollitos receptibles a la linfomatosis, tienen una más grande ocasión de resistir a la enfermedad si ellos no son expuestos a la enfermedad cuando tienen menos de 30 días de edad.

d) *El sexo*.—No parece intervenir como causa predisponente (Mire, 1939). Sin embargo, modernos estudios (Stull, Davis, Andrews y Doyle, 1950) confirman las experiencias de Marine y Rosen (1941), Oakley (1935), que encontraron mayor resistencia a la linfomatosis en machos que en hembras, mientras que en la forma osteopetrótica lo contrario parecía cierto (Brandly y col., 1941). En los tratados con estrógenos fué un 58 % frente a un 33 %, en el tratado con andrógenos y 23 % de controles.

Las hormonas masculinas incrementan la resistencia a la linfomatosis (Burmester, 1945 y otros). La mortalidad fué mayor en hembras y machos castrados entre 3 y 12 días de edad, que en machos normales (Stull Davis y col., 1950).

El problema es interesante, ya que algunos estrógenos son carcinogénicos y en los años recientes se ha demostrado que el sistema endocrino puede afectar a la vez el crecimiento y la regresión de algunos crecimientos neoplásicos.

e) *La estación*.—La enfermedad sería más frecuente en los trimestres primero y último del año. Únicamente la opinión de Schaff (1936) no cree en las influencias estacionales.

Pensando en que la relativa pequeñez de número de leucemias en verano pudiese estar relacionado con el valor protectivo del verde, Engelbreth-Holm y Rothe Meyer (1932) fueron incapaces de demostrar en sus experimentos algún efecto de la alimentación intensiva con plantas verdes. Sin embargo, fueron hechos los ensayos experimentalmente y las condiciones no son idénticas a las naturales.

f) *Constitución genética*.—El aspecto genético constituye uno de los más complejos y está íntimamente unido a las cuestiones no aclaradas de una clasificación etiológica y a la transmisión gonadal del complejo leucótico. Esto explica las observaciones tan dispares. Parece que la resistencia a un tipo de neoplasia no significa resistencia a la enfermedad neoplásica general.

Se cree que quizás la cuestión terapéutica de la leucosis sería resuelta por la

creación de líneas resistentes. Se ha considerado ligada a un gene dominante heredado, a la ligada al sexo. Taylor y col. (1943) observaron diferencias entre líneas susceptibles y resistentes. Waters (1945) demostró la segregación definitiva de los genes para la resistencia y susceptibilidad a la linfomatosis. A sí mismo Winton (1948).

Hutt y Cole (1948), en un periodo de 12 años de cría selectiva, creen que ésta ofrece un medio efectivo en el control de las pérdidas de linfomatosis. Estos autores han recalcado en distintas ocasiones que la susceptibilidad está ligada al gene, no al huevo (1950, 1947, 1949).

También en un periodo de 12 años Davis, Doyle, Walkey y Cenker (1947), sólo han obtenido un ligero decrecimiento en la incidencia de leucosis aviar, ambas neural y visceral en todas las crías, sugiriendo que estos métodos para el control no son muy efectivos.

Los estudios biométricos han indicado la solidez de las correlaciones genéticas entre la resistencia a la leucosis y otras enfermedades, lo que guía directamente a la conclusión que algunos genes que hacen un ave resistente a la leucosis, también la hacen resistente a otras enfermedades (Lush, Lamoreux y Hazel, 1948).

En conclusión, puede extraerse que la herencia juega un papel primordial en el desarrollo de la enfermedad.

* * *

De lo expuesto puede extraerse:

- 1.—Las distintas expresiones morbosas del complejo de leucosis aviar son causadas por organismos semejantes a los virus.
- 2.—El criterio unicista pretende que las distintas formas del «complejo» son respuestas a un solo agente.
- 3.—La transmisión artificial se opera por todas las vías, siendo la intravenosa más adecuada y el pollito el animal de elección.
- 4.—Puede cultivarse el virus en embrión de pollo, aunque en la interpretación de lesiones se pensará que tejidos normales de pollo y otras influencias no específicas pueden inducir procesos leucemoides.
- 5.—La transmisión gonadal está ligada a las cuestiones no aclaradas de la constitución genética y complejidad de la enfermedad.
- 6.—Virus de escaso poder antigénico. Los ensayos para una diferenciación inmunológica de las formas del «complejo» y una inmunización eficaz, no han tenido éxito.
- 7.—La leucoaglutinación promete ser prueba diagnóstica de utilidad en la linfomatosis visceral.

8.—El ciclo leucemia-sarcoma, sarcoma-leucemia, partiendo de tumores químicos, es dudoso se haya conseguido.

9.—Múltiples agentes (venenos, hormonas, hidrocarburos, bacterias, etc.) pueden alterar el sistema hemopoyético aviar, quizás de gran labilidad (reacción leucemoide) y que en ocasiones no son más que auténticas respuestas de defensa.

10.—La acción de los parásitos, como causas determinantes o predisponentes, debe ser estudiada más sobre base experimental que estadística. Puede existir leucosis en completo aislamiento sin parásitos.

11.—La especie, raza, edad, sexo, estación y constitución genética, podrían actuar como causas predisponentes.

Resumen

El autor revisa las causas determinantes y predisponentes del complejo de leucosis aviar, concluyendo que la teoría vírica es la generalmente admitida y resaltando las reacciones leucemoideas en la interpretación del «complejo».

Summary

The author examines, revising all them, the causes determining, and predisposing to, the complex of avian leucosis concluding that it is the virus theory the most generally accepted and pointing out the leucemoide reactions as to the interpretation of the «complex».

Bibliografía

- BERGEY, 1948.—*Manual of determinative bacteriology*. Sixth ed. Baltimore.
- BERMEJO, P. y GUIJO, F., 1950.—La neurolinfomatosis gallinarum o parálisis de Marek en España.—*Consejo Gral. Colegios Vet. España*, **16**: 1-10.
- BIESTER, H., a. SCHAWARTE, L., H., 1948.—*Diseases of Poultry*: 421-465.—2nd. ed. Iowa State College Press. Ames, Iowa.
- BLOUNT, W. P., 1949.—*Diseases of Poultry*: 333-336. Bailliere, Tindall an Cox. London.
- BRANDLY, C. A., THORP, F. a. PRICKETT, C. O., 1949.—Response of chicken embryos to tissues of chicken affected with the avian leucosis complex and to tissues of normal birds. *Poultry Sci.* **28**: 254.
- BURMESTER, B. R., 1947.—Studies on the transmisión of avian visceral lymphomatosis. Propagation of lymphomatosis with cellular and cell-free preparations. *Poultry Sci.* **26** (5): 534.
- BURMESTER, B. R. a. BELDING, R. C., 1949.—Propagation of lymphoid tumors in the anterior chamber of the chicken eye. *Poultry Sci.* **28**: 760.
- CLARCK, F. P. et FLURTH, J., 1932.—Experiences de transfusion du sang de poule leucémique. *Arch. Path. :660. Rec. Méd. Vét. Alfort*: 493, 1933.
- COLE, R. K., 1949.—The egg and avian leucosis. *Poultry Sci.* **28**: 761.
- COLE, R. K. a. HUTT, F. B., 1949.—Environmental factor that do not influence the incidence of avian leucosis. *Poultry Sci.* **28**: 761.
- COLE, R. K. a. HUTT, F. B., 1950.—Evidence that eggs do not transmit leucosis *Poultry Sci.* **29** (5).

- COTTRAL, G. E., BURMESTER, B. R. a. WATERS, N. F.--The transmission of visceral lymphomatosis with tissues from embryonated eggs, and chicks from "normal" parents *Poultry Sci.* **28**: 761.
- DAHMEN, H., 1943.--*Microbiologia Veterinaria*: 190-223. Labor. Barcelona.
- DAVIES, G. O., 1949.--*Veterinary Pathology and Bacteriology*. 532-533. 3.^a ed. Bailliere, Tindall and Cox. London.
- DAVIES, S. O., DOYLE, L. P., WALKBY, F. L. a. CENKER, 1947.--Studies in avian leucosis. The incidence of avian leucosis in various breeds of chickens. *Poultry Sci.* **26** (5): 499.
- DAVIS, O. S., ANDREWS, F. N. a. DOYLE, L. P., 1950.--Studies in avian leucosis. An investigation of the possible relationship of sex hormones to visceral lymphomatosis. *Am. Journ. Vet. Res.* **41**: 428-436.
- DURANT, A. J. a. DOUGLE, H. C. M., 1945.--Further investigation of the transmission of fowl paralysis (neurolymphomatosis) by direct transfusion *Agr. Exper. Sta., Res. Bull.* 393.
- ENGELBRETH-HOLM, J., 1942.--*Spontaneous and experimental leukaemia in animals*. Oliver and Boyd. London.
- EMMEL, M. W., 1935.--The ethiology of fowl paralysis, leukaemia and allied condition in animals. *Bull. 284. University of Florida*.
- FELDMANN et OLSON, 1933.--Leucose de la poule. *Journ. Am. Vet. Med. Assn.* In *Rec. Méd. Vét., Alfort*. 1933.
- FELDMANN et OLSON, 1934.--Leucose des poules. *Journ. Exper. Med.* **4**, In *Rec. Méd. Vét., Alfort*: 359, 1934.
- FENSTERMACHER, 1934.--Lymphocitome chez trois generation des poules. *Journ. Am. Vet. Med. Assn.* In *Rec. Méd. Vét., Alfort*.
- FORESTIER, 1933.--La leucemie transmissible de la poule. In *Rec. Méd. Vét., Alfort*: 506, 1933.
- FRÖHNER, E. y ZWICK, 1926.--*Patologia y Terapéutica Veterinaria*. Tomo I: 805. G. Gili. Barcelona.
- FUJINAMI, AKIRA et SONADA, EARO. 1934.--Contribution a l' etude du sarcome transmissible de la poule. *Pathologica*: 659. In *Rec. Méd. Vét., Alfort*. 1935.
- FURTH et MILLER, 1933.--Etudes sur la nature de l'agent causant le leucose des poules. *Journ. Exper. Med.* In *Rec. Méd. Vét., Alfort*: 565, 1933.
- FURTH, 1934.--Lymphomatose, mielomatose et endotheliome de la poule causees par un virus filtrable. *Journ. Exp. Med.* **4**. In *Rec. Méd. Vét., Alfort*: 359, 1934.
- FURTH, 1932.-- *Journ. Exper. Med.* 495. In *Revue de Méd. Vét.*: 361.
- GALLEGO, J., 1949.--El complejo de leucosis aviar. *Bol. de Div. Reus Avicola.* **16 y 11**.
- GIL FORTUN, F., 1950.--¿Existe relación entre la leucosis y peste aviar? *Boletín de Zootecnia.* **59**: 245.
- HARRIS, S. T., JOHNSTON, J. W. a. MITCHELL, G. A. 1947.--A study of isolation in fowl paralysis (lymphomatosis). *The Veterinary Journal.* **103** (9): 301-313.
- HAUP, H., 1928.--Beobachtungen über die lymphatische Leukaemie des Kanaries Vogel. *Berliner Wochenschrift.* **34** (10). In *Rev. Hig. y San. Pec.* 1929.
- HUTT, F. B. a. COLE, R. K., 1948.--The development of strains genetically resistant to avian lymphomatosis in chickens. *Eight World's Poultry Congress*. Vol. I: 725. Copenhagen.

- HUTYRA, F., MAREK, J. y MANNINGER, R., 1950.--*Patología y Terapéutica especiales de los animales domésticos*. Tomo II: 792-794 y 626-628. Labor. Barcelona.
- ISAKSON, A., 1948.--Predisposing nutritional factor for neurolymphomatosis in chickens. *Eight world's Poultry Congress*. Vol. I: 725. Copenhagen.
- JARMAI, K., 1934.--Die leukosen der Hühner. XII Congreso Internacional de Veterinaria. Londres, III: 235-251. In *Rev. Hig. y San. Pec.* 1 y 2, 1936 y en *Rec. Méd. Vét., Alfort*, 2, 1936.
- JUNGHERR, E., 1935.--The etiologic and diagnostic aspect of the fowl paralysis problem *Journ. Am. Vet. Med. Ass.* 86: 424. In *International Review of Poultry Science*. 3, 1935.
- KELSER, R. A. a. SCHONEING, H. W., 1946.--*Manual de Bacteriología veterinaria*. 564-566. Espasa-Calpe Madrid.
- KISSLING, R. E., 1947.--Leukoagglutination as a serological diagnosis for avian lymphomatosis. *Poultry Sci.* 26 (1).
- LENNAN, J. M. Mc., 1935.--Fowl Paralysis, «Range Paralysis», Neurolymphomatosis gallinarum. *The Australian Vet. Journ.* II: 42. In *International Review of Poultry Science*, 3, 1935.
- LESBOUYRIES, G., 1941.--*La Pathologie des Oiseaux*: 180-228. Vigot freres. Paris.
- LESBOUYRIES, G., 1948.--Troubles nerveux et parasitisme intestinal de la poule. *Eighth world's Poultry Congress*. Vol. I: 684. Copenhagen.
- LEVADITI, C., LEPINE, P. et VERGE, J., 1943.--*Les ultravirus des maladies animales*: 1079-1096. Librairie Maloine. Paris.
- LITTLE, P. A., WOLL, E. a. SAMPATH, A., 1949.--Comparative studies of avian lymphomatosis and Rous sarcoma. *Poultry Sci.* 28: 773.
- LUSH, J. L., LAMOREUX, W. F. a. HAZEL, L. N., 1948.--The heretability of resistance to death in the fowl. *Poultry Sci.* 27 (4): 761.
- MEDINA, M., 1948.--La leucosis aviar. *Bol. de Div. Gan. Ciudad Real.* 34.
- MIRE, F., 1939.--*Les leucoses des poules*. Tesis. Paris.
- OBERLING, CH. et GUERIN, M., 1934.--Influence de la quinine et de ses dérivées sur le leucémie transmissible des poules. *C. R. Soc. Biol.* Tomo II: 799.
- OBERLING, CH., et GUERIN, M., 1937.--Greffes de tumeurs leucémiques a des poules immunisées contre le leucémie. *C. R. Soc. Biol.* Tomo I: 227.
- POLO JOVER, F., 1949.--Leucosis aviar. *Cienc. Vet.* 67: 487 y *Anales Dalmacio García Izcara del Col. Of. de Vet. Valencia y prov.* 2: 25.
- RONCATI, G. y TASSI, L., 1949.--Contributo alla conoscenza delle leucosi negli animali. *Annali della Facoltà de Medicina Veterinaria*, vol. II: 114.
- ROTHE MEYER et ENGELBRETH-HOLM, J., 1933.--Adsorción de l' agent de la leucose par des globules normaux des poules. *C. R. Soc. Biol.* Tomo III: 829.
- SALOMON-BALSSA, M. L., 1939.--*La theorie infectieuse du cancer*: 30-31. Tesis.
- STUBBS, B. L., 1933.--The relation of age breed and species to susceptibility to transmissible leucosis of chickens *Journ. Am. Vet. Med. Assn.* 82: 232. In *International Review of Poultry Science*. Tomo 6: 114, 1933.
- STUBBS, 1934.--Leucemias aviarias. XII Congreso Int. de Med. Vet., New-York. In *Rec. Med. Vet., Alfort*, 2: 117, 1936.
- STUBBS et FURTH, 1935.--Leucose et sarcome des poules. *Journ. Exp. Med.*: 593. In *Rec. Med. Vet., Alfort*, 2: 120, 1936.
- THIERY, J. P., 1948.--Les maladies des volailles leur importance depuis 1938. *Eighth world's Poultry Congress*. Vol. I: 675.

- TROISIERS, 1935.--Leucose et sarcomatose des poules, unité de virus. *Ann. Inst. Past.* **55**: 501.
- VERNE, J., OBERLING, CH. et GUBRIN, M., 1936.--Tentatives de culture in vitro de l'agent de la leucémie transmissible des poules. *C. R. Soc. Biol.* Tomo I: 403-405.
- WAKAMATZU, 1934.--Recherches sur le virus de la leucose aviaire. *Zeitschr. f. Infektionskr der Haustiere*, 46, 3. In *Rec. Méd. Vét., Alfort*, 1934.
- WATERS, N. F., 1947.--Factores involved in mortality from avian lymphomatosis. *Poultry Sci.* **26** (6): 639.
- WATERS, N. F. a. BYMATERS, J., 1949.--Influence of age of chickens at contact exposure on incidence of lymphomatosis. *Poultry Sci.* **28**: 254.
- WINTON, B., 1948.--Studies of lymphomatosis at the U. S. A. Regional Poultry Research Laboratory. *Eighth world's Poultry Congress*. Vol. I: 712.

La Obra de mayor utilidad práctica para el Veterinario

"El Consultor Jurídico del Veterinario"

(Enciclopedia Legislativa-Veterinaria)

— POR —

- D. FRUMENCIO SÁNCHEZ HERNANDO, Veterinario.
- D. ERNESTO DE LA ROCHA GARCÍA, Abogado.
- D. ILDEFONSO DE LA ROCHA GARCÍA, Secretario de Administración Local.

Toda la legislación vigente que afecta a la Veterinaria y profesiones afines, recopilada íntegramente, en 3 Tomos, con 2.500 páginas.

Pedidos al Apartado n.º 11.

TALAVERA DE LA REINA (Toledo)

LABORATORIOS COCA, S. A.

Sueros y vacunas para ganadería

Suero y Virus contra la Peste Porcina.

Suero contra el Mal Rojo.

Suero y Bacterina contra la Septicemia porcina.

Suero contra el Carbunco bacteriano y sintomático.

Vacunas anticarbuncosas.

Vacuna antirrábica.

Cólera y Tifosis aviar.

Difteria y viruela de las aves.

DELEGACION EN CORDOBA:

RAFAEL SARAZÁ ORTIZ

Plaza del Doctor Emilio Luque, n.º 6 — Teléfono 1449

SERVICIO DE ANÁLISIS GRATUITO

NOTICIAS

Homenaje al Jefe Provincial de Ganadería de Granada

Coincidiendo con la festividad del Patrono de la Veterinaria, San Francisco de Asís, el Colegio Granadino tributó un emotivo homenaje a su Jefe Provincial de Ganadería, D. Horacio Ruiz Fernández.

En el Salón de Actos de la Entidad, le fué ofrecido un artístico pergamino, con el nombramiento de Presidente de Honor de la misma, por el Presidente de dicho Colegio Sr. Muñoz Cañizares, quien pronunció un sentido discurso resaltando la entusiasta, constante y fructífera cooperación de la Jefatura que tanto ha contribuido a la magnífica labor, éxitos y prestigio que tiene la citada Corporación.

En un céntrico hotel, fué obsequiado el Sr. Ruiz Fernández con un banquete, al que asistieron la totalidad de veterinarios granadinos, presidiendo con la Junta Directiva, el Dr. del Instituto Nacional de Parasitología D. Carlos Rodríguez López Neyra, el Dr. Jordano, Catedrático de la Facultad de Veterinaria de Córdoba, y el Profesor de la misma Dr. Medina Blanco, y el Dr. López Prior, Jefe Provincial de Sanidad. Hizo el ofrecimiento el también Presidente de Honor de dicho Colegio D. Salvador V. de la Torre, quien escuchó calurosos aplausos a lo largo y al final de su elocuente y poético discurso. Intervino también el Dr. López Prior, resaltando elocuentemente las cualidades y virtudes del Sr. Ruiz Fernández y felicitando al Colegio y a los veterinarios todos, por sus constantes desvelos y pruebas de unión al servicio del esplendor y nombre de tan prestigiosa profesión.

En uno y otro acto el Sr. Ruiz Fernández, hondamente conmovido, expresó el testimonio de su gratitud, por el honor que se le dispensaba, manifestando que ello refuerza aún más los lazos que al Colegio le unen, como asimismo con los Inspectores Municipales Veterinarios, quienes tienen siempre en él un sencillo compañero más.

X.

El Caudillo recibe a la Comisión Ejecutiva del II Congreso Internacional Veterinario de Zootecnia

El día 10 de octubre de 1951, S. E. el Jefe del Estado se sirvió recibir a la Comisión Ejecutiva del II Congreso Internacional Veterinario de Zootecnia, presidida por D. Pedro Carda Gómez, e integrada por el Secretario General D. Carlos Luis de Cuenca y por los Secretarios adjuntos D. Ramón Ramos Fontecha, D. Ramiro Fernández Gómez, D. Antonio Sánchez Bel-

da, D. Jesús Martín de Frutos, D. Javier Piernavieja del Pozo y el representante de la Facultad de Ciencias Pecuarias y Veterinaria de Chile, Dr. Eulalio Fernández Navas.

Con la venia de S. E., solicitada por el Sr. Carda, el Secretario general Sr. Cuenca, dió lectura a una exposición sobre los motivos, fines y contenido del Congreso, solicitando de S. E. el honor de presidir la sesión de clausura, en la que los veterinarios españoles encontrarían la ocasión más favorable de reiterarle su adhesión.

El Caudillo pronunció unas frases comentando el Congreso y expuso acertados puntos de vista sobre problemas de gran actualidad que afectan a la ganadería española, pronunciando palabras de estímulo para el trabajo de los dedicados a estos problemas y manifestando su gran esperanza en el trabajo de las nuevas generaciones, una de las cuales veía con placer representada en los asistentes. El Sr. Carda le entregó el Programa del Congreso y su Reglamento, así como ejemplares de los Anales de la Sociedad Veterinaria de Zootecnia.

Una vez más, el Caudillo de España ha demostrado su interés por los asuntos que afectan a nuestra clase, confirmando el Alto Patronato y la Presidencia de Honor que ha concedido al Congreso.

D. Carlos Luis de Cuenca, miembro de número del Instituto de Cultura Hispánica

El día 12 de octubre de 1951 se celebraron en Madrid las Fiestas conmemorativas del Día de la Hispanidad, coincidentes este año con el V. Centenario de los Reyes Católicos.

Entre los actos de dicho día, aparte la inauguración de la Bienal Hispanoamericana de Arte, se celebró por la tarde un Homenaje a los Reyes Católicos por el Cuerpo diplomático hispanoamericano acreditado en Madrid, y, después, S. E. el Jefe del Estado, inauguró el nuevo edificio del Instituto de Cultura Hispánica en la Ciudad Universitaria, teniendo lugar a continuación un acto académico en el que intervinieron el director del Instituto señor Sánchez Bella, el Ministro de Relaciones Exteriores del Perú Sr. Gallagher y el Ministro de Asuntos Exteriores español Sr. Martín Artajo. En el transcurso de dicho acto fueron proclamados los nuevos miembros titulares del Instituto de Cultura Hispánica, y entre ellos el catedrático de la Facultad de Veterinaria de Madrid D. Carlos Luis de Cuenca, a quien el Caudillo entregó el Diploma correspondiente y la placa del Instituto.

Durante la solemne sesión fueron proclamados, además, miembros del Instituto el embajador del Brasil Sr. Ferreira de Mello; el rector de la Uni-

versidad de Madrid Sr. Lain Entralgo; D. José Moreno, vicedecano de la Facultad de Derecho de Buenos Aires; D. José María Yepes, D. Joaquín Reguera, gobernador civil de Sevilla, y los ilustres escritores D. Eugenio Montes, D. Rodolfo Reyes y D. Leopoldo Panero.



Granja Santa Isabel

JUAN DE TORRES (Veterinario)

Exclusivamente: CASTELLANA NEGRA.
Diplomas y premios en cuantos concursos de puesta participa.

CABEZAS, 22 - TELÉFONO 1389
TELEGRÁFICA: SAMBEL

CÓRDOBA

INSTALACIONES EN
PORCUNA (JAÉN)
TELÉFONO 88

LA SELECCIÓN MÁS CIENTÍFICA Y ESMERADA

PUBLICACIONES ZOOTECNICAS

DEL

Dr. GUMERSINDO APARICIO SÁNCHEZ

Catedrático de Zootecnia en la Facultad de Veterinaria de Córdoba

ZOOTECNIA ESPECIAL

ETNOLOGÍA COMPENDIADA

Precio: 100 pesetas

Necesidades Alimenticias de la Ganadería Nacional

NORMAS GENERALES PARA EL CALCULO DEL RACIONAMIENTO
EN LAS DIFERENTES ESPECIES

Precio: 15 pesetas

Pedidos al autor: Escultor Juan de Mesa, 27.—CORDOBA
y en las principales Librerías

LABORATORIOS YBARRA

PRODUCTOS IFMY

Sueros, Vacunas y

Productos Farmacéuticos para Ganadería

Laboratorios:

SEVILLA.-Conde de Ybarra, 24.-Teléfonos ²³³³³
28322

CÓRDOBA. Carretera de Trassierra, s/n. - Telf. 1519

DELEGACIONES EN TODA ESPAÑA



LEDERLE LABORATORIOS
DIVISION AMERICAN CYANAMID COMPANY

DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS PARA
ESPAÑA
MARRUECOS
Y
COLONIAS



LABORATORIOS REUNIDOS

SOCIEDAD ANONIMA

NUÑEZ DE BALBOA, 54 MADRID TELEFONO: 25-38-83

Sucursal Córdoba: Gran Capitán, 17.-Teléfono 17-58