

3-111

LA NUEVA ZOOTECNIA

(BIOLOGIA DE LA LECHE Y DE LA CARNE - ZOOTECNIA GENERAL)

REVISTA CIENTIFICA DE INDUSTRIA ANIMAL

FUNDADOR:

A. ARCINIEGA

Veterinario-Director
del Servicio Pecuario
de la Diputación
de Vizcaya.

CORRESPONDENCIA Y GIROS:

SANTAENGRACIA, 118, 3.º A. MADRID-3

SUSCRIPCIÓN ANUAL:

España, Portugal y América.	12 ptas.
Otros países.	16 "
Estudiantes.	8 "
Número suelto.	3 "

DIRECTOR:

F. GORDÓN ORDÁS

Veterinario-Fundador
de la "Revista de Higiene
y Sanidad Pecuarias".

FRANQUEO CONCERTADO

Instituto Veterinario Nacional, S. A.

Alcántara, 65. Tel. 58074. Dirección telegráfica y telefónica INSTITUTO

BARCELONA: Via Layetana, 13. Teléfono 18663

CACERES: Avenida de Alejandro Lerroux, 74. Teléfono 478

SUEROS - VACUNAS - INYECTABLES

Suero contra la peste
BUFFALO

Virus pestoso
INSTITUTO

Bacteria porcina mixta
INSTITUTO

CAPITAL VETERINARIO

PRODUCCIÓN NACIONAL
TÉCNICOS VETERINARIOS

DISPONIBLE

La Nueva Zootecnia

"La Zootecnia es el más amplio campo de la Biología experimental."—CLAUDIO BERNARD.

Año VII (Vol. IV)

Madrid, Abril de 1935

Núm. 37

SUMARIO

Original	Páginas	Información general	Páginas
ARCINIEGA, A.— <i>La longitud del húmero considerada como carácter racial</i>	63	RUIZ MARTÍNEZ, C.— <i>Influencia de la patología aviar en el rendimiento de las explotaciones avícolas</i>	82
SANTOS RUIZ, ANGEL.— <i>Valoración química de vitaminas en clínica</i>	74	Movimiento bibliográfico	
CARPIO, FRANCISCO.— <i>Apicultura: Exterior de la abeja</i> ..	79	Los libros.....	89
		Las revistas.....	90

ORIGINAL

TRABAJOS Y COMUNICACIONES

A. ARCINIEGA

La longitud del húmero considerada como carácter racial

(A base de los estudios verificados en las razas de leche y carne de Vizcaya). (1)

Existe en el ganado vacuno un conjunto de caracteres sexuales secundarios, esgrimidos en todo tiempo como signos selectivos en relación con el rendimiento. Así, se suponía que el toro que poseyera características hembras bien acusadas, sería capaz de transmitir a la descendencia tales caracteres. Nosotros hemos observado en un toro de la raza Holstein-Frisia, de capacidad hereditaria bien comprobada por sus descendientes hembras, ya que se trataba de un hijo de la famosa vaca *Segis Pieters-Prospect*, una exuberante secreción en su piel de las glándulas sebáceas, como una de las características individuales más acusadas en relación con la potente ubre de su excelsa madre. En cambio, en toros con particularidades intersexuales muy típicas, no hemos podido vislumbrar en la descendencia influencia alguna favorable a la producción láctea de tales sementales y sí, por el contrario, en el aumento del peso de la misma.

Taufer (1) ha estudiado, desde el punto de vista genético, la intersexualidad en el ganado, llegando a interesantísimas conclusiones, ya que, como nos es conocido por Goldschmidt, las formas intersexuales dan origen a disociación, según las leyes de Mendel.

Pero, por el momento, queremos tan sólo llamar la atención sobre un determinado carácter, cual es la longitud del brazo, el cual, en el transcurso de la evolución de las hembras del ganado de la raza Schwitz, se acusa, sobre todo en las primeras edades, con mu-

cha más velocidad de desarrollo que en los machos y que en las hembras de otras razas lecheras de Vizcaya.

Han sido considerados como caracteres sexuales morfológicos en la especie bovina, el mayor desarrollo de los huesos y músculos del macho frente a los de la hembra y ciertas medidas como la longitud escápulo-isquial, la altura de la cruz y el desarrollo del tercio anterior frente al posterior. No escapa la longitud del húmero a esta característica sexual. Sabemos también, que la castración alarga los huesos y cuernos en general, aun cuando este alargamiento se encuentre más acusado en los miembros posteriores. La tibia y el fémur se alargan, en efecto, notablemente en el buey. Estos hechos son debidos, como ya es conocido, a un retardo en la osificación de los cartílagos yuxtaepifisarios debida a una prolongación de la osteogénesis normal.

Parece, a primera vista, que este carácter particular de la longitud del húmero en las hembras de la raza Schwitz se contradice con lo hasta aquí observado en cuanto al sexo se refiere. Pero el hecho de que se acuse evolutivamente de una manera más ostensible en las hembras de la citada raza y menos, en cambio, en las de la pirenaica y holandesa estudiadas también por nosotros desde este punto de vista, nos ha llevado a investigar el alargamiento de dicho hueso (fig. 52) encontrado en la raza Schwitz como un carácter racial análogo, por ejemplo, pero

(1) Del libro, próximo a aparecer, de Arciniega A. y Ferreras G. *Ganadería Vasca*, tomo I, *Zootecnia: Estudios biométricos y etnológicos de las razas mayores del país* (Bilbao, 1935).



sin relación sexual alguna, al de la coloración de la piel.

Wiltfang (2) en un trabajo aparecido en 1929 ha estudiado, en la raza holandesa de Frisa, la concomitancia existente entre el desarrollo de la mano y el rendimiento lácteo, llegando a resultados interesantes en cuanto a la relación entre la forma estrecha y profunda de las manos y la intensidad de aquel rendimiento. Como se ve, el precedente estudio está basado en las relaciones que, tanto los autores antiguos como los investigadores recientes, han establecido entre la morfología del animal y la producción lechera o en carne del mismo (Gowen, Kronacher y sus colaboradores, etc.) (3). Ahora bien, en el caso concreto del trabajo de Wiltfang parece tratarse, más bien, de una relación directa entre la constitución y el rendimiento lácteo, y en este sentido nos parece que entra el referido signo dentro de la característica amiotrofia de la vaca lechera, descrita por nosotros (4).

No parece deducirse en nuestra observación sobre el carácter propio de la raza Schwitz que nos ocupa, ninguna relación entre la producción láctea y el rendimiento, según veremos en seguida al exponer las diferentes dimensiones encontradas en los animales de edades sucesivas. Pero, en cambio, nos aclara satisfactoriamente ciertas distocias frecuentísimas en la vaca pirenaica y holandesa, cubiertas por el toro suizo y que los aldeanos vascos han sido los primeros en darse cuenta. Tales distocias no pueden, en efecto, ser debidas a condiciones de estrechez pélvica que pudieran caracterizar a las hembras de las referidas razas, puesto que el estudio morfológico de las mismas, realizado en otro capítulo de este libro, demuestra concordancia suficiente con la raza Schwitz.

Tampoco nos ocupamos en el presente estudio, sino sólo para señalarlo, de la evolución morfológica del brazo y sus dimensiones en las diferentes edades en cuanto a la velocidad de crecimiento se refiere, puesto que esta medida, acoplada a las restantes corporales de ambas razas suiza y pirenaica, es estudiada en capítulo aparte de esta obra (véase la página 25 y siguientes). De manera que nuestra misión se reducirá ahora a exponer la evolución del brazo en ambos sexos de los diferentes individuos de Vizcaya, donde ha sido estudiada, para destacar su diferencia en las tres razas aclimatadas en el país.

Raza suiza schwitz

En el cuadro 1.º exponemos las dimensiones, en centímetros, en las diferentes edades, alcanzadas por la longitud del húmero y el tanto por ciento de aumento correspondiente en relación con el nacimiento.

En este cuadro, observamos que las dimensiones máximas de las hembras se encuentran hacia la edad de los treinta meses, en cuya edad, llegan a alcanzar el 74, 13 por 100 de las dimensiones en el nacimiento. Como estos datos los hemos obtenido de cientos de animales investigados, para deducirse con bastante exactitud que estas dimensiones máximas corresponden a la fase fundamental del crecimiento de los 32

meses. Después de esta edad la evolución del húmero se estanca, oscilando en pequeñas cantidades hasta los doce años en donde las hembras conservan las dimensiones alcanzadas a los treinta meses (60 centímetros y 75 por 100 del peso al nacer).

El estudio de la velocidad del crecimiento de esta dimensión demuestra (fig. 10, pág. 32, y fig. 11, página 34) la gran intensidad de esta velocidad en las hembras, entre la edad de los tres y los catorce meses, época ésta de la intensidad máxima, para descender después de ella e igualarse, por último, a la de la raza pirenaica a la edad de los dos años.

En cuanto a los machos se refiere, se ve en ellos que aunque las dimensiones en los primeros días del nacimiento son sensiblemente mayor que las de las hembras, en cambio éstas les superan, en general, a partir de la fase fundamental de los 14 meses, para seguir sosteniéndose con esta superación en edades sucesivas. Las cifras máximas (dimensiones absolutas alcanzadas por los machos) las encontramos a la edad de los dos años con ligerísimo aumento en la fase final de la vida. Las dimensiones porcentuales con relación al nacimiento alcanzan, en los citados dos años, el 28,57 por 100 frente al 70,58 de las hembras en igual edad. Esta relación porcentual se eleva a los cuatro años al 34,21 por 100 frente a la cifra de 74,13 por 100 que a los treinta meses alcanzan las hembras.

En la citada figura 10 observamos la velocidad del crecimiento a partir del nacimiento en los machos de ambas razas con evolución sensiblemente igual, aunque con li-

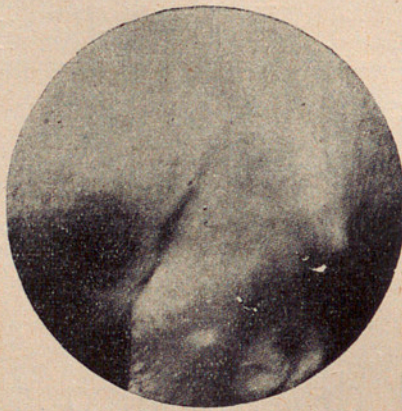


Fig. 1.ª.—La región del brazo en una vaca suiza.

CUADRO NUM. 1

HEMBRAS			MACHOS		
Edad	Long. del húmero en centímetros	Tanto por ciento con relación al nacimiento	Edad	Long. del húmero en centímetros	Tanto por ciento con relación al nacimiento
8 días.....	15	0,00	7 días.....	25	0,00
15 »	16	6,25	8 »	28	10,71
4 meses....	18	16,66	10 »	28	10,71
6 »	20	25,00	1 mes.....	30	16,66
14 »	45	44,44	2 meses....	30	16,66
15 »	45	44,44	3 »	32	28,57
17 »	48	68,75	4 »	30	16,66
18 »	48	68,75	5 »	30	16,66
19 »	48	68,75	6 »	30	16,66
20 »	50	70,00	7 »	30	16,66
24 »	51	70,58	8 »	35	28,57
26 »	53	71,50	9 »	33	24,24
30 »	53	71,50	10 »	30	16,66
3 años.....	55	72,72	11 »	35	28,57
4 »	53	71,50	12 »	38	34,21
5 »	55	72,72	13 »	35	28,57
6 »	53	71,50	14 »	30	16,66
7 »	53	71,50	16 »	30	16,66
8 »	55	72,72	18 »	35	28,57
9 »	50	70,00	30 »	30	16,66
10 »	55	72,72	32 »	38	34,21
11 »	53	71,50	34 »	35	28,57
12 »	58	75,00	3 años.....	38	34,31
13 »	53	71,50	3 1/2 »	40	37,50
			4 »	35	28,57
			4 1/2 »	35	28,57
			5 »	43	41,86

gera intensidad mayor en la pirenaica. Esta velocidad sigue su marcha ascendente hasta la edad de ocho meses en la que comienzan un descenso lento hasta la fase de estancamiento que se observa a los 18 meses, o sea a una época más precoz que en las hembras suizas, pero aproximadamente igual que en las pirenaicas.

Al comparar ambas gráficas de diferente sexo se echa de ver (fig. 11) la fuerte velocidad e intensidad del crecimiento de la raza suiza (hembras) frente a la escasa de la pirenaica y de los machos de ambas razas. Destaca, también, el hecho de que la velocidad del crecimiento desciende mucho más rápidamente en las hembras pirenaicas a partir de los tres meses en vez de los ocho como ocurre en los machos de ambas razas.

El estudio de la población en las tres diferentes razas en que hemos analizado la longitud del húmero, nos permite construir las nueve curvas de frecuencia representadas comparativamente en las figuras 55, 56 y 57, distribuidas por edades, a saber: longitud del húmero desde el nacimiento hasta los 15 meses; desde esta edad hasta los tres años y desde los tres años en adelante.

Cuando comparamos las curvas de las tres razas, dentro de la primera edad, vemos que las variaciones que se producen en la tres poblaciones están más acusadas que en las edades sucesivas lo que nos va a permitir estudiar cada una de estas curvas en particular, para deducir después las consecuencias en vista de las diferencias que en las tres razas mencionadas puedan existir.

Siguiendo el orden establecido en este trabajo y en lo que a la raza suiza se refiere dentro de la citada edad desde el nacimiento a los 15 meses, hemos deter-

minado mediante el método estadístico y basándonos en los trabajos fundamentales de Kilovsk y Lahaye, (5, 6 y 7) en relación con las diferencias morfológicas de dos tipos de población que: la *Media M* de la curva representada por la línea punteada de la figura 4.^a perteneciente a la raza Schwitz es, en esta edad, de 29,12, con un *error probable (E)* de $\pm 0,512$; la *desviación standard* (σ) alcanzan la cifra de 4,49 con un *coeficiente de variabilidad* (σ/v) de 15,41.

La *probabilidad relativa (P)* en las medidas de esta raza y en sus diferentes edades con relación a las otras dos razas la estableceremos al hablar de éstas.

Cuando investigamos esta misma curva de frecuencia en la raza suiza, pero en los animales cuya población oscila entre la edad de quince meses y tres años, se produce las clases y frecuencias señaladas también con línea punteada en la figura 56 (véase igualmente el cuadro 6). Aquí, la media alcanza la cifra de 36,71, con un error probable de $\pm 0,397$; una desviación standard de 2,97, con un coeficiente de variabilidad de 8,06.

Finalmente, la curva de probabilidad en esta misma población suiza desde los tres años en adelante, destaca una media que alcanza la cifra de 39,26, con un error probable de $\pm 0,356$; una desviación standard de 9,24 y un coeficiente de variabilidad de 23,53.

Si analizamos ahora estas medidas en su evolu-

ción desde el nacimiento hasta la edad adulta, observamos, como es natural, grandes oscilaciones en el sentido de que la media va en aumento a medida que la edad avanza. En general, puede admitirse que ésta alcanza, en el *total de la población suiza*, la cifra de 35 centímetros; la desviación standard total de esa misma población sería de 5,56 y el coeficiente de variabilidad de 15,60; tanto esta última cifra como la desviación standard se encuentran más acusadas en las edades extremas (y más en las avanzadas) que en la edad media de la vida.

Raza holandesa

En el cuadro 2 exponemos los mismos resultados encontrados en las hembras de la raza holstein-frisia. Comparando estos resultados con los hallados en la raza Schwitz, se ve que las dimensiones al nacimiento son mayores en las hembras de la raza holandesa, proceso que se observa, en general, en la evolución de todas las partes corporales de esta raza hasta la edad de los catorce meses en que le supera la suiza. A los dos años han alcanzado ya las hembras holandesas el total desarrollo longitudinal del brazo (44 centímetros, con un porcentaje del 52,27 por 100 con relación al nacimiento) para sostenerse hasta el final de la vida del animal con pequeñas oscilaciones en esta cifra. Tales números dados por las hembras holandesas son mayores que los de los machos de las suizas, aunque éstos lleguen al final de la vida a alcanzar tales dimensiones. Las escasas edades del sexo macho de la raza holandesa investigadas hacen suponer dimensiones iniciales semejantes a las de las hembras, dimensiones que se equiparan igualmente en el transcurso de la evolución para superarlas, quizás, al final del desarrollo (55 centímetros, con el 61,81 por 100, cuadro 3).

En cuanto a la velocidad del crecimiento de esta raza, podemos valorarla por la gráfica, representada en las figuras 53 y 54). Como se ve por ella, tanto la velocidad como la intensidad del crecimiento del húmero es sensiblemente menor que en las hembras de la raza parda (fig. 53); mientras en éstas alcanza la cifra de 30 por 100 de la longitud al nacer, para declinar hacia los catorce meses, en las hembras holandesas la intensidad del desarrollo es el 21 por 100 y la velocidad desciende hacia los ocho meses para igualarse, hacia los diez y ocho, con las cifras de las demás razas y sexos. En los machos holandeses (fig. 54) estas cifras son sensiblemente más pequeñas que ninguna de las razas y sexos restantes. En ellos la intensidad del desarrollo no pasa del 12 por 100 de las dimensiones al nacer y la velocidad comienza su declinación hacia los siete meses, lo mismo que ocurre con las hembras. También, por consiguiente, en

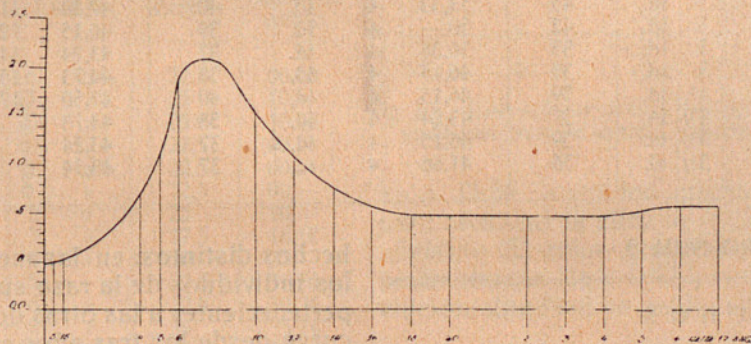


Fig. 2.^a.—Curva de velocidad del crecimiento del húmero en el ganado (hembra) de la raza holandesa aclimatado en Vizcaya.

(*) Para la determinación de los valores y medidas de la variabilidad nos hemos servido de las fórmulas cuyo desarrollo puede verse en los tratados de Biometría y en especial en la obra de Kronacher y Patow. (8)

CUADRO NUM. 2'

HEMBRAS					HEMBRAS						
Edad	Longitud del húmero en centímetros — Medidas medias	Tanto por 100 de aumento con relación al nacimiento	Edad	Longitud del húmero en centímetros — Medidas medias	Tanto por 100 de aumento con relación al nacimiento	Edad	Longitud del húmero en centímetros — Medidas medias	Tanto por 100 de aumento con relación al nacimiento	Edad	Longitud del húmero en centímetros — Medidas medias	Tanto por 100 de aumento con relación al nacimiento
5 días	21		3 años	37	43,24	3 1/2 años	39	46,15	4 años	37	43,24
8 id.	22	4,54	3 id.	39	46,15	3 1/2 id.	40	47,50	4 id.	39	46,15
8 id.	23	8,69	3 id.	36	41,66	4 id.	40	47,50	4 id.	41	48,78
4 meses	25	16,—	3 id.	36	41,66	4 id.	40	47,50	4 id.	38	44,73
5 id.	24	12,50	3 id.	40	47,50	4 id.	38	44,73	4 id.	35	40,—
6 id.	28	37,50	3 id.	36	41,66	4 id.	41	48,78	4 id.	38	44,73
10 id.	34	38,23	3 id.	43	51,16	4 id.	45	53,33	4 id.	39	46,15
1 año	38	44,73	3 id.	40	47,50	4 id.	46	54,34	4 id.	39	46,15
1 id.	34	38,23	3 id.	39	46,15	4 id.	37	43,24	4 id.	39	46,15
1 id.	34	38,23	3 id.	40	47,50	4 id.	42	50,—	4 id.	39	46,15
1 id.	29	27,58	3 id.	38	44,73	4 id.	38	44,73	4 id.	41	48,78
14 meses	38	44,73	3 id.	38	44,73	4 id.	41	48,78	4 1/2 id.	40	47,50
16 id.	42	50,—	3 id.	41	48,78	4 id.	37	43,24	5 id.	39	46,15
16 id.	37	43,24	3 id.	42	50,—	4 id.	36	41,66	5 1/2 id.	39	41,66
16 id.	46	54,34	3 id.	42	50,—	4 id.	42	50,—	6 id.	40	47,50
18 id.	36	41,66	3 id.	39	46,15	4 id.	39	46,15	6 1/2 id.	49	57,14
20 id.	32	34,37	3 id.	44	52,27	4 id.	38	44,73	7 id.	42	50,—
2 años	39	46,15	3 id.	39	46,15	4 id.	36	41,66	8 id.	43	51,16
2 id.	44	52,27	3 id.	36	41,66	4 id.	36	41,66	9 id.	44	52,27
2 id.	36	41,66	3 id.	42	50,—	4 id.	44	52,27	9 1/2 id.	42	50,—
2 id.	39	46,15	3 id.	45	53,33	4 id.	36	41,66	10 id.	40	47,50
2 1/2 id.	42	50,—	3 id.	45	53,33	4 id.	40	47,50	11 id.	39	46,15
2 1/2 id.	40	47,50	3 id.	42	50,—	4 id.	39	46,15	12 id.	43	51,16
3 id.	38	44,73	3 id.	33	36,36	4 id.	37	43,24	14 id.	35	40,—
3 id.	38	44,73	3 id.	39	46,15	4 id.	38	44,73	15 id.	41	48,78
3 id.	33	36,36	3 1/2 id.	39	46,15	4 id.	40	47,50	17 id.	38	44,73
3 id.	34	38,23	3 1/2 id.	37	43,24	4 id.	38	44,73			
3 id.	37	43,24	3 1/2 id.	39	46,15	4 id.	37	43,24			
3 id.	37	43,24	3 1/2 id.	36	41,66	4 id.	37	43,24			

CUADRO NUM. 3

MACHOS		
EDAD	Longitud del húmero centímetros	Tanto por ciento de aumento con relación al nacimiento
8 días	21	
30 id.	24	12,50
5 meses	24	12,50
12 id.	25	19,23
17 id.	42	50,—
18 id.	44	52,28
20 id.	36	38,88
22 id.	42	50,—
4 años	55	61,81

la raza holandesa se advierte, en cuanto a la intensidad del desarrollo se refiere, una mayor actividad en las hembras, como ocurre en la raza parda, si bien aquí además de ser esta intensidad más fuerte, la velocidad está también mucho más acusada.

Cuando estudiamos la población bovina holandesa (figs. 55, 56 y 57) en las diferentes edades, análogamente como lo hemos realizado con la raza suiza anteriormente, vemos en lo que a la edad desde los quince meses a los tres años se refiere, que en su curva de probabilidad no abundan tanto las medidas intermedias como ocurría en la suiza; en cambio, tanto en esta raza como en la pirenaica se exageran entonces las medidas inferiores; es decir, que también por este lado parece confiarse la mayor extensión de esta medida en la citada raza suiza. En la edad desde el nacimiento hasta los tres años observamos

hechos distintos: en las medidas más bajas abundan los individuos de la raza suiza y en las más altas los pertenecientes a las otras dos razas. Si examinamos la curva desde los tres años en adelante, nos encontramos con que la mayoría de los individuos de las tres razas abundan en las medidas medias.

Todo ello parece indicar, por tanto, que en la población bovina suiza la longitud del húmero se acusa preferentemente en su intensidad en los primeros meses de la vida, para igualarse a la medida de las demás razas desde los 3 años en adelante, hecho que no se compagina bien cuando comparamos estas curvas de probabilidad con las curvas de la velocidad del crecimiento estudiadas en un principio (*), ya que aquí vimos que es precisamente la raza pirenaica la que goza de mayor intensidad y velocidad de desarrollo de sus diferentes partes.

Veamos ahora lo que acontece en la raza holandesa con las diferentes cifras de variabilidad. Desde el nacimiento a los quince meses la Media alcanza la cifra de 27,45 o sea, menor que la de los animales de la raza suiza. El error probable a esta edad es de $\pm 0,430$; la desviación standard es de 5,25, con un coeficiente de variabilidad de 19,12. Desde los quince meses a los tres años la Media se eleva a 35,84 o sea una cifra aproximadamente igual a la de la raza suiza pero sin alcanzarla; el error probable de esta media es a esta edad de $\pm 0,472$; la desviación standard de 4,92 y el coeficiente de variabilidad de 13,73. Desde los tres años la media se eleva a 38,98, con un error

(*) Véase: «La mecánica de desarrollo del ganado vacuno en relación con su rendimiento», pág. 1 y siguientes.

probable de $\pm 0,121$, una desviación standard de 2,85 y un coeficiente de variabilidad de 7,31.

En resumen, el total de la población bovina holandesa nos muestra una media de la longitud del húmero, inferior a la de la raza suiza y lo mismo acontece con la desviación standard y con el coeficiente de variabilidad.

Raza pirenaica

En las hembras de esta raza llama la atención el mayor desarrollo al nacer, con relación a la suiza, de la longitud del húmero como acontece en las holandesas.

Y, del mismo modo que aquí ocurría, la evolución posterior está estancada con respecto a las suizas en las que ya a los catorce meses se destaca la longitud del húmero sobre las demás hembras de las otras dos razas para conservar este predominio en edades sucesivas. Pero las dimensiones en las hembras holandesas son mayores que las correspondien-

tes pirenaicas de igual edad. Así, a los diez y seis alcanza la hembra holandesa una longitud de 42 centímetros con un porcentaje, con relación al nacimiento, de 50 por 100 en tanto que la pirenaica a la misma edad obtiene 34 centímetros con un porcentaje, con relación al nacimiento, de 38,23. En cambio, si observamos estas cifras en la edad fundamental de los treinta y dos meses se ve cómo la hembra pirenaica ha superado a la holandesa en la longitud humeral para terminar en las edades finales con la misma intensidad en ambas. Respecto a los machos, las cifras dadas por los pirenaicos son sensiblemente iguales a las de la raza holandesa. En cuanto a la velocidad de crecimiento de ambos sexos de la raza pirenaica ha sido ya considerada al hablar de la suiza.

Con relación a las medidas de la variabilidad en esta raza, encontramos en la edad desde el nacimiento a los quince meses una media de 27,51 que se ele-

CUADRO NUM. 4

HEMBRAS			MACHOS		
EDAD	Medida	Tanto por ciento	EDAD	Medida	Tanto por ciento
15 días	21	0,00	6 días	22,5	00,00
20 »	22	4,54	18 »	25	10,—
1 mes	25	16,—	20 »	25	10,00
1 1/2 »	25	16,—	26 »	22,5	00,—
2 »	25	16,—	1 mes	22,5	00,—
3 »	25	16,—	1 1/2 »	22,5	00,—
4 »	28	25,—	2 »	25	10,—
5 »	28	25,—	3 »	27,5	18,18
6 »	29	27,58	4 »	30	25,—
7 »	30	30,—	5 »	32,5	30,76
8 »	32	34,37	6 »	32,5	30,76
9 »	34	38,23	8 »	35	35,71
10 »	32	34,37	10 »	37,5	40,—
11 »	34	38,23	11 »	35	35,71
12 »	34	38,23	12 »	35	35,71
13 »	34	38,23	13 »	35	35,71
14 »	34	38,23	14 »	32,5	30,36
16 »	34	38,23	15 »	40	43,75
18 »	36	41,66	16 »	32,5	30,76
19 »	35	40,—	22 »	42,5	47,05
20 »	35	40,—	2 1/2 años	40	43,75
21 »	40	47,50	3 »	50	55,—
22 »	36	41,66	4 »	52,5	47,05
23 »	35	40,—			
24 »	36	41,66			
26 »	43	51,16			
27 »	35	40,—			
28 »	37	43,24			
30 »	37	43,24			
32 »	41	48,78			
3 años	40	47,50			
3 1/2 »	43	51,16			
4 »	43	51,16			
4 1/2 »	45	53,55			
5 »	45	53,55			
6 »	42	50,—			
7 »	40	47,50			
7 1/2 »	42	50,—			
8 »	42	50,—			
9 »	42	50,—			
10 »	42	50,—			
11 »	41	48,78			
12 »	41	48,78			
13 »	42	50,—			
14 »	44	52,27			
15 »	42	50,—			
16 »	37	43,24			
17 »	40	47,50			
18 »	35	40,—			

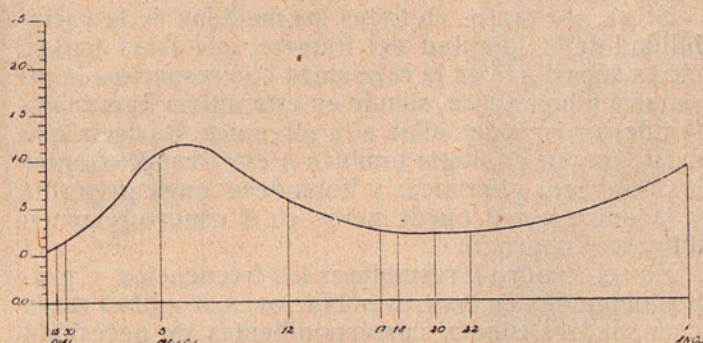


Fig. 3.ª.—Curva de velocidad del crecimiento del húmero en el ganado (machos) de la raza holandesa aclimatado en Vizcaya.

va a 35,56 desde los quince meses a los tres años para alcanzar la cifra de 40,33 desde los tres años en adelante. El error probable de estas medias es, respectivamente, de $\pm 0,422$, $\pm 0,535$ y $\pm 0,175$. La desviación standard es, en la primera edad, de 4,18, en

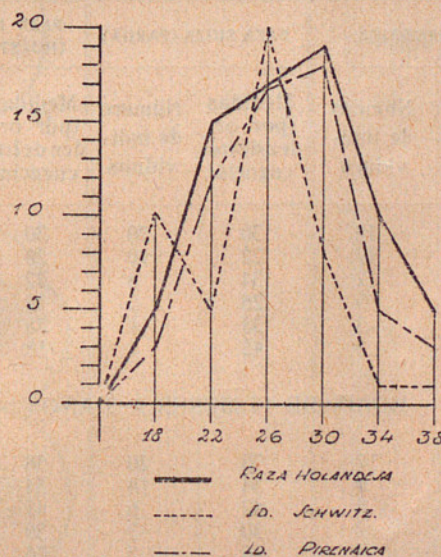


Fig. 4.ª.—Curva de frecuencia de la longitud del húmero en las hembras de las tres razas, desde el nacimiento hasta los 15 meses de edad.

la segunda de 5,23 y en la tercera de 4,20. El coeficiente de variabilidad en la primera edad de 15,19, en la segunda de 14,70 y en la tercera de 10,41.

Del resumen total de estas cifras se advierte que, en lo que a la media se refiere, la longitud del húmero es, en la raza pirenaica, menor que en la suiza

CUADRO NUM. 5

Cifras de la variabilidad de la longitud del húmero en las razas de leche y carne de Vizcaya

E D A D	R A Z A S											
	SUIZA (PARDA)				PIRENAICA				HOLANDESA			
	M	E	σ	σ v	M	E	σ	σ v	M	E	σ	σ v
Del nacimiento a los 15 meses.....	29,12	±0,512	4,49	15,41	27,51	±0,422	4,18	15,19	27,45	±0,430	5,25	19,12
De los 15 meses a los 3 años.	36,84	±0,397	2,97	8,06	35,56	±0,535	5,23	14,70	35,84	±0,472	4,92	13,73
De los 3 años en adelante...	39,26	±0,356	9,24	23,56	40,33	±0,175	4,20	10,41	38,98	±0,121	2,85	7,31

y algo mayor que en la holandesa. Lo mismo acontece con la variación standard y con su coeficiente de variabilidad.

Se ve, por tanto, en todas las medidas de la variabilidad de la longitud del húmero, que éstas acusan cifras superiores en la raza suiza con respecto a la pirenaica y holandesa, siendo en esta última ligeramente inferior en todas ellas a la pirenaica. Es decir, que existe mayor analogía también a este respecto, entre las dos razas pirenaicas y holandesa que entre éstas y la suiza, como puede verse en el cuadro resumen adjunto (cuadro 5).

En el cuadro 6 resumimos las frecuencias y grupos obtenidas en las tres poblaciones de ambas razas y en sus tres edades correspondientes sin necesidad de mayor detalle.

Para completar el estudio de la variabilidad de la

CUADRO NUM. 6

Relación de frecuencia en las medidas de la longitud del húmero según la edad, en las tres razas de ganado de Vizcaya

EDAD: DEL NACIMIENTO A LOS 15 MESES					
RAZA PIRENAICA		RAZA SUIZA (PARDA)		RAZA HOLANDESA (HOLSTEIN-FRISIA)	
Medidas (por orden de frecuencia)	Número de individuos	Medidas (por orden de frecuencia)	Número de individuos	Medidas (por orden de frecuencia)	Número de individuos
30	18	30	20	30	19
26	17	22	10	26	17
22	12	34	8	22	15
34	5	26	5	34	10
38	3	38	1	38	5
18	3	42	1	18	5
EDAD: DE 15 MESES A 3 AÑOS					
38	17	38	20	38	20
34	9	34	14	34	11
30	8	42	6	42	9
42	7	30	3	30	6
26	5	46	2	26	5
50	1	26	1	46	1
				50	1
EDAD: DE LOS 3 AÑOS EN ADELANTE					
38	103	38	150	38	252
42	80	42	80	42	153
34	50	34	65	34	111
46	25	46	35	46	44
50	15	50	20	50	14
30	2	26	2	30	11

longitud del húmero, como característica étnica, hemos acudido a la determinación de la probabilidad relativa entre dos medias según aconsejan Lahaye y Marcq (9). Las cifras por nosotros obtenidas pueden verse en el cuadro 7.

Considerando las cifras precedentes con arreglo a la tabla dada por aquellos autores, puede verse que en la primera edad existe una posibilidad contra dos

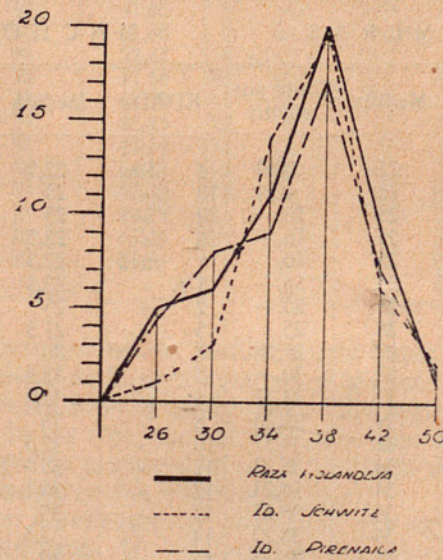


Fig. 5.ª.—Curvas de frecuencia de la longitud del húmero en las hembras de las tres razas, desde los 15 meses a los 3 años.

de que la raza pirenaica sea diferente en su longitud humeral a la suiza y dos probabilidades contra tres en la holandesa con respecto también a la suiza. En la edad media ocurre algo semejante con la raza pirenaica pareciéndose elevarse la posibilidad de diferenciación de dicha medida de la holandesa con respecto a la suiza y, finalmente, en las últimas edades la probabilidad de diferenciación de la pirenaica con respecto a la suiza disminuye, aumentando, en cambio, dicha probabilidad con respecto a la holandesa.

Correlaciones

Hemos querido determinar, igualmente, como se deduce de los cuadros 7, 8 y 9, si existe alguna correlación entre la altura a la cruz y la longitud del húmero en ambas razas, suiza y pirenaica. Según puede verse por los citados cuadros, la correlación en tales razas, dentro de la misma edad, entre las dos señaladas medidas es igual a cero.

CUADRO NUM. 7

Probabilidad relativa entre dos medias (longitud del húmero)

EDADES	R A Z A S	
	Suiza-Pireneica	Suiza-Holandesa
De 0 a 15 meses.....	0,77	0,79
De 15 meses a 3 años...	0,60	0,52
De 3 años en adelante..	0,90	0,23

Determinado el coeficiente de correlación en la raza suiza, deducido del cuadro 7, nos encontramos con la fórmula:

$$c r = \frac{\sum fax \times ay - n \times bx \times by}{n \times Sx \times Sy} = 0,77$$

Y realizada la misma operación con los datos que nos suministra el cuadro 9, nos encontramos con un coeficiente para la raza pirenaica de 0,92. Los coeficientes de correlación en ambas razas suiza y pirenaica de las dos medidas son, por tanto, poco diferenciados.

Respecto a la correlación entre la medida que nos ocupa y la producción láctea, no parece existir. Lo mismo ocurre en cuanto a las características individuales, ya que si relacionamos dentro de la raza suiza el rendimiento lácteo con la longitud humeral nos encontramos con que precisamente aquellos animales más caracterizados por medidas lineales altas, no son los que destacan en primer término por su producción láctea, e inversamente hemos encontrado casos de gran producción láctea con medidas humerales relativamente escasas y grandes medidas humerales con poca producción láctea. Por lo demás, tampoco los coeficientes de correlación establecidos con esta finalidad, repetimos, dejan entrever la posibilidad de relacionar el rendimiento lácteo con esta medida que estudiamos.

La longitud del húmero y sus relaciones entre los individuos de una misma familia

Para poder llevar a cabo el estudio hereditario de la longitud encuentro-codo, hemos determinado previamente las dimensiones del mismo en la línea de sangre correspondiente en relación con determinados períodos fijos de la evolución de los animales, ya que disponemos de las medidas de todos ellos, tomadas en las diferentes épocas de su vida. Y habiendo llegado a precisar fases fundamentales, ya estudiadas en otro capítulo de este libro (*) como son las de los 3, 14 y 32 meses, podemos, refiriendo las medidas a ellas, hallar la relación de parentesco a una edad determinada en todos los animales y relacionarla con su grado de consanguinidad. El ganado pardo utilizado ha sido el procedente de la granja de Suances (Santander) denominado «La Tabla», en condiciones de medio, trabajo, trato y alimentación rigurosamente idénticas, ya que su propietario, el ingeniero señor Jara, a quien desde aquí testimoniamos nuestra gratitud por los datos recogidos, es persona competentísima en estas lides. Este ganado nacional procede de troncos de la población de Schwitz y ha sido seleccionado por su alto rendimiento. En el cuadro 10 indicamos los animales objeto de nuestro estudio genético y sus medidas humerales correspondientes que iremos clasificando por grados y relaciones de parentesco para mejor ordenación. En el cuadro 11 vemos la relación en centímetros de la longitud del húmero (encuentro-codo) en la F₁ entre los padres y los hijos correspondientes, que representamos de una manera gráfica en la figura 59; la figura 58 muestra un animal perteneciente a F₁ del cuadro 11.

Deducimos que en lo que, a las referidas discusiones afecta y en un total de 14 parejas de animales comparados en 7 las dimensiones de las hijas superan a

(*) Véase las páginas 6, 7 y 8.

CUADRO NUM. 8

Tabla de correlación de la longitud del húmero y de la altura de la cruz en los animales hembras de la raza suiza Schwitz (Vizcaya) desde los 15 meses a los 3 años de edad.

	-10	-9	-8	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	137 A y 0	+1	+2	+3	N.º de f
-5															0
-4	1 ₄₀		1 ₃₂	1 ₂₈											1
-3				1 ₂₁	1 ₁₈	1 ₁₅	1 ₁₂						1 ₆		3
-2		1 ₁₈			1 ₁₂		1 ₈	4 ₆	3 ₄	1 ₂		2 ₂			14
-1								2 ₃	2 ₂	7 ₁			4 ₂	1 ₃	20
A X 0 40,6 cm.															
+1								1 ₃	1 ₂	1 ₁		3 ₁			6
+2								1 ₆				1			2
	1	1	1	2	2	1	2	8	6	9		6	5	1	46

las de sus madres respectivas, en una son iguales y en las restantes son inferiores. Con respecto a las dimensiones del padre común diremos que un ejemplar de este grupo de hijas con medidas superiores a sus madres es inferior a las medidas del padre, y dos le superan. De las madres con medidas superiores a la hijas todas ellas tienen medidas inferiores a las del padre. Luego cabe sospechar que las hijas (F₁) con medidas superiores a sus madres han influido las medidas del padre.

En cuanto al sexo, precisa señalar que el único macho susceptible de comparación posee medidas inferiores a su madre.

Sin embargo, no parecen corresponder tales medidas superiores a una primera generación filial (F₁) sino a una F₂, ya que más que la influencia del padre

parece aquí sospecharse la de la abuela paterna de medidas todavía superiores.

En el cuadro 12 presentamos la relación de tías (procedentes de diferentes vacas) y sobrinas, también de diferentes vacas, esto es, relación de tías y sobrinas por parte del padre. De siete parejas comparadas en cuatro, las dimensiones de las sobrinas superan a las de las tías, en dos son iguales y en uno son menores. Si comparamos ahora el cuadro 12, las hembras montadas por el semental Cedrón con los cubiertas por el Colibrí, se ve que en tres casos las dimensiones de las primeras superan a las de las segundas, en uno son iguales ambas y en tres son menores, lo que dadas las mayores dimensiones de las sobrinas con respecto a las tías hace sospechar la influencia del semental «Colibrí» con relación a la de «Cedrón».

CUADRO NUM. 9

Tabla de correlación de la longitud del húmero y altura de la cruz en los animales hembras de la raza Pirenaica (Vizcaya), desde los 15 meses a los 3 años de edad

	-12	-11	-10	-9	-8	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	Año. 126,00	+1	+2	+3	+4	+5	+6	+7	+8	+9	+10	+11	+12	+13	+14	+15		
-10																									I 130	I 140		2		
-9																						I 90							1	
-8	I 96																												1	
-7																								I 77					1	
-6																										I 90		1		
-5		I 55																											2	
-4																											I 60		1	
-3																													1	
-2																													1	
-1																													3	
A x 0 36					I		I																						3	
+1													I 1																1	
+2																													4	
+3																													5	
+4																													4	
+5																													4	
+6																													5	
+7																													2	
+8																													1	
	1	2	1	1	2	2	3	2	1	1	1	1	3	2	3	1	1	3	1	1	1	1	1	1	2	1	1	1	2	43

Veamos ahora (cuadro 14) lo que ocurre al comparar estos dos sementales (padre el uno del otro) con sus descendientes directos y consanguíneos, aunque debemos admitir que carecemos de medidas de «Cedrón», el cual, felizmente, posee, en cambio, tres hijas con una misma hembra (la «Mausi») que ya montó su padre y con la cual éste tuvo las tres hembras señaladas («Niña», «Iris», «Tell»). Así, el estudio comparativo de estos dos sementales es relativamente favorable en cuanto a los datos que podemos recoger en su parentela. Veamos éstos: de las tres hijas que «Cedrón» tiene con «Mausi» (generación F₁) todas ellas poseen dimensiones inferiores a su madre (cuadro 13). De los hijos (macho y hembra) que dicho semental «Cedrón» posee con «Netty» (ge-

nuevas vacas hemos visto que aparecen productos de grandes dimensiones que, indudablemente, se deben, como hemos apuntado, a la influencia de la abuela paterna. Cabe, por tanto, suponer que en la generación F₂ aparecen ya las grandes dimensiones que oculta F₁. De donde es de presumir que la influencia más favorable del semental «Colibrí» sobre las dimensiones de sus hijas se deba a las altas medidas de su madre. En efecto, la única vaca hija de «Cedrón» que posee medidas muy altas es la «Acacia», hija de la «Olga», hija a su vez de la citada «Netty». Ahora bien, esta «Olga», producto F₁ de un semental desconocido, presenta también, como características de esta primera generación, el de poseer menos dimensiones que su madre, pero, en cambio, ya vemos cómo su hija «Acacia» iguala a la abuela en ellas. Tenemos, por consiguiente, una hembra con destacadas dimensiones de su húmero, carácter al parecer recesivo, sin que podamos relacionarlos con el sexo (mayores dimensiones del macho sobre su hermana consanguínea en un caso y menores en otro) pues es imposible, dado el escaso número de machos con que hemos trabajado, poder determinar tal in-

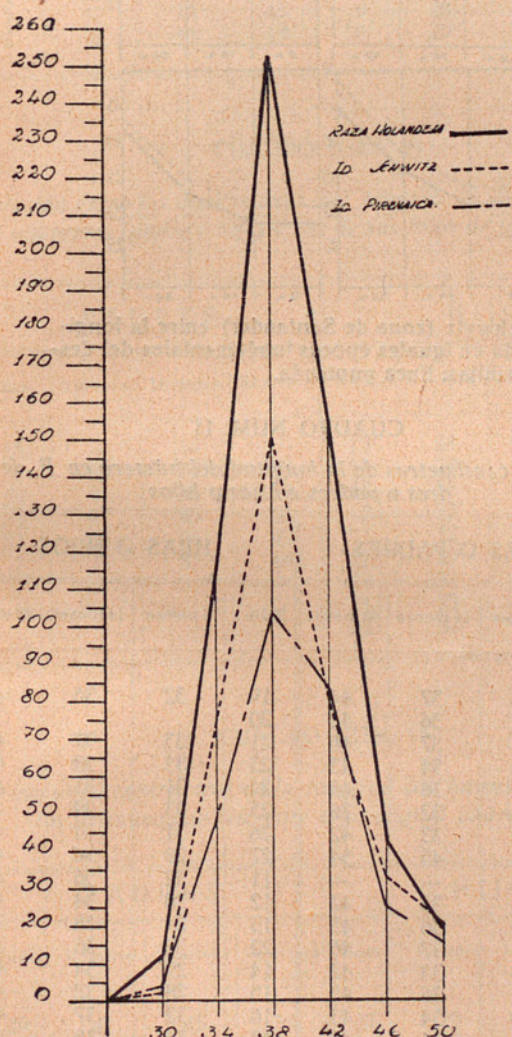


Fig. 6.ª.—Curvas de frecuencia de la longitud del húmero en las hembras de las tres razas, desde los tres años.

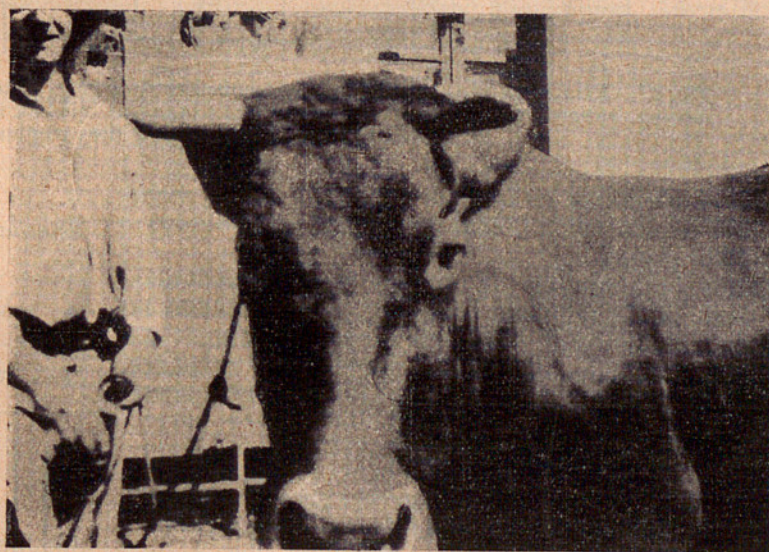


Fig. 7.—Región del brazo en un animal mestizo de padre pirenaico y vaca suíza

neración F₁) ocurre lo propio (cuadro 15). Como aquí la vaca «Netty» ha dado las mayores dimensiones de toda la línea familiar, se ve la dificultad de encontrar estas altas medidas en la F₁ y ello hace presumir también que las medidas de «Cedrón» (que, como decimos, no poseemos) eran inferiores a las de dicha vaca «Netty», medidas que son las que parecen encontrarse, con carácter recesivo en la F₁. Todavía tenemos otra generación F₁ con las mismas características de recesividad: del apareamiento de «Colibrí» con la «Silber» (cuadro 14) poseemos dos productos, macho y hembra, con dimensiones también inferiores a las de los padres. Pero en la descendencia de este semental «Colibrí» (con ascendiente materno «Netty» de grandes dimensiones, como queda dicho), con

fluencia sexual. Desde luego, todas las grandes dimensiones halladas han sido siempre en las hembras.

Por el cuadro 16 podemos apreciar, inversamente, una generación F₁ de macho y hembras de igual madre y diferente padre: los tres productos presentan dimensiones inferiores a las de su madre («Netty»). Aquí desconocemos las dimensiones de los padres pero, sean las que fueren, no contradicen la recesividad.

Veamos ahora (cuadro 17) la generación F₂, es decir, la relación de abuelos a nietos (por parte de padre). En realidad, la sola línea de abuelos que aquí nos interesa son los padres directos del semental «Colibrí», o sea, su madre «Netty» y su padre «Cedrón». De «Cedrón» desconocemos las medidas, pero las de «Netty» las disputamos como las mayores de la línea familiar. Ya hemos visto que la F₁ de esta pareja posee dimensiones inferiores a su madre. En la F₂ (nietos de diferente madre) hemos advertido: un animal de dimensiones iguales a su madre, tres con medidas superiores y tres con inferiores. Ya hemos visto también, como entre tres ejemplares con medidas superiores a sus madres dos de éstas le superan también a la del padre, lo que nos hace suponer que tienden a igualar a las de la abuela. Parece,

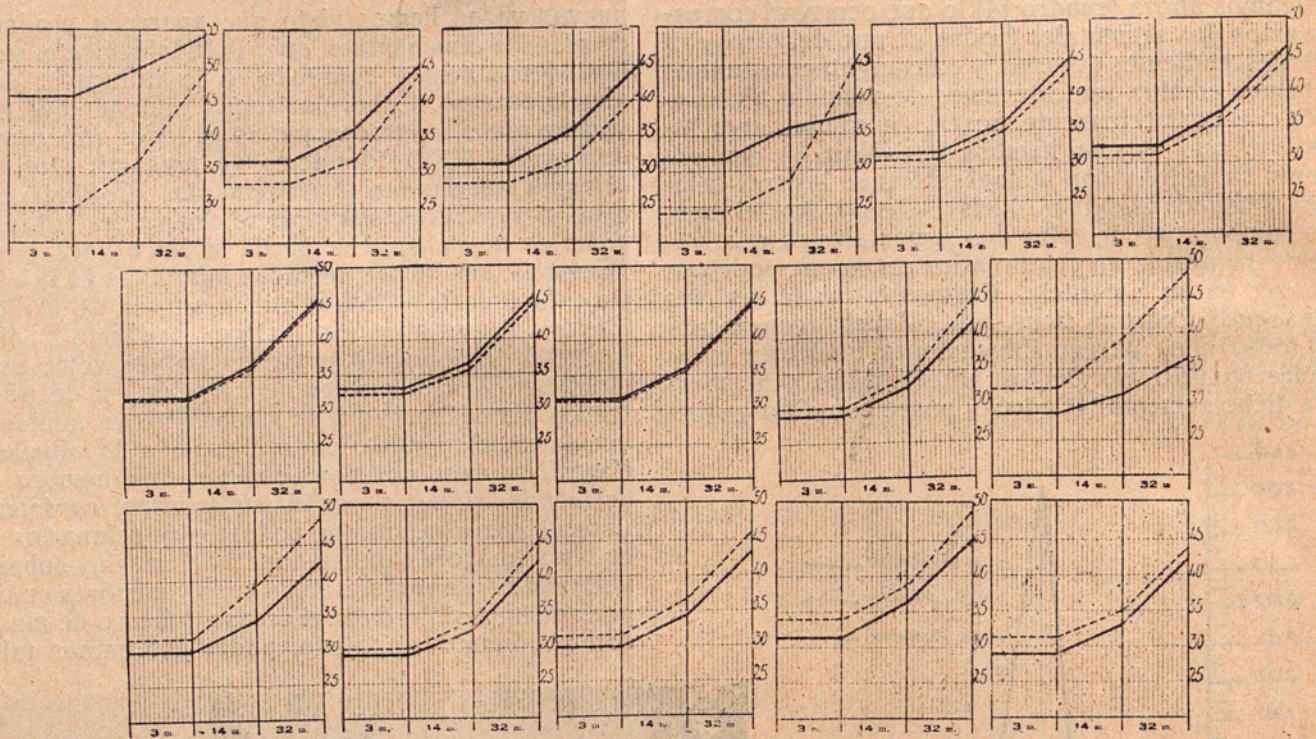


Fig. 8.a. — Relación gráfica en 16 parejas de animales de la raza suiza Schwytz (zona de Santander) entre la longitud (en centímetros) del húmero de las madres y la de sus hijas alcanzada en iguales épocas fundamentales del desarrollo (3, 14 y 32 meses). Madres: línea continuada; hijas: línea punteada.

pues, confirmarse en la F_2 la aparición de las medidas del tronco inicial, esto es, de los apareadores o primeros gametos.

En la línea familiar de nuestro estudio existen relaciones consanguíneas (cuadro 18) que precisa no olvidar: el semental «Colibrí» monta a «Mausi» y a «Olga», dos vacas apareadas también por su padre, la última hermana materna de «Colibrí». Del aparea-

CUADRO NUM. 10

Dimensiones de la longitud del brazo en las diferentes fases fundamentales del crecimiento de la raza «Schwitz» (nacional)

Nombre del animal	DIMENSIONES EN CENTÍMETROS		
	A los 3 meses	A los 14 meses	A los 32 meses
Netty.....	41	45	54
Colibrí.....	29	36	49
Olga.....	32	36	45
Cántabra.....	32	36	45
Mimosa.....	30	34	45
Niña.....	24	28	37
Aracena.....	29	34	43
Iris.....	28	32	44
Florida.....	32	37	46
Acacia.....	34	38	48
Tell.....	28	32	41
Sirena.....	33	37	46
Silber.....	33	37	46
Freya.....	30	34	43
Mausi.....	32	36	45
Alma II.....	28	32	36
Gondolera.....	33	37	46
Marisa.....	31	35	44
Sotileza.....	33	39	48
Estrella.....	33	39	48
Diana.....	31	35	44
Swita.....	30	34	43
Suki.....	32	36	45
Pompeya.....	32	36	45
Alma I.....	29	33	42
Dorli.....	29	33	42
Frida.....	30	34	43

CUADRO NUM. 11

Relación en centímetros de la longitud del húmero en F_1 de madres o padres a hijas o hijos

MADRES O PADRES				HIJAS O HIJOS			
Núm.	3 meses	14 meses	32 meses	Núm.	3 meses	14 meses	32 meses
6	33	37	46	19	32	36	45
5	32	36	45	20	33	37	46
7	33	37	46	21	33	39	48
8	30	34	43	23	33	39	48
2	32	36	45	24	31	35	44
9	28	32	36	25	33	39	48
10	29	33	42	26	31	35	44
29	41	45	54	27	29	36	49
28	—	—	—	11	32	36	45
1	29	33	42	12	30	34	45
2	32	36	45	13	24	28	37
7	33	37	46	22	32	36	45
3	29	33	42	14	29	34	43
2	32	36	45	15	28	32	44
4	30	34	43	16	32	37	46
5	32	36	45	17	34	38	48
2	32	36	45	18	28	32	41

CUADRO NUM. 12

Relación en centímetros de la longitud del húmero entre las hermanas de padre del semental «Colibrí» y las hijas de este (relación de tías-sobrinas)

TIAS				SOBRINAS			
Núm.	3 meses	14 meses	32 meses	Núm.	3 meses	14 meses	32 meses
11	32	36	45	19	32	36	45
12	30	34	45	20	32	36	45
13	24	28	37	21	33	37	46
14	29	34	43	22	32	36	45
15	28	32	44	23	33	39	48
16	32	37	46	24	31	35	44
17	34	38	48	25	33	39	48
18	28	32	41	26	31	35	44

CUADRO NUM. 13

Relación en centímetros de la longitud del húmero entre las hembras montadas por el semental «Cedron» y las cubiertas por el «Colibrí»

MONTA DE CEDRON				MONTA DE COLIBRI			
Núm.	3 meses	14 meses	32 meses	Núm.	3 meses	14 meses	32 meses
1	29	33	42	6	33	37	46
2	32	36	45	5	32	36	45
3	29	33	42	7	33	37	46
2	32	36	45	8	30	34	43
4	30	34	43	2	32	36	45
5	32	36	45	9	28	32	36
2	32	36	45	10	29	33	42

CUADRO NUM. 14

Relación entre las dimensiones del húmero en dos sementales diferentes (padre e hijo) y las de sus hijos de igual madre

PADRES				HIJOS			
Núm.	3 meses	14 meses	32 meses	Núm.	3 meses	14 meses	32 meses
28	—	—	—	13	24	28	37
2	32	36	45	15	28	32	44
29	41	45	54	18	28	32	41
28	41	45	54	2	32	36	45
27	29	36	49	11	32	36	45
7	33	37	46	27	29	36	49
				24	31	35	44
				21	33	37	46
				22	32	36	45

CUADRO NUM. 15

Relación en centímetros de la longitud del húmero en F₁ entre los hermanos de diferente sexo e igual padre y madre

PADRES				HIJOS			
Núm.	3 meses	14 meses	32 meses	Núm.	3 meses	14 meses	32 meses
29	41	45	54	27	29	36	49
28	—	—	—	11	32	36	45
27	29	36	49	22	32	36	45
7	33	37	46	21	33	37	46

CUADRO NUM. 16

Relación en centímetros de la longitud del húmero en F₁ entre los hermanos de igual madre y diferente padre

PADRES				HIJOS			
Núm.	3 meses	14 meses	32 meses	Núm.	3 meses	14 meses	32 meses
0	—	—	—	5	32	36	45
28	—	—	—	27	29	36	49
29	41	45	54	11	32	36	45

CUADRO NUM. 17

Relación en centímetros de la longitud del húmero entre abuelos y nietos (por parte de padre)

ABUELOS				NIETOS			
Núm.	3 meses	14 meses	32 meses	Núm.	3 meses	14 meses	32 meses
28	—	—	—	19	32	36	45
29	41	45	54	20	—	—	—
1	29	33	42	21	33	37	46
2	32	36	45	22	32	36	45
3	29	33	42	23	33	39	48
4	30	34	43	24	31	35	44
5	32	36	45	25	33	39	48
4	30	34	43	26	31	35	44
5	32	36	45				

CUADRO NUM. 18

Montas consanguíneas de los sementales «Cedron» y su hijo «Colibrí» a iguales vacas y medidas de sus descendientes en F₁

PADRES				HIJOS			
Núm.	3 meses	14 meses	32 meses	Núm.	3 meses	14 meses	32 meses
28	—	—	—	13	24	28	37
2	32	36	45	15	28	32	44
5	32	36	45	18	28	32	41
27	29	36	49	17	34	38	48
2	32	36	45	24	31	35	44
5	32	36	45	20	—	—	—

miento de «Cedron» con «Mausi» tenemos tres productos hembras los tres con dimensiones inferiores a su madre. De la unión del mismo «Cedron» con «Olga» tenemos un producto: «Acacia» con dimensiones superiores a su madre «Olga». Ya hemos visto como esta «Olga» desciende de la vaca «Netty» de grandes dimensiones por lo que sospechamos las dimensiones de «Acacia» como de F₂.

De la monta de «Colibrí» (hijo del anterior «Cedron» y la vaca «Netty») con «Mausi» tenemos un producto, «Marisa», de dimensiones inferiores a ambos padres y de la unión de este mismo semental con «Olga» obtenemos a «Cántabro» cuyas dimensiones no conocemos. Luego los productos de padre e hijo con iguales vacas no contradicen los hechos anteriores, pero de haber conocido las medidas del producto llamado «Cántabro» las hubiéramos encontrado, sin duda, superiores (dada su descendencia, por ambos padres, de «Netty») a las obtenidas de la unión de este semental y de su padre con la citada «Mausi».

Conclusiones

1.^a Contrariamente a lo establecido (*) en el estado comparativo de ambas razas de carne y leche (Schwitz y Pirenaica) explotadas en Vizcaya, en una de las cuales (la Pirenaica) se acusa una velocidad e intensidad del desarrollo de sus diferentes partes morfológicas mayor que en la suiza, la longitud del húmero muestra, por el contrario, en las hembras de esta raza la única excepción a esta regla. En ella, tal velocidad e intensidad se acusan superiores a las demás y particularmente manifiesta entre la edad de los tres y catorce meses. Antes de esta edad la superioridad de ambas medidas se observa, en general,

(*) Véase páginas una y siguiente.

en las restantes razas, para quedar igualadas después de ella. Así, la máxima intensidad del crecimiento alcanzada en la raza Schwitz es del 74,13 por 100 del peso en el nacimiento y mantiene en este grado hasta los catorce meses, en tanto que en la raza holandesa no pasa del 52,17 por 100 para descender a los ocho meses. Las medidas dadas por los machos son sensiblemente menores (34 por 100 como máxima). Es de advertir que, en general, la raza pirenaica da medidas algo menos que la holandesa.

2.^a La Medida de la longitud del húmero en la población Schwitz, de Vizcaya, es de 35 centímetros. La desviación standard de 5,56 y su coeficiente de variabilidad de 15,60. Estas cifras se acusan más en las edades extremas (con mayor intensidad en las avanzadas) que en la edad media de la vida.

3.^a El cálculo de la probabilidad relativa pone de manifiesto, complementariamente a las medidas señaladas de la variabilidad, una mayor semejanza entre las razas suiza y pirenaica que entre aquélla y la holandesa. Lo mismo acontece con los coeficientes de correlación.

4.^a El estudio genético de la longitud humeral destacada en F₁ una herencia intermedia entre las dimensiones de las razas padres.

BIBLIOGRAFIA

- 1) J. TAUFER.—L'origine et l'importance des Formes intersexuelles dans le Croisement des Races d'animaux domestique (*Rev. de Zootechnie*, 1921, 11.)
- 2) WILFANG.—Ueber die Beziehung zwischen Entwicklung der Vorhand und der Milchleistung (Studien am schwarzbunten ostfriesischen Niederungsstier) (*Kühn-Archiv*, 22, 1929.)
- 3) KRONACHER, C.-BOETTGER, TH U. SCHAEFER.—W.-Blutwerte, Konstitution und Leistung. (*Z. f. Tierzüchtung*, 11, 319.)
- 4) ARCINIEGA, A.—Los signos biológicos en la elección de la vaca de leche. (*La Nueva Zootecnia*, 1, 1930.)
- 5) KILOVSKY.—The Selection Problem in Animal Breeding (Proceedings of the Scottish Cattle Breeding Conference, Edinburgh, 1925.)
- 6) IDEM.—Una contribución a la selección metódica con miras al cebo, Moscú, 1928 (en ruso, referencia inglesa.)
- 7) IDEM.—Types in animal Breeding and Sheir analytical study. (*The Journal of Heredity*, XVIII, 1927, Washington.)
- 8) KRONACHER, C.-PATOW, C.—Biometrik (Berlín, 1930.)
- 9) MARCO, J., L. LAHAYE, J.—Génétiqne animale. Jembloux-Paris, 1932, páginas, 146-200.

ANGEL SANTOS RUIZ

Valoración química de vitaminas en clínica ⁽¹⁾

a) Determinación de provitamina A en sangre

La valoración de la carotinemía ha adquirido un gran interés desde que se han puesto en claro las relaciones del caroteno con la vitamina A (Moore (1) y la posible transformación del primero en la segunda que se realiza en el organismo, habiendo sido, al parecer, demostrada «in vitro» por Olcott y Mc. Cann (2), lo cual, sin embargo, no ha sido comprobado en igualdad de condiciones por Ahmad (3) y Rea y Drummond (4). La presencia de la provitamina A en la sangre ha sido suficientemente demostrada, entre otros, por Palmer (5), Bennhold (6), Bergh y Snapper (7) y V. Eckelen (8); Curtius y Kleinschmidt (9) realizan un trabajo indicando las relaciones de la carotinemía con las sustancias ingeridas en la alimentación; Umber (10), Bürger (11), Ryhiner (12), Monceaux (13), Kauffmann y colaboradores (14), realizan también estos estudios de la carotinemía en diversas enfermedades, llegando a diferentes conclusiones respecto al papel que puedan representar en éstas. Otros muchos trabajos, realizados por diversos autores (15) a (29), vienen en apoyo de dar importancia a las determinaciones de caroteno en sangre.

En la actualidad no se conoce otro método para su determinación que el de Connor (30); nosotros seguimos la técnica de extracción del caroteno del suero de la sangre, de este autor, consistente en desalbuminar el suero sanguíneo con alcohol (el cual, a su vez, disuelve la xantofila), y en el coágulo resultante extraer la carotina con bencina de petróleo.

Puede pensarse que al realizar la extracción con bencina se disolviese en ésta alguna otra substancia colorante (licopina); nada hemos encontrado en la literatura, referente a este tema, que corrobore esa suposición. Karrer (31) indica que la carotina existe en

el suero y no en los glóbulos rojos. Mucho antes, Hyman Van der Bergh y Snappe (32) habían identificado el lipocromo del suero como carotina; Verzar, Güllmann y Vischer (33) realizan un completo estudio sobre la diferenciación de las substancias colorantes del suero humano, las cuales, según ellos, quedan reducidas a bilirrubina, azobilirrubina, xantofila esterificada y carotina, y una fracción compuesta probablemente de flavina y xantofila; libre de todas ellas, únicamente da color a la bencina la carotina, puesto que la xantofila la separamos previamente con alcohol.

Método colorimétrico

En el primitivo método colorimétrico de Connor empleamos para comparar con las de caroteno en gasolina, soluciones de rojo-cresol; los resultados no han podido ser más halagüeños, puesto que se llega rápida y fácilmente a poder determinar concentraciones de caroteno en sangre de 0,0086 miligramos por 100

La solución madre de rojo de cresol la preparamos de la siguiente manera: 0,01 gramos de rojo de cresol se colocan en un matraz aforado de 100 c. c., añadiendo un centímetro cúbico de NaOH y dos centímetros cúbicos de alcohol de 96°, se agita suavemente y se va diluyendo con agua bidestilada (de pH conocido 7,2), hasta completar los 100 c. c.; de esta solución primitiva preparamos las demás del colorante, diluyendo simplemente con agua destilada en proporción adecuada.

Teniendo en cuenta que las concentraciones del caroteno de suero sanguíneo van de tres miligramos a milésimas de miligramos por 100 c. c. Hemos preparado soluciones de caroteno (el caroteno empleado en nuestras determinaciones le fué cedido particular-

(1) Trabajo del Instituto de Patología Médica y Seminario de Medicina Experimental. Dr. Marañón. Madrid.

mente por don Carlos Merck a nuestro maestro el profesor doctor Collazo, dicha carotina venía en ampolla cerrada a la lámpara en cristales de color rojizo, totalmente solubles en bencina y gasolina), decrecientes dentro de estas proporciones, las cuales, comparadas en un colorímetro Leitz con las correspondientes de rojo cresol, se obtienen las siguientes equivalencias:

TABLA I

Concentraciones de la solución de rojo cresol (1)	Concentraciones de la solución de caroteno de gasolina (P. E. 110-120°)
Mgs. por 100	Mgs. por 100
5	3,0
4,1	2,5
3,4	2,0
3	1,5
2,5	1,0
2	0,75
1,7	0,5
1,5	0,375
0,98	0,25
0,9	0,22
0,8	0,2
0,75	0,19
0,7	1,6
0,6	1,3
0,5	0,1
0,4	0,8
0,3	0,6
0,2	0,05
0,125	0,025
0,063	0,017
0,03	0,0086

Las soluciones de caroteno han sido hechas en gasolina.

(P. 110-120°) por evaporarse menos y dar, por tanto, menor error en las determinaciones, siendo, además, más intenso el color que en bencina de petróleo.

Como se ve, puede llegar a determinar 0,0086 miligramos por 100 de caroteno en el suero sanguíneo, cosa muy aceptable, ya que, en general, los valores en sangre de la provitamina A suelen ser enormemente bajos.

Teniendo en cuenta lo anterior, nosotros adoptamos para la determinación de caroteno en suero sanguíneo la siguiente:

Metódica

Soluciones necesarias

1.º Solución madre al 0,01 gramos por 100 de Cresolrot (Merck) en agua bidestilada (de pH conocido = 7,2).

2.º Gasolina (P. E. 110-120°).

3.º Alcohol de 95°.

Son también necesarios tubos pequeños de 20 c. c., con tapón de goma, pipetas contrastadas, colorímetro Leitz, etc.

Principio: Se basa en comparar el color amarillo de una extracción con gasolina (P. E. 110-120°) del suero sanguíneo coagulado por el alcohol, con una

(1) Pudiera pensarse que los distintos rojos de cresol del comercio dieran diferente intensidad de color; para cerciorarnos de ello hemos realizado comparación de soluciones de Kresol-rot obtenidas a partir de dos muestras de la casa Merck y de una correspondiente a la casa Gübler & Co. (Leipzig); afortunadamente, dichas suposiciones no se han confirmado, pues hemos obtenido en las tres muestras igual intensidad y tono de color.

solución de rojo cresol (esta última solución corresponde en su coloración a una solución de caroteno de concentración conocida).

Técnica: A cinco centímetros cúbicos de suero en un tubo de sedimentación de 30 c. c., aproximadamente, de capacidad, se añaden cinco centímetros cúbicos de alcohol de 95°, se agita y se centrifuga, apartando el alcohol que contiene la xantofila. Se mezcla el coágulo con cinco centímetros cúbicos de gasolina (P. E. 110-120°) y se agita fuertemente bajo tapón de goma, centrifugándose y empleando el extracto de gasolina coloreado de amarillo para la colorimetría.

Nosotros hemos realizado numerosas determinaciones, encontrando valores muy variables; en el cuadro que sigue expresamos nuestros resultados:

Valores de caroteno en sangre humana

Casos observados	Valores de caroteno encontrados
En el 80 por.100...	Menores de 0,01 mgrs. % ₁₀
En el 15 por 100...	Entre 0,01 y 1,5 mgrs. % ₁₀
En el 5 por 100..	Mayores de 1,5 mgrs. % ₁₀

Para comprobar la bondad del método hemos realizado varias pruebas de recuperación de caroteno añadido a una misma sangre; las cantidades de caroteno añadidas a los cinco centímetros cúbicos de suero han sido de 0,1 c. c. de una solución que tenía 10 miligramos por 100 c. c.; esto es, 0,01 miligramos de caroteno a los cinco centímetros de suero, o sea 0,2 miligramos a 100 c. c.

Los resultados vienen expresados en el siguiente cuadro:

TABLA II

Pruebas	Mgs. de caroteno por 100 c. c.	Mgs. de caroteno por 100 c. c. Teórico	Mgs. de caroteno por 100 c. c. Hallados	Mgs. de caroteno por 100 Error	Recuperación por 100
1	0,9	1,1	1,08	0,2	98,18
2	0,86	1,06	1,04	0,2	98,18
3	0,88	1,08	1,06	0,2	98,18
4	0,92	1,12	1,1	0,2	98,18
Valor medio.....	0,89	1,09	1,07	0,2	98,18

El error es muy pequeño y la recuperación es casi teórica.

b) Determinación de vitamina A en sangre

La demostración de la presencia de vitamina A en sangre fué dada en 1931 por Eckelen (34), basándose en la reacción del tricloruro de antimonio; más tarde, Galdhammer y Meinrad (35) estudian también cualitativamente esta reacción en el mismo producto, indicando a la vez la presencia de un cromógeno que con la solución clorofórmica del tricloruro de antimonio da una coloración azul con banda de absorción entre 541 y 595 mm. Euler y Virgin (36) extraen el suero de la sangre con igual volumen de éter etílico en dos veces consecutivas; a continuación destilan el éter y el destilado lo evaporan a sequedad, disolviendo el residuo en cloroformo (1 ó 2 cm.); de esta solución toman 0,2 c. c., realizando con ellos la determinación Cl₃ Sb. Encuentran un valor de *seis unidades azules para 100 c. c. de suero humano normal*.

Lundberg (37) expone una modificación al método de dosificación de grasa de Röse y Gottlieb (38. y 39)

para la determinación de la vitamina A en la sangre de los animales, que consiste en simplificar las extracciones y en operar con sangre diluida.

Técnica: 50 c. c. de sangre desfibrinada se diluyen en 50 c. c. de agua fría y destilada, y en un embudo de separación se mezclan con 2,5 c. c. de amoníaco concentrado; a la sangre que por la adición del amoníaco se transforma en una pasta espesa, se le añaden 50 c. c. de éter etílico y 50 c. c. de éter de petróleo, agitando después de cada adición; la capa de éter y de petróleo se separa y la masa sanguínea se agita nuevamente con 50 c. c. de éter de petróleo. Las dos soluciones se juntan y se reducen de volumen por evaporación y el residuo obtenido se disuelve en 5 c. c. de cloroformo. A la solución clorofórmica se le añade el reactivo tricloruro de antimonio y el líquido coloreado de azul se mide en el tintómetro de Lovibond. Este método da cifras más exactas que las obtenidas con la extracción etérea ordinaria.

El referido método presenta el grave inconveniente de emplear 50 c. c. de sangre desfibrinada para la determinación, lo cual le hace poco aceptable para la clínica, que es donde pudiera tener interés; por ello no nos ha sido posible determinar valores normales en sangre humana normal; a pesar de esto hemos realizado pruebas en sangre de carnero y perro, encontrando los valores que indican las tablas III y IV.

TABLA III

Casos observados en carnero	Unidades Lovibond para 1 c. c. de la solución clorofórmica		
	Azules	Amarillas	Rojas
1	1,4	1,4	0,0
2	2,3	1,9	0,0
3	1,8	1,4	0,0
4	2,5	1,8	0,0
5	1,6	1,2	0,0
M. A.	1,9	1,5	0,0

Valor para 100 c. c. de sangre = 19 unidades azules.

TABLA IV

Casos observados en perro	Unidades Lovibond para 1 c. c. de la solución clorofórmica		
	Azules	Amarillas	Rojas
1	1,2	1,0	0,0
2	1,0	1,2	0,0
3	0,8	0,8	0,0
4	0,6	1,0	0,0
5	0,9	0,8	0,0
M. A.	0,9	0,9	0,0

Valor para 100 c. c. de sangre = 9 unidades azules.

c) Determinación de vitamina C en sangre

Respecto a este tema no se conocía casi nada hasta hace muy poco; únicamente alguna determinación aislada, como la realizada en sangre de rata por Boyland (40), que encontraba 0,04 mgs. de ácido ascórbico para un gr. de sangre total, y que según el reciente trabajo de Gabbe (41) no tiene ningún valor, ya que este investigador indica que en la sangre no existe vitamina C con poder reductor, sino que está toda oxidada; de ahí que para valorar la ascorbinemia re-

duzca primeramente con una corriente de ácido sulfhídrico durante bastante tiempo para lograr que el factor antiescorbútico recobre su poder decolorante del 2-6 diclorofenol-indofenol. Respecto a esta propiedad que tiene el ácido sulfhídrico de volver al estado primitivo, el ácido ascórbico oxidado lo había observado ya Jonshon (42) en los jugos de limón y naranja. La técnica que sigue Gabbe para las determinaciones es la siguiente: Si se trata de suero sanguíneo, desalbumina éste con ácido tricloroacético; el filtrado lo trata seis horas con una corriente de ácido sulfhídrico hasta un P. H. de 5,6 separando entonces el exceso de SH₂ con una corriente de nitrógeno; el filtrado claro y transparente lo valora con S N/100 de 2-6 diclorofenol indofenol, encuentra valores que oscilan de 0,7 a 1,20 mgs. de ácido ascórbico por 100 c. c. de suero sanguíneo.

En los corpúsculos de la sangre determina la cantidad de vitaminas C, separando de éstas las sustancias perturbadoras al desalbuminar con veinte veces su volumen de alcohol de 96°; el filtrado (da reacción neutra) se seca por evaporación al vacío y se disuelve el residuo resultante en ácido tricloroacético, continuando las operaciones como se indica para el suero.

Teniendo en cuenta las sugerencias de Gabbe hemos realizado determinaciones de ácido ascórbico en sangre total.

Técnica: Trituramos en un mortero 10 c. c. de sangre cuajada, con arena, e igual volumen de ácido tricloroacético al 20 por 100; filtramos y el residuo que queda en el matraz le volvemos a tratar con mayor cantidad de ácido, repitiendo dos o tres veces la operación; el filtrado claro recogido lo tratamos por la corriente de ácido sulfhídrico, siguiendo ya en todo la técnica indicada por Gabbe; los valores que hemos hallado oscilan entre 1,10 y 1,76 mgs. de ácido ascórbico para 100 c. c. de sangre humana normal. En la tabla V expresamos varios casos examinados indicando la media hallada, que es de 1.452 mgs. por 100 de sangre total.

TABLA V

Casos observados	Valor en mgs. de ácido ascórbico para la cantidad de sangre tomada en la determinación	Ascorbinemia para 100 c. c. de sangre total
1	0,132	1,32
2	0,154	1,54
3	0,176	1,76
4	0,154	1,54
5	0,110	1,10
Valor medio...	0,1452	1,452

II. Determinación de vitamina C en orina

La presencia de vitamina C en orina ha sido comprobada por métodos biológicos desde hace bastante tiempo, entre otros por Van der Walle en 1922 (43).

Su determinación cualitativa por medios químicos se puede realizar fácilmente viendo en la orina reciente el poder de reducción en frío, bien sobre el nitrato de plata, el 2-6 diclorofenol-indofenol o sobre el mismo reactivo de Bezssonoff (44), como en un ejemplo muy reciente verifican Mouriquand, Weill y Simond (45) al comprobar la presencia del factor antiescorbútico en diversas orinas.

Sobre la manera de valorar cuantitativamente, Harris, Ray y Ward (46) dan una técnica consistente

en ver el poder de reducción de la orina reciente sobre una cantidad conocida de 2-6 dicloro-fenol, encontrando que el hombre elimina diariamente de 30 a 33 mgs de ácido ascórbico por este medio.

Este método puede parecer muy simple en cuanto pretende identificar el poder reductor de la orina con su riqueza en vitamina C; es bien sabido que entre las sustancias de un poder reductor muy grande existente en la orina hay algunas que podrían entrar en la causa de error al reducir el 2-6 diclorofenol-indofenol; estas sustancias son: el ácido úrico, creatinina y otras que se encuentran al estado de indicios en la orina normal: glucosa, aldehídos, cisteína, etcétera. De las dos primeras resulta de nuestros ensayos con sustancias puras, que carecen de todo poder reductor sobre el 2-6 diclorofenol-indofenol en frío y en medio ácido (instantáneamente); en cuanto a las otras, sólo la cisteína podría decolorar el 2-6 diclorofenol-indofenol, pero al estado normal las cantidades son despreciables y en todo caso su potencial de reducción es inferior al del núcleo «reductona».

El glutathion según nuestra información no ha sido encontrado en la orina; según Abderhalden, el glutathion se desdobra rápidamente en medio acuoso como el de la orina en ácido glutámico y en la glicilcisteína, por tanto, es al poder reductor de la cisteína, que podríamos atribuir alguna cuota en la capacidad de reducción del colorante en la determinación de vitamina C en orina, aunque no debemos olvidar la presencia de trazos.

Nosotros hemos realizado abundantes pruebas, las cuales nos llevan a variar un poco el modo de operar de Harris y colaboradores.

Técnica: Decoloramos la orina con tierra de bataneros, pues está perfectamente demostrado que esta sustancia no absorbe la vitamina C, realizándolo posiblemente con otras sustancias reductoras que en ella existen, a más de que al decolorarla va mucho mejor al final de la reacción en la orina transparente. Para valorar colocamos 20 c. c. de orina reciente, decolorada, en la bureta y valoramos dejándola caer poco a poco sobre 2 c. c. de S N/1.000 de 2-6 diclorofenol-indofenol (titulado con ácido ascórbico), diluidos en 10 c. c. de agua y colocados en una cápsula de porcelana blanca hasta decoloración absoluta; mediante un sencillo cálculo se determina la cantidad de ácido ascórbico existente en 100 c. c. de orina.

Posteriormente se calcula la ascorbinuria en las veinticuatro horas midiendo la cantidad de orina eliminada en este lapso de tiempo.

Los valores que damos en la tabla IV no pueden ser tomados como una cosa exacta, ya que la eliminación de ácido ascórbico por la orina depende grandemente de la alimentación; de todas maneras, escogemos los casos más característicos de personas normales sometidos a una alimentación corriente, aproximadamente la misma.

TABLA VI

Casos	Cantidad en c. c. de orina eliminada en 24 horas	Mgs. de ácido ascórbico en 100 c. c. de orina	Sustancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (en miligramos) en las 24 horas
1	1.580	1,8	28,4
2	1.420	2,1	29,8
3	1.630	1,7	27,7
4	1.740	1,6	27,8
5	1.380	2,4	30,3

CONCLUSIONES

1.^a Con el método colorimétrico de Connor (empleando para comparar con las soluciones de carote-

no en gasolina soluciones de rojo de cresol), se obtienen valores de carotinemias que en el 80 por 100 de los casos son menores de 0,01 miligramos por 100.

La recuperación de cantidades de caroteno añadidas al suero sanguíneo se logra en un 98,18 por 100.

2.^a No existe un método aplicable a la clínica para determinación en vitamina A en sangre; se puede valorar ésta en sangre de diferentes animales, en los que la extracción de más de 50 c. c. de sangre no les cause ninguna perturbación fisiológica. De las determinaciones realizadas por nosotros parece desprenderse que la sangre de carnero tiene doble cantidad de vitamina A que la de perro. ¿Tiene esto relación con la alimentación de ambos animales?

3.^a Los valores de vitamina C en sangre humana normal son relativamente pequeños; oscilan, según Gabbe, de 0,7 a 1,20 miligramos de ácido ascórbico por 100 c. c. de suero sanguíneo.

III. Determinación de la vitamina C en leche de mujer

Hemos realizado numerosas investigaciones de ascorbilactis en mujer, encontrándonos al aplicar el método descrito por Schlemmer y colaboradores (47), que la filtración del desalbuminado se realizaba de una manera excesivamente lenta, tanto que en muchos casos era casi imposible la valoración; por ello realizamos pruebas diversas empleando otros desalbuminantes que dichos autores, encontrando que el preferible era el ácido tricloroacético; de ahí que desde entonces, para determinaciones en leches que, como la de mujer, poseen sustancias que le dan viscosidad, hayamos adoptado la siguiente metódica:

Técnica: Veinticinco centímetros cúbicos de leche se mezclan en un matraz con 25 c. c. de ácido tricloroacético al 20 por 100, se agita repetidas veces durante algún tiempo y se filtra a otro matraz, de donde se recogen con una pipeta de 25 c. c. esta cantidad del filtrado claro, el cual se valora con solución M/1.000 de 2-6-diclorofenol-indofenol hasta que el líquido tenga un ligero color rosado, empleando como «tampón» solución acetato sódico al 50 por 100 para realizar de este modo la observación del viraje en óptimas condiciones. En la tabla VII exponemos los resultados más característicos que hemos obtenido en normales (nuestro agradecimiento al doctor Varela Radio, director de la Escuela de Maternidad de Santa Cristina y a los médicos internos del Laboratorio, quienes nos dieron toda clase de facilidades para la realización de las experiencias), pudiendo verse claramente comparando con los valores en leche de vaca y cabra, que son notablemente más ele-

TABLA VII

Casos observados	Tiempo transcurrido después del embarazo	Cantidades de sustancias reductoras calculadas en mgs. de ácido ascórbico para 100 c. c. de leche
D. F.	4 días	4,4
M. P.	2 —	3,7
M. R.	6 —	2,9
D. S.	3 —	3,4
J. de la C.	5 —	4,6
N. S.	4 —	4,7
M. M.	6 —	4,3
C. C.	4 —	3,9
E. G.	5 —	4,8
16648	4 —	5,1
16804	3 —	2,6
16885	5 —	3,5
16942	5 —	3,6
16974	3 —	4,5

vados, sin que esto quiera decir que la proporción del factor antiescorbútico en la leche de mujer sea excesiva, ya que, como indica Euler, «la naturaleza ha sido tan económica en esta substancia, que la leche de madre basta justamente para cubrir las necesidades del niño de pecho en vitamina C.»

IV. Determinación de vitaminas en tejidos animales

a) Determinación de vitamina A en órganos

Wilson (48) lleva a cabo experimentos referentes a la determinación de la riqueza en vitamina A. de extractos de grasa de hígado mediante la prueba del tricloruro de antimonio. Para ello coloca el órgano a examinar durante veinticuatro horas en tres veces su volumen de alcohol de noventa y cuatro grados para facilitar su desecación; el residuo se extrae estrujándole en un paño (en esta operación se pierde una pequeñísima cantidad de vitamina A); se seca en un horno el residuo a unos noventa y cinco grados aproximadamente; se reduce a polvo fino y se extrae con éter durante veinticuatro horas, se filtra, se evapora el residuo de grasa y se disuelve en cloroformo, siendo entonces demostrada la presencia del factor antixerofáltmico de la manera ya antes conocida. Los valores obtenidos en hígados humanos variaban sin grandes oscilaciones, dando una media de veinticinco unidades azules; en casos patológicos se han encontrado valores tan bajos como 0,1. La vitamina A no se presenta en la placenta según este autor; en sentido contrario opinan Goldhammer y Kauen (49), opinión que el primero de ellos ratifica en un novísimo trabajo con Meinrad (50). Respecto a la presencia en el hígado de vitamina A, ha sido suficientemente demostrada, entre otros, además de Wilson, por Euler y colaboradores (51) y por Monasterio (52), el cual la estudia no solamente con la reacción de tricloruro de antimonio, sino también con el tricloruro de arsénico, anhídrido fosfórico, ácido sulfúrico, pirogalol, etc.; nuestra aportación consiste en haber determinado la riqueza de vitamina A en hígado de diversos animales de experimentación, llegando a los resultados que se expresan en la tabla VIII.

TABLA VIII

Nombre del animal	Peso de hígado extraído expresado en gramos	Unidades azules Lovibond para 1 grs. de material
Rata	6	51
Ratón	3	48
Cobayo	10	39
Paloma	10	26
Perro	10	32
Conejo	10	43

No hemos realizado experiencias en otros órganos, puesto que la riqueza de vitamina A de éstos no es suficiente para lograr una buena medida de su color azul, al reaccionar con el tricloruro de antimonio.

b) Determinación de vitamina C en órganos

La valoración de la vitamina C en órganos tiene grandes analogías con la de las plantas; el método de extracción en ambas es el mismo, bien por el ácido acético caliente o más generalmente por el ácido tricloroacético, que nosotros creemos preferible, puesto que como precipita las albúminas, los filtrados o centrifugados resultan mucho más claros. Aquí nos

encontramos con un entorpecimiento para las exactas determinaciones: es lo que se refiere a la presencia en los tejidos orgánicos de substancias reductoras como glutatión, cisteína y otros derivados del grupo SH., como ácido thioláctico, thioneína, las cuales pueden enmascarar el poder reductor del ácido ascórbico. Son muy diversas las opiniones de los investigadores respecto a este inconveniente; hay quienes como Svirbely y Szent-György (53) dicen que el glutatión no reduce el colorante en las condiciones en que se emplea para valorar órganos, concepto ratificado en otros trabajos por Svirbely (54), el cual añade que tampoco perturba la adrenalina; del mismo parecer que éstos son Wolff, Ecckelen y Emmerie (55), los cuales valoran con 2-6-diclorofenol-indofenol, y dicen que en soluciones ácidas de extractos de órganos hay pequeñas cantidades de glutatión, sales de hierro y adrenalina que no influyen sobre el resultado; Boyland (56) cree que cuando la valoración se realiza con yodo, un 23 por 100 de éste es reducido por el glutatión y el resto por la vitamina C, y dice que el valor del glutatión en tumores es demasiado alto, porque se valora también el ácido ascórbico; Mottern, Nelson y Walker (57) titulan glutatión, cisteína, ácido tánico, resorcina, etc., y encuentran que reducen el 2-6-diclorofenol-indofenol, pudiendo producir serias causas de error en las valoraciones. Recientes investigaciones de Martius y Euler (*Bioch. Zt.*, 271-IX-1934) confirman las conclusiones de Svirbely y Szent-György.

Todos los autores que se han ocupado de la valoración de vitamina C en órganos por método químico coinciden en darle un valor que quizá sea exagerado por algunos, tales Svirbely, Szent-György, etc., que, como hemos indicado, opinan que todo el 2-6-diclorofenol-indofenol reducido durante la determinación lo es por el ácido ascórbico. Indudablemente el 2-6-diclorofenol-indofenol es reducido por el glutatión, cisteína, etc.; pero en la condición en que se trabaja en la valoración del factor antiescorbútico en tejidos orgánicos puede llegarse operando con cuidado y experiencia a reducir al mínimo las causas de error; es necesario para ello tomar ciertas precauciones, las cuales están basadas fundamentalmente en el potencial de reducción de las substancias extraídas de los órganos con el ácido tricloroacético. La velocidad de reducción del ácido ascórbico con el 2-6-diclorofenol-indofenol es mucho mayor que la del glutatión, cisteína, etc., y esta diferencia de velocidades de reducción es la que nos permite definir cuándo el colorante ha sido reducido por la vitamina C. En efecto, al caer el colorante sobre el ácido tricloroacético que contiene los reductores extraídos de los tejidos orgánicos, se va decolorando instantáneamente hasta que llega un momento en que el color resiste unos diez segundos; en saber apreciar este «punto final» está la exactitud del método, puesto que después de pasado este tiempo se vuelve a decolorar el líquido, y esta vez debido ya a otras substancias que no tienen relación con la vitamina C. Creemos necesario por lo anteriormente expuesto que deben realizarse numerosas determinaciones antes de dar cifras válidas de vitamina C en órganos, y si es posible, sería conveniente cuando se comienza a trabajar en estos métodos el realizar valoraciones de vitamina C en mezclas «tipo» de ácido ascórbico, glutatión y cisteína, hasta asegurarse de que se va a interpretar adecuadamente el punto final del viraje para la vitamina C. Por lo anteriormente expuesto creemos, como indicamos en la introducción de esta Memoria, que el uso del 2-6-diclorofenol-indofenol es relativamente satis-

factorio para la titulación directa de la vitamina C ofrece muchas ventajas en relación al tiempo y aun al grado de exactitud sobre los biológicos, aunque no se deba prescindir de éstos utilizándolos como control.

En tejidos no pueden ser tomados más que como relativos, en espera de modificaciones de los métodos que los mejoren hasta el punto de hacerlos absolutamente viables y exactos. Eeckelen (58) determina vitamina C con el 2-6-diclorofenol-indofenol en pólipos, algas marinas, etc.; posteriormente, con Emmerie, Josephy y Wolf (59), da la técnica para separar la cisteína precipitándola con acetato de mercurio.

Los trabajos que se han realizado sobre la determinación de vitamina C en órganos son bastante incompletos; hemos creído de gran interés, por tanto, el determinar cifras normales aproximadas de la riqueza en factor antiescorbútico de los principales órganos en los animales de laboratorio, escogiendo entre ellos los más comunes, cuales son la rata, ratón, conejo, cavia, paloma y perro.

Técnica.—Cantidades variables de órgano dependientes del tamaño de éste (pequeñísimo en las suprarrenales y considerablemente mayor en pulmones, corazón, etc.), nunca mayores en peso de 5 gr., se trituran en un mortero con arena de mar o de cuarzo en presencia de 15 c. c. de ácido tricloroacético al 20 por 100; se filtra o se centrifuga, lavando sucesivamente con ácido tricloroacético al 10 por 100, hasta completar un volumen de 30 c. c.; el total se valora con la solución N/1000 de 2-6-diclorofenol-indofenol, teniendo en cuenta las condiciones indicadas de saber apreciar con exactitud el «punto final» del viraje.

Los valores aislados de vitamina C en algunos órganos dados por los autores que se han ocupado de este tema se refieren únicamente a substancia fresca; nosotros hemos referido los resultados también a substancia seca, por las razones que exponemos al hablar de vitamina C en plantas. En las tablas expresamos en el ratón y paloma los valores de vitamina C en el estómago y diferentes tramos intestinales, lo cual es de gran interés, teniendo en cuenta que estos animales no toman en su alimentación nada más que pequeñísimas cantidades de vitamina C, y, sin embargo, son refractarios a los síntomas de escorbuto, y como está demostrada la necesidad de la vitamina C en todos los organismos vivos, de ahí que estos animales tengan necesidad de sintetizarla, y esto lo realizan, como lo demostramos nosotros con Collazo (60), en el intestino, por desdoblamiento de las materias hidrocarbonadas que a él van a parar realizado por una bacteria, probablemente la indicada por Mitchell (61) o una análoga.

TABLA IX
(Cobayo)

Nombre del órgano	Substancia seca por 100	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr) de substancia fresca	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr) de substancia seca
Bazo.....	20	0,2	1,0
Cápsulas suprarrenales.....		1,25	
Cerebro.....	17,7	0,06	0,33
Corazón.....	22,7	0,11	0,48
Cristalino.....	23,4	0,082	0,35
Hígado.....	24,9	0,28	1,12
Músculo.....	20,1	0,036	0,17
Pulmón.....	19,1	0,15	0,78
Riñón.....	21,1	0,08	0,37

TABLA X
(Conejo)

Nombre del órgano	Substancia seca por 100	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr) de substancia fresca	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr) de substancia seca
Bazo.....	20,3	0,12	0,59
Cápsulas suprarrenales.....		1,83	
Cerebro.....	21	0,068	0,32
Corazón.....	26,7	0,05	0,18
Cristalino.....	26,2	0,061	0,23
Hígado.....	25,2	0,22	0,87
Músculo.....	23,8	0,024	0,10
Pulmón.....	20,4	0,10	0,49
Riñón.....	22,1	0,082	0,37

TABLA XI
(Paloma)

Nombre del órgano	Substancia seca por 100	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr) de substancia fresca	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr) de substancia seca
Cápsulas suprarrenales.....		1,16	
Cerebro.....	15	0,64	4,26
Corazón.....	21,2	0,105	0,49
Cristalino.....	22,8	0,088	0,385
Duodeno.....	23,5	0,44	1,87
Estómago.....	23,5	0,088	0,37
Hígado.....	23,0	0,28	1,21
Intestino delgado.....	24,1	0,492	2,04
Intestino grueso.....	21,3	0,43	2,01
Músculo.....	23,7	0,044	0,18
Pulmón.....	21,9	0,28	1,27
Riñón.....	18,1	0,17	0,93

TABLA XII
(Perro)

Nombre del órgano	Substancia seca por 100	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr) de substancia fresca	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr) de substancia seca
Bazo.....	23,3	0,14	0,60
Cápsulas suprarrenales.....		1,52	
Cerebro.....	15,5	0,076	0,49
Corazón.....	24,4	0,13	0,53
Cristalino.....	24,5	0,10	0,40
Hígado.....	26,5	0,17	0,64
Músculo.....	24,2	0,06	0,24
Pulmón.....	19,2	0,09	0,46
Riñón.....	25,2	0,15	0,59

TABLA XIII
(Rata)

Nombre del órgano	Substancia seca por 100	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr) de substancia fresca	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr) de substancia seca
Bazo.....	24,2	0,23	0,95
Cápsulas suprarrenales.....		4,20	
Cerebro.....	16,6	0,025	0,15
Corazón.....	18,7	0,12	0,64
Cristalino.....	21,3	0,06	0,26
Duodeno.....	19,6	0,258	1,31
Estómago.....	24,2	0,121	0,50
Hígado.....	26,1	0,29	1,11
Intestino delgado.....	21,7	0,49	2,25
Intestino grueso.....	25,3	0,265	1,04
Músculo.....	25	0,038	0,152
Pulmón.....	23,8	0,24	1,00
Riñón.....	20,8	0,16	0,76

TABLA XIV

(Ratón)

Nombre del órgano	Substancia seca por 100	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr.) de substancia fresca	Substancias reductoras calculadas en ácido ascórbico (mgs. por gr.) de substancia seca
Bazo.....	23,1	0,19	0,82
Cápsulas suprarrenales.....		2,3	
Cerebro.....	18,7	0,19	1,01
Corazón.....	19,6	0,07	0,35
Cristalino.....	22,8	0,09	0,39
Hígado.....	24,8	0,38	1,53
Músculo.....	25,2	0,04	0,15
Pulmón.....	22,9	0,11	0,48
Riñón.....	21,7	0,22	1,01

Sin perjuicio de que el día de mañana el mejoramiento de los métodos cambie, consignamos en las tablas anteriores (de la IX a la XIV) las cifras normales obtenidas en los principales órganos de los animales de laboratorio. Se observa que la cápsula suprarrenal contiene en todas las especies animales examinadas la mayor riqueza de vitamina C, con la particularidad de que los animales más pequeños son los que poseen mayor cantidad; por ejemplo: rata = 4,20 mgr. por gr.; ratón = 2,3 mgr. por gr.; cobayo = 1,25 mgr. por gr.; conejo = 1,83 mgr. por gr.; paloma = 1,16 mgr. por gr., y perro = 1,52 mgr. por gramo; valores todos ellos calculados en substancia fresca. Le sigue en riqueza vitamínica el hígado; igualmente los animales más pequeños presentan una mayor concentración; así el ratón tiene 1,53 mgr. por gramo y el perro 0,64 mgr. por gr., ambos calculados en sustancia seca. En los músculos la mayor riqueza se da en los animales grandes, como ocurre en el perro: 0,24 mgr. por gr. de substancia fresca, y en el ratón: 0,15 mgr. por gr. de substancia fresca. Es muy interesante recordar la riqueza vitamínica del intestino en los animales refractarios al escorbuto, por ejemplo: 2,25 en el intestino delgado de la rata y 2,04 en intestino delgado de la paloma; con estos datos se puede reconstruir el ciclo de la vitamina en el organismo (intestino, corteza suprarrenal, hígado, músculos periféricos), siendo muy probable que sea válido para todos los animales como los restantes que reciben el ácido ascórbico con los alimentos.

Ensayos en pescados

La presencia del ácido ascórbico en los medios oculares ha sido demostrada por Euler y Martins (62), y particularmente en el cristalino por Kotalze y Nishigakal (63) y Müller y colaboradores (64), y sin precisar por Reins y Rochen (65), y, últimamente, Dumazert y Passelaigne (66) realizan estudios de la riqueza en vitamina C en el cristalino para relacionarlo con el metabolismo de la retina; por ello damos nosotros los valores de ácido ascórbico en esta parte de los ojos de los animales en que realizamos las experiencias (conejo, cobayo, paloma, perro, rata y ratón). A continuación, en la tabla XV, damos resultados obtenidos en el cristalino de los pescados corrientes usados para la alimentación.

TABLA XV

Nombre del pescado	Substancias reductoras calculadas en:		Substancia seca por 100
	Acido ascórbico (mgs. por 100 gr.) de substancia fresca	Acido ascórbico (mgr. por gr.) de substancia seca	
Besugo.....	0,142	0,614	23,1
Japuta.....	0,173	0,831	20,8
Lenguado.....	0,0646	0,313	20,4
Merluza.....	0,086	0,434	19,8
Pescadilla.....	0,0842	0,375	22,4
Salmonete.....	0,124	0,570	24,3
Sardina.....	0,092	0,433	21,2

BIBLIOGRAFIA

- 1 MOORE.—*Lancet*, 1, 499, 1929.
- 2 OLCOTT y MC. CANN.—*J. Biol. Chem.*, 94, 185, 1931.
- 3 AHMAD.—*Bioch. Journ.*, 25, 1195, 1931.
- 4 REA y DRUMMORD.—*Ztschr. Vitaminforsch.*, 1, 177, 1932.
- 5 PALMER.—*J. Biol. Chem.*, 27, 17, 1916.
- 6 BENNHOLD.—*Klin. Woch.*, 1, 36, 1934.
- 7 BERGH y SNAPPER.—*Deut. Arch. f. Klin. Med.*, 110, 540, 1913.
- 8 VAN ECKELEN.—*Act. neer. Phys.*, 1, 65, 1931.
- 9 CURTIUS y KLEINSCHMIDT.—*Amer. iut. Med.*, 6, 751, 1932.
- 10 UMBER.—*Klin. Woch.*, 30, 1926.
- 11 BÜRGER.—*Erg. d. I. Med. u. Kinderheilk.*, 18, 189, 1930.
- 12 RYHNER.—*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 94, 225, 1921.
- 13 MONCEAUX.—*Ref. Ronas Ber.*, 47, 455, 1928.
- 14 KAUFFMANN y DRIGALSKI.—*Klin. Woch.*, 8, 306, 1933.
- 15 ABELS.—*Klin. Woch.*, 40, 35 y 1105, 1927.
- 16 CORNELL.—*Hoppe, Seylers Zeits.*, 191, 86, 1930.
- 17 EDELMANN.—*Wien. Med. Woch.* 43, 1928.
- 18 GORDON.—*Amer. Journ. Med. Sc.*, 175, 22, 1928.
- 19 HASHIMOTO.—*Journ. Amer. Med. Ass.*, 127, 1111, 1022.
- 20 HESS y MYERS.—*J. Amer. Med. Ass.*, 73, 1793, 1919; y 74, 32, 1930.
- 21 KAUPE.—*Munch. med. Woch.*, 66, 339, 1919.
- 22 KLÖSE.—*Munch. med. Woch.*, 66, 419, 1919.
- 23 LEVIN y SILVERS.—*J. Amer. Med. Ass.*, 97, 2190, 31.
- 24 MENKEN.—*D. M. Woch.*, 1484, 1932.
- 25 MICHSUS.—*J. A. M. A.*, 83, 534, 1924.
- 26 PARKER y DRUMMORD.—*B. J.*, 34, 251, 1926.
- 27 POTTS.—*J. A. M. A.*, 93, 30; y 238, 1929.
- 28 STONER.—*A. Amer. Med. Assoc.* 125, 32, 1928.
- 28 WOLFF.—*Lancet*, 2, 617, 1932.
- 30 CONNOR.—*J. Biol. Chem.*, 77, 619, 1928.
- 31 KARRER.—*Ersebr. d. Physiol.*, 34, 812, 1932.
- 32 HIHMANS VAN DES BERGH y SNAPPER.—*Loc. cit.*
- 33 VERZAR SÜLLMANN y FISCHER.—*Bioch. Zeits.*, 274, 7, 1934.
- 34 ECKELEN.—*Act. brev. neerland.*, 1, 65, 1931.
- 35 GOLDHAMMER y MEINRAD.—*Bioch. Zeits.*, 267, 417, 1934.
- 36 EULER y VIRGIN.—*Bioch. Zeits.*, 245, 252, 1932.
- 37 LUNDBORG.—*Bioch. Zeits.*, 231, 226, 1931, y 258, 325, 1933.
- 38 RÖSE.—*Zeits. f. Angew. Chem.*, 2, 100, 1888.
- 39 GOTTLIEB.—*London Vertes. Stat.*, 40, 6, 1892.
- 40 BOYLAND.—*Bioch. Journ.*, 27, 802, 1933.
- 41 GABBE.—*Verh. d. Gesels. f. Vnrdaunngs. u.*
- 42 JONSOHN.—*Bioch. Journ.*, 27, 1287, 1933.
- 43 VAN DER VALL.—*Bioch. J.*, 16, 713; 1922.
- 44 BEZSSONOFF.—*Loc. cit.*
- 45 MOURIAQUAND, WELL y SIMOND.—*Comp. rend. d. I. Soc. Biol.*, 116, 543, 1934.
- 46 HARRIH, RAY y WARD.—*Bioch. Journ.*, 27, 2011, 1933.
- 47 SCHLEMMER, BLEYER y CAHSMANN.—*Bioch. Zeits.*, 254, 187, 1932.
- 48 WILSON.—*Biochem. Journ.*, 18, 1054, 1924.
- 49 GOLDHAMMER y KAUIEN.—*Bioch. Zeits.*, 215, 6, 1929.
- 50 GOLDHAMMER y MEINRAD.—*Loc. cit.*
- 51 EULER y colaboradores.—*Loc. cit.*
- 52 MONASTERIO.—*Bioch. Zeits.*, 292, 66, 1929.
- 53 SVIRBELY y SZENT-GYORGY.—*Bioch. Journ.*, 27, 279, 1933.
- 54 SVIRBELY.—*Bioch. J.*, 27, 961, 1933.
- 55 WOLFF, ECKELEN y EMMERIC.—*Act. brev. neerland.*, 3, 44, 1933.
- 56 BOYLAND.—*Loc. cit.*
- 57 MOTTERN, NELSON y WALKER.—*J. Ass. of Agric. Chem.*, 614, 1932.
- 58 ECKELEN.—*Act. brev. neerland.*, 3, 119, 1933.
- 59 ECKELEN, EMMERIC, JOSEPHY y WOLF.—*Ned. Tijdschr. v. Geneeskunde*, 78, 737, 1934.

60 COLLAZO (J. A.) y SANTOS RUIZ (A.).—Comunicación a las sesiones del Instituto de Patología Médica del Hospital General de Madrid (en prensa).

61 MITCHEL.—Comunicación al IX Congr. de Quím. Pura y Aplicada. Madrid, abril 1934.

62 EULER y MARTIUS.—*Zeits. J. Phys. Chem.*, 22, 65, 1933.

63 KOTSKE y NISHIGAKA.—*Zeits. J. Phys. Chem.*, 210, 224 y 232, 1933.

64 MÜLLER y colaboradores.—*Klin. Woch.*, 13, 20, 1934.

65 REISS y ROCHEN.—*Arch. d. Phys. Biol.*, 9, 2, 1931.

66 DUMAZERT y PASSELAIGNE.—*Compt. rend. Soc. Biol.*, 116, 1035, 1934.

FRANCISCO CARPIO

Apicultura. Exterior de la abeja

La apicultura, según el diccionario, del latín *apis*, abeja, y *cultura*, cultivo, es el arte de criar las abejas y aprovechar sus productos; mala acepción la del diccionario, porque la apicultura es una ciencia; hoy día se tiene de la abeja un conocimiento casi exacto de su metabolismo, principios y causas, formando un cuerpo de doctrina metódicamente ordenado, que constituye un ramo particular del saber humano, teniendo sus bases científicas como cualquier otra explotación agropecuaria.

La abeja es un insecto himenóptero, con cuatro alas membranosas, con pocos nervios y grandes celdillas, de cuerpo articulado, con respiración traqueal y el cuerpo dividido en tres regiones, cabeza, tórax y abdomen, tres pares de patas y una cubierta externa consistente que hace las veces del esqueleto en los vertebrados, provistas de aguijón excepto el macho o zángano y que para llegar a su estado adulto es preciso que pase por tres fases, huevo, larva y ninfa; de unos quince milímetros de largo, de color pardo negruzco con vello rojizo, vive en sociedad y habita en los huecos de los árboles o de las peñas o en las colmenas que el hombre le prepara y produce reinas, enjambres, miel, cera y sus derivados, conociéndose en la sociedad en que viven tres clases de individuos, reina o maestra, única hembra perfecta de la colmena, obrera y zángano.

El nombre de reina está mal aplicado, no hay tal reina, es una esclava que no tiene más misión que obedecer a su corte y poner huevos, no ejerce potestad ninguna, se pasa toda su vida trabajando y en lugar de mandar es ordenada por su corte o consejo de ministros, que siempre la acompañan y que cuando está agotada o lucha con otra joven o huye medrosa porque no sirve para la función que le está reservada; suele vivir unos seis años.

La obrera forma la parte útil de la colmena, es la encargada de todos los trabajos, se las clasifica, según su aptitud, para la función que desempeña: ventiladoras, nodrizas, albañilas, enterradoras, pecoreadoras, barrederas, guardianas, etc.; yo creo que no hay tal, pues siendo la anatomía y fisiología exactamente igual en todas, es lógico que todas sirvan para todo en régimen de perfecto comunismo adaptándose a toda clase de trabajos, según se desarrolla su vida o las necesidades de la colmena; así, cuando jóvenes, sirven para alimentar a la cría y trabajos del interior, no están acostumbradas a salir al campo; cuando adultas, para pecorear y cuando viejas, para dar calor al pollo o cría y tal vez para fermentar la miel; y, por último, el zángano, macho de la abeja reina, de mayor tamaño, las antenas más largas, careciendo de aguijón, no teniendo más misión que fecundar a la reina, que sepamos hasta hoy día, aunque yo sospecho que cuando en una colmena

existen en tan elevado número, será porque son necesarios y algún papel útil desempeñarán, o dar calor para que la miel se transforme o traer agua.

Para describir la anatomía de la abeja, describiré la de la abeja obrera, señalando las diferencias que existan entre ésta, la reina y los zánganos.

Anatomía

El cuerpo de las abejas consta de tres partes bien manifiestas, cabeza, tórax o cosolette y abdomen, unidos por los pedúnculos membranosos.

En la cabeza se encuentran situados el occipucio o coronilla, la frente, el epístomo, los cinco ojos, dos compuestos y tres lisos, las antenas y las piezas de la boca, labio, mandíbulas, las máxilas con sus palpos y la lengua.

El tórax es la parte media del cuerpo de las abejas, situado, como es natural, entre la cabeza y el abdomen; está formado por tres anillos, llamados de arriba a abajo: protórax, en el que se inserta el primer par de patas; mesotórax, en donde se inserta el primer par de alas y segundo de patas, y metatórax, en donde se inserta el segundo par de alas y tercer par de patas.

El abdomen es la parte del cuerpo más larga y se une al tórax por un pedúnculo llamado peciolo, está formado de nueve segmentos quitinosos, cada uno de los cuales tiene dos placas llamadas la superior terjita y la inferior externita, seis segmentos son visibles en la reina y obrera y siete en el zángano.

La cabeza es la parte supero-anterior de este insecto; en ella radican los principales órganos de relación, siendo en la abeja madre y en la obrera de forma de corazón, más pequeña la de la reina que la de la obrera.

La reina tiene la cabeza cubierta de pelos amarillos, menos en la frente, que son casi negros; la obrera tiene el vértice o parte más allá de la cabeza cubierta de pelos negros; la cabeza del zángano es más grande y redondeada que la de las anteriores.

Los ojos son en número de cinco, dos compuestos o facetados, visibles a simple vista, colocados a los lados de la cabeza y cuyo número de facetas es grandísimo, pues según Cheshire son 6.300 en la obrera, 13.000 en los zánganos y 5.000 en la reina, que sirven para la visión a distancia durante el vuelo y que a modo de pequeños espejos van recogiendo la figura vista al pasar por delante de estos diminutos espejos.

Los otros tres ojos, llamados simples lisos, estomatos u ocelos, están situados en la parte superior de la cabeza, visibles con el auxilio de la lupa, dispuestos en triángulo; sirven, según parece, para ver a corta distancia, para trabajar en el fondo de las celdillas y flores, y, según algunos, para ver en la

obscuridad; en cada una de las facetas tienen un pelo.

No todos los colores los ven las abejas con igual facilidad; el color blanco no lo distinguen y así se observa en las colmenas de madera pintadas de blanco, alguna vez chocan contra sus paredes al salir volando o al entrar; el color azul lo distinguen y prefieren, de tal modo, que si sobre un fondo blanco pusieramos un nombre en azul, las abejas, posándose sobre el color, bordarían el nombre; en el campo observamos que prefieren las flores azules.

Antenas o cuernos, según el vulgo, son dos, insertas en la parte central de la cabeza, compuestas de doce artejos o nudillos en la obrera y trece en el zángano, cubiertas de finos pelos, órganos de relación los más importantes, en ellas radican los sentidos del tacto y oído y seguramente forman con el aparato emisor su forma de lenguaje; el primer artejo forma la articulación frontal, los dos siguientes el tronco. Son como las prolongaciones del cerebro.

Para algunos, casi todos, el lenguaje de las abejas es el sonido que el aire produce al entrar y salir por los orificios traqueales; yo no pienso así, pues por algo desde tiempo inmemorial se llaman antenas a los cuernos y aparato emisor a un órgano que se encuentra situado entre el sexto y séptimo anillo del abdomen, llamado también odorífero, importantísimo órgano, ya que por el olor característico que produce, sirve para reconocerse las abejas de una misma colmena. Para demostrarlo se hizo el siguiente experimento: A distancia prudencial de un colmenar se puso un plato con agua azucarada, al poco tiempo fué descubierto por una abeja que, recogida y marcada, fué después puesta en libertad, llegó a su colmena y comunicó a sus compañeras, tal vez por medio de un baile especial que éstas bailan cuando entran en la colmena cargadas de polen, movimientos oscilatorios y rotatorios como alrededor de su cabeza, una especie de rumba giratoria; inmediatamente, como si hubiera dicho a sus compañeras en dónde estaba el plato de azúcar, salieron seis o siete y sin equivocar el camino, directamente llegaron al plato de azúcar, y así sucesivamente fueron saliendo todas las pecoreadoras sin que ni una equivocara el camino. Todos los que se dedican a estos estudios explican este fenómeno de la siguiente manera: La primera abeja, tal vez por azar o por el olor, descubrió el plato y fué dejando una estela o camino aéreo impregnado de olor especial producido por el aparato emisor u odorífero, únicamente perceptible para las abejas de su colonia, puesto que las abejas de las colonias o colmenas vecinas no se apercibieron de tan sucuciento descubrimiento; si esto fuera cierto, que tal vez lo sea, puesto que no se puede decir que es falso hasta tanto que no se demuestre lo contrario, yo lo dudo, porque suponiendo ahora que este experimento se realizara en un día de aire, como es natural las corrientes de aire se llevarían el olor como se lleva el perfume de un pañuelo y el experimento no se realizaría; yo no lo he comprobado por falta de ocasión, pero creo que el fenómeno se repetiría lo mismo por las razones siguientes: para mí, el aparato emisor es una verdadera estación radioemisora que transmite ondas que son recogidas por las antenas, pero con un sistema sin génesis para cada colmena o familia; por algo y sin saber por qué, se llama al aparato odorífero, emisor y a los cuernos antenas; las ondas transmitidas o las contraseñas dadas, solo son perceptibles para las abejas nacidas de una misma madre o que con el tiempo se han ido enseñando a conocer las señales; de la misma manera que en España, siendo todos españoles, unos ha-

blemos el castellano, otros el catalán, valenciano, vascuence, etc., sin que por eso con el tiempo y la convivencia lleguemos a hablar y entender todos estos dialectos.

Sospecho que esto pasa, porque he visto y observado muchas veces con paciencia alemana en una colmena de cristal hecha por mí y que en otro artículo diré cómo se hace, porque es muy útil para el que quiera dedicarse a estos trabajos, he observado que al caer la tarde, una o varias abejas puestas en la entrada o piquera, levantan todo lo que pueden el abdomen, abren el aparato emisor y con movimientos parecidos al del telégrafo, transmiten ondas o telegramas que sirven para recoger, a modo de toque de retreta, a las que quedan en el campo y así están transmitiendo hasta que se recoge la última. Si este aparato transmitiera una onda odorífera, ¿cómo es posible que pudiera ser recogido a dos o más kilómetros? Además, en un día de aire no conseguirían nada, porque los olores, como las palabras, se las lleva el viento, mientras que siendo ondas, tal vez cargadas de algún flúido o energía, como yo supongo, podrán ser recogidas por las antenas.

Me he extendido mucho sobre este particular que parece inverosímil y tal vez lo sea, pero dejar a la fantasía que vuele, que muchas veces, por un exceso de pudor científico, dejamos de publicar hechos observados y que parecen absurdos, pero que por lo menos dejan una ráfaga de duda en nuestro cerebro que sirve de acicaté para el estudio y para el trabajo. ¿Cuántos libros nos haría manejar las fantásticas curas del doctor Asuero? ¿Cuántos textos habremos leído, a cuenta de los ingeniosos injertos del doctor Voronoff?

En las antenas radica también el sentido del tacto y tal vez el oído; para clavar el aguijón reconocen antes por medio de las antenas, si el cuerpo en donde van a clavarlo es duro o blando, por medio del tacto; si el cuerpo con que tropiezan es impenetrable, no se molestan en clavar el aguijón, pero si es un cuerpo de blandura a propósito, lo clavan cuando se ven acometidas, pues la abeja jamás pica por el placer de picar, cuando lo hace es un acto heroico en defensa de la colectividad, porque ella sabe que necesariamente tiene que morir por dejar parte de su intestino adherido al aguijón por las razones que al llegar a este órgano describiré.

Las antenas en la reina y obrera son de color amarillo por debajo y casi negras por encima, rodeadas de pequeñísimos pelos. Las antenas están en comunicación con células nerviosas, por eso digo que son como dos prolongaciones del cerebro.

También hay quien opina o supone que en las antenas radican los sentidos del olfato y oído, pues continuamente se ve a las antenas en movimiento, como dirigiéndolas hacia el lugar en donde se reproduce el ruido. Lespés y Auzona están de acuerdo en que la abeja tiene el oído en las antenas, cosa difícil de comprobar; lo que no se puede negar es que las abejas tienen olfato y gusto, por eso se las ve cuando pueden elegir, inclinarse y libar en las plantas más aromáticas.

La boca comprende un labio superior con una mandíbula a cada lado, dos apéndices o palpos labiales colocados al lado de cada mandíbula rodeados de finísimos pelos, y un labio inferior cuya parte más importante es la lengua, rodeada de pelos finos y terminada en una ventosa; todas estas piezas, en estado de reposo, están replegadas hacia atrás y resguardadas en la parte inferior de la cabeza.

Las mandíbulas se sirven de ellas, para dar forma

a la cera que mezclan con la saliva y estirarla y para amasar la papilla que ha de servir de alimento a la cría.

Los palpos labiales los utilizan para hacer llegar a la faringe el néctar que coge la lengua. En la lengua radica el sentido del gusto. El aparato bucal de la abeja es poco potente, no pudiendo romper la piel o cáscara de los frutos, dato interesante para demostrar a los agricultores que no hay que culpar a la abeja de los daños que produce la abispa en sus frutos. La abeja lo único que hace es aprovechar los frutos que se encuentran abiertos por otros insectos o animales o picados por los pájaros.

La lengua es mayor en la obrera que en el zángano y reina, debido a que tiene que recolectar el néctar del fondo de las flores. La longitud de la lengua tiene hoy una gran importancia, cuanto más longitud mejor aprovechan el néctar de las flores de corola tubulosa y este detalle sirve a los americanos para seleccionar sus abejas por medio de un aparato tan sencillo como ingenioso; es, sencillamente, un rectángulo dividido por medio de una diagonal en dos triángulos rectángulos, a lo largo del lado superior tiene una serie de orificios, la parte superior del aparato se llena de miel; como es natural, la miel contenida en este triángulo tiene diferente altura, las abejas, al chupar la miel, dejan la huella de su lengua a diferente profundidad y escogen para seleccionar la cría de la madre o reina de la colmena, cuyas obreras tienen más longitud en la lengua.

El tórax es la parte del cuerpo comprendida entre la cabeza y el abdomen, cubierto de abundantísimos pelos, los cuales, algunas veces, se los ve llenos de polen; en el tórax se insertan las patas y alas y está formado por la soldadura de tres piezas, protórax, mesotórax y metatórax; también tiene, como la cabeza, glándulas salivales y grandes paquetes musculares para el movimiento de las alas y patas.

Las alas son cuatro, insertas en el tórax por su parte costal, las superiores son mayores que las inferiores; las del zángano son mayores que las de la obrera y reina, pues en reposo tienen más longitud que el abdomen, están llenas de finísimos pelos y con nerviaciones; las alas del par inferior llevan en el nervio de la parte anterior veinte ganchitos, que sirven para engancharse en el borde posterior del primer par de alas, formando una superficie mayor para el vuelo. Los ganchitos se ven muy bien con un microscopio de pequeño aumento; ambos pares son membranosos, sirven, como es natural, para volar y para ventilar la colmena; algunos afirman que sirven para ventilar en tiempo de calor, pero yo he podido comprobar el movimiento de las alas hasta en los días de más frío, lo cual me hace sospechar que alguna otra cosa significa este movimiento.

Las patas son en número de seis; a ellas están encomendadas multitud de funciones, sirven para la locomoción, recolección de polen, limpieza del cuerpo y antenas, recogen las laminas de cera segregadas por las glándulas encargadas de esta función y sirven para agarrarse unas a otras y formar las guirnalas y enjambres.

El primer par de patas tiene en su articulación una escotadura en forma de media luna con unos cepillos o peines que sirven para la limpieza de las antenas; los pelos de estas patas son de dos clases, plumosos y lisos, son como hojas imparipinadas, finísimos, cada uno de ellos tiene, partiendo del eje central del pelo, más de sesenta pequeñísimos pelos que terminan bifurcados; los no plumosos son rígidos y dispuestos a manera de peines, en el borde interno tienen dos filas y en el externo una.

La cara anterior de las patas hace el oficio de fina escobilla y hace pasar los granitos de polen a las patas intermedias, que seguidamente los traspasan a las posteriores, en donde las depositan y clavan en un pelo rígido y fuerte que tienen estas patas y las cestillas u oquedades que tienen en estas patas llenas de pelos en todas direcciones; las boletas de polen tienen que ser indudablemente del mismo peso para que no se dificulte el vuelo por variaciones de peso para el equilibrio, formando dos pesos iguales y en sentido contrario; por eso observamos que nunca son las bolas de polen de diferente tamaño, además siempre son del mismo color. Estas bolas deben formarlas durante el vuelo, aunque se observa cuando hay muchas flores, que las abejas traen cargado todo su cuerpo de polvillo de polen, que una vez dentro de la colmena, con las patas limpian, recogen y almacenan, observándose el caso curioso que en el fondo de las celdillas las colocan por planos de iguales colores.

En la reina las patas son de color amarillo obscuro, en la obrera y zángano su cara externa es negra, la interna del color de la miel.

El segundo par de patas es casi doble de tamaño que las anteriores, terminan en dos uñas con cuatro cuernos y cinco pelos, sirven para agarrarse a las patas posteriores y alas de sus compañeras para formar la guirnalda y el enjambre; también están llenas de pelos y cepillos.

Las patas posteriores o tercer par, sirven para el acarreo de polen, para lo cual en su cara externa tienen una cestilla u oquedad llena de pelos en direcciones varias formando como una cestilla.

Estas patas son muy sensibles y a veces almacenan en ellas tal cantidad de polen, que sobrepasa su peso, llegando fatigadas a la colmena, sucediendo a veces que no pudiendo llegar a su colmena, se dejan caer en otra más próxima, siendo bien recibida por las abejas de la otra colmena porque viene cargada; son egoístas, pero si se posa sin carga, las guardianas de la colmena la expulsan con malos modales o llegan a matarla.

Los tres pares de patas están provistos en su terminación de brochas; el primero las tiene redondeadas y aplastadas los otros. Las patas están compuestas de cinco piezas más o menos modificadas, según el individuo, y que se llaman coxa, trocanter, fémur, tibia y metatarso.

El abdomen se compone de nueve segmentos, seis son visibles en la abeja madre y en la obrera y siete en el zángano, enchufados unos dentro de otros; está unido al tórax por un pedúnculo membranoso llamado peciolo; entre el sexto y séptimo anillo se encuentra el aparato emisor u odorífero y en la parte central, entre los cuatro últimos anillos, las glándulas productoras de cera. El aparato emisor ya queda descrito en otro capítulo.

Dentro del abdomen se encuentra la mayor parte del aparato digestivo y la totalidad del reproductor.

En el último anillo del abdomen se encuentra el *aparato vulnerante o aguijón*, exclusivo de la reina y obreras; los machos o zánganos están desprovistos de él; está situado en la parte posterior de la cavidad abdominal. La abeja reina se sirve de él para luchar con sus rivales y se vale de él pocas veces para atacar al hombre, porque la es necesario para conducir el huevo al fondo de la celdilla. La obrera le utiliza cuando se ve atacada o se producen movimientos bruscos a su alrededor. Los días de lluvia y viento las irrita y pican más que de ordinario, prefiriendo

picar en los colores oscuros, especialmente el negro, y en la cara, en los labios y párpados.

El aguijón es de 5 a 6 mm. de largo, dentro de una vaina, compuesto de dos dardos unidos y que se mueven en el interior de ella, es hueco y por el fino canalillo se desliza el cuerno que tanto molesta, termina en seis u ocho ganchos de banderilla; por eso, una vez introducido, no lo pueden sacar, dejando parte del intestino pegado a él, por eso la abeja que pica, fatalmente muere.

Este fastidioso aparatito parece obra de Satanás, aunque muera la abeja, él vive más de veinticuatro horas; lo he podido apreciar por experiencia, en cuatro abejas muertas por mí, a las que había arrancado las alas y patas para examinarlas al microscopio; al día siguiente, al ir a coger para abrirlas el abdomen y seguir observando, tres me clavaron el aguijón; además digo que parece un aparato inventado por Satanás, porque uno de ellos y que luego he comprobado, varias veces que me han picado no se clavó mas que un poquito, seguramente el primer arpón, no sentí ninguna molestia, pero luego siguió hincándose con movimiento de arriba a abajo hasta que terminó por clararse todo él.

Sigue viviendo con el solo instinto de terminar su obra, por eso sirve y cumple también su misión. Vive aun separado del cuerpo de la abeja.

La vaina está provista de fuertes músculos, ocho de los cuales sirven para lanzarlo fuera y no para retraerle. El veneno que inyecta el aguijón, lo producen dos glándulas, la ácida y la alcalina. La ácida produce el dolor y contiene ácido fórmico muy concentrado; la alcalina produce la inflamación. La primera tiene forma de un largo tubo, bifurcado en su extremidad libre, la otra parte desemboca en la parte superior del aguijón. La alcalina es más pequeña que la anterior y también desemboca en la base de la vaina.

Las glándulas secretoras de cera están situadas en los cuatro últimos anillos. Los antiguos estaban equivocados sobre la producción de cera, pues creían que las abejas la recogían ya formada en las flores; después se creyó que los dos primeros anillos del abdomen eran los que segregaban la cera, hasta que el doctor Carlet publicó un trabajo sobre la constitución de dicho aparato, demostrando que son los cuatro últimos anillos los que la producen.

Desde los trabajos de Huber se sabe que las abejas prisioneras y alimentadas exclusivamente con azúcar y miel, producen cera por un acto fisiológico de secreción, del mismo modo que los animales inferiores segregan grasa.

Las abejas jóvenes la segregan en mayor cantidad. Los zánganos y reinas están desprovistos de estas glándulas.

INFORMACIÓN GENERAL

C. RUIZ MARTINEZ

Influencia de la patología aviar en el rendimiento de las explotaciones avícolas

(Conferencia pronunciada el día 25 de mayo en el Palacio de la Exposición Nacional de Avicultura de Sevilla)

Señores: Cuando tuve el honor de recibir en el Instituto de Biología Animal la visita de la Junta directiva de la Asociación general de Avicultores, felices gestores de esta espléndida Exposición Nacional, no pude negarme a esta colaboración que el señor presidente de dicha Asociación me pidió. La simpatía personal del Sr. Riera, su optimismo fervoroso, su alegría y su fe, vinculada naturalmente al propio conocimiento de su talento y de sus fuerzas para llevar al triunfo las más arduas empresas, captaron mi voluntad de tal suerte, que no pude resistirme a su oferta tentadora. Me venció y accedí. Ahí está el punto de partida de esta mota difusa que ahora empaña el esplendor de este hermoso certamen en pro de la avicultura nacional, por haberme reservado a mí este puesto de honor que yo no sé ocupar con acierto y que sólo por vuestra hidalga benevolencia detentaré, siquiera sea amparado en un tema, que juzgo de importancia excepcional y que sería para mí de gran complacencia si acertara a presentarlo ante vosotros tal cual es, porque entonces el propio interés que pondriais en su desarrollo sería el artificio que encubriría mi insuficiencia.

Todos conocéis bien que de todas las explotaciones ganaderas ninguna ha alcanzado tan amplio desarrollo como la explotación avícola. Una ligera mirada a los resúmenes estadísticos del comercio pecuario en el mundo, nos traería el inmediato conocimiento de que no hay en zootecnia ninguna otra explotación que se haya incrementado tanto como la avícola, a tal punto que para determinados países constituye la más importante de sus fuentes de riqueza. Y así tenía que ser, si se tiene en cuenta el papel de primer orden que para la alimentación del hombre representa el consumo de huevos y de aves, que para referirme exclusivamente

a nuestra nación, en pocos años ha adquirido tal empuje, que, repito mis anteriores palabras, ninguna otra industria zootécnica puede mostrarse con mayor auge y esplendor en su desenvolvimiento.

No he de analizar — porque no es de este momento — los factores que han intervenido e intervienen en nuestro país para tan bello florecimiento, y bien lo siento, porque en este camino encontraría vuestras magníficas virtudes que nunca tendré mejor ocasión para alabarlas. Quiero más bien colaborar a vuestra obra desde mi puesto de director del Instituto de Biología Animal, para otear en el horizonte avícola los puertos peligrosos que conviene vigilar; de ahí mi decisión de hablaros hoy de la influencia que ejerce la patología en el rendimiento de las explotaciones avícolas.

Se ha dicho, y con razón, que en las explotaciones zootécnicas hay una pesada hipoteca que gravita ferozmente sobre ellas, consideradas como tales industrias. Esa hipoteca está representada por las enfermedades.

Con frecuencia encontramos técnicos en problemas avícolas, hondamente preocupados en estudios que tienen la misma finalidad, forzar el rendimiento de la explotación: más gallinas, más pollos, más huevos. Esa es la industria.

En ese mismo camino nos encontramos los técnicos del Instituto de Biología Animal y en él recibimos habitualmente la impresión desagradable del capítulo negro que se opone al fomento avícola en todos los países del mundo. Me refiero al capítulo de las enfermedades. Es de todos sabido, que las explotaciones avícolas están sujetas como todas las industrias a los más diversos factores económicos. La realidad dice bien claramente que

las aves, como seres orgánicos que son, al someterse a la fórmula industrial, violentan de tal modo su economía biológica que llegan a vivir artificialmente.

Buen ejemplo de esto tenemos en la avicultura intensiva de Norte América, en que la gallina, ser vivo, se convierte en un engranaje mecánico que se llama «ponedora de huevos» que pasan más tarde a otra pieza del engranaje «la incubadora», para dar el rendimiento máximo representado por la saca de polluelos.

Cierto, que en esta gran maquinaria, el hombre ha estudiado todos los factores que intervienen y procura rodear a la parte más feble, que es la gallina, de una larga serie de condiciones que le sean favorables, sin más límite que el que impone la ley económica de la industria. Pero no es menos cierto que ese límite, en multitud de casos se rebasa y la consecuencia es el penoso tributo que tanto el pequeño como el gran avicultor paga; las enfermedades y la muerte de sus gallinas.

He aquí el punto de partida de mi conferencia. De un lado, los factores que atacan a la gallina en su biología, representados por los métodos artificiales e intensivos de la explotación. De otro, las enfermedades, no ya como entidades morbosas a las que están expuestos todos los seres vivos, sino como consecuencia de la misma intensificación de la industria. Y, en fin, los medios que nosotros aconsejamos a los avicultores para reducir a límites mínimos esas pérdidas que la patología aviar les proporciona.

Bueno es advertir, sin embargo, que si nos referimos a las grandes explotaciones, no quiere decir que estén exentos de peligro los pequeños gallineros, pues aunque en éstos no se cifran las pérdidas—a este grado llega la incuria del campesino—a la larga constituyen un serio renglón que nosotros estamos obligados a destacar por lo que representa para la economía del país. Para todos hablamos; a todos, grandes y pequeños, queremos ayudar y servir y si nos referimos especialmente a la gran explotación, es porque queremos poner sobre aviso a los hombres estudiosos que están al frente de la gran industria, que la misma intensificación que realizan es causa de que se relajen las fuerzas orgánicas de las aves y es puerta de entrada de muchas enfermedades infecciosas que en pocos días liquidarían la explotación si no estamos preparados para evitarlo.

Del gran capítulo de la patología aviar, he de referirme principalmente a la parte infecciosa, no para estudiar cada enfermedad en sí, que ello sería más propio de un curso que de una conferencia, sino para considerarla en su valor epizootológico, es decir, de su evolución difusiva sobre la masa aviar.

Pero dejemos sentado en principio un hecho que es común para todas las enfermedades, hijo de la propia explotación, y es que la razón más importante de todas las causas que influyen en la acción devastadora de las epizootias es de naturaleza biológica.

La vida, en la gallina como en todos los seres orgánicos, es una mutua relación entre ella y el medio que la rodea; por ésto, cuanto más se perfecciona una especie en razas de explotación selecta y en el caso de la gallina, más se incrementa la puesta, más se perturba el concierto funcional vegetativo del ser. Naturalmente de todos los órganos es el ovario quien más pronto se resiente porque es el que más trabajó. El déficit en las funciones ováricas tiene una importancia capital, porque este órgano no sólo tiene por misión la formación del huevo, sino que a él incumbe una secreción interna que guarda estrecha correlación con la de otras glándulas endocrinas. Y como en fisiología se van dando la mano unas funciones con otras, del desequilibrio hormonal se desprende una tremenda perturbación en las funciones vitales, con una consecuencia evidente, un mayor estado de debilidad, de caída, de relajación en las defensas orgánicas, y, por tanto, un aumento en la predisposición para todas las enfermedades microbianas y parasitarias.

He aquí por qué afirmaba que la razón fundamental del fracaso en la explotación avícola industrial es de naturaleza biológica.

Pues bien, del conjunto de enfermedades infecciosas que nosotros podríamos anotar en este momento hay unas cuantas, la diarrea blanca bacilar, las infecciones paratíficas, la coccidiosis, que hieren la explotación en el período más crítico: aquél en que termina la incubación.

Son enfermedades de los polluelos, que en cierto modo corren parejas con el desarrollo industrial. De ello vamos a ocuparnos en primer término.

La primera que hemos citado es la pullorosis, la que todos conocemos bajo el nombre de diarrea blanca bacilar de los polluelos, la más mortífera de todas ellas, que ataca ya a los pollitos cuando aún no salieron del cascarón o en los primeros días de su vida. La que se propaga con más intensidad. Jensen afirma en Dinamarca, que el número de pollitos infectados crece en razón directa con el número de aves de la explotación. Es la enfermedad de las incubadoras, el tremendo azote de las explotaciones avícolas, porque, además del extraordinario poder difusivo del *B. pullorum*, son múltiples y muy fáciles los medios de transmitirse. La virulencia de este germen es atroz. Baste decir que mata los polluelos en masa, sobre todo si viven en gran número. Muchos de ellos nacen ya infectados; salen del huevo incluso con la diarrea. Algunos mueren antes de salir del cascarón y se les ve las materias fecales en las márgenes del ano. Los pollitos que nacen ya infectados mueren generalmente en los tres primeros días. Los que se infectan después de nacer aparecen con los síntomas de la enfermedad dentro de los dos o tres primeros días de la vida y mueren también en seguida.

Los pollitos están alicaídos, tienen el plumón erizado, los ojos cerrados, no comen ni se conmueven. La diarrea verdosa que pronto se hace blanca y mal oliente les ensucia, y a veces por desecación se les forma un verdadero tapón en el ano que obstruye el intestino.

No he de detenerme en minuciosa descripción del cuadro clínico, porque lo que estimo importante dejar dicho, teniendo en cuenta el fin que dí a esta conferencia, es que los polluelos que se salvan y no mueren, se convierten en portadores de gérmenes que anidan principalmente en el ovario, y al llegar a la edad adulta producen huevos infectados que son nuevos puntos de partida para que reaparezca la enfermedad en el gallinero con todas sus terribles consecuencias. Es por los huevos infectados por donde se hace la transmisión a distancia de esta enfermedad. Luego los mismos polluelos, picoteando polvillo fecal o alimentos llenos de este polvillo, se infectan por vía digestiva y surge la explosión pullórica y la catástrofe.

Para el técnico, no hay ninguna dificultad a la hora de hacer el diagnóstico. El examen bacteriológico de los cadáveres, la siembra de sangre del corazón, de hígado, de médula ósea y del cerebro, proporcionan cultivos puros. Y la identificación del pullorum es bien fácil.

Pero lo importante es el diagnóstico precoz del estado de infección del gallinero. Hay que descubrir los animales portadores de gérmenes para destruirlos.

Ello se consigue con la sero-aglutinación. Está comprobado que en el 95 por 100 de los casos coincide la sero-aglutinación positiva con los datos de autopsia y la investigación bacteriológica. No he de describir el método. Basta señalarle y decir a todos los avicultores españoles, que en sus manos está el llegar a extinguir esa enfermedad. Bastaría con que sistemáticamente, durante tres o cuatro años, hagan practicar en sus gallineros la prueba de sero-aglutinación, preferentemente entre octubre y enero, para no incubar otros huevos que los que procedan de gallineros indemnes. No cito siquiera otros métodos, porque todos son inferiores a la sero-aglutinación.

Las medidas profilácticas contra la pullorosis pueden resumirse en los siguientes consejos:

- 1.º Investigar las aves portadoras de gérmenes para extinguirlas. De octubre a enero, practicar dos sero-reacciones sucesivas.
 - 2.º Incubar solamente huevos procedentes de gallinas negativas a la aglutinación.
 - 3.º Desinfección radical de todos los útiles de la explotación avícola.
 - 4.º Destruir los restos de la incubación; polluelos muertos en el cascarón.
 - 5.º Repetir la sero-aglutinación todos los años.
- Además de estas medidas particulares que recomiendo al avi-

cultor, compete al Gobierno adoptar otras, que en muchos países ya están implantadas, tales, por ejemplo:

a) Exigir, tanto en el tráfico internacional del tránsito como en el tráfico interior, que las gallinas y los gallos vayan acompañados de certificados que atestigüen que están indemnes de pullorosis y que proceden de gallineros igualmente indemnes.

b) No autorizar la venta de polluelos, gallinas y gallos mas que cuando se tenga la garantía de que proceden de explotaciones limpias y que las gallinas y gallos han sufrido dos sero-reacciones negativas, de las que la última haya sido practicada un mes antes todo lo más.

c) No permitir el acceso en las exposiciones y concursos más que a las gallinas de gallineros sanos controlados por el Estado.

d) No reconocer y no dar ventaja a los sindicatos o asociaciones avícolas cuyos miembros no estén adheridos a la lucha contra la pullorosis y que no saneen sus criaderos.

De los diez a los quince días de la vida, pueden padecer los pollitos otra infección especial, la *paratifosis*, que se parece mucho clínicamente a la diarrea blanca bacilar. Es producida por gérmenes muy diversos del grupo de los paratíficos—*Aertrycke* o *Breslau*—incluso por el propio *B. Suípestifer*. He aquí una razón, que impone apartar de las explotaciones avícolas la cria de cerdos. Ya veremos que hay más razones que inducen al mismo consejo.

Pero la enfermedad, que con la pullorosis, merma más los efectivos jóvenes de las explotaciones avícolas, es la coccidiosis intestinal, proceso parasitario debido al *Eimeria-Avium*, que se manifiesta por una diarrea amarillenta, que por la sangre que arrastra toma aspecto achocolatado, cuando no totalmente rojizo. La cresta de los pollitos se torna violácea; están temblorosos y con las alas caídas. La mortalidad corre parejas con la de la pullorosis, del 70 al 100 por 100. El tratamiento es poco eficaz. Se recomienda el aceite timolado al 1 por 20, dando V gotas diarias durante una semana. Medidas profilácticas, destruir los cadáveres, limpiar, desinfectar, etc.

Lo mejor es pasar por pisos diferentes los polluelos durante los quince primeros días, limpiando y desinfectando dichos pisos todos los días. De este modo no pueden llegar a la madurez los oocistos y se destruyen fácilmente con los medios más corrientes.

* * *

En el grupo de las enfermedades de las aves adultas merecen especial mención la tifosis, el cólera aviar, la diftero-viruela, el coriza infeccioso, la tuberculosis, la leucemia infecciosa, la neuro-linfomatosis, la espiroquetosis, etc.

La tifosis aviar es una septicemia que evoluciona en las aves adultas con un aspecto clínico muy parecido al que hemos descrito en la diarrea blanca bacilar. Es producido por el *B. Gallinarum* del grupo de las *Salmonelas*. Tiene, bacteriológicamente, grandes analogías con el *B. Pullorum*, y su capacidad de resistencia, sobre todo en las materias fecales, que es donde abunda, es verdaderamente extraordinario. No hemos de detenernos mucho en su presentación bacteriológica. Lo importante a nuestro fin, es recordar que el contagio se produce con el alimento por vía digestiva y con las aguas contaminadas por heces infectas. Las aves se ponen tristes, se aíslan, toman forma de bola y caen con diarrea profusa, amarillo azafranada, sobreviniendo la muerte de los dos a cinco días. Esta es la evolución aguda. Pero hay una forma más lenta que se desarrolla con los mismos síntomas en dos semanas y más. También hay una forma agudísima que mata casi instantáneamente, como en el cólera.

El diagnóstico clínico es muy difícil, por los mil distintos aspectos que adopta la enfermedad.

Por esto es indispensable el dictamen urgente del laboratorio que por análisis bacteriológico obtiene cultivos puros de la sangre del corazón, hígado, bazo, médula ósea o cerebro.

Esta infección se perpetua también, como la pullorosis por los portadores de gérmenes. Está demostrado que en las gallinas que curan o tienen una forma ligera de la enfermedad, el microbio desaparece de la sangre y de los órganos internos y se anida en la vesícula biliar. Con la bilis pasa al intestino y se elimina con

las heces continua o intermitentemente. El descubrimiento de los portadores de gérmenes por aglutinación en la tifosis aviar es muy difícil. Lo recomendable es la vacunación con auto-vacunas, repetida a los ocho o diez días, incluso en ambiente infectado.

He aquí la pauta a seguir:

a) Diagnosticar la enfermedad enviando un cadáver o simplemente una pata del ave al Instituto de Biología Animal.

b) Sacrificar todas las gallinas enfermas y proceder a la recogida de muestras de sangre para la reacción de sero-aglutinación (cuando no se haya recurrido a la reacción intradérmica) para descubrir todos los portadores de gérmenes. Incluso si no se llegan a descubrir todos se descubren la mayor parte y se disminuye también sensiblemente la cantidad de virus que se extiende en el gallinero.

c) Sacrificar todas las gallinas de reacción positiva y las que presenten algún síntoma sospechoso.

d) Desinfectar rigurosamente el gallinero después de una esmerada limpieza de todos los locales y de todo el material, puesto que en el estercolero el microbio resiste mucho tiempo y hace imposible la introducción de nuevas aves si éstas no han sido previamente vacunadas.

La prolongada persistencia del microbio en el estercolero puede a veces explicar el origen de la enfermedad, dada la costumbre que tienen las gallinas de escarbar en el estiércol.

e) Vacunar todas las gallinas de reacción negativa con una auto-vacuna, por lo menos dos veces en el espacio de ocho a diez días.

No encontramos palabras para insistir sobre la importancia de la limpieza y desinfección diaria en materia de tifosis aviar.

Otra enfermedad de las aves adultas es el cólera. Proceso de evolución aguda que adquiere rápidamente carácter epizoótico, producido por el *bacterium avisapticus* o *pasterela aviar*, prototipo de los microbios del tipo del grupo de la septicemia hemorrágica.

Todas las aves y muchas especies de pájaros, sobre todo los gorriones, son susceptibles de infectarse de cólera al buscar alimento en gallineros infectados, transmitiendo así la enfermedad a grandes distancias.

La virulencia de la *pasterela aviar* es extraordinaria. No podemos olvidar al llegar a este punto que fué sobre esta enfermedad sobre la que Pasteur halló el camino magnífico de la vacunación contra las enfermedades infecciosas, al observar que si bien los cultivos recientes de la *pasterela* mataban rápidamente a las gallinas cuando se les inyectaban unas gotas de cultivos viejos, enfermaban muy ligeramente reponiéndose pronto y adquiriendo una fuerte resistencia a enfermar contra cualquier dosis por fuerte que fuera, de gérmenes virulentos que eran mortales en animales testigos.

El cólera de las gallinas se transmite por vía digestiva con el alimento o con el agua de bebida.

El diagnóstico seguro lo da el examen bacteriológico del laboratorio. La mortalidad puede alcanzar hasta el 95 por 100. Las lesiones más típicas se aprecian principalmente en el pericardio y en el hígado. Este aparece sembrado de pequeños focos necróticos de aspecto blanquecino del tamaño de cabeza de alfileres.

La lucha contra esta enfermedad está basada en la vacunación. Se ha discutido mucho sobre la conveniencia de emplear vacunas vivas atenuadas o muertas, pero todos están de acuerdo en admitir la eficacia de la vacunación ayudada naturalmente con las medidas de policía veterinaria: limpieza, destrucción de estiércoles, desinfección, etc.

Ténganse en cuarentena en todos los casos las aves extrañas destinadas a repoblar los gallineros.

Otra enfermedad que causa grandes destrozos en avicultura, es la llamada diftero-viruela de las aves, infección contagiosa que toma con frecuencia carácter epizoótico presentando dos localizaciones típicas, una cutánea, la viruela o epiteloma contagioso y otra vesículo-pustulosa o de falsas membranas en las primeras vías respiratoria y digestiva, la difteria. Es producida en cualquiera de sus manifestaciones por un virus filtrable que puede penetrar en el organismo por vía bucal o bien al rascarse los animales con

las patas infectadas. La enfermedad puede transmitirse a distancia por todo cuanto haya podido ponerse en contacto con las aves enfermas o con sus productos. Las picaduras de insectos y de algunos parásitos transmiten también la enfermedad de unos animales a otros, la cual evoluciona frecuentemente bajo forma crónica que puede durar hasta tres meses, si bien se dan también aunque más raras veces formas agudas.

Cuando la enfermedad se localiza en las mucosas, la más invadida es la de la boca y entonces la conocemos todos con el nombre de difteria. Vemos unas vesículas pustulosas que se cubren de un exudado pseudo-membranoso amarillento y de aspecto caseoso. Estas mismas lesiones se aprecian en la parte infra-orbitaria del ojo y en la cavidad nasal. Los párpados están pegados y los ojos cubiertos de una carga membranosa del mismo aspecto.

Cuando la enfermedad ataca principalmente la piel hablamos entonces de viruela. Es la forma cutánea de la misma afección caracterizada por un exantema de la piel, principalmente de la cresta, márgenes del pico y de los ojos, barbilla y de la cabeza en general. Apreciamos entonces unos pequeños nodulitos brillantes, amarillentos o rojizo oscuro, que se van cubriendo de costras y que pueden extenderse sobre la piel cubierta de plumas.

Hay, en fin, una forma diftero-variólica en que se aprecian las lesiones mucosas y cutáneas, reveladoras de la unidad de acción virulenta del germen. La mortalidad puede llegar en las aves adultas hasta un 10 por 100. Es más intensa en las aves jóvenes en las que puede adquirir una gravedad extraordinaria si no se interviene, muriendo del 50 al 70 por 100 de los efectivos.

En la práctica el diagnóstico es fácil, sobre todo cuando se aprecian las lesiones de la erupción variolosa, pues cuando solamente se encuentran las afecciones oculares y del flujo nasal podría haber confusión con otra enfermedad que ahora voy a citar, el coriza infeccioso, que también ataca indistintamente a las aves adultas y a las jóvenes, si bien a estas con más frecuencia.

La profilaxis de la infección diftero-variólica se basa fundamentalmente en mantener rigurosamente la higiene de la explotación, en no introducir aves extrañas sino después de una cuarentena de tres semanas por lo menos y en la vacunación de los animales indemnes cuando se prevee de lejos el peligro de la difteria.

Para la vacunación contra esta enfermedad se han propuesto varios métodos, sobre los cuales existen muy diversas opiniones. Yo no voy a entrar en este terreno porque no quiero desde aquí mostrarme parte en un problema que tiene mucho de comercial; sólo he de decir que la vacunación con el virus muerto está hoy rechazada en el mundo científico y que los demás métodos que se emplean en la inmunización, con evidente ventaja, están fundados en el empleo del virus diftero-variólico, atenuado por distintos procedimientos.

La vacunación debe practicarse en el mes de julio y agosto, ya que la enfermedad natural suele presentarse en el otoño e invierno, y de este modo la inmunidad se establece con toda oportunidad. No hay inconveniente en vacunar a los polluelos cuando ya tienen un mes.

Para combatir la enfermedad cuando ya ha hecho su aparición, después de adoptar las medidas generales de aislamiento, sacrificando las que están en período avanzado del proceso debe recurrirse a la vacunación de aquéllas que no presenten ningún síntoma y aun aquéllas otras poco atacadas. Si transcurridos veinte días no se ha presentado ningún nuevo caso, podemos dictaminar con certeza que las aves están inmunizadas.

Se han recomendado muchos medicamentos de acción local. Modernamente se recomienda la urotropina (hexametileno-tetramina) en solución al 40 por 100 en agua destilada que las gallinas soportan fácilmente en inyecciones intramusculares. Con este tratamiento, en estadísticas que nosotros hemos consultado, se llega al 90,7 por 100 de curaciones y tiene la ventaja de que no se precisa seguir ninguna aplicación local, hecho que tiene una extraordinaria importancia en la práctica. Pero debemos hacer una advertencia importante: que la dosis eficaz y la que por tanto debe seguirse es la de un gramo de la solución indicada por kilogramo de peso vivo, repitiendo esta dosis a las veinticuatro horas.

Nos referíamos antes a otra enfermedad de las gallinas conoci-

da con el nombre de coriza infeccioso, común a los animales jóvenes y a los adultos, pero que evoluciona con más gravedad en aquéllos. Los animales aparecen con estornudo y flujo nasal. El que los cuida les encuentra pronto un proceso congestivo en la mucosa nasal y en la faringe que da como consecuencia un flujo seroso que luego se hace mucoso y termina por ser purulento. En esta última etapa, las aves tienen obstruida la nariz y respiran con la boca entreabierta. En la explotación se observa que la puesta disminuye, que los animales adelgazan de día en día y pronto entran en una segunda fase de la enfermedad caracterizada por conjuntivitis y una destilación serofibrinosa que se acumula en la cavidad infraorbitaria. El último período es una oftalmia completa binocular que determina la salida del ojo fuera de la órbita empujado por la masa cremosa del pus que en aquella cavidad se acumula.

Como en las demás enfermedades a que nos referimos, no intento describir minuciosamente el cuadro clínico de este proceso, rico por otra parte en matizaciones diversas que afectan a los más distintos órganos. Mucho menos he de participar en la discusión que todavía se mantiene respecto a la naturaleza infecciosa de este coriza que de Blicck defiende actualmente por haber encontrado un germen hemoglobínico con el que ha reproducido experimentalmente la enfermedad.

Para mi punto de vista, basta con anotar que el coriza es un síntoma que podemos encontrar en las aves obedeciendo a las más diversas afecciones (diftero-viruela, avitaminosis por carencia del factor liposoluble A, parasitaria, «a frigori», etc.).

Con esto queremos decir que nuestra posición clínica frente al coriza impone, en primer término, descubrir la naturaleza a que obedece y para ésto nada más fácil para el avicultor que llevar las aves afectas al Instituto de Biología Animal acompañadas de su historial para recibir rápidamente las instrucciones a seguir y extinguir el proceso.

De la tuberculosis de las aves, proceso que no puedo dejar de citar, apenas voy a hacer otra cosa que indicarle. En realidad, la infección tuberculosa hace poca mella en las grandes explotaciones avícolas, sencillamente porque la higiene rigurosa que en ellas se mantiene, el sistema de eliminación precoz de las malas ponedoras, la estrecha selección que en ellas se sigue separa de los gallineros aquellos ejemplares de menos vigor en los que más fácilmente cabe la siembra del bacilo tuberculoso de las aves. De esta enfermedad me ocupé hace unos días con motivo de mi conferencia desde el micrófono de Unión Radio, para referirme especialmente a los huevos infectados por el germen tuberculoso y en ella indiqué claramente que la tuberculosis aviar no es actualmente un problema serio más que en los gallineros campesinos que viven al margen de la higiene y de las modernas concepciones del fomento avícola. Y ahora completaré los conceptos que allí exponía, advirtiéndole que, con la higiene, la separación rápida de las gallinas malas ponedoras en cualquiera de sus aspectos y la selección rigurosa en orden al vigor de los animales, no es preciso tener que recurrir a esa lucha sistemática que en algunos países se ha sostenido, basada en la eliminación reaccional específica por la tuberculina aviar.

Hemos citado también como enfermedad propia de las aves adultas la leucemia infecciosa, caracterizada por un aumento considerable de los leucocitos de la sangre que coincide con una disminución de los glóbulos rojos. Todavía se discute la naturaleza íntima de esta enfermedad que se achaca a un virus filtrable. Yo la cito porque indudablemente constituye una amenaza grave para la avicultura industrial, tanto más, si se tiene en cuenta que aún no está bien estudiada en sus características clínicas y, sobre todo, patogénicas, lo que trae como consecuencia no disponer de tratamiento específico eficaz. Yo pido desde aquí a cuantos tienen relación con las explotaciones avícolas, precisamente en defensa de sus intereses propios y para servir los intereses generales de la economía de nuestro país que remitan al Instituto de Biología Animal cuantos casos conozcan de enfermedades de las aves, porque de este modo podremos disponer del material necesario para colaborar al mejor conocimiento de enfermedades que, como la leucemia infecciosa, son hoy muy poco conocidas, y que

precisamente por ésto constituyen una amenaza tanto más grave, para esa economía general y particular que estamos obligados a defender.

En la colaboración modesta que en orden a la patología aviar ha traído el Instituto de Biología de la Dirección general de Ganadería a esta Exposición, figura un esquema de otra enfermedad infecciosa, la neurolinfomatosis de las gallinas o parálisis de Marek, que uno de nuestros técnicos, don Victoriano Belmonte, viene estudiando con material extranjero. Hoy se sabe sobre esta enfermedad, que la produce un virus filtrable y que se caracteriza clínicamente por una parálisis parcial y progresiva que provoca en las gallinas un ambular atáxico, adoptando unas posiciones muy típicas, como puede apreciarse en la fotografía que nosotros hemos traído a esta Exposición de un animal afectado de esta neurolinfomatosis. Esta enfermedad ataca solamente a las gallinas y gallos jóvenes entre los dos y los diez y ocho meses, habiéndose comprobado que la transmisión se hace no sólo por la introducción de animales infectados en los gallineros, sino también hereditariamente en la incubación, puesto que los pollitos de un día se encuentran a veces infectados.

He querido citar esta enfermedad porque tenemos en el Instituto de Biología Animal la seguridad de que en España se dan muchos casos de ella, a pesar de que aún no ha llegado a nosotros de manera oficial, y aunque puede evitarse fácilmente su propagación con solo evitar la introducción de huevos y aves jóvenes de explotaciones cuyo estado sanitario no ofrezca garantía, conviene que todos nos pongamos en guardia sobre ella para evitar se desarrolle, como ya ha ocurrido en otros países, y pueda constituir un grave azote para nuestra economía avícola.

También en las aves adultas diagnosticamos muchas veces enfermedades que pudiéramos clasificar bajo el denominador común de paratífosis, en las que se aíslan gérmenes del grupo de los paratíficos. Las cito aquí también porque éstas tienen una importancia de otro tipo para el hombre, toda vez que pueden transmitirle a él con toda la acción patógena que en realidad tienen, afecciones paratíficas que evolucionan con los caracteres de intoxicación y que en algunas regiones se han manifestado en masa tras la ingestión por el hombre de carne de aves enfermas. No tiene, sin embargo, una mayor importancia desde el punto de vista de la explotación industrial.

Y para llegar a un límite en este estudio rápido que he pretendido hacer sobre las enfermedades de tipo infeccioso de las aves, voy a citar y con ello termino, una enfermedad que no es, propiamente hablando, infecciosa, pero que tiene la característica de manifestarse en masa en los gallineros, que es la espiroquetosis aviar, transmitida por algunas garrapatas del género *Argas*, que pican a las gallinas durante la noche y que durante el día se refugian en las grietas de las paredes, del techo y del suelo de los gallineros y entre las rendijas de los materiales y utensilios que pueden estar en contacto con el estiércol seco de aquéllos. Con esto queremos decir que la enfermedad puede presentarse fácilmente allí donde la higiene se desconoce, y entonces, con los primeros calores de la primavera y durante todo el verano, se van apreciando casos de esta espiroquetosis caracterizada por un estado de sopor en los animales que adoptan la forma de bola, con los ojos cerrados, erizamiento de plumas, palidez de la cresta, y,

en fin, diarrea verdosa y fétida que lleva a los animales a la muerte a veces en un cuadro de paréxia general. Tampoco hemos de detenernos en el estudio clínico de este proceso cuya mortalidad alcanza a veces al 90 por 100 de los efectivos atacados en la forma aguda y a más del 50 cuando evoluciona crónicamente. Yo la cito porque es fácil confundir esta enfermedad con algunas otras de las gallinas, principalmente con la tifosis aviar, y esta confusión puede ser verdaderamente grave para los intereses del gallinero.

En el laboratorio el diagnóstico se hace fácilmente al descubrir los espiroquetos por el examen microscópico de la sangre o de las heces.

La profilaxis consiste en la destrucción del estiércol y en la desinsectación de los gallineros. En cuanto al tratamiento, hemos estudiado en el Instituto de Biología Animal un medicamento, el spirocid, que se administra fácilmente por la boca en forma de píldoras de 0,25 gramos y que va muy bien contra esta enfermedad a la dosis de una píldora de las indicadas por cada kilo de peso vivo. Una sola administración preserva a los animales durante algún tiempo y como el producto no es tóxico a la dosis indicada y se conserva muy bien y puede manejarse con toda facilidad, no dudamos en recomendarlo.

La revista pasada a las principales enfermedades que de una manera más directa atacan en su economía a las explotaciones avícolas, nos da en este momento los elementos de juicio suficientes para sacar una conclusión, que yo quisiera quedara grabada en el ánimo de todos, porque representa el punto de partida en el que todos debemos coincidir para desarrollar una cruzada inteligente y tenaz que permita conseguir en España explotaciones de gallinas con una garantía sanitaria rotunda. Yo quisiera también poder ofrecer en este momento una estadística nacional sobre la frecuencia de estas enfermedades que he citado, para que sobre ella cifráis en todo su volumen las pérdidas que los avicultores particularmente y el Estado en general, experimentan como consecuencia de esas enfermedades. A falta de esto, he aquí un cuadro tomado de estadísticas extranjeras por el cual podréis conocer el porcentaje de esa frecuencia en Bélgica, Holanda y Alemania principalmente, con la perspectiva feliz de que precisamente aquellas enfermedades más mortíferas que yo he señalado, el cólera, por ejemplo, tienden a desaparecer en dichos países a medida que progresa la industrialización, y es que, de la misma manera que ésta en principio fomenta el desarrollo de las enfermedades epizoóticas al debilitar las defensas orgánicas de los animales explotados, cuando se procede inteligentemente llegan a evitarse las pérdidas defendiendo a las propias aves contra esas enfermedades conocidas. Por el contrario, esas estadísticas denuncian que la industrialización aumenta en proporciones inquietantes las enfermedades crónicas y parasitarias, las intoxicaciones alimenticias y los accidentes de los órganos de la reproducción.

El interés de nuestro Instituto de Biología está íntimamente al lado de vuestro propio interés, interpretando así fielmente los motivos de su existencia y obedeciendo con máximo cariño las órdenes que en este mismo sentido recibimos de la Dirección General de Ganadería. Por eso nos ofrecemos íntegramente como colaboradores de vuestras actividades y os pedimos una vez más nos traigais vuestros problemas, pequeños y grandes, que estudiaremos fervorosamente hasta ofrecer la solución.

MOVIMIENTO BIBLIOGRÁFICO

SÍNTESIS CIENTÍFICA

LOS LIBROS

En español

ANALES DE LA ESCUELA SUPERIOR DE VETERINARIA DE MADRID.—Un volumen en 4.º de 260 páginas y numerosos grabados. Editor: Augusto Boné Alarcón. Precio: 10 pesetas. Madrid, 1935.

Presentamos a nuestros lectores este libro con el prefacio que para él ha escrito el director de la Escuela, nuestro querido compañero Sr. González Alvarez.

«Con exceso las Escuelas de Veterinaria en España han cultivado un recato social mal interpretado por la opinión. Ignorada la calidad de los estudios veterinarios, esa opinión, lejos de ver en dicha modestia una honesta timidez, la atribuyó a la intrascendencia de la labor que se realizaba. Nada más injusto; pues si tal labor encontraba irrebasables dificultades en el abandono económico brindado por el Estado a las Escuelas, lo cierto ha sido que, a pesar de todo, se ha llevado a cabo un decidido esfuerzo por adaptar teórica y prácticamente la enseñanza a las modalidades experimentales de la profesión. Centros en donde hace veinticinco años sólo existían unas aulas inconfortables, se ven hoy dotados de laboratorios, mejores o peores, pero que traducen el noble afán de aprovechar las escasas consignaciones presupuestarias en una orientación fecunda y moderna de la Veterinaria.

Durante muchos años, hasta época reciente, no dispuso la Escuela de Veterinaria de Madrid de otro laboratorio que el de Fisiología, donde ya realizó una labor singular y meritoria en los últimos años del siglo XIX el profesor Alcolea.

En el decurso de lo que va de siglo, se han instalado los siguientes laboratorios: Bacteriología, Enfermedades infecciosas, Parasitología, Histología y Anatomía patológica, Laboratorio micrográfico, Química y Zoología. Para ello se han aprovechado cuantos locales disponibles hay en el edificio, acotado trozos de galería, con febril deseo de obtener el máximo rendimiento de todo espacio utilizable.

La magnitud del esfuerzo y, sobre todo, la sana economía directora de la Escuela lo prueba el hecho de que semejantes reformas se han ejecutado sin salirse de las cifras que el Presupuesto consigna para las atenciones ordinarias de la enseñanza, y que, como se verá, son de una ruin insignificancia.

Pero nada de esto sería envanecedor si toda la mutación hubiese quedado reducida a una mejora material sin resonancia en las prácticas de la enseñanza y en la labor del profesorado.

Justo es decir que los profesores, de modo general, han procurado dar a sus enseñanzas el mayor carácter práctico, dentro de las grandes limitaciones que material y espiritualmente les cercan. Negar este esfuerzo sería juzgar apasionadamente los hechos. En todo caso nadie podrá demostrar una diferencia ostensible entre la labor media docente de nuestro profesorado y la del profesorado universitario, si se guardan las debidas proporciones y reservas en lo que afecta al número absoluto de individuos, medios económicos y materiales disponibles.

En esta alusión al profesorado sería imperdonable que no destacáramos aquí dos nombres: García Izcara y Abelardo Gallego. Los dos en especializaciones distintas mostraron la calidad del investigador. García Izcara fué el colaborador veterinario imprescindible para aquellos primeros equipos de bacteriólogos que traían frescas sus impresiones del Instituto Pasteur de París. Diseminó entre sus discípulos profesionales y entre los ganaderos la nueva doctrina epizootológica, haciendo ver a los primeros qué gran horizonte se le habría a la Veterinaria en su misión profiláctica de las infecciones animales y cultivando en los segundos los hábitos del progreso para no entorpecer la labor sanitaria.

Aparte de esta actividad fundamental, dejó su huella en trabajos científicos, algunos de acusada importancia; como su monografía acerca de la rabia, donde vertió multitud de observaciones personales y de aportaciones de laboratorio. Toda esta producción era yuxtapuesta a su función docente y a sus obligaciones burocráticas como primer inspector general que fué del Cuerpo de Inspectores de Higiene pecuaria.

Hombre de distintas apetencias, con otras orientaciones más puras desde el punto de vista científico, el profesor Abelardo Gallego pasó demasiado rápidamente por nuestra Escuela, crue' mente arrebatado por la muerte, cuando había logrado alcanzar la cumbre reposada de una labor admirable. Labor callada en la Escuela de Santiago de Galicia, donde empezó a mejorar técnicas histológicas y a dar a conocer, en Madrid, una labor inédita en España y solamente tratada con ímpetu en Alemania, cual es la histopatología de los animales domésticos. Así, cuando conquistó en plena justicia la Cátedra de Madrid, Gallego tenía ya una personalidad histológica formada y que le llevó de modo natural a caer en la órbita de Del Río-Ortega y a ser uno de sus más preciados colaboradores. Ahí están sus numerosos trabajos de laboratorio, traducidos y publicados en revistas alemanas, muchos de ellos como prenda de una vida ejemplar sacrificada al puro placer de la investigación.

Con estos dos hombres en su historia contemporánea, la Escuela de Madrid puede envanecerse y seguir su ruta sin caer en desmayos y manteniendo el tono que aquellas figuras supieron darle.

En cuanto a la orientación de los estudios veterinarios, justo es consignar que ya el creador de la Escuela de Madrid, el rey Carlos IV (1792), creía necesaria esta carrera para propagar los principios científicos y práctica ilustrada de una Facultad, en que se interesan la agricultura, el tráfico, la fuerza, la riqueza y el alimento del reino. ¡Criterio generoso y elevado de la Veterinaria, en contraste con las restricciones de otros países y, hasta ahora, con la realidad viva de España!

Que el veterinario no es un simple médico de los animales, es una noción de solera española, acogida únicamente por los nuevos pueblos de América y cristalizada en la actual concepción de la Dirección General de Ganadería. Y, sin embargo, nada más lógico que el técnico de la estática y dinámica de los animales, sea quien nos diga cómo hay que criarlos, alimentarlos y reproducirlos. Pero la lógica riñe batalla con el *statu quo*. Y así sucede que el veterinario estudia la zootecnia, enuncia los grandes postulados de la biología útil; pero otros se encargan luego de llevar la doctrina a la práctica, como quien hace un guiso con una receta del libro de cocina.

El hecho es que frente a un tipo de veterinario clínico, *specimen* de Francia, Alemania, Italia y casi todos los países europeos, en España, con titubeos, con ensayos fragmentarios e interrumpidos, no se pierde nunca, al través de los planes de estudio, este ideal zootécnico, hasta que en los estudios actuales, como verá el lector se logra la amplitud formativa compatible con las demás orientaciones profesionales.

No abundan las personas que tienen una opinión razonada y básica de lo que es el veterinario. Si en España hubiera una política rural medianamente pecuaria, no estaría en la más bizarra anarquía, y el veterinario se presentaría a los ojos de todo el mundo como un factor valorizable de una riqueza que es lo más antiguo y consubstancial del agro-español.

Por eso juzgamos necesario sacar a las Escuelas de Veterinaria de su recato no agradecido y contribuir en la pobre medida de nuestro esfuerzo material a divulgar unos estudios y una labor dignos de mayor aliento oficial y de una más inteligente comprensión por parte del gran público.»

AUGUSTO MATONS Y M. ROSELL Y VILÀ.—*Diccionario de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria*.—Tomo II, fascículo VI (3.º y último del tomo II). Barcelona, Salvat, Editores. S. A., 41, calle de Mallorca, 1935.

La Casa Salvat Editores, S. A., acaba de publicar el fascículo VI de su importante *Diccionario de Agricultura, Zootecnia y Veterinaria*, que hasta hoy habían dirigido los conocidos especialistas en estas materias Sres. Rossell y Vilà y Augusto Matons y ahora dirige este último por haber fallecido el profesor Rossell y Vilà, director que fué del Parque Zoológico de Barcelona, veterinario municipal y director de los Servicios de Ganadería de la Mancomunidad de Cataluña. Con este fascículo que comprende desde las voces *Mimbrera* a *Ozono*, queda completo el tomo II de tan útil publicación. Debemos señalar como más notables en este fascículo los artículos *Molino*, *Montes*, *Mosca*, *Motores*, *Naranja*, *Neocultivo*, *Nitrato*, *Nitrógeno*, *Nutrición*, *Oidio*, *Olivo*, verdaderas monografías que los interesados leerán con fruto y los aficionados con delectación. No desdice este fascículo de los anteriores, sino que más bien los supera por abundar en él la ilustración gráfica de manera extraordinaria.

Este Diccionario, que tantos elogios ha merecido de la crítica, constará de tres tomos en cuarto. Publicados el primero y segundo, que comprenden los fascículos I a VI y forman un total de 2.044 páginas, ilustrados con 2.282 grabados, 81 láminas en negro 14 en colores. Precio de cada tomo: tela, 67 pesetas. Se publica por fascículos. Precio de cada uno: rústica, 20 pesetas.

LAS REVISTAS

Alimentación

A. CHEVALLIER, L. CORNIL Y R. COMBE.—Sobre la influencia de las vitaminas B y A en el metabolismo de la rata.—*C. R. Soc. Biol.* Febrero, 1935.

En una nota precedente, los autores han señalado la influencia del régimen alimenticio en las experiencias de hipervitaminosis A. Las ratas sometidas a un régimen habitual de carencia en factor A, sucumben muy rápidamente cuando llegan a absorber diariamente 80 grs. de un producto que contenga 56.000 unidades internacionales de vitamina A. por centímetro cúbico. Por el contrario, si estos animales son sometidos a un régimen normal conteniendo vegetales verdes, pueden recibir durante tres meses las dosis indicadas de vitamina A, sin presentar desórdenes marcados.

El objeto de esta nota es el estudio de la determinación del factor al que debe atribuirse la influencia de este régimen. Para ello, era necesario utilizar un criterio que permitiera seguir los efectos de la vitamina A en los adultos. A este fin, los autores se han servido de las medidas del metabolismo. En efecto, A. Chevallier y H. Eaert han demostrado las variaciones de la cantidad de calor liberado por los animales, sean carenciados en factor A, o sometidos a experiencias de hipervitaminosis. (*C. R. Soc. Biol.* 1934, t. 116, pág. 1.037). En el primer caso se asiste a un aumento del metabolismo y en los animales en hipervitaminosis a una disminución.

1.º A.—*Influencia de los vegetales verdes sobre las ratas hipervitaminizadas.*

Dos ratas del mismo peso son sometidas a un régimen conteniendo pan, salvado, granos de trigo y vegetales verdes en gran abundancia. Reciben, además, diariamente 2.800 unidades internacionales de vitamina A, contenidas en cuatro gotas de aceite. Su metabolismo evaluado en calorías kilogramo-hora, que era de 10.000 antes de la experiencia, se establece en la cifra media de 7.700 durante los tres meses siguientes. Al fin de este tiempo, los animales no presentan ningún síntoma claro de hipervitaminosis.

B.—Dos ratas de la misma camada y del mismo peso se someten a un régimen idéntico, pero absolutamente privado de vegetales verdes. Reciben igualmente la dosis cotidiana de 2.800 unidades

de vitamina A. Durante los tres meses de experiencia se comportan como los animales precedentes, únicamente su metabolismo desciende a cifras un poco más bajas: 7.200 calorías, de media.

En uno y en otro caso los animales, habiendo acusado un descenso importante y sensiblemente igual del metabolismo, han sido preservados de los efectos de la hipervitaminosis A.

2.º *Influencia de dosis diversas de factor B, sobre el metabolismo de animales en hipervitaminosis A.*—Tres grupos de ratas se someten a un régimen habitual de carencia en factor A: almidón soluble, 73 por 100; caseína lavada al alcohol, 15 por 100; levadura de cerveza, 8 por 100; mezcla salina, 4 por 100. Cuando el metabolismo de todos los animales se hace estable, próximo a 11.000 calorías, se distribuye en cada grupo, a cada animal, 2.800 unidades de vitamina A por día, y al mismo tiempo se modifica la proporción de levadura en el régimen. El grupo I, recibe 16 por 100; su metabolismo asciende a 12.000 calorías, después desciende un poco y se establece en 11.500 sobre una media de veinte días. El grupo II, recibe 12 por 100 de levadura de cerveza; su metabolismo se eleva a 11.700-12.000 calorías, descendiendo después progresivamente a 10.800, media durante quince días. El grupo III comprende solamente un ratón, cuyo metabolismo de carencia era de 11.500. Este animal se mantuvo en un régimen conteniendo 8 por 100 de levadura de cerveza. Bajo la influencia de la vitamina A, su metabolismo desciende en ocho días a 8.000 calorías. El peso del animal disminuye, se notan signos claros de hipervitaminosis y el animal muere al dieciocho día.

El resultado de estas experiencias, conforme a la acción antagonista de las vitaminas A y B, señalado por Harris y Moore, demuestra que no solamente la intervención del factor B hace posible la tolerancia de las dosis masivas de vitamina A, sino también que el metabolismo registra esta acción.

3.º *Influencia de la tiroxina.*—Fueron repetidas las mismas experiencias, pero en lugar de aumentar la proporción de factor B en el régimen de los animales, esta proporción se mantuvo constante al 8 por 100, y se hizo intervenir la acción de la tiroxina a la dosis de $\frac{2}{10}$ de miligramo por día y por animal. Cuando la tiroxina se distribuyó sola, el metabolismo se elevó de 10.500 a 12.000 calorías kilogramo-hora, como media la acción de vitamina A, distribuida a las mismas dosis que en las experiencias precedentes, permitió neutralizar este aumento de metabolismo, restableciéndose progresivamente la cifra de partida y aun una cifra inferior (9.500).

Estos resultados, según los autores, demuestran la importancia del papel de las vitaminas A y B en la regulación del metabolismo general de los animales.

S. T. LEWIS Y L. RETI—Sobre la hipervitaminosis A y la inocuidad de dosis fuertes de provitamina A (caroteno cristalizado).—*C. R. Soc. Biol.*, febrero, 1935.

Las dosis fuertes de diversos preparados que contienen la vitamina A, a concentraciones elevadas son tóxicas para la rata (Takanasqui, Harris y Moore, Drigalski, Collazo y Sánchez Rodríguez). Los autores han confirmado las observaciones de estos investigadores con una preparación comercial (Vogán). Ratas jóvenes (de 49 a 58 grs.) recibían *per os* 40.000 unidades por día. El crecimiento se detuvo, disminuyó el peso y sobrevino la muerte después de los 10-14 días de tratamiento, en un estado de caquexia pronunciada. Durante los últimos días se observaron parestias de los miembros anteriores. Las lesiones cutáneas limitadas a la cabeza y a los miembros anteriores son típicas: espesamiento de la piel acompañado a veces de descamación marcada, después aparecen pequeñas úlceras sanguinolentas y caída del pelo. Se nota también una inflamación de la conjuntiva y de los párpados. Estos síntomas cutáneos pueden ser provocados por la aplicación local de una gota por día de la preparación sobre la piel de la cabeza.

Los lípidos de carotte, obtenidos por extracción total al benceno, así como su fracción no saponificable, administrados *per os*, a la dosis de 1,5 c. c. por día, conteniendo 0,04 grs. de caroteno, determinado por calorimetría, produjeron también una intoxicación de la rata blanca, sobreviniendo la muerte en un estado marasmático

después de los 3-6 días de tratamiento. No se observaron síntomas cutáneos. La misma dosis de caroteno cristalizado (p. f. = 168° C), disuelto en 1 c. c. de aceite de cacahuate, administrado durante diez días, no ha producido modificación alguna. El crecimiento fué normal, el aumento medio de peso fué de 24,4 grs. para los animales que recibieron el caroteno, y de 35,3 grs. para los testigos que recibieron 1 c. c. de aceite sin caroteno.

El hecho de que las preparaciones concentradas de vitamina A produjesen síntomas tóxicos no autoriza a suponer que esta intoxicación sea una hipervitaminosis A. Los extractos concentrados de la fracción no saponificable de las grasas que no contienen vitamina A, como el aceite de carotte, son también tóxicos aunque los síntomas no sean idénticos. La toxicidad no puede ser atribuida a una acción no específica de la vitamina A, común a los terpenos, puesto que los diversos derivados terpénicos ensayados no fueron tóxicos a la dosis empleada.

La inocuidad de las dosis altas de caroteno, según los autores, está bien demostrada por sus experimentos. Es verdad que una gran parte de la dosis administrada (40 por 100) fué hallada en heces durante los últimos días de la experiencia, pero cierta proporción ha sido fijada por los tejidos. Los extractos de lípidos de hígado contenían 0,08 grs. por klgrs., y el de las suprarrenales, poco más o menos, 0,26 grs. por klgrs. Estas últimas glándulas pueden, pues, fijar el caroteno, cuando éste se halla en grandes dosis en el régimen, aunque no se le halla habitualmente en las suprarrenales de la rata blanca. La rata blanca puede tolerar grandes dosis de caroteno administradas por vía intravenosa o intraperitoneal, como los autores han confirmado en experiencias que publicarán posteriormente. El exceso de caroteno administrado por vía digestiva es, en parte, el eliminado por las heces, y en parte fijado por los tejidos, pero probablemente también parcialmente transformado en vitamina A. En el caso de un exceso de esta última, será tóxico y podría admitirse que el organismo no la forma más que en cantidad limitada, o la fija de tal manera que no sea nociva. Habrá una regulación de la formación o de la liberación de la vitamina A, a partir del caroteno, hipótesis apoyada por los hechos descritos por Moore sobre la transformación del caroteno en vitamina A en la rata, y por Daan, sobre la transmisión de la vitamina A de la madre a las crías de la misma especie.

EDITORIAL.—Alimentación mineral para las gallinas. (*El Campesino*, septiembre de 1934, LXVI, Santiago de Chile).

Las aves necesitan, en proporción a su total alimentación, más mineral que el requerido por la mayoría de las otras clases de animales debido a que la cáscara del huevo se compone de substancia mineral en forma de calcio, además de que es necesario para fortificar los huesos. La cáscara constituye aproximadamente el 11 por 100 del peso total del huevo y está compuesta casi enteramente de carbonato de calcio.

Muchos de los granos y la mayoría de las proteínas de la alimentación vegetal, son deficientes en minerales; en consecuencia, este elemento deberá ser agregado a las raciones. El calcio no podrá omitirse a las gallinas sin serios perjuicios, por ser la substancia mineral que más necesita el funcionamiento de su organismo.

La postura de las gallinas no es precedida por un almacenamiento de calcio. La exigencia de este mineral por cada ave durante la producción de huevos tiene que ser satisfecha de la provisión suministrada en la alimentación.

El carbonato de calcio es uno de los más importantes minerales necesarios en la avicultura y está perfectamente representado en la conchilla y en la concha de ostras.

La conchilla contiene 93,71 por 100 de carbonato de calcio, 1,39 por 100 de carbonato de magnesio, 0,75 por 100 de fosfato de calcio y 4,24 por 100 de substancias orgánicas.

La conchilla molida, de buena calidad, es la mejor; sin embargo, no es utilizada en muchos lugares.

El carbonato de calcio constituye el 94 por 100 de la total composición de la concha de ostra; igualmente ésta contiene una pe-

queña cantidad de yodo, lo que probablemente ejerce un resultado beneficioso, especialmente con respecto al emplume.

Se han efectuado varios ensayos para probar cuál de los dos elementos era superior para la alimentación de las gallinas, y los resultados obtenidos demostraron que eran buenos tanto el uno como el otro. Un caso típico es que al ensayar la mejor concha de ostra contra la conchilla en un grado muy inferior (conteniendo un alto porcentaje de magnesio), la primera dió mejores resultados. En otra oportunidad fué utilizada una conchilla pura contra una concha de ostra inferior, siendo el triunfo en favor de la primera.

Como conclusión final diremos que el principiante avicultor no necesitará complicar sus deberes tratando de decir cuál de los dos es mejor; y si está seguro de la calidad de ambos, no deberá preocuparle la elección.

Existe una estrecha relación entre el número de huevos producidos y la cantidad de carbonato de calcio consumido. Esto también atañe al peso del huevo.

Se ha comprobado que este mineral agregado a simples raciones de grano y suero de leche, mezclado a granos y carne desecada, es necesario para la producción de huevos y para mantener el peso normal del cuerpo de las gallinas ponedoras.

Las gallinas que reciben calcio producen huevos más grandes; al ser agregado éste a una comida de grano y suero de mantequilla, el peso de la cáscara aumentó cerca del 40 por 100 en un mes, y al suprimirlo disminuyó un 20 por 100, en el mismo espacio de tiempo.

El carbonato de calcio es utilizado por la gallina en la formación de la cáscara de los huevos y los huesos. La falta de éste retarda el desarrollo de los huesos, obteniéndose además, una menor producción de huevos; igualmente causa una general depresión y disminuye el vigor de las ponedoras.

El carbonato de calcio como suplemento a la ración de las ponedoras, produce un aumento en el promedio del peso del contenido del huevo, dividido en partes iguales entre la clara y la yema.

Durante el proceso de incubación, aproximadamente el 75 por 100 de calcio del embrión en desarrollo, proviene de la cáscara del huevo. Los pollitos procedentes de lotes de gallinas a quienes se suministró concha de ostra, fueron considerablemente más pesados que los descendientes del lote aquél en que se omitió éste.

En conclusión, en el primer caso se obtuvo un porcentaje mayor de pollitos, menos ejemplares con patas débiles y todos, en general, fueron mucho más fuertes.

Un exceso de alimentación mineral en la ración para pollitos es perjudicial, pues retarda el crecimiento. Los pollitos no pueden consumir los minerales al igual que las gallinas.

La necesidad del elemento mineral es extremadamente importante, aun cuando la mayoría de los minerales se requieren en cantidades relativamente pequeñas, por lo tanto, la conchilla o concha de ostra deberá estar, en todo momento, a disposición de las gallinas.

DR. C. MARTINOLI.—Diversos tipos de ración en la alimentación del ganado] (*El Campesino*, LXVI, Santiago de Chile, julio de 1934).

Un animal que no trabaje, que no produzca nada, necesita, sin embargo, alimentarse, por el simple hecho de conservar su existencia. Es que el fenómeno vital exige continuamente un desgaste de energía, bajo forma de calor, de movimiento, de reacciones químicas, etc., cuyo conjunto constituye justamente lo que se llama vida. Toda ración debe, entonces, responder a esta necesidad primordial. Esta parte de la ración se llama *manutención* y su valor, en un animal adulto, es relativamente reducido y fijo. Todo lo que éste recibe arriba de sus necesidades de equilibrio vital, constituye la ración de *producción*, que se transforma, respectivamente, en carne, grasa, leche, trabajo, lana, etc. En los cálculos de las raciones se establecen exactamente las cantidades de principios inmediatos digeribles que hay que proporcionar en cada caso; nosotros, aquí, nos limitaremos a indicar de una ma-

nera general las distintas exigencias que corresponden a las principales formas de producción.

El animal que necesita menos alimento es, como hemos dicho, el adulto improductivo en estado de perfecto descanso, en un ambiente tranquilo y templado. Pero si nosotros consideramos un animal joven que se encuentra en las mismas condiciones, ya notamos que él necesita una alimentación relativamente más rica y abundante. El animal joven no tan sólo vive, sino que crece y continuamente va desarrollando su esqueleto, sus músculos, sus órganos. Hasta tanto no haya completado este desarrollo, en ningún caso se podrá decir que la ración que consume es de sola manutención, porque una parte de ella debe servir para el aumento de peso. Todo esto se traduce en la práctica con la costumbre de reservar a los animales jóvenes, buenos campos bien empastados y no sobrecargados de ganado. Los pastos más tiernos y nuevos, con muchas leguminosas, resultan los mejores. A esta alimentación se puede agregar algún concentrado rico en proteína (granos, tortas), si es que la forma de intensificación de la explotación así lo aconseja. Efectivamente, los animales en crecimiento necesitan, sobre todo, mucha proteína, o sea ese principio que representa el material fundamental de la constitución de las células, cuyo número en dichos individuos va continuamente aumentando. El crecimiento tiene un ritmo más acelerado al principio de la vida y después va poco a poco deteniéndose, hasta alcanzar el punto de equilibrio que le corresponde a cada grupo. Esto quiere decir que el individuo necesitará mayor cantidad de proteína en los primeros tiempos y después cantidades progresivamente menores, es decir, que podrá ir utilizando con provecho alimentos menos concentrados, más ricos en substancias extractivas. Veamos, por ejemplo, lo que le pasa a un ternero bien criado: el animal, al nacer, empieza por alimentarse con leche pura (alimento concentrado, relativamente muy rico en proteína; después se le desteta y come pastos tiernos y nuevos de leguminosas o de buenas mezclas de gramíneas y leguminosas (también ricos en proteínas); más tarde utiliza buenos campos de composición normal y, por último, cuando ya es adulto, hasta podrá conservarse en medianas condiciones, en campos de pastos mucho más ricos en fibras y relativamente pobres en proteína.

Pero la finalidad de la cría no es solamente la de conservar o hacer crecer en buenas condiciones los animales, sino de hacerlos producir a su debido tiempo. Ahora bien, hay dos formas de producción que, con respecto a la utilización de los principios inmediatos, tienen mucha semejanza entre sí: el *engorde* y el *trabajo*. En ambos casos, los materiales empleados para la acumulación de la grasa o la contracción de los músculos, son principalmente las substancias extractivas que tanto abundan en muchos forrajes. Las grasas vegetales también son útiles en este sentido, pero su cantidad es mucho más limitada y, sobre todo, los animales no serían capaces de digerirla si su proporción pasara un cierto límite (nunca superior a un kilo de grasa digerible por mil de peso vivo del animal). En cuanto a la proteína, ella, claro está, que debe entrar en la ración, porque sin su presencia ya sabemos que no habría vida, pero no hay necesidad de excederse en su cantidad, ya que son los otros principios los que se encargan de la producción. Con tal que ella satisfaga entonces las necesidades de la ración de manutención y haya un moderado excedente que corresponda a la intensificación de los fenómenos vitales y que permita la completa digestión de la ración, esto será suficiente.

En las condiciones ordinarias de cría, la rápida y buena preparación de los animales para el engorde no resulta tan fácil, justamente, porque una buena parte del alimento es necesario al mantenimiento y crecimiento y solamente cuando hay un sobrante de principios fácilmente digeribles y las demás condiciones del medio ambiente favorables, es posible conseguir la deseada acumulación de grasa, que constituye el así llamado «veteado de las carnes» (*baby-beef*).

Trabajando con bueyes adultos, es todavía posible conseguir un buen engorde con raciones de amplia *relación nutritiva* 1 : 12 (es decir, que contienen tan sólo una parte de proteína digerible contra doce partes de extractivos, fibras y grasas también digeribles); pero con animales más nuevos la relación debe bajar a

1 : 6 — 7, a veces menos. Con esto no se quiere decir que, por ejemplo, el simple pasto de alfalfa (que tiene una relación nutritiva, término medio de 1 : 3), no sirva muy bien para engordar animales mayores, considerando que el exceso de proteína es capaz de dar origen a la grasa, pero si es necesario puntualizar la necesidad de agregar proteína a la ración, si se quiere realizar una buena operación en el engorde de animales jóvenes, que consumen pastos de gramíneas algo duros o pastos demasiado viejos.

Numerosos estudios hechos con caballos, han comprobado la exactitud de lo que hemos estado diciendo, en lo que se refiere al rendimiento del trabajo. Caballos adultos trabajan en buenas condiciones, comiendo pastos o raciones cuya relación nutritiva es de 1 : 8 ó 1 : 10. Sin embargo, en el caso de un trabajo muy pesado, parece que los animales se benefician con un mayor aporte de substancias azoadas, que estaría en relación con la intensificación de los fenómenos bioquímicos que tienen lugar en los músculos.

Antes de concluir esta somera exposición de conocimientos generales, diremos todavía algo sobre otra muy importante forma de producción: la de la *leche*. Como ahora es bien sabido, la alimentación no ejerce en este caso una acción de intensificación de la secreción, sino de conservación. Con mucho alimento no se transforma una mala vaca en una buena, sino que sólo se consigue hacerla engordar. Al revés, una excelente lechera que no reciba alimento correspondiente a su producción, enflaquece y reduce progresivamente la cantidad de leche que sus mamas serían capaces de proporcionar. La buena vaca hereda entonces su condición de gran productora, como hereda también la capacidad de producir leche más gorda y la alimentación apropiada es tan sólo el medio que permite al animal manifestar y conservar a la mayor altura posible su aptitud productiva.

Sin llegar a los máximos del rendimiento, una buena vaca produce en un año 56 por 100 más de proteína, 30 por 100 más de extractivos y grasas y 19 por 100 más de sales minerales de lo que contiene todo el cuerpo de un novillo de dos años. Este enorme desgaste continúa año tras año, lo que nos hace comprender que el animal debe tener un gran poder de consumir y utilizar una elevada ración de producción que corresponda a su capacidad funcional.

La leche no contiene solamente grasa; en ella hay un azúcar especial (lactosa), bastante proteína (bajo forma de caseína y albúmina) y muchas sales minerales. Dejando de un lado las sales, que por lo general se encuentran en cantidad suficiente en los forrajes (o que de todos modos se pueden agregar artificialmente), lo que diferencia la ración de las lecheras de la de los animales de engorde y de trabajo, es su mayor tenor en proteína. Total, el trabajo y la grasa se pueden conseguir a expensas de todos los grupos de principios orgánicos, si bien por razones económicas, en muchos casos convenga ahorrar el uso de los alimentos ricos en proteína, que resultan más caros. Pero en el caso de la leche su proteína es insustituible y tiene que proceder de los alimentos que la deben contener en proporción tal, que satisfaga las exigencias de la manutención y de la producción. La relación debe resultar entonces siempre más estrecha y bajar a 1 : 6 ó 1 : 5 y a veces hasta 1 : 4. La alfalfa, los tréboles, los pastos tiernos, nuevos, tienen relaciones nutritivas de 1 : 3 $\frac{1}{2}$, 1 : 4 y 1 : 4 $\frac{1}{2}$, lo que explica que vacas medianas productoras, produzcan bien en campos de esa naturaleza sin necesitar suplemento de ración. Cuando la producción pasa de los diez kilos de leche diaria, entonces, a menos que se trate de un campo excepcional, ya conviene usar algún concentrado para poner al animal en condición de resistir una producción continuada. Si el pasto escaseara hay que ayudarse con pasto seco, silaje y mayor cantidad de concentrados (maíz, avena, afrecho, tortas), porque si la producción llega a bajar, después ya no volverá al nivel anterior, aun en el caso de que el pasto fuera abundante otra vez.

En condiciones normales de buena producción, no conviene usar más de dos-tres kilos de concentrados diarios. Los norteamericanos calculan que una vaca consume generalmente dos kilos de heno por cada cien kilos de peso o un kilo de pasto seco y tres de silaje. A esta ración se agrega un kilo de concentrados para cada cuatro kilos de leche producida. Esto quiere decir que

una vaca de quinientos kilos, que produzca diez kilos de leche, recibirá:

Pasto seco	10	kilos
Concentrados.....	2,500	»
Pasto seco.....	5	»
Silaje	15	»
Concentración.....	2,500	»

En la alimentación libre, a campo, no es posible calcular exactamente la cantidad de pasto que el animal consume, pero una buena regla general es la de colocar la vaca en tales condiciones que no engorde ni enflaquezca, sino que se conserve simplemente en carnes y produzca de una manera uniforme. De los distintos concentrados, el maíz se usa en forma exclusiva, tan sólo cuando el alimento fundamental está representado por pastos ricos en proteína (especialmente alfalfa), que compensan su amplia relación nutritiva. El afrecho es otro buen concentrado, rico en proteína, que, generalmente, se proporciona mezclado con maíz (más rico en extractivos) y que da los mejores resultados cuando el forraje fundamental es la alfalfa, ya que ésta proporciona la cantidad necesaria de cal, que escasea en este concentrado.

Herencia y sexo

HURT. —Una contractura muscular letal hereditaria en el ganado bovino (*The Journal of Heredity*, Baltimore, enero 1934).

Cinco terneros hijos de un Friesian, aparecían afectados en el tiempo del nacimiento, de extrema rigidez del cuello y de las cuatro extremidades, cuyos huesos largos estaban encorvados. Todos murieron en el momento del nacimiento o después del mismo; siendo preciso hacer la desarticulación en tres de estos casos distócicos.

Tres de las cinco madres eran hijas del semental citado y las restantes medio hermanas del mismo. Un extenso pedigree del semental citado, corrobora la opinión de que la contractura muscular es un carácter letal simple recesivo.

Discutidas anomalías semejantes ocurridas en Noruega, Suecia y el Estado de New York, señálanse otras similares que se han citado, en la oveja y en el cerdo.

GERSHENSON. —Estudios sobre la región genéticamente inerte, del cromosoma X del *Drosophila*. I. Manera de comportarse de un cromosoma X, deficiente, para una parte de su región inerte (*Journal of Genetics*, London, diciembre de 1933).

Sumario.—1. Como resultado del entrecruzamiento entre dos cromosomas X, diferentemente invertidos, obtúvose un cromosoma X, con una deficiencia en una parte de su región genéticamente inerte.

2. En los machos XY que llevan este cromosoma, los X e Y presentan la sinapsis en un 61.4 por 100 de los casos solamente. Cada uno de los que no la presentan, se pierde durante la disyunción, aproximadamente en una cuarta parte de los casos; no extendiéndose a cualquiera de los núcleos de la hija.

3. Los machos XYY, portadores de este cromosoma, producen gametos casi exclusivamente de los tipos XY e Y.

4. El caso estudiado parece confirmar los puntos de vista de Muller y Painter, relativos a la homología de la parte inerte del cromosoma X con el Y; y confirma la opinión, de que pocas o ninguna mutación de genes pueden, al presente, originarse en el cromosoma Y (excepto las de los genes bb)

GREEN. —Herencia de la longitud del pie (*The Journal of Heredity*, Washington, D. C., noviembre de 1933).

Ofrece algunas ventajas el empleo del carácter anterior, con respecto a la mensuración de la herencia en el ratón. No se halla afectada tal medida como otras, por los alimentos ingeridos,

grado de obesidad, etc. Además tiene la ventaja, de que ha adquirido el tamaño máximo, al mes de existencia.

Constituyen un excelente material de estudio, los híbridos de las especies *Mus bactrianus* y *musculus*, por cuanto la dimensión expresada, difiere notablemente en las dos especies.

Por cuanto el *musculus* con mayor longitud de pie, posee cromosomas con los genes recesivos para la dilución, moreno y no abuti, mientras que el *bactrianus* pequeño, tiene sus tres alelomorfos dominantes, se tiene la oportunidad de descubrir el ligamiento de los factores, entre el tamaño y color, en el cruzamiento retrógrado y las generaciones F_2 . En el anterior, los miembros dominante y recesivo de cada uno de los pares de factores, esperáranse en números iguales, en tanto en el F_2 debería haber tres veces tantos dominantes como recesivos. Por ésto, si alguno de los tres cromosomas «marcados» del *musculus*, también lleva genes para la mayor longitud del pie, los ratones del cruzamiento retrógrado y del F_2 , presentando el correspondiente color recesivo deberían tender a presentar mayor longitud de pie que los animales con alelomorfo dominante. Para asegurarse de ésto, todos los animales de color intenso en cada generación se comparaban con los de color diluido; negro con moreno y abuti con no abuti, con los resultados expresados en la tabla dos.

Con arreglo a la misma, es evidente, que el cruzamiento retrógrado en los ratones con el gene para el moreno, tienen en general, un pie marcadamente más largo, que aquellos con el alelomorfo dominante negro; mientras que en ninguno de los otros pares de factores aparece una diferencia significativa. En la generación F_2 , es del mismo modo clara dicha tendencia, aunque mucho menos marcada. En un primer trabajo, el autor reportó una asociación análoga a la herencia, entre el color moreno de la capa y el tamaño en algunos caracteres cuantitativos; incluyendo la longitud del fémur y de la tibia; pero no en otros, tales como las dimensiones craneales; pareciendo probable, que al menos, alguno de los factores del tamaño supuesto para tal cromosoma, con el gene para el moreno, son lo que Wright, designa «grupo» de factores que afecta a los huesos de la extremidad posterior, en su totalidad, más bien que factores especiales separados, que ejerciesen influencia sobre el fémur, la tibia, los metatarsianos, las falanges y otros huesos del pie.—M. C.

MLLE. A. MOSZKOWSKA. —Acción masculinizante de los extractos prehipofisarios sobre cobayos machos recientemente castrados (*C. R. Soc. Biol.*, febrero de 1935).

El autor ha demostrado en un trabajo anterior (A Moszkowska, *Bul. biol.*, France Belgique, 1932, t. 66), que las implantaciones repetidas de hipófisis, hacen responder en los machos castrados del *Bombinator* los caracteres secundarios. Por el contrario, en la hembra entera o castrada las mismas implantaciones quedan inactivas. Las excrecencias digitales ausentes en este sexo no se desarrollan bajo la influencia de las implantaciones hipofisarias, si bien un injerto testicular las hace aparecer. Existe pues una acción directa de la hipófisis sobre los caracteres sexuales secundarios, pues solamente cuando los receptores sexuales han sido sensibilizados previamente por la hormona macho.

La presente nota tiene por objeto estudiar experiencias del mismo género sobre cobayos machos castrados. El reactivo sexual ha sido los ganchos quitinosos del pene que dependen de la hormona macho y entran en regresión después de la castración. Las experiencias de Guyenot, Ponse y Wietrzykowska, de una parte y los de Steinach y Kun de otra, han demostrado que la administración de extractos prehipofisarios, provoca, en diez días, el desarrollo en la hembra de los ganchos quitinosos característicos bajo la descendencia de los bosquejos rudimentarios que se observan normalmente en la base del clitoris. Más tarde el clitoris entero se transforma en un órgano peniforme. Parecía pues que el problema se presentaba de la misma forma que en el *Bombinator*.

Las investigaciones del autor han tenido por objeto seguir estos hechos experimentales en cobayos machos castrados, después de un plazo más o menos largo de la operación. He aquí los resultados de las experiencias hechas sobre seis machos castrados; en

tres casos se trataba de machos adultos; los otros tres eran relativamente jóvenes y de doscientos a cuatrocientos gramos de peso. Todos estos individuos durante la experiencia han sido comparados con testigos castrados. El material empleado ha sido extractos alcalinos de lóbulo anterior de hipófisis de buey, unos simplemente neutralizados y centrifugados (extractos brutos); los otros purificados por acetona o alcohol; en todos los casos 1 c. c. de extracto correspondía a un gramo de hipófisis. Estos extractos han sido administrados por vía subcutánea a razón de 2 a 3 c. c. por día.

Serie I.—Tres machos adultos de setecientos a novecientos gramos de peso, fueron tratados a partir de los noventa, cuarenta y cinco y sesenta y siete días después de la castración. El tratamiento tuvo una duración variable (de doce a cuarenta días). En los tres casos se observó una acción ligera pero incontestable, en el sentido de que no hubo crecimiento de las crestas penianas, pero sí una lentitud de su regresión consecutiva a la castración. Algunos días después de la terminación de las inyecciones se comprueba, en efecto, una regresión brusca de estos apéndices. La comparación de la región de las crestas, en los machos castrados tratados y no tratados, muestra claramente la acción protectora de la hipófisis.

Los castrados adultos tratados por los extractos alcalinos de lóbulo anterior de hipófisis, presentan pues un retardo en la regresión de las crestas penianas, esta regresión alcanza a los sesenta y cinco días una media de 56 por 100, mientras que se eleva al 56 por 100 en los testigos. En cuanto a las vesículas seminales y la próstata se comprobó en un caso una ligera actividad.

Serie II.—Esta serie comprende machos jóvenes de doscientos a trescientos gramos, tratados el segundo y tercer día después de la castración. En estos casos los resultados han sido mucho más claros, pues se obtuvo un crecimiento de las crestas penianas que alcanzaba el 26, 36 y 60 por 100, mientras que las de los testigos fueron asiento de una regresión acentuada.

Cuando el tratamiento hipofisario sigue a la castración, se comprueba pues una acción neta de la hormona hipofisaria sobre el crecimiento de las crestas penianas. Este crecimiento puede alcanzar hasta el 60 por 100 de su valor primitivo. Sin embargo, esta acción queda limitada y después de dieciocho días se observa la detención del crecimiento; después de los veinticinco días no solamente detención del crecimiento, sino regresión brusca. Puede explicarse este fenómeno, sea por un agotamiento de la hormona sexual macho, que persiste después de la castración, sea por un fenómeno de acomodación a la acción de la hormona hipofisaria masculinizante.

Las vesículas seminales y la próstata presentaron una regresión mucho menos acentuada que la de los castrados.

Conclusión.—En los cobayos machos, el problema parece ser más complejo que en los Bombinator. En estos batracios el tratamiento hipofisario es capaz de condicionarse la recuperación de los caracteres sexuales secundarios de los machos, aun de los individuos castrados desde un plazo de varios meses (catorce meses).

En los cobayos, los extractos hipofisarios son activos solamente poco tiempo después de la castración y de una manera más limitada. En el tratamiento inmediatamente de la castración el efecto es muy claro. Parece pues que en ausencia de cierta cantidad residual de la hormona macho, la hipófisis, por su acción exclusiva no sería capaz de producir un efecto masculinizante. La hormona hipofisaria contenida en los extractos alcalinos de lóbulo anterior de hipófisis de buey, no representa más que uno de los factores de la masculinización; es un factor indispensable pero insuficiente por sí mismo para condicionar la recuperación de los sexuales secundarios machos en ausencia de la hormona sexual testicular.

RHOAD.—La extensión restringida del factor colorante en el cebú (*The Journal of Heredity*, Baltimore, septiembre de 1933).

Según se ha señalado por Lloyd y otros, tal carácter muy común en las varias razas de bovinos europeos, también se presen-

ta en el cebú, según está perfectamente representado en las figuras adjuntas, marcándose las diferencias con respecto a los bovinos.



Fig. 1.ª

En la fig. 1.ª la ternera Gir muestra la distribución del pigmento alrededor de la cabeza, como igualmente las orejas exteriormente.



Fig. 2.ª

La fig. 2.ª se refiere al perfil de una vaca Gir con las extremidades pigmentadas con asociación del atizonado.—M. C.

A. LIPSCHÜTZ y E. VINALS.—Sobre la substancia gonadotropa oestrogénica de la prehipófisis del cobayo. (*C. R. Soc. Biol.* Enero de 1935).

Lipschütz ha demostrado que la prehipófisis del cobayo provoca en la rata infantil la queratinización de la mucosa vaginal y el aumento del útero sin que se produzcan necesariamente cambios microscópicos ováricos al nivel de los folículos, ya que éstos harían visibles por los métodos corrientes de coloración. Esta observación es tanto más interesante, cuanto que permite pensar como muy probable, que el complejo gonadotropo prehipofisario contenga, además de la hormona de sensibilización folicular (F), y la hormona luteinizante (L), una hormona oestrogénica (De), cuya acción repercute sobre el ovario sin desencadenar los fenómenos foliculares.

Según esto, se podría objetar que los fenómenos vaginales y uterinos provocados por la administración de prehipófisis de cobayo, sin cambios foliculares, serían debidos a una substancia oest-

trógena, actuando directamente sobre la vagina y el útero, y no a una substancia oestrógena gonadotropa. Esta afirmación sería ciertamente contraria a todo cuanto se ha estudiado estos últimos años en el dominio de las acciones hormonales prehipofisarias. No obstante, los autores han creído necesario examinar si la objeción que señalan no sería justificada.

Primer grupo de experiencias.—Se administra prehipófisis de cobayos a ratas infantiles de 27 a 34 grs. de peso, cuatro de las cuales, habían sido castrados 5 a 8 días antes de la inyección:

Ratas infantiles	Prehipófisis do	Prehipófisis Milgrs.	Sacrificados días antes de la inyección	Peso de los ovarios — Milgrs.	Peso del útero — Milgrs.
I. { Normal castrado	{ 6 cobayos machos ... castrados.	39	130	14	34
		»		11	
II. { Normal castrado	{ 10 cobayos hembras..	62	91	16	31
		»		30	
III. { Normal castrado	{ 30 cobayos machos...	60	91	11	42
		»		23	50
		»		—	14
		»		—	14
		»		—	19
»	»	»	—	14	

* El peso del útero de ratas infantiles de 40 grs., es aproximadamente de 20 a 40 milgrs.; el peso uterino, en las cuatro ratas que han conservado sus ovarios intactos, aumenta después de la administración de prehipófisis, de 50 a 130 por 100. El peso uterino en los individuos castrados no aumenta con las mismas cantidades de prehipófisis que los animales testigos intactos de la misma camada.

Segunda serie de experiencias.—Se trituran las prehipófisis de cobayos y se añade 15 c. c. de éter, para aproximadamente 40 miligramos de prehipófisis; la extracción fué repetida tres veces de tal forma, que 153 miligramos de prehipófisis fueron tratados con 180 c. c. o 1200 soluciones de éter. Se decanta el éter; el residuo fué suspendido en solución de Ringer e inyectado a tres ratas infantiles de 36 grs. en cuatro días consecutivos.

Se produce la queratinización de la vagina y el útero alcanza un peso de 50 a 53 miligramos. No existen cambios al nivel de los folicúlos.

Conclusión.—La prehipófisis del cobayo no tiene acción oestrógena en la rata infantil castrada. La acción oestrógena de la prehipófisis del cobayo no disminuye si ésta es sometida a una extracción previa por el éter. La acción oestrógena de la prehipófisis del cobayo es así debida a una substancia gonadotropa que, como la hormona de sensibilización folicular y la de luteinización es insoluble en el éter.

La leche y su industria

KAURA TORONTO Y PUNJAB.—Máquinas ordeñadoras (*The Veterinary Journal*, London, abril 1933).

Después de hacer historia de las máquinas ordeñadoras y de sus ventajas con respecto del ordeño manual, por la mayor limpieza de la leche y el menor trabajo, hacen mención los escritores de las salas de ordeños introducidas en Estados Unidos, cuya iniciativa ha sido tomada por Mr. Walker-Gordon, el cual ha realizado la instalación de lo que se llama el «Rotolactor» de Nueva Jersey. El rebaño se compone de más de 1.500 vacas, las que se llevan en grupos de 100 al salón ya dicho.

Las vacas llegan al anterior por pasadizos revestidos de azulejos. Cuando se encuentran ya al fin del pasillo, suben una tras de otra, a la plataforma giratoria, hasta que están ocupados todos los compartimentos. Comenzado el viaje rotatorio, ya se encuentra a los pocos momentos lavada y limpia su ubre por un emplea-

do; sécase por otro; y, cerca de él, otro operador no hace otra cosa más que tomar muestras de leche. En este momento, comienza el ordeño mecánico de la vaca, hasta poco antes de haber terminado una revolución de la plataforma, en que ha terminado el ordeño. La leche se extrae de la ubre sin tener contacto con el aire, ni algún origen de contaminación, yendo a recipientes de cristal, cilíndricos, donde puede ser examinada y pesada. Conforme la plataforma va girando, el ordeño continúa, siendo posible ver las corrientes de leche que van a cada uno de los citados recipientes. como del mismo modo la exacta cantidad de la leche producida por cada vaca. Acabado el ordeño, un operador separa la máquina ordeñadora de la ubre de la hembra; saliendo entonces esta de la plataforma, por el pasillo ya nombrado, a través del centro del edificio, hasta llegar al establo.

Inmediatamente después de haber practicado la operación, se pesa la leche de cada vaca de modo automático y luego por mecanismo eléctrico es conducida mediante tubos higiénicos, al departamento del embotellado. Mientras tanto, la plataforma sigue girando y en todo momento hay una vaca para ocupar el lugar de la ordeñada; siendo de este modo la operación un proceso continuo. Cada vez que la plataforma ha dado una vuelta, hay 50 vacas ordeñadas. Terminada la mulsión, se lava el aparato ordeñador en agua fría, se esteriliza, encontrándose así dispuesto para la próxima rotación de la plataforma. Toda la operación puede verse por los visitantes, desde un cuarto de observación que ocupa el centro del Rotolactor.

Actualmente sólo existe una de estas plataformas, si bien hay un número considerable de Salones lecheros, con las mismas máquinas para ordeñar, sus recipientes de cristal, etc., aunque sin tales plataformas giratorias. Un hecho notable, en cuanto se refiere a tal progreso, es el de que nadie desenvolará la cantidad necesaria de dinero, para construir estos costosos salones lecheros, de no estar convencido fuera de toda duda, que el ordeño mecánico con un aparato bien construido, no es perjudicial en manera alguna, para la salud de las vacas, para la producción de leche o para los períodos de lactancia; y, por último, que la propagación de las enfermedades, no serán seriamente afectadas por su empleo.—M. C.

DR. OTTO GRATZ.—Empleo de la electricidad para neutralizar la acidez (*El Campesino*, junio de 1934).

La industria lechera sufre pérdidas importantes a consecuencia de la actividad de las bacterias lácticas que la leche contiene y que da lugar al desarrollo de la acidez de ella. Sumas considerables se han invertido por la industria para prevenir la acidificación de la leche.

Una idea del costo de estos gastos puede uno formarse calculando el que implica el solo hecho de refrigerar la leche. Por otra parte, las pérdidas que ocasiona a la industria lechera la acidificación de sus productos suma muchos millones. Para no citar otros ejemplos, sólo mencionaremos que en los servicios municipales de aprovisionamiento de leche en Budapest las pérdidas por la hiperacidez, que imposibilita someter a ebullición grandes partidas de leche, sube desde un 20 hasta un 30 por 100 del total en la estación cálida y, en general, acusa un promedio de 5 a 7 por 100 en la entrega normal diaria.

Las industrias de la mantequilla, del queso, de la leche condensada o desecada, también sufren por el mismo motivo. La crema ácida cuya acidez se desarrolla espontáneamente y, por este hecho casi siempre sufre una fermentación láctica incorrecta, da una mantequilla de calidad inferior, demasiado ácida y que luego toma sabor a aceite de pescado. En ningún caso una crema hiperácida puede ser pasteurizada y por consiguiente, trabajada con «cultivos puros».

En cuanto a la fabricación de quesos con una leche hiperácida, ella se hace extremadamente delicada y siempre da productos mediocres. Por fin, leche con acidez excesiva no puede ser elaborada para condensarse o desecarse.

El desarrollo de las bacterias que producen la acidez comienza a verificarse desde el mismo momento que es ordeñada la leche

hasta que se la someta a refrigeración. Es un fenómeno que en ciertas circunstancias resulta imposible impedir que vaya más allá de lo aceptable.

Para contrarrestar los inconvenientes de una leche hiperácida se ha recurrido a la neutralización parcial de la acidez excesiva mediante el empleo de lechadas de cal o de soluciones de bicarbonato de sosa, de fosfato trisódico, etc. Pero estos procedimientos no son admisibles respecto a la leche destinada al consumo, y todas las legislaciones prohíben su uso. En algunas partes la neutralización de la crema no está prohibida, pero las consecuencias de estos métodos se hacen notar en forma deplorable sobre la calidad de la mantequilla resultante, cuyo precio sufre fuertes castigos. Ahora, por lo que respecta a la neutralización de la leche hiperácida para la elaboración de quesos, ello es imposible.

Resulta, por lo tanto, que un procedimiento de desacidificación de leche sin que se hagan intervenir reactivos químicos, presenta un interés considerable para la industria lechera. Este procedimiento se ha encontrado en el método de desacidificación eléctrica del «Elact» G. m. b. H., de Viena, que ha sido aplicado últimamente con buenos resultados en Austria, Hungría e Italia.

El éxito obtenido con este procedimiento, ha permitido a especialistas de reputación mundial, como el profesor Winkler, de Viena y el profesor Gorini, de Milán, pronunciarse afirmativamente sobre los beneficios que de su aplicación se esperan.

La fase fundamental del nuevo sistema radica en que, sin ninguna adición de sustancia química y únicamente por el paso de una corriente eléctrica continua, se logra bajar el grado de acidez de la leche hasta el límite deseado sin que el gusto, el olor y demás propiedades constitutivas de la leche se modifiquen.

Siendo demostrable que las enzimas son mantenidas intactas en la leche desacidificada por la electricidad, se puede deducir que las vitaminas, productos muy similares a los anteriores, no deben sufrir tampoco por el paso de la corriente,

En el curso de la desacidificación se comprueba una formación de espuma y la aparición de un precipitado más o menos abundante. Es por esta razón por la que el «Elact» está provisto de un

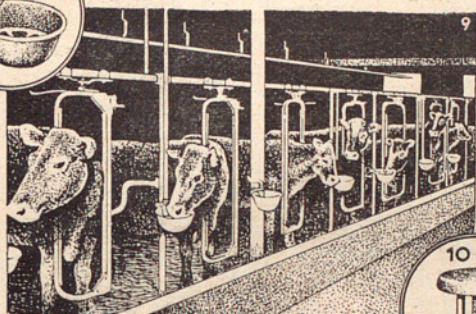
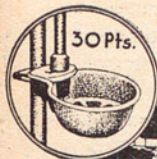
rompe espuma y de un filtro. La formación de espuma proviene de que una pequeña cantidad de suero de leche se descompone en hidrógeno y en oxígeno. Las burbujas de este último gas se reúnen en la superficie y forman la espuma. El precipitado que se separa en el electrodo positivo no es otra cosa que una leche precipitada constituida por una mezcla de grasa y una substancias albuminoides, azúcar y sales. La formación de este precipitado significa merma en el rendimiento, pero es una merma insignificante que se fluctúa entre 1 y 3 por 100.

El aparato de desacidificación eléctrica se compone esencialmente de un recipiente aislante montado en vidrio o en porcelana, en el cual están sumergidos electrodos verticales u horizontales, situados a una cierta distancia uno de otro.

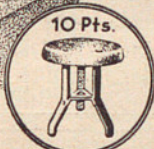
Para obtener la desacidificación de la leche se hace circular en el aparato líquido a una cierta velocidad regulable. La leche penetra en el recipiente por el fondo del aparato, circula entre los electrodos y es evacuada en la parte superior del recipiente por medio de un decantador. En el curso de su paso entre los electrodos, la leche es sometida a la acción de una diferencia de potencial; se produce, por lo tanto, una elevación de temperatura y, al mismo tiempo, el ácido láctico es descompuesto. Es posible regular la descomposición del ácido láctico, por lo tanto, al mismo tiempo, el grado de desacidificación de la leche.

Los gastos resultantes de este tratamiento son muy reducidos. Se consume por litro de leche y por cada grado de reducción de acidez, alrededor de 1 watt-hora, es decir, el consumo de energía se eleva a la cifra redonda de 1 kWh. para disminuir un grado de acidez en 1.000 litros de leche.

Este aparato desacidificador puede ser intercalado sin dificultad en cualquier usina, no importa cuales sean los aparatos y máquinas que comprendan su equipo, y como su funcionamiento es continuo, no interrumpe en absoluto la organización normal del trabajo. Su funcionamiento es extremadamente simple y como por otra parte, es fácilmente desmontable, su conservación resulta sumamente fácil.



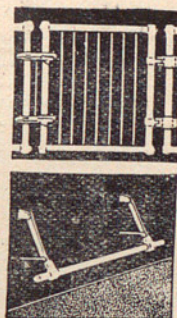
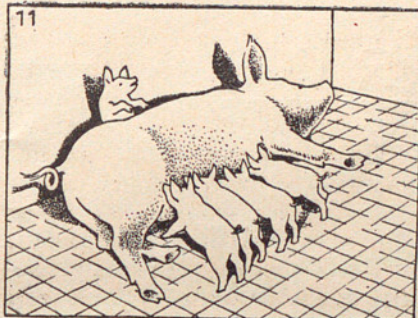
Las vaquerías modelo de «La Ventosilla» están instaladas con nuestros equipos «Jamesway».



“AHORA OBTENGO SESENTA CUARTILLOS DIARIOS MÁS, CON LAS MISMAS TREINTA VACAS”, dice uno de nuestros clientes, que modernizó su vaquería e instaló bebederos automáticos “Jamesway”.

La razón de este éxito es bien conocida: la vaca que bebe frecuentemente y en pequeñas dosis, se conserva sana y produce matemáticamente más leche. Pero la mano de obra es cara y por eso, solamente unos bebederos automáticos «Jamesway» le resolverán su problema. Suprimen en absoluto jornales e infecciones y se instalan en cualquier vaquería, aun sin agua corriente.

Pidanos detalles sobre estos bebederos automáticos, para su vaquería. Le enviaremos igualmente catálogos y presupuestos de plazas metálicas (con o sin collera), accesorios diversos, ventiladores y volquetes (transportadores) aéreos para vaquerías.



MILLARES DE CERDITOS APLASTADOS

por sus madres, cada año. Evite este peligro en sus cochiqueras, adaptando en ellas las defensas metálicas «Jamesway».

PRECIO: 30 PESETAS

Para proteger sus cerdos, instale también puertas metálicas «Jamesway» solidísimas, sin picaporte ni cerradura, que se cierran herméticamente, de golpe. Resultan más económicas que las de madera, porque duran toda la vida, sin reparaciones.

PRECIO: 55 PESETAS

Pidanos detalles o catálogos

Fabricamos igualmente departamentos metálicos («la salud del porcino»), instalaciones de ventilación, transportadores aéreos, etc.

Colaboraremos muy gustosamente con Vd. en cualquier reforma o nueva instalación de porquerizas, sin ningún compromiso por su parte.

PRADO HERMANOS

Jamesway

Calle de Recoletos, 5
MADRID
Pl. de San Vicente, 1
BILBAO

¿FRIO

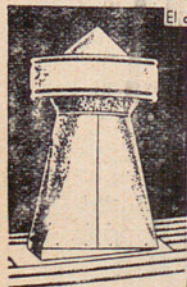


O HUMEDAD Y AIRE VICIADO?

en su gallinero, su vaquería, su porqueriza, sus almacenes. Durante los meses de invierno Vd. trata de defender sus animales contra el frío, cerrando herméticamente ventanas y puertas. De esta manera consigue mantener un ambiente más caldeado, sí, pero viciado, impuro y sumamente húmedo. Sólo en renovar las camas de paja humedecidas, gasta Vd. sumas respetables. La salud de los animales se resiente y la producción baja ¿Por qué no soluciona el problema, instalando un sistema de

VENTILACION «JAMESWAY»?

El coste inicial es muy pequeño, y el de entretenimiento, nulo. Los animales estarán más calientes en invierno, más frescos en verano y siempre en un ambiente puro y seco, y podrán convertir en leche huevos o carne las reservas que antes empleaban en defenderse contra las inclemencias del tiempo



PRADO HERMANOS

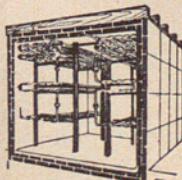
Jamesway

Calle Recoletos, 5 - M. A. D. R. I. D.
Pl. San Vicente, 1 - B. I. L. B. A. O.



EQUIPOS PARA LECHERIAS

- Calentadores y refrigeradores
- Congeladores y frigoríficos
- Filtros
- Homogenizadores
- Lavadora de botellas y cántaras
- Llenadores y tapadores de botellas
- Mantequeras
- Pasteurizadores
- Bombas para leche
- Utensilios para quesería y manteca
- Tanques con forro de vidrio para leche
- Desnatadoras, Etc



PRADO H. NOS

C. RECOLETOS, 5 - MADRID
PL. SAN VICENTE, 1 - BILBAO

REPRESENTANTES DE
THE CREAMERY PACKAGE CO.

DE CHICAGO

LA MAS IMPORTANTE COMPANIA NORTEAMERICANA, FUNDADA EN 1870
Y POSEEDORA, ACTUALMENTE, DE 12 GRANDES FABRICAS

S U E R O S



V A C U N A S

Instituto Veterinario Nacional S. A.

Alcántara, 65

Tel. núm. 58074

Dirección telegráfica: INSTITUTO

Sección de Inyectables

Arecolina

Cafeína

Ergotina

Pilocarpina

Quinina

Veratrina

Aceite alcanforado

Pulmonil

Areco-Eserina

Eserina

Suero Cagny

Caja de 2 ampollas de 10 c. c. Pesetas 3,70

Caja de 2 ampollas de 5 c. c. Pesetas 2

Cloruro de Bario, caja de 6 ampollas. Pesetas 5

Cacadilina tónica Tratamiento compuesto de 2 cajas de 6 ampollas cada una Pesetas 8

Descuento 20 % - Timbre incluido

Pedir catálogo y prospecto explicativo

Instituto Veterinario Nacional

es el Laboratorio del Veterinario