La herencia patológica en los animales domésticos

Por el profesor RAFAEL GONZALEZ ALVAREZ

Director de la Escuela Superior de Veterinaria de Madrid

Señores:

El problema de la herencia patológica sufre todas las limitaciones que acompañan al problema de la herencia biológica en general. Si bien es cierto que conocemos las características peculiares de lo que se hereda, en cambio no acertamos muchas veces a comprender por virtud de qué mecanismo un carácter corporal pasa a inscribirse en la fórmula genética del individuo. Decididamente, la transmisión hereditaria se realiza por intermedio del llamado *plasma germinal,* y todo lo que no llegue a estar representado en él no podrá legarse a la descendencia.

Pero la enfermedad es, al principio, un *accidente* en la vida de un ser, y su posible transmisión de padres a hijos está íntimamente ligada a nuestro concepto de la *herencia de los caracteres adquiridos.* Durante la última mitad del siglo pasado la Biología comprendió el problema de la variación de los seres vivos por los mecanismos de *adaptación al medio* y de la *selección natural* de Darwin. Todos los factores mesológicos, así como el uso o no uso de los órganos, eran para Lamarck causas capaces de provocar variaciones en los individuos, variaciones de carácter adaptativo y utilitario. Si los motivos citados actúan en intensidad y tiempo de manera suficiente, las variaciones así logradas concluyen por hacerse hereditarias. De esta manera surgirían las razas y se modificarían las especies.

Para Lamarck, un carácter somático, engendrado por esta acción persistente del medio o por la funcionalidad de los órganos, puede dejar su huella en el patrimonio genético y pasar a la descendencia.

En la selección natural de Darwin, eran las variaciones, *ya existentes,* pero ventajosas para el ser vivo, las que tenían mayores posibilida-

des de transmitirse; pero como las variaciones que apreciaba Darwin podían ser de muy distinta naturaleza biológica, esta hipótesis suponía que todas eran hereditarias y únicamente prevalecían aquellas cuya ventaja y utilidad garantizaban la supervivencia.

De un modo o de otro, lo mismo Lamarck que Darwin, consideraban natural y fácil la repercusión en el plasma germinal de las variaciones somáticas. La evolución de los seres vivos quedaba asegurada por una serie de variaciones continuas y progresivas.

Weismann atacó esta concepción, viendo entre el *soma* y el *germen* una independencia absoluta. Mientras las modificaciones que actúan sobre el soma perecen con éste, o sea con la muerte del individuo, las que se localizan en el plasma germinativo se transfieren de generación en generación, en una línea inmortal. El germen puede inducir sobre el soma y darle nuevos aspectos; pero no el soma sobre el germen.

Desde que en el embrión se desarrolla el esbozo de las primitivas células goniales, se marca ya el abismo entre las dos partes del organismo.

Esta hipótesis no hubiera pasado de ser un *punto de vista*, si la demostración experimental de la herencia de los caracteres adquiridos no la hubiese prestado un sólido apoyo, al cerrar la cuestión con resultado negativo, por lo menos, hasta la fecha.

Por otra parte, el estudio profundo de las variaciones corrientes que los individuos pueden presentar dentro de la especie, llevó al descubrimiento de las *líneas elementales*, caracterizadas por una fórmula genética específica.

Este hallazgo probó claramente que la ilusión darwiniana había quedado reducida a eso: a una ilusión, ya que el acoplamiento de seres con caracteres útiles para la lucha por la existencia no puede jamás rebasar los límites de la especie, y todo lo más que puede lograr en una reproducción consanguínea, es desviar determinados caracteres hacia un valor medio correspondiente a una línea genotípica, constituída por dichos individuos procedentes de sujetos seleccionados con arreglo a las posibilidades que pueda ofrecer la posesión de caracteres ventajosos.

Como se ve, ni la adaptación evolutiva al medio de Lamarck ni la selección biológica natural de Darwin son capaces de explicar la variación zootécnica. La primera por la independencia entre las propiedades somáticas adquiridas y los caracteres impresos en el plasma germinativo, o, como se expresa actualmente, entre el *fenotipo* y el *genotipo;* la segunda por su imposibilidad biológica de trascender, con la hipotética se-

lección natural, más allá de la zona de variabilidad de las *líneas elementales* que integran el grupo específico linneano.

A mayor abundamiento, todas las experiencias llevadas a cabo para demostrar la herencia de los caracteres adquiridos han fracasdo. El último fracaso experimental ha sido el injerto glandular de Voronoff en el ganado lanar.

Pero no se crea que, con estos antecedentes históricos y con el auge actual de la genética, tenemos resuelto el gran problema de la herencia patológica, en lo que concierne, sobre todo, a las enfermedades que implican un trastorno funcional.

El día que conozcamos el mecanismo de acción sobre el genotipo de una perturbación cuyo origen es externo, quizá estemos en camino de profundizar en el misterio de la herencia patológica. La enfermedad al principio es un accidente, cuya causa está vinculada en mayor o menor proporción a un factor externo. Es un carácter adquirido, que después puede pasar a los descendientes del sujeto que la contrajo.

Admitida la separación entre fenotipo y genotipo, lo único que, a mi juicio, puede esclarecer este mecanismo de perturbación en la fórmula genética que una enfermedad puede ocasionar, es la aparición de las *mutaciones*. Una *mutación* es una variación aparentemente brusca de un fenotipo, la mayor parte de las veces imprevisible, y que altera el patrimonio genético a la vez, transmitiéndose hereditariamente. No es posible todavía trazar el proceso o causa de las mutaciones naturales; pero sabemos que experimentalmente puede provocarse su aparición, como ha hecho Morgan con la drosófila, sometiéndola a diversas acciones externas como los rayos X o influencias tóxicas. Esta posibilidad de influenciar la disposición genotípica por factores mesológicos es lo que homologa una mutación experimental a una enfermedad hereditaria. Según como se conciba la manera de actuar desde el exterior sobre el genotipo, así poseeremos una imagen de la transformación de una enfermedad que, al principio, es un accidente, en un trastorno de los genes que servirá para perpetuarla en las generaciones futuras.

Hay una tendencia en los genetistas a no aceptar la modificación genotípica como *consecuencia* de la perturbación somática, sino como cambio sobrevenido simultáneamente en el germen y en el soma. Así se explica la influencia hereditaria del alcoholismo; el alcohol impregnaría lo mismo las células somáticas que las células sexuales.

De todos modos, cuesta trabajo al espíritu del fisiólogo acostumbrarse a esta idea, fuertemente apoyada por la experiencia de que entre el soma y el germen no se verifiquen intercambios capaces de modificar las

constituciones cromosómicas íntimas de sus células. La línea sexual no puede formar un departamento impermeable a toda influencia somática. Por lo menos, es poco lógica esta concepción, y más después de saber la importancia del sistema de correlación endocrino.

* * *

¿Cuál es la clasificación más conveniente de las enfermedades para orientarnos un poco en este terreno tan inseguro de la herencia patológica?

Yo he meditado sobre esta clasificación, que es fundamental, para tener algunas ideas claras de la transmisibilidad morbosa. Quizás el afán de simplificar el problema me haga olvidar puntos e incógnitas que escapan a la clasificación; pero es preferible afrontar este peligro a presentar una lista incoherente de enfermedades hereditarias. Teniendo en cuenta las modalidades fisio-patógenas de las enfermedades hereditarias, cabe hacer de ellas dos grandes grupos:

1.° *Enfermedades constitucionales.*
2.° *Anomalías factoriales.*

En las enfermedades constitucionales suponemos que el organismo posee un modo particular de nutrición, regulado por toda una fórmula específica endocrina. Este tipo metabólico influencia todo género de tejidos y, por tanto, el tejido sexual. Comprendemos sin gran esfuerzo que un trastorno de esta naturaleza pase de padres a hijos, porque lo constitucional es propiamente genotípico y hereditario. La prueba de que lo transmitido no es un estado particular morboso, sino más bien un fondo orgánico común, es que los hijos de progenitores afectados por enfermedades de la nutrición no heredan obligatoriamente la misma entidad morbosa de éstos, sino a veces otra de la misma familia nutritiva. Así, por ejemplo, un padre diabético tendrá un hijo gotoso, un padre gotoso procreará un hijo asmático, etc.

El concepto de *anomalía factorial* es más complejo y aventurado. Entran aquí las anomalías orgánicas, como monstruosidades, desarrollos orgánicos incompletos, etc., que dependen de factores genéticos especiales, y las enfermedades orgánicas (enfisema pulmonar, ronquido laríngeo, etc.). La interpretación desde el punto de vista de la herencia de estas últimas ofrece grandes dificultades.

Lo mismo si suponemos que lo que se hereda es una *predisposición,* como si hablamos de un *estado de debilidad del órgano afectado,* la realidad es que una determinada anomalía de carácter anatómico, en la laringe o en el nervio recurrente para el ronquido laríngeo, en el tejido alveolar del pulmón para el enfisema, ha dejado su huella en la fórmula cromosómica bajo las apariencias de uno o varios factores localizados en los genes.

En último término, cada enfermedad hereditaria está subordinada a una disposición genética especial, cuyos factores pueden conjugarse como alelomorfos con el *estado sano,* o *estado de salud,* o *estado higido,* y conducirse en la descendencia según las combinaciones mendelianas.

Veamos algunos ejemplos característicos:

1.° Representemos por *M* el factor patológico *dominante* y por s el factor sano secesivo.

Los progenitores pueden representarse por: P — M M x s s.

Y la primera generación F_2 — Ms.

Los productos Ms son heterozigóticos y enfermos.

2.° Unidos entre sí estos individuos

F_1 originan:

$$P - Ms \times Ms$$

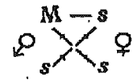
$$F_1 - \frac{1}{4} M M) + \frac{1}{2} \quad Ms + \frac{1}{4} ss$$

o sea individuos enfermos homozigotos, individuos enfermos heterozigotos (Ms) y sujetos completamente sanos homozigotos (ss).

Esta unión consanguínea entre individuos enfermos nos reserva la sorpresa de obtener una semilla sana, pura, en una cuarta parte de los descendientes. Fijémonos en este hecho singular para compararlo con el caso análogo de uniones consanguíneas cuando el carácter *s* (estado sano) es dominante.

3.° *Prueba de la heterozigotia.* La prueba de heterozigotia se hace en este caso con arreglo a la regla genética general de cruzar los sujetos sospechosos con los portadores homozigotos del carácter recesivo. He aquí:

P. — $Ms \times ss$ gametos



$$F_1 - \frac{1}{2} Ms + \frac{1}{2} ss$$

El 50 por 100 de los descendientes resultan libres en absoluto de la tara morbosa.

Si el producto experimentado hubiera sido enfermo homozigoto, los

resultados son tan distintos que todos los descendientes aparecen enfermos.

Caso de homozigotia.

P. —MM×*ss*

Gametos ♂ M — M ♀ S — *s*

F_1 — Ms (todos enfermos)

4.º Estudiemos ahora el caso en que el estado sano representado por el factor *s* es dominante, mientras que el estado patológico vinculado al factor *m* es recesivo.

P. — SS × *mm*

Gametos ♂ S — *m* ♀ S — *m*

F_1 — S*m*

Todos los productos son genotípicamente sanos, pero fenotípicamente llevan el factor patológico *m*.

5.º Unamos entre sí a los consanguíneos *Sm*.

P. — *Sm* × *Sm*

Gametos ♂ S — S ♀ *m* — *m*

$F_1 - \frac{1}{4}$ SS $+ \frac{1}{2}$ S*m* $+ \frac{1}{4}$ *mm*

Resulta que de la unión de individuos sanos (de apariencia fenotípica sana), *Sm*, hemos obtenido *una cuarta parte de enfermos puros*, una semilla morbosa. Así se explica el peligro de las uniones consanguíneas, cuando se desconoce la línea de ascendientes desde el punto de vista patológico. La consanguinidad no da aquello que no tiene. El peligro está en que los parientes colaterales albergan a veces un mismo factor patológico recesivo heredado del tronco común, y capaz de reaparecer fenotípicamente en la descendencia.

Compárese este resultado con el que apuntábamos en el caso número 2. Allí los consanguíneos enfermos originaban, al contrario, *una cuarta parte de individuos sanos*.

6.º *Eliminación del factor patológico.* Unamos los heterozigotos *Sm* con el progenitor sano homozigoto *SS*:

P. — SS × S*m*

Gametos ♂ S — S ♀ S — *m*

$F_1 - \frac{1}{2}$ SS $+ \frac{1}{2}$ S*m*

Todos sanos.

Poseemos un buen medio de liberar toda una descendencia de la influencia de un factor patológico recesivo, a condición de cruzar siempre los productos con un individuo de fórmula *SS*.

Y llegamos así a la herencia ligada al sexo, al "sex-linked" de los ingleses. Se trata ahora de aquellos casos en que un factor patológico va unido a los cromosomas sexuales. Sabemos que el sexo depende del heterocromosoma X, y que se ofrece doble en la hembra, mientras que es único en el macho.

Representemos por *X* el heterocromosoma, por *S* el estado sano, por *m* el factor patológico recesivo y supongamos que el factor recesivo va unido al heterocromosoma *X* del padre, en tanto que el factor *S* dominante se localiza en los heterocromosomas de la madre:

P. — (X*m*) O × (XS)(XS)

Gametos ♂ X*m* — XS ♀ O — XS

$F_1 - \frac{1}{2}$ (X*m* XS) $+ \frac{1}{2}$ (XS) O

♀ ♂

El descendiente macho pierde el factor morboso *m*, y nace sano. En cambio, las hembras todas poseen el factor *m* recesivo, lo que hace que genotípicamente sean enfermas, aunque genotípicamente sanas.

Caso de la hemofilia.—Estas hembras de fórmula *Xm XS* son peligrosas. Nada indica que llevan en su genotipo un factor patológico.

Crucémoslas con machos sanos:

P. — ♀ [X*m*] [XS] × [XS] O ♂

Gametos ♂ XS — X*m* ♀ O — XS

F_1 — [XS] X*m* + [XS] [XS] + [X*m*] O + [XS] O
♀ ♀ ♂ ♂

Resultan, según lo apuntado, de hembras dos tipos: el tipo *XS Xm* genotípicamente enfermas, *pero fenotípicamente sanas,* y el tipo *XS XS* absolutamente sanas; y de machos otros dos tipos: el tipo *Xm O,* enfermos en su genotipo y en su fenotipo, y el tipo *XS O,* sanos en absoluto. Luego, mientras todas las hembras aparecen sanas, un 50 por 100 de los machos manifiesta la enfermedad que la madre llevaba oculta en su genotipo.

Este es el caso de la hemofilia en la especie humana, enfermedad que se transmite por las mujeres y que sólo se exterioriza en una parte de la descendencia masculina. Incluso en el caso de que las hembras contengan el factor patológico al estado homozigótico y por ello revelable en su fenotipo, es la progenie masculina la que sufre las consecuencias. Veamos cómo:

P. — [X*m*] [X*m*] × [XS] O

Gametos ♂ XS — X*m* ♀ O — X*m*

F_1 — $\frac{1}{2}$ [X*m*] [XS] + $\frac{1}{2}$ [X*m*] O
♀ ♂

Las hembras son fenotípicamente sanas, al paso que los machos aparecen enfermos en su totalidad.

Por lo expuesto, se comprende la utilidad, como instrumento explicativo, de las leyes mendelianas en lo que afecta a la herencia patológica.

HERENCIA PATOLOGICA EN PARTICULAR

Enfermedades constitucionales.—Ya hemos dicho que estas enfermedades, por su naturaleza, dan el tono metabólico general al organismo, y los genes van afectados por esta idiosincrasia fundamental.

Los hijos heredan un tipo constitucional que les predispone a contraer estas enfermedades, bajo condiciones de medio que son inofensivas para individuos normales.

He aquí una lista de enfermedades constitucionales hereditarias:

Osteítismo, anemia, hemofilia, diabetes, obesidad, arterioesclorosis, epilepsia idiopática, inmunidad natural, anafilaxia congénita, arestin del caballo y carcinoma del pie del caballo.

La herencia del arestin y del carcinoma del pie debe interpretarse como la herencia de la *diátesis eczematosa,* es decir, de un estado humoral particular que caracteriza a los eczematosos. Está suficientemente probado que el eczema es algo más que una lesión cutánea con caracteres anatomopatológicos determinados. El eczema es la expresión local de un desequilibrio humoral, en cuyo mecanismo no vamos a entrar ahora; pero basta considerar este fondo general del organismo eczematoso para explicarse la posibilidad de su transporte a la descendencia.

Anomalías de conformación.—Todas las anomalías de conformación que no responden a un accidente externo durante la ontogenia, son hereditarias.

En esta categoría entran las hernias inguinal y umbilical, el ectropión, el hermafrodismo, el prognatismo, la retinitis pigmentaria del hombre y del perro, los naevi, la catarata congénita del caballo, los exóstosis, etc.

El carácter hereditario de estas deformidades aparece claro, si suponemos que el plan del desarrollo embrionario está regulado por los genes, y cualquier transformación o variación, aumento o pérdida de éstos ha de reflejarse en dicho plan alterando las etapas del desarrollo, desviándolas de su curso normal o deteniendo dicho desarrollo en uno de sus estadios intermediarios.

Siempre ha preocupado en la sanidad de los sementales la presencia de exóstosis en los miembros locomotores. La experiencia demuestra el influjo nocivo de estas producciones óseas sobre la descendencia, en la que prematuramente reaparecen, sin causa externa que lo justifique.

No se hereda en estos casos la osteitis localizada del esparaván, por ejemplo, sino una cierta predisposición del tejido óseo para proliferar en este sentido patológico. No hay que olvidar tampoco la influencia del raquitismo en la aparición de tales anomalías. Nuestro criterio es que cuando sobrevienen en extremidades sanas y en regiones normales, como consecuencia de un accidente, no hay motivo para que sean hereditarios; pero si se presentan y evolucionan sin causa anormal, debe pensarse que responden a un *estado constitucional* heredable.

En este grupo incluímos también el defecto de los équidos, llamado palmitieso, la cifosis y los defectos de aplomos.

Factores letales.—La herencia de las anomalías ha recibido de la genética su explicación adecuada: la de los llamados factores letales. Decimos que existe un factor letal en el genotipo de un individuo cuando su acción sobre la descendencia acarrea una disminución de la fecundidad o de la vitalidad, o simplemente la aparición de un carácter desfavorable para la vitalidad o el vigor, así como la pérdida de algún atributo anatómico importante. Los factores letales cuando se encuentran reunidos en los cromosomas de los progenitores al estado homozigoto conducen a la esterilidad. Morgan los divide en factores *gaméticos*, capaces de provocar la muerte del óvulo o del espermatozoide antes de la madurez, y *zigóticos*, que impiden el desarrollo del óvulo fecundado o abortan el producto engendrado. En los animales domésticos sólo se conocen factores letales zigóticos.

Debemos sopechar la existencia de un factor letal cuando, en un cruzamiento, los resultados obtenidos, por lo que se refiere al número de productos, de cada clase difieren notablemente de los que se esperaban. Unos factores letales se comportan como dominantes y otros como recesivos.

Enumeremos algunos de estos factores, según las observaciones recogidas:

"En el Japón, Yamana ha encontrado un factor subletal recesivo en el semental percherón "Soberbio", que procreaba potros débiles, hasta el punto de que no podían sostenerse en pie y morían dos o tres días después del nacimiento, por cólicos y constipación, debidos a la atresia del colon. Este mismo factor ha sido encontrado también en Alemania en un semental de la Prusia Oriental. La lesión atrésica va asociada frecuentemente al glioma del cerebro.

En el ganado sueco Holstein-Frison, el toro "Gallus M. 77" transmitía un factor letal recesivo de ectromelia anterior; lo mismo el toro "Príncipe Adolfo" contenía un factor letal, igualmente recesivo, que provocaba el nacimiento de los terneros sin piel.

De las estadísticas danesas resulta que el 20 por 100 aproximadamente del ganado debe ser eliminado por degeneración y esterilidad, debidos a un factor letal recesivo.

La cabeza buldog del ternero depende de un factor subletal asociado a una modificación de la hipófisis (¿hiperpituitarismo?). La hipotricosis congénita, la brevedad del raquis, la ectromelia, se deben a los mismos factores que estudiamos.

En el *carnero* se conoce un factor letal que provoca una rigidez de las articulaciones que dificulta considerablemente el parto. En la gallina, el factor correspondiente a la pluma rizada es letal al estado doble. La brevedad de las patas (patas cortas), la mortalidad en el cascarón en los jóvenes, la disminución de la puesta podrían ser atribuídos a un factor letal.

Igualmente el factor que produce la finura de la lana sería un carácter letal en el sentido de que es capaz de disminuir fuertemente la vitalidad de los corderos de raza merina. En la misma especie: la anuria, el prognatismo inferior, la ausencia de orejas, la no soldadura del paladar, la trifurcación del pie.

En el *cerdo*, la atresia del ano; la hernia inguinal es debida a dos factores letales; la hernia umbilical, atribuída a un factor letal dominante.

En las *razas caninas*, la sordera, el glaucoma, la microftalmia. Letard, en 1930, da a conocer que la ausencia de pelos en el perro es debida a un factor letal dominante y heterozigótico. Cuando este factor se halla al estado homozigótico, los productos no son viables.

En las aves, la reducción del color negro en la paloma es otro factor letal." (1).

Enfermedades orgánicas. La interpretación hereditaria de estas enfermedades puede explicarse por la aparición de un factor cromosómico que rige la predisposición anatómica defectuosa o la fragilidad tisular, por lo que el individuo nace con una receptividad debida a causas que para sujetos normales son inocuas. Es posible también que en los animales portadores de factores genotípicos morbosos la exteriorización fenotípica correspondiente esté condicionada por una causa externa (causa desencadenante).

Citemos las principales enfermedades hereditarias orgánicas:

La fluxión periódica viene siendo incluída en todos los reglamentos de paradas de sementales. En Francia—donde es frecuente la enfermedad—la aplicación del reglamento de paradas con la castración subsiguiente de los sementales fluxionarios, ha contribuído mucho a disminuir el porcentaje de caballos afectados.

Las últimas investigaciones realizadas, sobre todo en Alemania, son favorables a considerar de naturaleza anafiláctica la fluxión periódica.

El ronquido laringeo es otra afección hereditaria. Es difícil encontrar una explicación de por qué una parálisis del recurrente izquierdo deje su huella en la descendencia, no bajo la forma de una parálisis,

(1) J. Marck y J. Lahaye: *Genetique animale.*

sino de una predisposición especial a contraer el trastorno respiratorio.

Un caballo puede presentar el ronquido laríngeo como consecuencia de la papera o de la neumonía contagiosa, según una patogenia descrita en todas las obras de Medicina veterinaria.

Pero este ronquido así adquirido no puede ser hereditario.

En cambio, cuando la alteración laríngea surge sin causa evidente y conocida en animales jóvenes, que no han padecido ni la influenza ni la papera, se puede admitir una disposición especial de la laringe, que favorece la eclosión del trastorno, susceptible de transmitirse hereditariamente.

En Bélgica, las comisiones inspectoras de sementales toleran el ronquido en edades superiores a seis años, porque suponen que entonces es accidental.

Como ejemplo de la fijeza con que se lega este defecto, se cita el caso del semental "Júpiter", que poseía la afección laríngea. Uno de sus hijos procreó 40 potros, todos con ronquido, sin excepción y desde su juventud.

Respecto al *enfisema pulmonar*, el mismo problema se plantea, ya que lo único que cabe admitir como hereditario es un cierto estado de debilidad o de predisposición del tejido pulmonar, que contribuiría a instalar las lesiones enfisematosas, aunque los factores externos que ordinariamente lo provocan (trabajo, motor exagerado, senilidad) no lleguen a intervenir.

Trastornos psíquicos.—La herencia de caracteres psicológicos es muy frecuente, lo mismo en el hombre que en los animales. Estos caracteres fácilmente se confunden, en muchos casos, con estados constitucionales, y ello explica su repercusión genética.

El vicio denominado *tiro con apoyo* tiene tal inclinación a transmitirse hereditariamente, que constituye uno de los motivos de exclusión de las paradas a los sementales que lo padecen.

No debe inferirse, por eso, que siempre el tiro del caballo sea una simple neuropatía. Los caballos aerofágicos poseen frecuentemente un fondo dispéptico de origen gástrico, que es la causa ocasional del vicio. Otros caballos en convivencia con el enfermo repiten su gesto aerofágico y concluyen por contraer el mismo trastorno, el cual ya puede considerarse como una neurosis. Se citan ejemplos probatorios del carácter genotípico que asume este vicio. El semental "Rhum", que poseía el tiro con apoyo, procreó cuarenta y cinco descendientes portadores de la misma anomalía funcional; el semental *hackney* "Golddigger" engendró un gran número de potros que a los pocos meses de nacer tenían la costumbre viciosa del tiro; una yegua unida a "Golddigger" produjo nueve potros, todos ellos afectados de tiro.

Enumeremos solamente otras desviaciones psíquicas que a veces comprometen a la descendencia: el *repropio*, la *ninfomanía*, la *satiriasis*, la *inmovilidad*, la *epilepsia idiopática*.

Herencia de las infecciones.—Nuestro criterio en este apartado es radicalmente contrario a admitir una herencia propiamente dicha de las infecciones. En la mayor parte de los casos se trata de un *contagio uterino* de la madre al feto. Se sabe que muchos gérmenes pueden pasar al través de la placenta y ocasionar en el feto lesiones propias de la enfermedad materna. Así sucede con la viruela, la bacteridia carbuncosa, el carbunco sintomático, el muermo y la tuberculosis. En lugar de la infección puede conferirse por este medio una inmunidad activa, como cuando los microbios son de escasa virulencia y actúan vacunando al organismo fetal.

No vamos aquí a abordar la importante cuestión de la herencia de la tuberculosis. Diremos que tal como en Medicina humana está actualmente formulado este asunto, está también en Veterinaria.

El peligro de los hijos de padres tuberculosos está en su crianza en el medio familiar más o menos bacilífero, pero siempre peligroso. La inmediata separación del nuevo ser de dicho medio basta para librarle de la tuberculosis amenazadora. La vacunación con la B. C. G., de análoga manera a como se practica en los niños, promete ser un potente medio de criar reses bovinas indemnes de tuberculosis durante las primeras etapas de su carrera económica (en muchas ocasiones las primeras y únicas etapas, como sucede con el novillo de abasto).

El descubrimiento de la forma filtrante del virus tuberculoso hace posible un contagio uterino, al través de la placenta, en hembras tuberculosas preñadas; pero desconocemos todavía con exactitud la proporción en que dicha forma especial del virus tuberculoso interviene en las tuberculosis de los animales jóvenes.

Herencia del cáncer.—Tampoco vamos a extendernos mucho en este aspecto de la herencia morbosa, que entraña un problema de enorme trascendencia para la lucha anticancerosa. Hasta ahora sólo contamos con experiencias en animales de investigación y con la herencia cancerosa de la drosófila.

Los trabajos de Slye sobre 34.000 ratones han conducido a discriminar varias *líneas* de ratones con cáncer hereditario. En la drosófila ha sido posible descubrir un factor letal ligado al cromosoma X y que se

transmitiría por las hembras. Este factor letal capaz de producir el cáncer se conduciría como recesivo.

Este resumen sintético de nuestos conocimientos sobre la herencia *morbosa en los animales domésticos*, demuestra el peligro de las uniones arbitrarias, y pone de relieve la necesidad de aplicar con toda severidad el reglamento de paradas de sementales, cuyos preceptos investigadores de la sanidad de los progenitores no deben limitarse a un reconocimiento clínico, sino a buscar la fórmula genética en su ficha genealógica que garantice la salud de sus ascendientes, tanto en el macho como en la hembra.