

LINFADENITIS EN PERRO Y GATO *

LUIS CAMACHO ARIÑO

(Veterinario)

INTRODUCCION

Ilmo. señor Presidente, señores Académicos, señoras, señores, compañeros todos: un tanto abrumado por la responsabilidad, ante el recuerdo de tantas y tan preclaras figuras que me han precedido en el uso de la palabra en esta docta Casa, he de confesar que, al aceptar la invitación para disertar en ella, solamente me ha llevado el deseo de poner de manifiesto, una vez más, que, la íntima colaboración que siempre mantuvieron estas dos profesiones afines, Medicina y Veterinaria, desde aquellos lejanos tiempos de la era pasteuriana, continúa hoy día con una pujanza y vigor tal que podemos considerar que el horizonte de ambas profesiones está fundido en un solo deseo: el procurar un alivio a esta Humanidad cada vez más aquejada por problemas insolubles.

Nace el reconocimiento científico de nuestra profesión, en aquel momento en que la medicina humana, se apercibe que, no le basta solamente con la experimentación y reproducción artificial de las enfermedades del hombre, en los pequeños animales de laboratorio, sino que tiene que buscar en el animal aquellos síndromes idénticos a los humanos; nace entonces la Patología Comparada que tan inmensos éxitos está proporcionando a la investigación.

El estudio de enfermedades similares en el hombre y en los animales, con la ventaja del manejo de grandes poblaciones sin ninguna traba de tipo moral, ha hecho avanzar a la medicina en pocos años, mucho más que lo hizo en siglos anteriores, y en este campo, la Veterinaria sí que tiene un puesto destacado.

Enfermedades virales lentogén-

* Comunicación desarrollada en la Sesión del día 26-XI-74. Presentación del Académico Numerario Dr. J. Séculi Brillas.

cas, como la Scrapie o prurigo lumbago del ganado lanar, y la encefalopatía del visón, han permitido entrever la posible etiología vírica de enfermedades del hombre, como son, la esclerosis en placa, el lupus eritematoso diseminado, el Kuru y la panencefalitis esclerosante subaguda.

El estudio de tumores de origen vírico en animales, el primero de los cuales fue el Sarcoma de Roux de las aves, ha permitido al hombre introducirse en un campo tan sugestivo y tan apasionante como es el de la oncogénesis viral, cuya demostración más fehaciente es el del Linfoma de Burkitt y cuyo agente productor es el virus de Epstein-Barr.

En fin y para terminar este preámbulo, he de recordar que la OMS, y como reconocimiento al valor científico de la profesión veterinaria, ha creado con miras a un mejor conocimiento de la Oncología Comparada, los siguientes Centros en los que colaboran codo a codo las dos profesiones:

Centro de Información Internacional de Oncología Comparada, sito en el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas Norteamericanas, con sede en Washington.

Departamento de Medicina Experimental de Veterinaria de Glasgow, para el estudio de las Leucosis.

Instituto de Patología Veterinaria de Zürich, para el estudio de tumores de pulmón.

Instituto de Patología Animal de Munich, para tumores de piel.

Instituto del Cáncer en Holanda,

para estudio de tumores mamarios y aparato reproductor.

Clínica ambulatoria veterinaria de Berna, para tumores de sistema nervioso.

Departamento de Patología del Real Colegio Veterinario de Londres, para el estudio de tumores del aparato digestivo e hígado.

Hecho este preámbulo justificativo, permítanme que entre en el tema objeto de esta Conferencia.

Si tenemos en cuenta la situación privilegiada que los ganglios tienen dentro de la corriente linfática, encargada de verter en la circulación sanguínea los líquidos intersticiales y los elementos que contienen, y que no han podido ser resorbidos por la corriente venosa de los capilares sanguíneos, se comprenderá que el principal papel de aquellos está constituido por una función de defensa en una doble vertiente: *macrofágica*, ligada a la presencia del tejido reticular, e *inmunológica*, unida a la presencia de células linfoides con:

- a) Producción de anticuerpos humorales a cargo de los plasmocitos, principalmente.
- b) Hipersensibilidad retardada, a cargo de pequeños linfocitos.

Si los ganglios forman una barrera, de tal manera que no hay un solo vaso linfático que, antes de su desagüe al torrente venoso, no pase por un ganglio, es lógico pensar que

Basados precisamente en esos desequilibrios, hemos de considerar en las adenopatías benignas:

- a) Hiperplasias foliculares.
- b) Hiperplasias interfoliculares o paracorticales.
- c) Hiperplasias sinusales.
- d) Hiperplasias medulares.

Hiperplasias foliculares. — Comprende la linfadenitis aguda, linfadenitis purulenta y el hamartoma linfoide en sus dos formas; la hialinovascular y la plasmocelular.

Todas las hiperplasias foliculares tienen como característica principal, la multiplicación de los folículos reactivos y la aparición de folículos secundarios que confluyen y que no solamente aparecen en la zona cortical, sino que profundizan.

Las linfadenitis agudas, presentan fenómenos de hiperemia, infiltración de polinucleares, aparición de células epitelioides o células gigantes, cápsula con reacción inflamatoria, metacromasia y edema.

Si a esto unimos la hiperplasia de células reticulares de los senos, dilatación de capilares, que en su fase de repleción hemática constituye la adenitis aguda hemorrágica, la escasez de células plasmáticas y manifestaciones claras de un catarro sinusal, podremos diferenciar claramente dicho proceso. En la fase de cronicidad, los folículos secundarios se agrandan y aparece clara infiltración de células plasmáticas y cebadas.

Linfadenitis purulenta. — La aparición, en gran número, de polinucleares neutrófilos es la característica principal. Se consideran dos formas: la purulenta simple, en la que la gran invasión leucocitaria, borra la estructura folicular, ocupando también los senos marginales e intermedio, y la linfadenitis abscedante, en donde además de lo indicado aparecen focos de pus con destrucción ganglionar. Tienen su origen en la piel, y en las formas exantemáticas de moquillo, podemos encontrarlas en ganglios inguinales.

Hiperplasia folicular linfoide. — Predominan numerosos folículos linfoides secundarios extendidos por las dos zonas, cortical y medular. Estos folículos presentan centros reactivos bien manifestos y están rodeados de una corona linfocitaria. En los centros aparecen macrófagos con citoplasma claro y que dan un aspecto al folículo, de cielo estrellado. Los cordones medulares aparecen repletos de células plasmáticas, y su examen requiere una gran atención por la posibilidad de confusión con los linfomas nodulares.

Hiperplasia angiofolicular linfoide o hamartoma linfoide. — Generalmente se localizan en forma solitaria, cerca del árbol traqueobronquial. Nosotros, tenemos registrado un caso, en un perro macho, mestizo, con un tumor único en la región axilar, y que según manifestaron sus

gran número de enfermedades muestran como una de sus características más o menos específicas la alteración de uno o más ganglios, y que muchas veces sea la primera señal de alerta al clínico, de que se encuentra ante un proceso patológico.

Si a esto unimos la gran variabilidad de las adenopatías, y su difícil interpretación clínica e incluso anatomopatológica, justifica más que sobradamente el motivo de la presente exposición. Con ella, sólo pretendemos alertar al clínico y servirle de ayuda en su cotidiano quehacer.

En la descripción de las adenopatías benignas hemos seguido el criterio de clasificación de A. Moragas, por dos razones: la primera por considerarla sumamente didáctica, hecho que le ha valido ser admitida generalmente, y segunda, porque la mayoría de las afecciones descritas tienen su expresión en los animales, lo que la hace muy valiosa para nosotros.

Por lo que respecta a las adenopatías malignas, dado el momento evolutivo actual, respetamos los criterios adoptados por las escuelas francesas y americanas con Mathé y Rapaport a la cabeza respectivamente, haciendo hincapié en los procesos leucósicos del perro y gato, principalmente en este último, en el que por tratarse de una neoplasia producida por virus, la consideramos de vital importancia en estos momentos reivindicatorios hacia quienes, como nuestro Durán Reynols,

mantuvieron esta tesis, contra viento y marea, a lo largo de su fecunda vida.

ADENAPATIAS BENIGNAS

Siguiendo las líneas generales de investigación y teniendo en cuenta los conocimientos actuales, las adenopatías benignas pueden clasificarse en:

- a) Adenopatías reactivas (dependientes de procesos inmunitarios).
- b) Adenopatías metabólicas (con fenómenos de almacenamiento).
- c) Adenopatías infecciosas.

Las dos primeras, están integradas dentro del más estricto funcionalismo ganglionar, mientras que las terceras son respuestas a agentes extraños a las mismas estructuras ganglionares.

Es lógico pensar, por tanto, que habrá que tener muy en cuenta estas últimas, cuando del estudio ganglionar se trate, y considerando que son: los centros germinativos, el tejido interfolicular o paracortical, los cordones medulares y los senos linfáticos, los principales elementos, éstos, precisamente, son los que pueden presentar la mayoría de las alteraciones, y el posible predominio de unas estructuras sobre otras, servirán como elemento clasificatorio muy aprovechable.

dueños, lo llevaba desde hacía unos tres años.

Este tipo de adenopatías, presenta dos formas: la *hialino-vascular*, que ocupa el 90 % de los casos, y la *plasmocelular*, caracterizada por densos infiltrados de células plasmáticas.

El estudio histológico de nuestro caso, mostró gran cantidad de folículos, con centros en los que aparecían vasos de paredes hialinizadas y con las células endoteliales muy tumefactas. La disposición curiosamente concéntrica de las células ha hecho que también se le conozca como linfoma benigno en «bulbo de cebolla».

Hiperplasia linfoide difusa. — Su posible confusión con la leucemia linfoide crónica en su fase ganglionar, la hace sumamente interesante. Las características de una clara hiperplasia linfoide, con desaparición de los límites entre los senos y los cordones medulares, por ocupación linfocitaria de aquéllos, le dan un aspecto de monotonía celular pseudoleucémica. Impresión que desaparece cuando se hace una tinción argéntica y se observa como se conserva perfectamente la trama reticular.

Hiperplasia interfolicular o paracortical. — Esta zona, repleta de linfocitos T procedentes del torrente circulatorio, y que han llegado a la misma, a través de las vénulas postcapilares, está considerada como timodependiente, y en ella, y como

consecuencia de acciones antigénicas, parece ser que se verifican los fenómenos de modulación de los linfocitos.

Es lógico, por tanto, que en esta zona, y ante los insultos antigénicos e incluso medicamentosos, haya hipertrofias a expensas de grandes linfocitos, sin olvidar que, en algunas ocasiones, las manifestaciones que se presenten sean fundamentalmente histiocitarias.

Abarca todas las linfadenitis atípicas benignas pseudohodgkinianas, con células iguales a las pre Sternberg, y que en realidad son linfocitos activados binucleados y a los que faltan los corpúsculos rodeados de halo claro, propio de la verdadera célula de Sternberg. La propia célula de Sternberg se ha mostrado como no patognomónica de la enfermedad de Hodgkin, toda vez que se ha podido observar en otros procesos alejados de la enfermedad.

Se incluyen también en este grupo, las *linfadenitis medicamentosas*, en las cuales y sólo aparentemente, han desaparecido los folículos, pero que una tinción de reticulina muestra perfectamente la estructura de los mismos. En estos casos, existe una hiperplasia reticular linfocitaria, con presencia de células atípicas, y en casos de hipersensibilidad a la hidantoína, se producen fenómenos de necrosis corticomedulares.

Es importante, que los compañeros clínicos tengan bien en cuenta este punto, cuando traten perros

epileptiformes con medicamentos cuya base la constituye la hidantoína, porque podría encontrarse con este tipo de hiperplasias. Incluso un tratamiento prolongado con dicha medicación puede dar lugar a linfomas verdaderos de tipo maligno, como ha podido comprobarse en medicina humana.

Las vacunaciones repetidas, pueden ocasionar adenosis de tipo linfocitario paracortical, hecho que hay que tomar en consideración al verificar la anamnesis, siempre que ese hecho se produzca dentro de un plazo prudencial. En medicina animal, sobre todo la de pequeños animales, en los que empiezan a prodigarse las vacunaciones, puede, presentarse dicho proceso.

Los *seudolinfomas*, por hiperplasia paracortical con predominio histiocitario, y en los que apenas hay participación linfocitaria, no tienen de momento representación en los pequeños animales. No se conoce, o al menos yo no tengo ninguna referencia sobre la linfadenopatía dermatopática o linfadenitis de Pautrier.

Hiperplasia sinusal. — En ella aparecen grandes dilataciones de los senos medulares y repleción de los mismos con células tipo linfocitario. Corresponde a los llamados catarrros sinusales, y están conceptuadas como adenitis crónicas.

La *histiocitosis sinusal* con linfadenopatía masiva, o *enfermedad de Rosai y Dorfman*, no tienen tam-

poco representación en los animales.

Adenopatías infecciosas. — Comprende las linfadenitis granulomatosas que incluyen una serie con enorme interés para nosotros. Son:

- a) Linfadenitis tuberculosa.
- b) Linfadenitis seudotuberculosa.
- c) Linfadenitis con gránulos sarcoidóticos: leishmaniosis, toxoplasmosis.

La linfadenitis tuberculosa. — Su característica es la presencia de células epitelioides y células de Langhans asociadas a fenómenos de reacción fibrinoide, con homogeneización de las porciones centrales de los tubérculos, con necrosis caseosa que en ocasiones destruye el ganglio.

Las linfadenitis seudotuberculosa de etiología micótica. — Comprende las histoplasmosis, la blastomicosis, la coccidioidiomycosis y las esporotricosis.

Las imágenes histológicas son parecidas a las tuberculosas en fase de caseificación, pero con tendencia a la calcificación. Se observan fenómenos de citomicosis con fagocitosis de los hongos a cargo de los histiocitos. Todos ellos tienen representación en nuestros animales domésticos.

Linfadenitis seudotuberculosa de origen microbiano. — Su caracterís-

tica principal es la de presentar formaciones de seudotubérculos con focos abscedificantes, pero no caseificantes, rodeados de células histiocitarias, que pueden transformarse en epitelioides.

Abarca en el hombre, la *linfadenitis seudotuberculosa de Massholff*, de nulo interés para nosotros, la *tularemia*, ésta sí lo tiene, el *linfogranuloma*, la *enfermedad del arañazo del gato*, de enorme interés para nosotros por la posibilidad de inoculación durante el manejo de los mismos, la *meliodosis* y la *linfadenitis salmonelósica*.

c) *Linfadenitis con granulomas sarcoidóticos*. — Comprende la *enfermedad de Besnier - Boeck - Schauermann* en el hombre, y las *Leishmaniosis*, *Brucelosis*, *Toxoplasmosis*, adenopatías en carcinomas, *Linfogranuloma de Hodgkin*, que son comunes al hombre y a los animales.

Su constitución histológica se caracteriza por nódulos de células epitelioides que se disponen en forma radical o en mosaico, con alguna célula gigante en el centro y provista de una semiluna nuclear. Estos nódulos aparecen rodeados de una trama de reticulina y colágena y que muestran gran tendencia a la hialinosis. Las células gigantes presentan dos tipos de inclusiones; cuerpos asteroides y cuerpos de Schauermann, estas últimas con estructuras ovaladas que recuerdan a los molicos.

En las *adenitis leishmaniósicas*,

observamos generalmente un solo ganglio afectado y que ocupa en la mayoría de las ocasiones la región cervical. Histológicamente se caracteriza por presentar una serie de granulomas de tipo epitelioides con ligera fibrosis capsular. En el interior de los mismos se observan las leishmanias.

Linfadenitis de Piringer - Kuchinka. — Compreendida dentro del grupo de las linfadenitis epitelioides, existe una entidad que a nosotros nos interesa enormemente; nos referimos a la llamada linfadenitis de Piringer - Kuchinka, caracterizada por una hiperplasia folicular, unidad a agrupaciones no muy grandes de células epitelioides (sarcoides en miniatura) y que se encuentran, no solamente en el seno de los folículos si no también en el tejido interfolicular y medular.

El seno marginal y las porciones adyacentes de los intermediarios se hallan dilatados y ocupados por histiocitos.

Los senos medulares, no aparecen afectados. Esta adenopatía es propia de la toxoplasmosis de gran interés para nosotros, y aunque no son lesiones específicas, basta el encontrarlas en un caso sospechoso para confirmar el diagnóstico.

Adenopatías metabólicas. — Comprenden principalmente a las linfadenitis xantomatosas, cuya característica principal es la de contener en su tejido ganglionar, células espumosas que en ocasiones llegan a

ocupar toda la pulpa ganglionar. En los animales se han señalado lesiones en todo semejante a las descritas en el hombre. Son:

La *enfermedad de Niemann Pick*, en la cual los ganglios afectados con mayor intensidad son los mesentéricos. Su característica es la presencia de las células de Niemann Pick de gran tamaño y con un solo núcleo y citoplasma muy vacuolado.

La *enfermedad de Gaucher*; la célula de Gaucher es grande, multinucleada y citoplasma foliáceo, de afinidad por las fosfatasa ácidas a las que activa.

La *hiperlipemia esencial o idiopática*; la presencia de células espumosas esparcidas por todos los ganglios linfáticos, bazo y médula ósea, es la característica de esta enfermedad de la que Groulade ha señalado cinco casos en perros.

La *linfadenitis eosinofílica*, está caracterizada por una invasión masiva de eosinófilos agrupados en acúmulos más o menos grandes, y asociados a una infiltración muy importante de células plasmáticas y cebadas. Se observan en los casos de filariosis de perros y en invasiones masivas de ascárides. Pudiera interpretarse como reacción del organismo frente a los productos metabólicos de los parásitos.

Terminada la exposición de las adenopatías benignas, en tramos en la de las malignas, que tienen su expresión en los:

Linfomas malignos. — La tradicio-

nal clasificación de los tumores malignos de ganglios en: reticulosarcomas, reticulolinfosarcomas, sarcomas linfoblásticos y sarcomas linfocíticos, ha sufrido modificaciones muy recientemente, en virtud de los trabajos realizados por Rappaport y Lennert, tomando como base los hallazgos últimos en materia inmunológica.

Para Rappaport, habría dos líneas tumorales solamente; la histiomocitaria, y la linfoide. Los reticulosarcomas serían en realidad inmunoblastosarcomas. A ellos se podrían agregar aquellos tumores sin una línea definida, y que podrían denominarse linfomas malignos indiferenciados. Dentro de este tipo tumoral se incluirían dos entidades: el tipo Burkitt y el no Burkitt. El primero (tipo africano) presenta grandes células histiocitarias (cielo estrellado) y son *pironinófilas*, mientras que el no Burkitt, carece de células con apetencia a la pironina.

Por otro lado, la presencia de dos tipos de linfocitos está plenamente demostrada: los linfocitos de tipo T, de origen tímico carecen de antígenos de superficie, mientras que los B, proceden de la médula ósea y de la bolsa de Fabricio de las aves, y poseen estos antígenos superficiales en gran cantidad. Estos últimos se encuentran en la pulpa del bazo y en los centros germinativos de los ganglios. Los linfocitos T, se colocan a lo largo de las paredes de los vasos esplénicos y en las regiones pa-

rafoliculares de los ganglios linfáticos.

La antigua diferenciación entre linfoblasto y linfocito ha desaparecido y el paso de linfoblasto a linfocito y al revés se sucede continuamente (hecho que se conoce con el nombre de modulación) por lo que sería mejor unificar ambas denominaciones bajo una sola: célula linfoide.

La mayoría de los linfomas son de origen. B. La célula T daría lugar a la leucemia aguda linfoide y a la célula de Sternberg. La B₁ daría lugar a la leucemia linfoide crónica, y a los llamados antiguamente reticulosarcomas. Puede evolucionar también hacia el plasmocito, célula base del mieloma múltiple de Kahler, así como hacia la célula linfoplasmo-citoide, que es el elemento principal de las enfermedades inmuno proliferativas.

Como se verá, por este ligero esbozo, el problema clasificatorio de los linfomas malignos está sujeto a una profunda revisión, por lo que se refiere a su naturaleza inmunológica. No ocurre así cuando de su histogénesis se trata.

Partiendo de dos líneas celulares distintas y sin interferencias de una a otra, como son la histioide y la linfoide, tendremos:

Línea histiomonocitaria:

Histiocito poco diferenciado, histioblastosarcoma.

Histiocito bien diferenciado, histiocitosarcoma.

Línea linfoide:

Linfoide poco diferenciado, linfoblastosarcoma.

Linfoide bien diferenciado, linfocitosarcoma.

Linfoma maligno mixto:

Se correspondería con el reticulolinfosarcoma.

Todas estas formas han sido halladas en nuestros animales domésticos, y algunas de ellas han sido objeto de profundos estudios. Voy a referirme, y con él termino esta exposición, al llamado linfoblastosarcoma, leucosis linfoide o leucemia felina, con el que también se le conoce.

En primer lugar, permitidme que os diga que no soy partidario del empleo de la palabra leucemia para designar este proceso, porque esa palabra se usa en medicina comparada y experimental referida a un amplio espectro de distintas enfermedades citológicas propias de las familias celulares de los tejidos linfoides y hematopoyéticos del organismo. Tanto en el gato como en el perro, el tipo que más frecuentemente se observa es el linfosarcoma, y éste es aleucémico. Cuando los exámenes hematológicos revelan verdadera leucemia linfática, deberíamos entrar en consideración de que pudiéramos hallarnos ante metástasis circulatorias del linfosarcoma examinado.

Preferimos la denominación de *leucosis*, toda vez que esta palabra designa aquellas enfermedades cuyas características principales son: un trastorno irreversible ligado a la proliferación de una células madre sanguínea linfohemopoiética, cualquiera que sea el modo de manifestarse. Abarca, por tanto, no solamente a las verdaderas leucemias, sino también a las formas hematosarcomatosas localizadas en ganglios o bazo.

En ambos animales, perro y gato, la forma linfosarcomatosa es la más frecuente, y se caracteriza clínicamente por hipertrofias ganglionares, tanto superficiales como viscerales. Aunque inicialmente se mantengan in situ, hay tendencia a la diseminación rápida y siempre, encontramos lesiones en bazo e hígado principalmente. Las localizaciones ganglionares más frecuentes son: los mesentéricos, mediastínicos, supraesternales, timo, riñones, íleon, hígado y bazo.

Según la localización tumoral en una especie u otra, se observan clínicamente las siguientes formas:

1.º *Forma digestiva* (la más frecuente). — Afecta al intestino y ganglios mesentéricos.

2.º *Forma tímica* (tumor tímico). Tumor amplio que abarca el timo y los ganglios mediastínicos y supraesternales.

3.º *Forma multicéntrica*. — Extendida a todo lo largo de los órganos linfohemopoiéticos.

4.º *Leucemia linfoide*. — Poco frecuente y solamente considerada como tal, cuando el número de células circulantes supera a los 30.000 linfocitos por milímetro, o encontramos un número elevado de formas jóvenes. A veces, hay linfopenia, seguramente por aparición de factores inmunodepresores.

Las lesiones histológicas corresponden a las de los linfomas malignos y en ellas se ven toda clase de células ganglionares en distintos estadios de modulación, presentando una característica patognomónica, que consiste en una distribución muy regular de las células en capas concéntricas.

El interés investigador está centrado en esta enfermedad desde que Jarret y colaboradores de la Escuela de Veterinaria de Glasgow, lograron la transmisión experimental del linfosarcoma felino, con un filtrado acelular, a cuatro gatitos de 12 horas de vida. A los 9 y 12 meses respectivamente, murieron dos de ellos con los ganglios engrosados y manifestaciones histológicas de un linfosarcoma.

El tercer animal murió a los 15 meses con la forma multicéntrica. el cuarto animal sucumbió a los 18 meses en estado consuntivo, con lesiones en bazo y riñón, presuntamente linfosarcomatosas.

A partir de este experimento, las

pruebas se han multiplicado, consiguiéndose siempre la transmisión, en particular con animales muy jóvenes, con lo que el carácter infeccioso de la enfermedad quedaba establecido.

Posteriormente, se ha aislado un virus, por Jarret y col., perteneciente a los oncornavirus, poseedores de RNA, cuyas características son el de contar con un antígeno específico de grupo y antígenos de subgrupo A, B, C.

Los subgrupos B y C crecen en células de perro, hombre y gato. El A, solamente lo hace en células de gato, pero los tres subgrupos son capaces de producir linfosarcomas en gato.

Las características de los oncornavirus es la de incorporarse a las células que parasitan sin destruirlas, sino que adaptándose a las mismas,¹ y multiplicándose por gemación de las membranas celulares, hacen muy difícil el desalojamiento de las células de esta clase de virus. Sin embargo, en el gato, se han realizado observaciones muy interesantes en el sentido de haberse comprobado la desaparición del virus en gatos infectados, y en los cuales se comprobó un aumento en la tasa de anticuerpos.

Estos tipos de virus que poseen partículas C, son comunes al de la leucemia del ratón y pollo, hamster y rata, y sus características son totalmente distintas de los picornavirus, herpes, enterovirus y panleucopénicos.

Recientemente se ha aislado un virus como agente productor del sarcoma del gato, con las mismas características antigénicas que el de la leucemia, y que parece ser actuaría como coadyuvante de este último, toda vez que asociados ambos, han provocado experimentalmente la enfermedad a monos no primates, a cachorros de perros, a corderos recién nacidos a conejos y a cerdos.

En cuanto a la transmisibilidad, importantísimo punto, por la transcendencia que pueda tener para la especie humana, Jarret y su escuela, en Inglaterra, han conseguido la transmisión vertical y horizontal en condiciones experimentales y Hardy y McClelland, en Estados Unidos, comunican haber comprobado naturalmente la infección.

Sin embargo, Schneider, jefe del Registro de Neoplasias animales del Departamento de Epidemiología y Medicina Preventiva de la Escuela de Veterinaria de California, y tras un exhaustivo trabajo que le ha llevado 5 años, y durante el cual ha manejado una población felina de 151.175 gatos que convivían con 1.631.573 humanos no ha podido comprobar estadísticamente, dicha transmisión horizontal.

Dicho estudio fue realizado, teniendo en cuenta que la incidencia de la leucosis del gato coincide con la leucemia del hombre en dos épocas: la infantil, traducida en el gato hasta los dos años, y la adulta en el hombre representada en el gato

hacia los 11 años. Los casos encontrados de leucosis en gatos y leucemia en el hombre, conviviendo en la misma casa, no pasaron de lo admitido estadísticamente, así como los casos de leucosis entre gatos idénticamente ambientados y haciendo vida comunitaria.

Lo que sí parece ser cierto, es que la incidencia entre machos y hem-

bras sigue la misma tónica que en el hombre (11 a 4).

Con esto, damos por terminada esta charla, y sólo nos resta agradecer la atención que me habéis dispensado, e insistir una vez más, en la necesidad de colaboración entre las medicinas humana y veterinaria, a fin de lograr una Humanidad más feliz y menos doliente.