

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:

SANTA ENGRACIA, 100, 2.º B. MADRID-3

SUSCRIPCIÓN ANUAL:

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

DIRECTOR:

F. GORDÓN ORDÁS

Veterinario-Director
de la "Revista de Higiene y Sanidad Pecuarías".

FRANQUEO CONCERTADO

Instituto Veterinario Nacional, S. A.

Alcántara, 65. Tel. 58014. Dirección telegráfica y telefónica INSTITUTO

BARCELONA: Via Layetana, 13. Tel. 18663 - SEVILLA: Canalejas, 16. Tel. 27241

CORDOBA: Palacio del Conde Torres Cabrera, teléfono 1375

CACERES: Angel Jiménez, Piedad Baja, 7 - BADAJOZ: Ronda del Pilar, 57. Tel. 175

SUEROS - VACUNAS - INYECTABLES

Suero contra la peste
BUFFALO

Virus pestoso
INSTITUTO

Bacteria porcina mixta
INSTITUTO

PRODUCCIÓN NACIONAL
CAPITAL VETERINARIO TÉCNICOS VETERINARIOS



Avelino S. de la Maza H.^{nos}

CASTREJANA-BILBAO

CRIADORES DE GANADO VACUNO NACIONAL Y EXTRANJERO

Tratantes en vacas lecheras, toros sementales, novillas
y terneras y toda clase de ganado para el matadero

Importadores de ganados Schwytz y Holandés, toros sementales, vacas y novillas.

Cuanto deseen adquirir vacas lecheras, toros sementales y novillas se dirigirán a Avelino S. de la Maza Hnos., y podrán visitar sus establos en la seguridad de que se les servirá el ganado con toda clase de garantías.

Ofrecemos a los Ganaderos un lote de ganado de raza Schwytz-suizo, importado el año 1928, de terneras y novillos sementales, teniendo a la venta en nuestros establos parte del mismo que a continuación expresamos:

60 vacas en estado de gestación de 2/8 meses.

20 novillas de 18 meses de edad.

27 terneras de 6/10 meses.

8 terneros sementales de 3/12 meses.

Se desean representantes técnicos para las diferentes regiones españolas y pueblos más ganaderos

La Nueva Zootecnia

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

Año VI (Vol. III)

Madrid, Junio de 1934

Núm. 32

SUMARIO

Original	Páginas	Información científica	Páginas
MORROS SARDÁ, JULIO.— <i>Vitamina B₁ y B₂ y metabolismo de los hidratos de carbono</i>	355	MORGENTHALER, OTTO.— <i>Un decenio de acariasis de las abejas</i>	370
TEJEDOR, S., TERESA, J. Y CONTENTO, A. G.— <i>Influencia de la foliculina en el desarrollo mamario del ganado cabrío</i>	366	Movimiento bibliográfico	
		Los libros	384
		Las revistas	385

ORIGINAL

TRABAJOS Y COMUNICACIONES

JULIO MORROS SARDÁ
MÉDICO Y VETERINARIO

Vitamina B₁ y B₂ y metabolismo de los hidratos de carbono

(Trabajo del Instituto de Patología médica del Hospital general de Madrid y Cátedra de Endocrinología de la Universidad Central. Director, Prof. Dr. Marañón. Director de la Sección de Vitaminología, Prof. Dr. Collazo.)

El estudio de la vitamina B, desde el punto de vista de su estructura química, así como el análisis de los síntomas consecutivos a su carencia, son asuntos aparte que hemos de tratar en esta comunicación, pero ofrece la vitamina B una faceta que merece destacarse, no sólo por su gran interés, sino por constituir un problema de actualidad científica. Nos referimos a la intervención de dicho factor en el recambio de los glúcidos, y esto es lo que trataremos de hacer en la forma más esquemática y clara posible.

A fin de ordenar las cuestiones a tratar, las agruparemos bajo los enunciados siguientes:

I.—*Factores que regulan el metabolismo de los hidratos de carbono. Lugar que le corresponde a la vitamina B.*

II.—*Hechos que relacionan el complejo vitamínico B, con el metabolismo de los hidratos de carbono.*

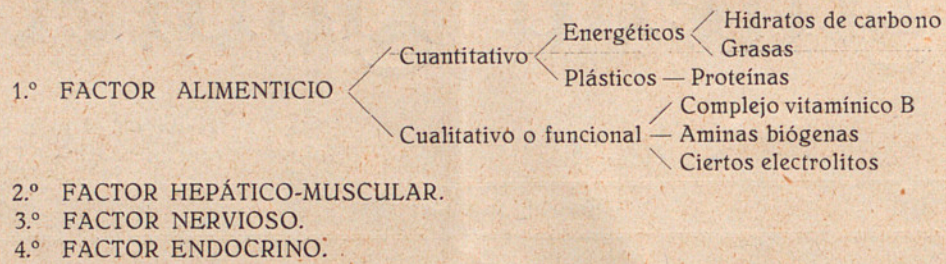
I.—Lugar que le corresponde, al complejo vitamínico B, en la regulación del metabolismo hidrocarbonado

El metabolismo hidrocarbonado está regulado por varios factores, y basta la perturbación de uno de

ellos para que se altere el equilibrio y se produzca la enfermedad. De todos los factores, la glucemia es una de las constantes del medio interno, cuya regulación nos interesa. Podemos adelantar que la glucemia se eleva frente a todas las actividades que tienden a disminuirla y frente a las que tienden a elevarla disminuye, y esta elevación y disminución no es ni más ni menos que un juego de balanza, una verdadera reacción reversible doble, que se verifica entre dos estaciones: hígado y músculo; y una doble vía que las comunica por las que caminan en dirección hígado-músculo la glucosa y en sentido inverso músculo-hígado el ácido láctico.

En síntesis, se puede decir que existe una relación entre la cantidad de glucosa en la sangre, en el hígado, músculo y demás tejidos, relación que se establece por la intervención de mecanismos reguladores, bien estudiados, de orden nervioso y hormonal cuya intervención mantiene constante la concentración de la glucosa hemática.

Podemos agrupar en este esquema los factores que regulan el metabolismo hidrocarbonado.



No vamos a estudiar con detalle estos factores, porque nos extenderíamos mucho, y nos saldríamos de nuestro proyecto trazado; pero entre ellos destacamos el alimenticio, el cual puede actuar sobre el metabolismo de los glúcidos de maneras diversas, y aquí precisamente encaja la acción de la vitamina B.

Podemos hablar de un factor alimenticio cuantitativo, y de un factor alimenticio cualitativo. Entre los primeros, tenemos incluidos los alimentos energéticos o térmicos (glúcidos y líquidos), y los plásticos (correspondientes a las proteínas); y entre los segundos o funcionales, pertenecen la vitamina B, amino biógenas y ciertos electrolitos, agrupados por su analogía de acción bicatalizadora.

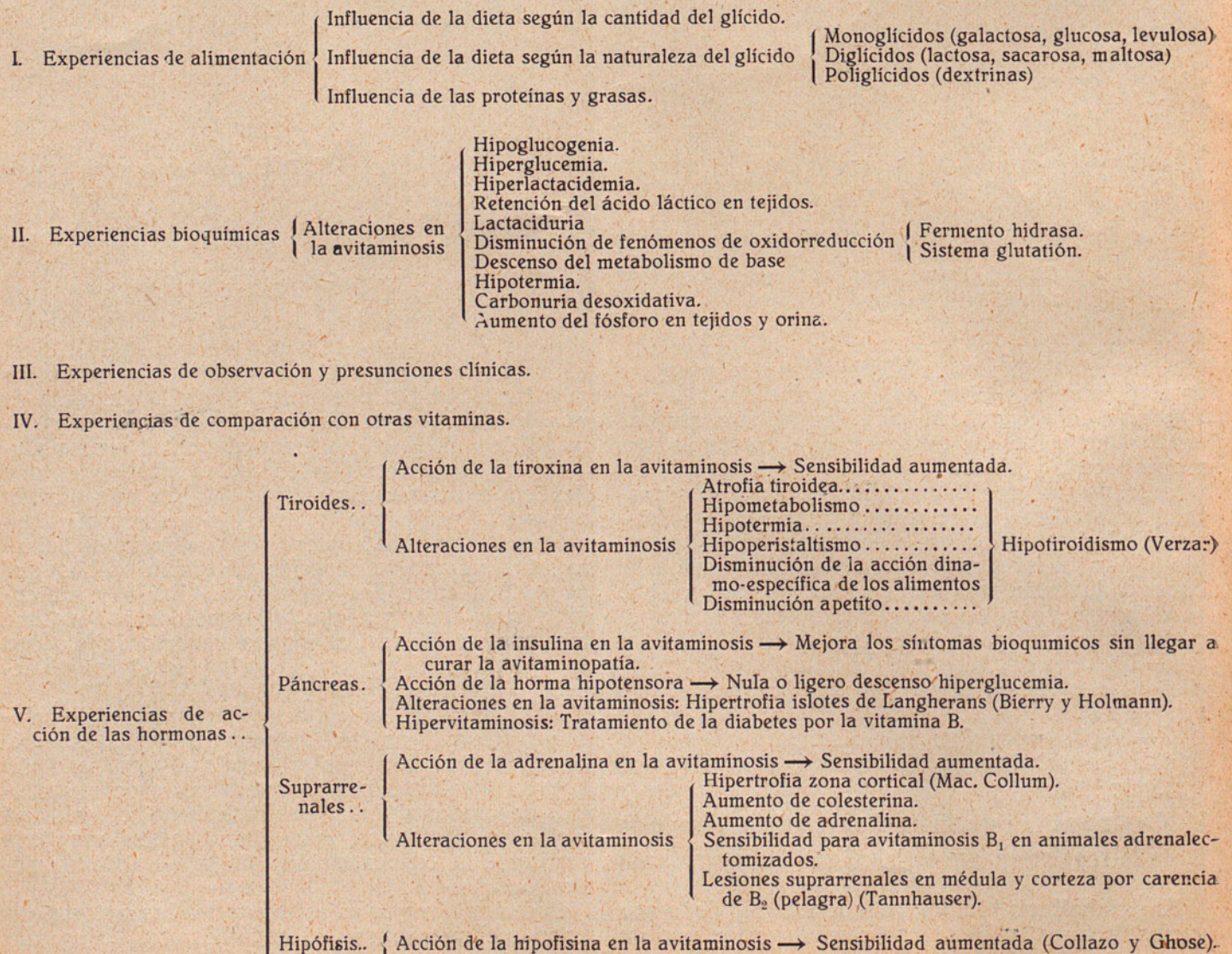
II.—Relaciones entre la vitamina B y el metabolismo de los hidratos de carbono

La función del complejo B en la regulación de los

glúcidos fué demostrada en una larga serie de investigaciones (1922-1931) primitivamente en los animales en la vitaminosis B, por Collazo (1), y confirmada en la actualidad definitivamente por una larga serie de autores, poniéndose en relieve el conjunto de alteraciones del metabolismo de los carbohidratos constituidas por: hiperglucemia, hiperlactacidemia, hipoglucogenia, carbonuria y descenso notable del glutatión de la sangre y de los órganos principales.

Estas alteraciones, semejantes a la diabetes, fueron también mencionadas hace tiempo por A. Pi Suñer (2).

Para mayor claridad, estudiaremos estas relaciones siguiendo la orientación del Profesor Collazo, desde los cinco puntos de vista experimentales siguientes:



I.—Experiencias de alimentación

Diversos autores, observando los síntomas gastrointestinales en el curso de la vitaminosis B, ya se preguntaban si estos desórdenes no podían depender, en gran parte, de la digestión y de la absorción incompleta de los hidratos de carbono, jugando el factor B un papel de primer plano en la digestión y la asimilación de los glúcidos, mientras que interveniría poco en la de los prótidos y en los lípidos.

Posterior a los ensayos de dietas de Eijkamann (3), Bradoon y Cooper (4), Fun (5), Collazo (6), Tasawa (7), Tcherkes (8), Randoín y Simonnet (9), etc., etc., y con la idea antigua que la polineuritis era debida a la formación en el organismo de una substancia tóxica, Funk y Collazo (10) estudiaron experimentalmente sobre la paloma el beriberi, demostrando que los accidentes agudos o crónicos y la muerte del animal sobrevienen precozmente, aumentando la dosis de hidratos de carbono en la ración. Dando cinco gramos de glucosa diarios a palomas adultas, el ataque clásico de beriberi aparece con una semana solamente de avitaminosis, cuando normalmente los accidentes no se presentan hasta los veinticinco a treinta días de enfermedad. Y concluyen en sus observaciones que, la necesidad de vitamina B en el régimen, es proporcional a la cantidad de glúcidos que comprende.

En 1924, Randoín y Simonnet (11) (12), han precisado estos hechos al cabo de una serie de investigaciones, a las cuales se han sumado las de otros autores franceses y americanos, habiendo tenido recientemente una confirmación brillante.

La paloma adulta se acomoda bien a los regímenes que encierran fuertes proporciones de glucosa pura, pero a condición de que encierren, cualitativa y cuantitativamente, los ácidos aminados indispensables, y una dosis de vitamina B relativamente elevada. Así, con 66 % de glúcidos en el régimen completamente carente de vitamina B, los accidentes polineuríticos y la muerte aparecen en la paloma entre veinte y veintiocho días. Y con esta proporción, a pesar de añadir una dosis importante de factor B, bajo forma de levadura de cerveza, no se es capaz de impedir la presentación de la muerte.

En cambio, con una proporción menor de 35 % de hidratos de carbono en el régimen completamente carente en factor B, se prolonga la supervivencia de las palomas de veinte a sesenta días.

Por otra parte, la *naturaleza de los glúcidos* presentes en la ración, no es indiferente como lo han señalado Collazo y recientemente Lecoq (13) no siendo intercambiables cuando constituyen una porción importante del régimen. Las hexosas (levulosa, glucosa, galactosa) necesitan para ser utilizadas por el organismo de la paloma, un aporte de vitamina B, en relación con su rapidez de absorción intestinal y la importancia de la hiperglucemia provocada: galactosa-glucosa-levulosa. La muerte sobreviene con una proporción de 66 % de glúcidos en el régimen, del veintidos al veintiocho días, cuando son dados bajo forma de levulosa; del quince al veinte días con la glucosa, y respecto a la galactosa, sólo es utilizable en condiciones estrictas de equilibrio, pues aquí la vitamina B obra tanto por exceso como por defecto, y Randoín y Lecoq (14) han demostrado, en 1929, que con una proporción elevada de vitamina B sólo se producen fenómenos de hipervitaminosis cuando el glúcido de la ración es galactosa.

En el grupo de disacáridos (sacarosa, maltosa y lactosa), es la maltosa la que exige el menor aporte

de la vitamina B, mientras que la sacarosa requiere un poco más. La lactosa, como la galactosa, se acomoda mal, lo mismo a un defecto que exceso de vitamina B, sobreviniendo la muerte de los animales (para la proporción antedicha de glúcidos en la ración), del nueve al trece día, es decir, aun antes que con los monosacáridos.

En fin, con las destrinas, la muerte aparece de los diez y siete a veintisiete días.

La vitamina B favorece, además, la reabsorción mayor de los azúcares, ofreciendo a la célula hepática mayor cantidad de glucosa en la unidad de tiempo, puesto que hace suponerlo que en igualdad de condiciones, después de una ingestión de glucosa, los animales que reciben vitamina B almacenan en el hígado una cantidad de glucógeno superior al 100 por 100, no habiendo en ningún caso ni glucosuria ni hiperglucemia.

Del conjunto de todas estas investigaciones relativas a la avitaminosis B, Mme. Randoín y Simonnet (11) (12), han emitido la hipótesis que la energía potencial contenida en los glúcidos alimenticios, no puede ser utilizada por las células si el régimen no aporta, al mismo tiempo, una cierta proporción de vitamina B. Y que importa, pues, tener en cuenta la relación $\frac{\text{vitamina B}}{\text{glúcidos absorbidos}}$ en la aplicación del principio de isodinamia. En la ausencia de vitamina B en el organismo, siendo incapaz de utilizar normalmente los glúcidos digeridos y absorbidos (siempre presentes en proporción en los regímenes usuales), se produciría una inanición parcial, al mismo tiempo que una acumulación de productos tóxicos derivados de los glúcidos o causados por su inutilización. Y existiría en la vitaminosis B, por lo tanto, un desorden titular de la combustión de los glúcidos.

Este hecho va de acuerdo por otra parte, con los resultados de diversos autores, que hacen pensar en una disminución en la vitaminosis B, de la capacidad de oxidación de los tejidos. Abderhalden y sus colaboradores (15) han, en efecto, comprobado una moderación de los procesos de reducción, los cuales están siempre ligados a los procesos de oxidación, y Mme. Randoín, R. Fabre (16), Collazo, Varela y Rubino (17), Collazo y Munilla (18), etc., han observado, en las palomas que comenzaban a presentar las crisis de polineuritis, una importante disminución del contenido de los músculos en glutatión (tripeptido sulfurado, que sabemos juega un papel en las oxidorreducciones orgánicas).

Hemos de insistir también, de acuerdo con Randoín y Lecoq (19) y numerosos autores, que los desórdenes de desnutrición provocados por la inanición, no parecen influenciados ni por la presencia ni por el exceso de vitamina B, en sentido favorable y desfavorable, respectivamente, lo que prueba una vez más que la inanición no puede determinar ella sola, en ningún caso, la aparición de síntomas no avitaminosis B. Todo lo contrario, es lo que resulta de la alimentación forzada por regímenes avitaminosos a los animales, en cuyo caso mueren mucho antes que aquéllos colocados espontáneamente en inanición parcial. Como sabemos, el apetito disminuye progresivamente a medida que se agrava la avitaminosis, y la hipo-alimentación primero y la inanición después prolongan la vida de los animales que ahorran las vitaminas consumidas en proporción a la pequeña cantidad de alimentos ingeridos (Collazo y Funk) (20). La inanición instintiva es un verdadero profiláctico de la avitaminosis B (Collazo) (6).

Refiriéndonos ahora a la influencia de otros alimentos, como *proteínas y grasas*, en los animales avitaminósicos B, ya Collazo y Funk (10) en 1924-25, observaron que la alimentación exclusiva con un régimen de proteína (carne pulverizada y calentada a 120°, caseína o albúmina desprovista de vitamina B), son incapaces de producir el beriberi. Las palomas, dicen estos autores, mueren extenuadas, como intoxicadas, sin grandes pérdidas de peso, revelando los regímenes muy ricos en proteína un ahorro de vitamina en las palomas colocadas en «vitamin-equilibrium» y un aumento de peso consiguiente.

Randoín y Simonnet (11), en 1924, también afirman que un régimen prolongado en una paloma o rata avitaminósica B, puede ser tolerado durante un tiempo relativamente largo, en lo que se refiere en especial al peso y crecimiento, siempre que dicho régimen esté únicamente constituido en su parte energética de prótidos líquidos convenientemente equilibrados, con excepción de todo glícido y sin que sea necesario suministrarles vitaminas hidroalcohol solubles; en todo caso, dosis muy leves de levadura bastaban para hacer estos regímenes completos.

Otros autores, como Harwell (21), en 1924, y posteriormente Sherman y Gloy (22), en 1927, hacen sus observaciones sobre las ratas y sus conclusiones son contradictorias, afirmando el primero y negando el segundo la influencia ejercida por los prótidos sobre las necesidades del organismo en vitamina B.

Ultimamente Lecoq y Desgrez (23), para dilucidar estos resultados, han hecho nuevas experiencias en palomas y afirman que: 1.º La presencia exclusiva de fuertes proporciones de lípidos en una ración, no pueden bastar a proteger la paloma contra la avitaminosis B total. 2.º Algunas veces, los accidentes polineuríticos obtenidos con la ayuda de regímenes privados de vitamina B, sobrevienen menos rápidamente en presencia de prótidos (peptona de músculos), que en presencia de glúcidos. Y 3.º En presencia de una larga dosis de vitamina B, la utilización de los prótidos (lo mismo que la de la galactosa y de la lactosa), no es obtenida en la paloma de una manera completamente satisfactoria, como si los constituyentes de la ración realizasen entre ellos un equilibrio alimenticio bastante estricto, próximo del de la leche de vaca.

Nos queda, por último, citar, en lo que se refiere a alimentación, la función de la vitamina B de influir en la transformación de los hidratos de carbono en grasas. Así, Pi Suñer Bayo y Liss (24), han comprobado en animales sometidos a entrenamiento prolongado y con adición del factor B, un aumento del tamaño del hígado y del extracto etéreo, hasta seis veces mayor, sobre todo en el músculo, con respecto a los de control sin levadura, sin tener ningún efecto sobre la acumulación del glucógeno en el hígado. Como sea que en las experiencias agudas se observa en cambio una elevación de glucógeno hepático y muscular, es por lo que se cree poder atribuir este tan considerable aumento del extracto etéreo a la conversión de los hidratos de carbono en grasas.

Y en sentido inverso, también hay autores (A. Pi Suñer y C. Pi Suñer) (25) que suponen una influencia de la vitamina B en la neoglucogenia a expensas de las grasas, aunque no hay nada demostrativo de índole experimental en este sentido.

II. — Experiencias bioquímicas

Al considerar los resultados de los distintos autores, coinciden todos en apreciar una diferencia entre

el metabolismo de los azúcares de los animales normales y el de los avitaminósicos B, recuperándose estas alteraciones biológicas por la administración del factor vitamínico B.

Estas alteraciones son las siguientes:

Glucógeno.—El glucógeno, después de las primeras semanas de enfermedad, disminuye la vitaminosis B, mucho más en el hígado que en músculos y corazón, como lo han demostrado Funk (26), Ogata (27), Collazo (28), Collazo y Rubino (29), Abderhalden (30), Sinhoda (31), Paladín (32), Alpern (33), Kogan (34), Keudroezewska (35), Mme. Randoín (36), Randoín y Simonnet (37), Fisher (38), Usuelli (39), Bickel y Nigmann (40), Sure (41), Stuky (42), Kon y Drummond (43), Pelczar (44), Labré, Nepveux y Gringoire (45), etcétera.

Por la adición de vitamina B (autolisado de levadura de cerveza), el glucógeno hepático y muscular se eleva de una manera notable, siendo el fenómeno mucho más claro en el hígado (Collazo y Sosa) (46), Collazo y Pi Suñer Bayo (47), etc.

Esta función estimulante sobre la glucogemia parece constituir la misión principal de la vitamina B, y este aumento de la glucogemia se hace a expensas de los hidrocarbonados recibidos en la alimentación. En igualdad de condiciones, después de una ingestión de glucosa, los animales que reciben vitamina B almacenan en el hígado una cantidad de glucógeno superior al 100 por 100, analizado a las tres horas de iniciada la experiencia, según ya dijimos antes.

En contra de estos resultados obtenidos, Abderhalden y Werthsimer (48), afirman que el glucógeno hepático, inmediatamente de presentarse el beriberi, es menor que durante éste y a medida que la avitaminosis se desarrolla el glucógeno hepático aumenta progresivamente. Es decir, que el glucógeno del hígado de los animales en los que comenzaban a aparecer las convulsiones, era más elevado, generalmente, que el normal y que la administración de levadura disminuye estos valores. Y concluyen que, los datos opuestos confirmados por otros autores, es debido a usar animales en los cuales el beriberi se hallaba más o menos adelantado y complicado con fenómenos de hambre o de hipoalimentación y que es un fenómeno típico de la avitaminosis B la acumulación de glucógeno hepático, seguramente consecuencia de un alterado metabolismo de los glúcidos.

Sin embargo, repetimos que la hipoglucogenia es uno de los fenómenos avitaminósicos B, plenamente demostrado, de acuerdo con la mayoría de autores. Collazo (47) mismo, entre otros, para evitar este fenómeno de subalimentación que falsearía las experiencias, cinco días antes de sacrificar los animales en avitaminosis simple, les da una alimentación por «gavage», a base de harina de arroz, harina de huevos y arena lavada.

Glucosa.—La carencia del factor B, determina en la paloma, rata y perro, en orden decreciente de observar esta alteración, una intolerancia para los hidratos de carbono. La hiperglicemia y glucosuria son positivas en la avitaminosis de estos animales (curva en meseta de la glucemia), según las experiencias de Collazo confirmadas por Sinhoda, de Tokio.

El estudio sistemático de la sangre acusa en las palomas y perros avitaminosos, en el primer período una hipoglucemia seguida de una hiperglucemia prolongada, que declina durante el período último, según experiencias de Collazo (1), Funk (26), (49), Randoín y Leslesz (36), Borchí (50), Pugliese (51), Negri (52), Nitzescu y Benetato (53), etc., etc. En un trabajo de la Escuela Italiana del profesor Garbi, Roberto Jonata

(54) estudia igualmente el efecto de la vitamina B sobre la glicemia y llega a las conclusiones siguientes:

En el conejo normal: 1.º La vitamina B, no tiene acción sobre la glucemia de ayuno. 2.º La hiperglicemia alimenticia provocada es siempre notablemente atenuada cuando administramos, sobre todo por vía parenteral, solución concentrada de vitamina B. 3.º La hiperglicemia provocada consecutiva a la introducción parenteral de la solución de glucosa, es constantemente menos intensa y se inyecta a la par vitamina B. 4.º La vitamina B, ejerce una acción hipoglucemiante que refuerza la ejercida por la insulina. 5.º La hiperglicemia adrenalínica, se aminora notablemente con la administración de vitamina B.

En el hombre normal: 1.º La vitamina B no modifica la glicemia de ayuno. 2.º La hiperglicemia alimenticia es casi siempre rebajada, si la ingestión de glucosa es precedida de la administración parenteral de vitamina B. 3.º La hipoglucemia insulínica e hiperglicemia adrenalínica, son reforzada la primera y atenuada la segunda. 4.º En aquellos estados no claramente diabéticos, en los prediabéticos en aquellos con manifiesta hipertonia del simpático, con disminución a la sensibilidad de la insulina, la vitamina B tiene una actividad netamente hipoglucemiante.

Muchos autores (véase citas anteriores), han comprobado también cómo los preparados de autolisado de cerveza, ejercen una evidente acción hipoglucémica sobre la hiperglicemia espontánea de la paloma en avitaminosis. No obstante, hay algún investigador, como Egleton y Gros (55), que no han logrado encontrar en la rata carente un rebajamiento de la tolerancia, probablemente a causa de la técnica que ellos han empleado para determinar la posición de los puntos de la curva. Por el contrario, están en concordancia con los resultados obtenidos en las ratas por Lepkovsky, Wood y Evans (56).

Obsérvase, pues, la acción hipoglucemiante de la vitamina B, y esta propiedad incitó, como veremos más adelante, a numerosos autores a su empleo en el tratamiento de la diabetes, si bien el estado avitaminoso se diferencia del diabético por la ausencia de glucosuria espontánea y de acidosis.

El ácido láctico.—El estudio del ácido láctico en la sangre y en la orina, fué llevado a cabo, ya hace unos años (1923), por Collazo (6) y en 1925 en colaboración con Morelli (57) y, posteriormente, por Risenwald (58) y otra serie de autores: Kaufmann-Cosla (59), Pugliese (51), Negri (52), Collazo (47), (60), Pectti y Porrazo (61), etc., etc.

En la avitaminosis B, existe una hiperlactacidemia y aumento de la eliminación renal.

El músculo y el hígado se encuentran con cantidades mayores de ácido láctico y se comportan en la avitaminosis como los animales sometidos a un fuerte trabajo muscular y despojados de glucógeno, haciendo suponer, pues, que existe una evidente insuficiencia de la función de resíntesis o polimerización a hidratos de carbono más complejos (poliosos, glucógeno), a partir del producto de gasto del metabolismo anaerobio del azúcar o ácido láctico, función que se realiza en el organismo con gasto de energía y consumo de oxígeno (Collazo y Pi Suñer Bayo) (47). Así, enco² tramos paralelamente a ésto, una disminución del consumo de oxígeno respiratorio de los tejidos y del cociente respiratorio, según ha sido observado por numerosos autores en la avitaminosis: Ramoino (62), Abderhalden (63), Hess (64), Magne y Simonnet (65), etc. Otros no observan variaciones tan claras del metabolismo de base y no admiten diferencia más allá de los límites de error, con los valores de los

animales en ayuno o en inanición. Anderson y Külp (66), Roche (67), Chahovitch (68), Gavao y Cardoso (69), consideran también la caída de temperatura y disminución del recambio gaseoso como consecuencia únicamente de una falta de alimentación.

La producción de calor, disminuye igualmente de manera paralela al rebajamiento del cociente respiratorio Anderson y Külp (66), Farmer y Redenbauch (70).

En apoyo de un defecto de resíntesis del ácido láctico en el metabolismo intermediario durante la avitaminosis, tenemos las experiencias hechas ya hace unos años por Collazo y Morelli (57), sometiendo a «training» durante veinte minutos un perro en avitaminosis B, y estudiando la evolución de la curva de lactacidemia. Estos autores observaron que en el mismo animal y sometido a idéntico esfuerzo muscular se presentaba un gran aumento en la lactacidemia antes y después del ejercicio en la avitaminosis, llegando a veces a cifras casi dobles y demorándose mucho la vuelta al valor normal; es decir, un retardo en la resíntesis mayor de cuarenta y cinco minutos en comparación con el periodo normal.

Todo este trastorno es modificado por la acción de la vitamina B, ejerciendo una acción franca sobre la hiperlactacidemia espontánea.

No obstante, la hiperlactacidemia es un síntoma grave y en cierto modo difícil de interpretar y de todos los síntomas el más dudoso en lo que se refiere a su identificación con la influencia del complejo B. ¿Es causa la hiperlactacidemia por la ausencia del factor B₁ o B₂, o de ambos a la vez?

Fenómenos de óxido-reducción.—Relacionado con esta cuestión, es interesante recordar las investigaciones de Abderhalden (15), Randoín y Fabre (16), Collazo, Varela y Rubino (17), Collazo y Munilla (18), Varela, Duomarco y Munilla (71); Galvao y Cardoso (72), Pi Suñer, Bayo y Ferran (73); J. Pi Suñer, Bayo (74), Collazo, Pi Suñer, Bayo y Liss (75); Pi Suñer, Bayo y Liss (24); Pi Suñer, Bayo, Liss y Osuea (76); Collazo y Pi Suñer, Bayo (47), Labbe, Napveux y Gringoire (45), etc., sobre los fenómenos de óxido-reducción, que en la avitaminosis B sufren un trastorno por déficit de dos factores. Disminución del *fermento dehidrasa* y disminución del *sistema aglutación*, aumento extraordinariamente sobre todo este último, en las avitaminopatías experimentales, por la adición del complejo B.

* * *

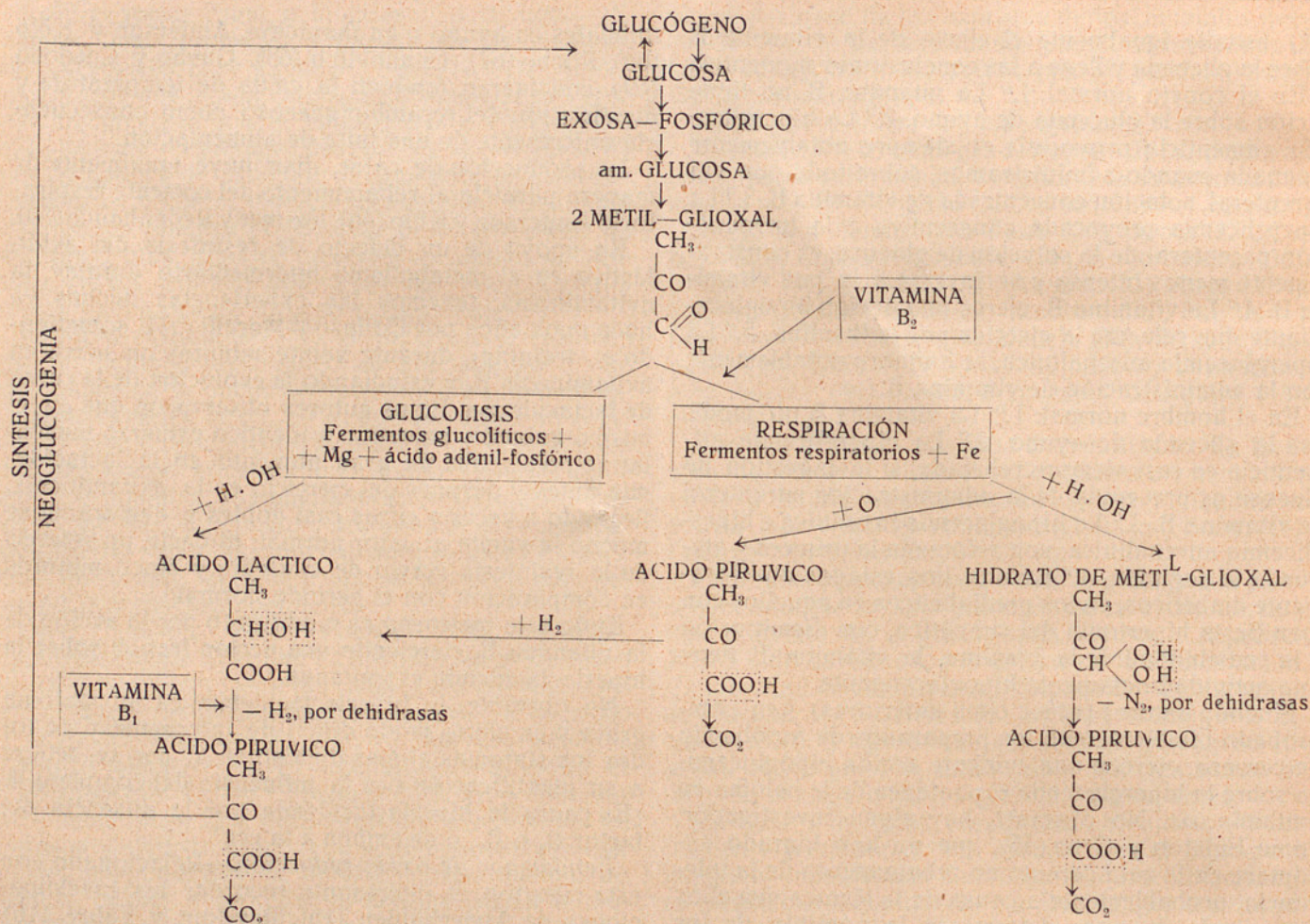
Trataremos de interpretar ahora el *del complejo vitamínico B₁+B₂ en los procesos químicos del metabolismo intermediario.*

Debemos destacar, en primer término, que dichas vitaminas no actúan de la misma manera que la insulina, ni en la misma etapa que la cadena intermedia que ataca dicha hormona insular. Y en segundo lugar, debemos adelantar, aunque menos rotundamente, que la vitamina B₁ y B₂ actúan cada una en distintas fases del metabolismo intermediario, cuya interpretación hemos dado recientemente (Collazo y Morros) (77), como en la forma que describimos a continuación:

Consideremos, en primer lugar, la *vitamina B₂*.

A. Su constitución responde a una *flavina*: C₁₇H₂₀N₄O₆ (ovoflavina), *liocromo* (Ellinger) (78), o substancia colorante de plantas y animales, soluble en agua y fluorescente, idéntica en lo fundamental al fermento respiratorio de Warburg y Christian (79) o flavina de la levadura, soluble en cloroformo (Giorgi, Kuhn y Wagner-Jauregg) (80).

Su acción sería de acuerdo con los conocimientos actuales acerca del quimismo de la respiración de los tejidos, el que expresamos en el esquema adjunto:



La vitamina B₂ atacaría, formando parte del sistema de fermentos + cofermentos de la respiración, la etapa de la transformación del metil-glioxal en ácido pirúvico.

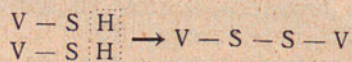
Como es sabido, el ácido pirúvico es el primer producto de oxidación de los hidratos de carbono en los procesos de respiración y fermentación. El acto químico de la respiración consiste en el desprendimiento del anhídrido carbónico, con que se produce en la decarboxilación del ácido pirúvico.

Ahora bien, habiéndose confirmado la identidad de alguno de los fermenteantes del sistema respiratorio, la glavina de la levadura de Warburg y Christian, con la vitamina B₂ u ovoflavina por Giörgy, Kuhn y Wagner-Jauregg, creemos legítimo interpretar su acción en una forma semejante.

La ausencia de vitamina B₂ determinaría la retención de metil-glioxal y a continuación la de su derivado estable el ácido láctico. (Véase esquema, desviación derecha, metabolismo aerobio, respiración).

B. Respecto a la vitamina B₁, su constitución bruta es C₁₂ H₁₇ N₃ OS con la particularidad sorprendente, según Windaus y sus colaboradores (81), de contener azufre que funcione, probablemente, como un grupo sulfhídrico-SH análogo en cierto modo al glutation y quizás a la insulina.

Expresaremos la vitamina B₁ igual a V-SH, por analogía con aquellos cuerpos pensando, con fundadas sospechas, que actúa por el grupo sulfhídrico. Su oxidación, originaría, seguramente como el glutation, el acoplamiento de dos moléculas según el esquema



funcionando como un donador y aceptor de H, se-

gún las condiciones de las reacciones de óxido-reducción en los tejidos animales.

Lo que sabemos en la actualidad sobre la acción de la vitamina B₁, por una parte, y el efecto de su carencia por otra, nos indica, como detallamos más arriba, que se trata de un factor que interviene en la utilización de los hidratos de carbono y más especialmente en su fase sintética, pues acumula por su acción de presencia el glucógeno del hígado y en consecuencia regula la glucemia.

Principalmente, la vitamina B₁ dirige el metabolismo del ácido láctico, dado que su carencia produce acidosis láctica notable en los tejidos y plasma y en la eliminación urinaria (Collazo, Rosenwald, Pugliesi, Negri, etc.), volviendo a lo normal cuando se adiciona vitamina B₁ (en complejo B) en la ración de carencia.

¿Cómo explicar satisfactoriamente la intervención del factor B₁ en los dos hechos ya enunciados: a), disminución de la hiperlactacidemia esencial, y b), glucogenización de los depósitos hepático-muscular, con la consiguiente normalización de la glucemia?

Aceptando la doctrina expuesta por Abderhalden, según la cual la vitamina B₁ interviene en la reducción de los tejidos y la de Collazo y Pi Suñer y posteriormente aceptada por otros autores, la vitamina B₁ sería un agente de óxidoreducción, hecho casi seguro después del descubrimiento del azufre sulfhidrado por Windaus y colaboradores en su molécula. Creemos que se puede explicar la acción de la vitamina B₁ como activador de las láctico-hidrasas o fermentos deshidrogenantes, que oxidarían el ácido láctico en ácido pirúvico, según el esquema adjunto.

El ácido pirúvico puede seguir la vía de la respiración desprendiendo CO₂ por combustión, o quizá si este proceso tiene lugar en el hígado en presencia

de los suetamas fermentivos, de polimerización, *sintetizase en glucógeno*, actuando como fuente endógena de esta reserva (Véase cuadro).

Abderhalden (15) ha demostrado, como ya hemos dicho, que las dehidrasas está muy disminuída en los tejidos, cuando falta la vitamina B₁.

La oxidación del ácido láctico en ácido pirúvico o alguno de sus derivados, es un acto energético que desprende noventa calorías. Pues bien, es muy probable que esta energía desprendida en la oxidación del ácido láctico, induzca la *síntesis endoenergética de glucógeno a partir precisamente del pirúvico o alguno de sus derivados*,

Nada se opone tampoco, a la suposición muy fundada de que esta fuerte cantidad de energía en el caso de ponerse en libertad en el hígado, estimule la *polimerización de la glucosa de origen exógeno*, en el caso de un animal bien alimentado con hidratos de carbono, quedando así explicado por entero la *notable acumulación de glucógeno* que se observa a expensas de la glucosa, cuando se suministra vitamina B₁, tanto en el organismo avitaminoso como en el diabético y en el normal, según las demostraciones desde 1923 de Collazo y sus colaboradores, madame Randoín y los suyos y otros varios autores.

La ausencia de vitamina B₁, al inhibir la oxidación del ácido láctico, *engendra su acumulación* en el organismo (tejidos y plasmas) y la lactaciduria.

Por la misma causa, se puede explicar la *hipotermia considerable* de estos animales y al mismo tiempo el empobrecimiento gradual de la reserva hidrocarbonada en el hígado y el músculo.

Una retención más acentuada de ácido láctico parece tener lugar en el sistema nervioso (Kinerley y Peters (82), Guha) (83), cuyo metabolismo hidrocarbonado, tiene una actividad cinco veces mayor que la de otros tejidos. Y así, desarrollar en este tejido los síntomas nerviosos predominantes que son del dominio de todos y que desaparecen dramáticamente, cuando se introduce vitamina B₁, porque al oxidar el láctico, según la teoría del esquema, endereza el metabolismo por combustión láctica. Además, el ácido pirúvico formado puede en determinados tejidos respirar desprendiendo anhídrido carbónico, según el citado esquema, confirmando perfectamente el efecto oxidativo de la vitamina B₁, descrito primitivamente por Ramoino (62), Abderhalden (63), Hess (64) y otros autores.

No obstante, en el caso de otros tejidos, es probable que siga la vía de la síntesis glucogénica, explicando la ausencia de estímulo respiratorio que han encontrado en especial los autores americanos.

Papel que juega el metil-glioxal en la patogenia de la avitaminosis B.—Algunos autores, teniendo en cuenta las fases bioquímicas del metabolismo intermediarios de los carbohidratos, suponen que la acumulación del ácido láctico podría ir acompañado de una retención simultánea del producto que le da origen el metilglioxal.

Así, Vogt (Möller) (84), lanzó en 1931 la hipótesis de una acumulación del metil-glioxal en el organismo para explicar los disturbios de la avitaminosis B, ya que el metil-glioxal es una substancia fuertemente venenosa (Sjollema y Seekles) (85). La hipótesis no trae en su abono el dosaje de dicha substancia.

Posteriormente, Abderhalden y Wertheimer (86) han inyectado a palomas poco antes del ataque beribérico 100 miligramos de metil glioxal y no lograron apresurar la presencia de los fenómenos típicos de avitaminosis. Y Jansen (87) demuestra que el hígado de las ratas en las avitaminosis B transforma el me-

til-glioxal en ácido láctico en las experiencias efectuadas en el manómetro de Barcroft-Warburgschen con trocitos de hígado adicionados de metil-glioxal. El anhídrido carbónico, como medida del ácido láctico formado, es el mismo en animales con avitaminosis que en los normales, lo que nos prueba también que no hay un acúmulo de metil-glioxal.

Pero últimamente, en un trabajo publicado por Geiger y Rosemberg (88) sobre el metil-glioxal en la orina y en el líquido cefalorraquídeo en los trastornos de la nutrición de los lactantes que presentaban síntomas tóxicos y en la avitaminosis B experimental, han confirmado una retención del metil-glioxal en dicha toxicosis de los lactantes, en la orina y líquido cefalorraquídeo, semejante a la existente en los perros avitaminosos B; en la sangre no se encontró nunca la existencia del metil-glioxal. Y en una serie de casos de niños del Hospital de Jerusalén, con estos trastornos de intoxicación comprueban cómo mejoran y disminuye la retención del metil-glioxal por la terapéutica con la vitamina B, lo que les ha hecho suponer que estos desórdenes sean debidos a dicho metil-glioxal, acumulado por carencia del factor B. Les hizo pensar en esto, porque la necesidad en vitamina B, en los perros de experimentación, era mayor cuando se aumentaba la temperatura (con condiciones análogas de alimentación) y precisamente estos trastornos aparecen en los niños en primavera con el cambio caluroso del tiempo; por otra parte, solía aparecer en lactantes que debido a su condición social tenían un régimen precario de nutrición.

A pesar de todo, como el metil-glioxal es un producto de paso inestable, consideremos, como hemos dejado apuntado ya por qué mecanismo, el ácido láctico, como el factor primordial patogénico de la avitaminosis B.

Otras experiencias patogénicas con el alcohol etílico.—Algunos autores se han preguntado también, si una desviación del metabolismo hidrocarbonado en el sentido de una producción de alcohol en los tejidos, no sería el elemento patogénico predominante de la intoxicación en la avitaminosis B.

Según Viale, el alcohol de los tejidos aumenta en medio anaerobio. Investigaciones de Collazo y Morelli (89), demuestran la existencia de un aumento apreciable de alcohol etílico en la sangre de palomas avitaminadas con arroz.

Meyer, en 1932 (90), ha intentado explicar las afecciones del sistema nervioso (polineuritis, mielitis funicular), de los alcohólicos, como síntoma de avitaminosis B, ya que la pelagra inversamente aparece esporádicamente en individuos alcohólicos, principalmente.

Para Gigon (91), debido al empapamiento del cuerpo por el alcohol, se explicaría el aumento de la eliminación de vitamina B por la orina; el efecto acelerante de la fermentación de la orina normal sobre las heces, es realmente reposado por la adición de nueva cantidad de orina recogida después de la ingestión de alcohol. Del hecho de que la orina calentada en el autoclave a 150°, durante dos horas, no produce ya un efecto acelerante de la fermentación, se dedujo que las vitaminas eran portadoras de este efecto.

Otros autores (Ragnar Berg) (92) dicen que la vitamina B se destruye en la orina y que, por otra parte, la ingestión de alcohol no acelera la aparición del beriberi, ni tampoco agrava su curso (Cooper, Vedder) (92).

Por eso era de interés investigar cómo reaccionan experimentalmente los animales por la saturación de

alcohol, viendo si se presentaban más precozmente los síntomas de una avitaminosis B. Esto estaría de acuerdo con la hipótesis de que el alcohol conduce a la desimpregnación de la vitamina B. Y así, Meyer en 1933 (90), repitió sus experimentos en ratas machos adultas con alimentación privada de factor B, más agua en un grupo y un 20 por 100 de alcohol en otro y obtuvo una aparición precoz de los síntomas del beriberi, en los animales a cuya dieta se les adicionó agua, sacando la conclusión de que por la administración del alcohol son conservadas las reservas vitamínicas, no condicionando el alcohol en el organismo animal un superconsumo de dicha vitamina B₁, sino que más bien es un elemento ahorrativo que retarda, por el contrario, la aparición de la avitaminosis B₁. Si se pueden aplicar estos experimentos de las ratas al hombre y se permite comprender las llamadas afecciones nerviosas alcohólicas como avitaminosis B, entonces se tiene que concluir que no es el alcohol en sí el que origina las llamadas polineuritis alcohólicas, sino que, más verosimilmente, es la nutrición defectuosa que existe al mismo tiempo. Esta puede estar condicionada por causas externas, por ejemplo sociales, o ser una consecuencia del abuso del alcohol, originando una gastritis alcohólica.

Nosotros hemos administrado a palomas en avitaminosis B (a los diez y siete días de su régimen carencial) un centímetro cúbico de alcohol de 96°, por vía oral, y hemos obtenido un efecto negativo. Las palomas con alcohol murieron alrededor de los siete días del comienzo de su administración, mientras que las testigos aún vivieron unos diez días más.

Carbonuria desoxidativa.—La falta de desdoblamiento oxidativo molecular intermediario, repercute en el aumento del carbono total eliminado, o carbonuria en la avitaminosis y otros estados hipooxidativos. Collazo y Rubino comenzaron el estudio del carbono total urinario en el Laboratorio del profesor Bickel, de Berlín, y las observaciones de la constancia de la carbonuria y del aumento paralelo del cociente C/N, en la orina del perro alimentado, fueron luego continuadas y referidas a la ausencia de la vitamina B, por Bickel (93), (94) y sus colaboradores Simhizu (95), Kauffmann-Cosla (96), Roche (97), Collazo y Munilla (98), Gómez (99), Kon (100), etc., confirmando los resultados de orientación, según los cuales, el aumento de carbono total urinario revela la eliminación de gruesas moléculas del metabolismo intermediario insuficientemente elaboradas y cuya expulsión precoz priva al organismo de energías caloríficas y vitales por falta de oxidación orgánica conveniente; este fenómeno fué denominado por Bickel y sus colaboradores «Carbonuria desoxidativa», y nos explica así el por qué en estos animales de la pobreza en glucógeno recibiendo suficiente cantidad de hidratos de carbono con la alimentación, sin existir glucosuria espontánea. De tal modo es, que ha quedado como el signo bioquímico específico de la avitaminosis B.

Ácido fosfórico.—El ácido fosfórico preformado y combinado o esterificado en el músculo, ofrece en la avitaminosis B un gran aumento en comparación con los de las palomas normales. Ya Lawaczek en 1923 (96), lo observó en los músculos pectorales de la paloma enferma.

Collazo y Pi Suñer Bayo (47), han comprobado, concordando sus resultados con los de Pugliese (51), Negri (52) y otros autores, todos estos fenómenos y como las tres raciones de ácido fosfórico (preformado, desdoblado y fracción combinada puesta en liber-

tad por hidrólisis) descienden alcanzando cifras menores bajo la acción de la vitamina B.

En la sangre también ha descrito María Di Giorgio (102), un aumento progresivo del fósforo inorgánico paralelo a los fenómenos espásticos y acompañados de hipocalcemia.

Y en la orina han encontrado igualmente diferentes autores Collazo (103), Morinaka (104), Adachi (105), Asada (106), Yoshiue (107), Hirabayashi (108), etc., un aumento uniforme de la eliminación de fósforo en la avitaminosis B.

Boduar y Karell (109) han demostrado que en la avitaminosis B el músculo e hígado, poseen un poder mayor de esterificación o fosforilización de 77 a 146 por 100. Respecto a las fosfatasa, parece inalterable.

Pero en cuanto al metabolismo del fósforo, no podemos adelantar más que conclusiones generales, pudiendo interpretarse los resultados, considerándolos, bien en relación con las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, o bien como manifestaciones del metabolismo mineral en sí.

CONCLUSIONES DEL ANALISIS DE LAS EXPERIENCIAS BIOQUÍMICAS

1.º En la avitaminosis B existen alteraciones del metabolismo de los carbohidratos, en sentido de hipoglucogenia, hiperglucemia, hiperlactacidemia y lactaciduria, fosfaturia, retención del ácido láctico y del ácido fosfórico en hígado y músculos, disminución de los fenómenos óxidorreductores (hidrasas y glutation) y carbonuria desoxidativa.

2.º La vitamina B es depositaria de la acción glucogénica, hipoglucémica, de descenso del ácido láctico y fosfórico y la carbonuria y del aumento del poder óxido reductor de los tejidos. Su mecanismo bioquímico funcional consiste, pues, en producir un acrecentamiento y retención del glucógeno hepático y muscular a expensas del azúcar alimenticio de origen exógeno y del ácido láctico, pirúvico o alguno de sus derivados, del desdoblamiento intermediario de origen endógeno y regular, por lo tanto, la glucemia.

III.—Experiencias de observación y presunciones clínicas

Existe una serie de impresiones clínicas favorables a esta interpretación. En la enfermedad experimental, el descenso de la temperatura de 39,5° a 36° y menos, la disminución del número de respiraciones de 30 a 15 por minuto, el efecto desastroso de los regímenes ricos en hidratos de carbonos y, en la clínica infantil, la alimentación de niños con leche o harinas muy dulces, terminando en distrofias gastrointestinales muy semejante a la avitaminosis experimental, como hemos visto en los casos de toxicosis de los niños del Hospital de Jerusalén, Geiger y Rosemberg (88), llaman justificadamente la atención sobre la etiología hipovitaminosa B, mediante el mecanismo de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado de naturaleza desoxidativa.

IV.—Experiencias comparativas con otras vitaminas

Agregando a la dieta otras vitaminas (vitamina A, vitamina C), la hiperglucemia, la diszo-amilia (defectuosa glucogénesis), la intolerancia para los hidratos de carbono, la hipotermia, la anorexia, la caída del peso, etc., no sufren modificación alguna. Por el contrario, siempre fué positiva la influencia de levadura

seca o autolisada, dejando, pues, muy bien fundada la teoría de que de todas las vitaminas, es el complejo B el que obra de una manera específica sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, con ciertas similitud a la insulina.

V. - Experiencias de acción de las hormonas

Modificaciones que presentan algunas glándulas endocrinas en la avitaminosis B.—Hipervitaminosis y glándulas de secreción interna

Tiroides.—Evans y Lepkowsky (110), han podido mostrar que la ingestión de grasas conteniendo una proporción elevada de ácidos grasos no saturados, disminuye las necesidades del organismo en vitamina B₁, obrando, pues, como vicariante de dicho factor B₁. La polineuritis de las palomas evoluciona de una manera menos aguda, cuando se las inyecta fosfátidos. Además, la vitamina antineurítica interviene de una manera regulatriz, sobre la secreción tiroidea de la misma manera que la vitamina A y hasta tal punto que la avitaminosis B puede tomar el aspecto clínico de un hipotiroidismo. Las palomas y ratas privadas de vitamina B₁ muestran una disminución del metabolismo de base, de la acción dinamo-específica de los alimentos, de la temperatura, del apetito, del periscualquismo, etc., que son todos significativo de un estado hipotiroideo.

Verzar (111), se ha dedicado con sus discípulos al estudio del antagonismo entre la vitamina B₁ y la tiroxina. En el cuerpo tiroideo de los animales afectados de beriberi se encuentra mucha menos hormona tiroidea que en los animales normales. La sensibilidad a la tiroxina de los animales en avitaminosis B, es bien superior a la de los animales normales, inversamente se puede disminuir la sensibilidad de los animales normales a la tiroxina, por la ingestión en cantidad exagerada de vitamina B₁. Las convulsiones del beriberi son también detenidas por la tiroxina a dosis mínima.

Cuando se analizan estos hechos, hay que suponer que al principio de un régimen privado de vitamina B₁ haya un efecto exagerado de la tiroxina, probablemente seguido de la desaparición del antagonismo alimenticio habitual. Pero a continuación, la ausencia prolongada de vitamina B₁ suprimiendo el excitante habitual, hace que el cuerpo tiroideo se atrofie y así se desenvuelva el síndrome hipotiroideo descrito por numerosos autores.

La vitamina B₂ parece también colaborar a la acción de las preferentes, sobre la secreción tiroidea.

Páncreas.—La acción de la insulina en las palomas avitaminosas, ha sido especialmente estudiada por Bickel y Collazo (112) y confirmada por Koudroezewka (35), Kauffmann-Cosla (113), Onohara (114), Rosenwald (58), Chahovitch (115), Collazo y Pi Suñer Bayo (47), y otros autores.

La inyección de insulina con glucosa por vía bucal, alivia ciertos síntomas de la avitaminosis, como la pérdida de peso y el apetito, la glucogenia hepática, la hiperglicemia, la disminución del glutatión y síntesis del ácido láctico, aunque en un grado inferior a la vitamina B, del autolisado y sin ir acompañada de eficacia curativa, pues los animales mueren en avitaminosis a pesar de una mejoría relativa de los síntomas bioquímicos.

El aumento del glucógeno a expensas de una ingestión de azúcar con una inyección de insulina, llega a cifra hasta diez veces mayor. La insulina en ayunas es tóxica y a veces mortal, según la dosis, aunque las palomas son muy resistentes a esta substancia.

También esta función beneficiosa de la insulina se manifiesta, aunque en intensidad menor, por vía oral.

La disminución de la carbonuria considerable y del ácido láctico y el aumento de peso en los perros y palomas, revela que la insulina actúa en esta nueva enfermedad del metabolismo de los hidratos de carbono, denominada «carbonuria», justificando la definición biológica general según la cual la insulina «es la hormona de la fijación del carbono en la célula animal» (Collazo).

Podemos concluir que nada autoriza hasta ahora para suponer una identidad entre la vitamina B y la insulina. La semejanza de acción no se debe a una acción específica de la insulina en la avitaminosis o inversamente, que las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado de la avitaminosis sean de origen pancreático exclusivo. El efecto que en estos casos ejerce la insulina, es el mismo que el que realiza sobre el organismo normal o diabético estimulando la glucogénesis.

En relación también con el páncreas, debemos citar las publicaciones de Goyena y Otero (116), de Buenos Aires, sobre los efectos de los extractos pancreáticos desinsulinizados («Angioxil») en la glucemia de la avitaminosis B. Concluyen estos autores que tienden a regularizar la glucopatía avitaminosis B; ninguno de los animales inyectados llega a una hiperglucemia tan acentuada como la de los testigos y el peso es aminorado su descenso.

Nosotros hemos inyectado a palomas en avitaminosis B esta hormona pancreática en forma de «pautina» y no hemos observado ningún efecto favorable, ni tampoco con el ácido adenilfosfórico o «laçarnol» de origen muscular.

Los resultados de Goyena y Otero, probablemente se deben a que el angioxil primitivo llevara impurezas de vitamina B, tan abundantes en el páncreas.

Tratamiento de la diabetes por la vitamina B

Cuando en una ración alimenticia las vitaminas B están en defecto, se produce en el organismo privado desórdenes del metabolismo hidrocarbonado análogos a los que se ven en la diabetes. Así nació en el espíritu de los investigadores la idea de una relación entre la carencia de vitaminas y la diabetes de una parte y entre la vitamina B y la insulina de la otra.

En el páncreas de los animales avitaminósicos B, Bierry y Kollmann (117) han encontrado una hipertrofia compensatriz de los islotes de Langerhans, mientras que los animales testigos habiendo recibido una cantidad suficiente de vitamina B existe un equilibrio normal entre acinis e islotes de Langerhans.

Todos estos hechos y el poder hipoglucemiante de las levaduras incitó a los diabetólogos antiguos (libro Von Noorden) (118) y en nuestros días a numerosos autores (Labbe (119) (120), Desgrez, Bierry y Rathery (121), Melcer (122), Gringoire (123), etc.) al empleo de la vitamina B en el tratamiento de la diabetes. En relación con esto, concibió la diabetes como una carencia avitaminosa, el malogrado profesor Novoa Santos, hace ya bastantes años, prescribiendo el uso de la levadura para su tratamiento.

H. Leo (124), en 1898, recomienda ya el zumo de levadura de cerveza que contiene la cimasa de la levadura. Y desde sus estudios se ha lanzado al mercado diversos preparados de levadura, como remedio contra la diabetes. El más conocido es el «fermocil», preparado según E. Merck, mezcla de levadura seca,

polvo de páncreas y fosfato sódico. Hay varias publicaciones referentes a éxitos obtenidos (Brugsch (125), Baumgarten (126), Seemann (127), Schnee (128), Frankel (129)).

Además del fermocil, fueron empleados otros preparados de levadura: «levurínosa» (Mayer (130), Jungerich (131), pirmonter fermento, fermentina, etc).

También Euler y Svamberc (132), han publicado interesantes estudios sobre el empleo por vía subcutánea de la «co-enzima de levadura», es decir, de una mezcla del extracto acuoso de levadura seca con separación de los albuminoides y un preparado inorgánico de fósforo.

Pero ya dice V. Noorden, que la levadura no produce un aumento verdadero y permanente en la tolerancia de los hidrocarbonados. Por lo tanto, al confiar demasiado en la acción de la levadura podría ocasionar fácilmente ulteriores perjuicios si se aumentaban los cambios de los hidrocarbonados.

Lorencini (133), piensa que se puede comparar la diabetes a un sujeto recibiendo continuamente largas cantidades de glucosa a quemar y, por ende, hay necesidad de mucha vitamina B, puesto que se sabe que la necesidad de estas últimas es proporcional a la cantidad de glicidos ingeridos.

Al seguir examinando las diversas publicaciones aparecidas en el transcurso de los años, en todas se confirman los buenos efectos de la vitamina B. Así, Euler y Savanberg en 1916 (132), comprueban en dos diabéticos la acción favorable del extracto de levadura de cerveza sobre la glucosuria. Klotz y Hopfner en 1922 (134) observan en una muchacha la disminución de la glucosuria y de la hiperglucemia por la ingestión de 100 a 200 gramos de zanahoria, o de 80 gramos de levadura de cerveza, reapareciendo la glucosuria e hiperglicemia con la interrupción del tratamiento. Desgrez, Bierry y Rathery en 1923 (121), comprueban el aumento de tolerancia y acción más eficaz para una misma dosis de insulina, así como la disminución de cuerpos acetónicos por la orina, por la administración de vitamina B. Ziegebroth en 1927 (135), obtiene una mejora del estado diabético añadiendo a los regímenes habitualmente prescritos vitamina A, B y C en forma de limones y de frutas. En 1928 Mills (136), ha estudiado la acción de un extracto ácido-alcohólico de plantas ricas en vitaminas B sobre siete casos de diabetes y han constatado la acción indiscutible sobre la glucosuria e hiperglucemia en cinco casos de sus observaciones. En las experiencias de Jonata (54), anteriormente citadas, también se ocupa de los efectos de la vitamina B en la diabetes y establece las siguientes conclusiones: 1.º La vitamina B ejerce sobre la hiperglucemia de la diabetes constitucional una acción constantemente depresora 2.º La acción hipoglucemiante de la insulina, es levemente reforzada por la administración parenteral de vitamina B. y 3.º La curva hiperglucémica post-adrenalínica no alcanza su altura habitual con la introducción parenteral simultánea de extracto de vitamina B siendo influenciada de una manera discreta.

Melcer (122), en el trabajo publicado en Varsovia en el año 1931 sobre tratamiento de la diabetes por la vitamina B, analiza igualmente los efectos de la administración de 10 gramos de levadura de cerveza por día a seis diabéticos durante un año y por períodos de seis a ocho semanas, y concluye que: 1.º La vitamina B influye en general sobre la curación, o al menos contribuye a un mejoramiento notable regularizando la combustión de los azúcares. 2.º Las acciones terapéuticas de la vitamina B, no se limitan al

período de administración de la levadura, sino que se prolonga después de la cesación del tratamiento. 3.º Este tratamiento muy simple, fracasa parcialmente en casos de diabetes donde los desórdenes son graves. Pero la atenuación de los síntomas generales y la disminución de la glucosuria, son dignos de tener en cuenta.

Por último, Labre, Nepveux y Gringoire (120), en la comunicación presentada en la Academia de Medicina de París el pasado año y Gringoire en su tesis doctoral (123), no considerando completas las experiencias de Melcer, pues éste habla de curva de glicemia sin haber medido ésta, basándose sólo en la disminución de los signos clínicos de la hiperglucemia y en fin la glicosuria es medida por litro y el total de la diuresis no es indicado, han atacado nuevamente este problema estudiando los efectos de la vitamina B dada por vía oral, en doce enfermos afectados de diabetes. Observan que en dos casos no ha tenido ningún efecto apreciable; en un caso el metabolismo hidrocarbonado ha sido regularizado, aunque sin disminución de la glucosuria; pero en los ocho restantes casos con la administración de los 15 gramos de vitamina en polvo, el aumento de la tolerancia para los hidrocarbonados fué manifiesto llegando a la cifra de 25 gramos a 66 gramos por día, unos 46 por término medio, es decir, poco más o menos lo que se obtiene con 30 a 40 unidades de insulina.

La vitamina B, pues, no obra en todos los diabéticos; pero sacamos la conclusión práctica de que disminuye los desórdenes de la glicorregulación, teniendo un papel útil sobre los fenómenos de acidosis y de disminución de los cuerpos cetónicos. Debería así ser prescrita en todos los casos de diabetes, aun en los graves, pues en éstos aunque la lentitud de la mejoría necesita la puesta en obra simultánea de la insulina, a medida que la tolerancia aumenta, la levadura reemplaza parcialmente la insulina, para ser sustituida a continuación y los enfermos en general, todos experimentan una sensación de bienestar.

(Recordemos de paso que la levadura puede ser también suplantada por naranjas ácidas.)

Ahora, cabe preguntarse ¿La vitamina obra indirectamente estimulando las secreciones pancreáticas, tanto externa como interna, o de un modo directo actúa sobre la digestión y la asimilación de los hidratos de carbono, o se suplen ambas actividades para los efectos de un mejor equilibrio alimenticio? Un ensayo de explicación puede hacerse, considerando los esquemas adjuntos, aunque nosotros no sabemos aun nada sobre su intervención en el terreno patológico; pero no son hechos aislados los referentes a la colaboración entre secreciones glandulares exo o endocrinas y una vitamina, pues semejantes interdependencias han sido ya señaladas para las demás.

Suprarrenales: corteza y médula.—La vitamina B, tiene también estrecha relación con la corteza suprarrenal, demostrada desde los trabajos de Mac Carrison (187), Rondoni (138), Findley (139), Verzar (140). En dicha avitaminopatía, las suprarrenales presentan una hipertrofia a expensas principalmente de la zona cortical. Esta hipertrofia cabe relacionarla con el aumento de colesterolina observada en la sangre en el beriberi y que ciertos autores consideran como una reacción de defensa.

Se ha descrito también un aumento de la producción de adrenalina, lo cual hizo pensar a algunos investigadores que sería un elemento importante en la patogenia de la glucoptía vitamínica; pero por extirpación de las suprarrenales deberían entonces dis-

minuir los trastornos metabólicos y se ha observado, por el contrario, que animales privados de suprarrenales soportan peor la avitaminosis que animales normales y que ratas afectas de beriberi sobreviven menos tiempo a la extirpación de las suprarrenales que los animales no operados.

Otras observaciones clínicas y experimentales, permiten pensar que la vitamina B₂ está igualmente en correlación funcional con el sistema cromafine de la porción medular y por su intermedio con el metabolismo pigmentario. Thannhauser (141), ha encontrado también lesiones suprarrenales en la pelagra.

Pero a este respecto no existen conclusiones netas para permitir afirmaciones precisas.

En lo que se refiere a la acción farmacológica de la adrenalina, hay también experiencias en perros avitaminasos demostrándose una disminución de la sensibilidad en relación con un perro alimentado con un régimen normal.

Hipófisis.—En las experiencias efectuadas por Collazo y Hhose (142), con la hipofisina, parece ser que en la avitaminosis actúa más rápidamente.

RESUMEN

Tenemos por todo lo dicho, que entre vitamina B, metabolismo de los glúcidos y determinadas glándulas endocrinas, existen cierta relación. Por la falta de vitamina B, originase la glucopatía que hemos examinado y en lo que se refiere a vitamina y hormonas, a pesar de ser sustancias de orden muy diferente, presentan más de una analogía: elementos ambos reguladores de nuestros cambios, excitantes de nuestras funciones indispensables a la vida y al desenvolvimiento del organismo y obrando a dosis infinitesimales, son capaces de estimularse, de completarse y, tal vez, hasta de suplirse.

* * *

Queda expuesto lo más fundamental. Estas y otras cuestiones referentes a las vitaminas, están pasando quizá por una fase de extraordinaria importancia, pero que el tiempo, a no dudar, se encargará de depurar y reducir a sus justos límites.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 COLLAZO, J. A.—Bioch. Zeits., 134, 194, 1922; id., 136, 20, 1923; id., 136, 26, 1923; id., 136, 278, 1923; id., 140, 254, 1923; id., 141, 370, 1923; id., 145, 436, 1924; Actas y trabajos del III Congr. Med. Argen., 6, 701, 1926; Rev. Med. Lat. Amer., 135, 12, 1926; COLLAZO y SOSA, Actas y trabajos del Congr. Med. Argen. 6, 877, 1926; COLLAZO, Com. Soc. Biol. Montevideo, 1929. COLLAZO y PI SUÑER BAYO, Rev. Med., Barcelona, 86, 105, 1931; id., 92, 99, 1931.
- 2 PI SUÑER, A.—Las distrofias por retardo. Libro «Homenaje a Marañón». Madrid, 1929.
- 3 EIKMAN.—Archiv Path. Anat. u Physiol., 148, 523, 1897.
- 4 BRADDON and COOPER.—Journ of Hyg., 14, 331, 1914.
- 5 FUNK.—Zeitschr. f. Physiol. Chem., 89, 378, 1914.
- 6 COLLAZO, J. A.—Deuts. Med. Woch., 4, 1923; Sem. Med. de Charkow (Ukrania), 3, 5, 1923.
- 7 TASAWA.—Bioch. Zeits., 136, 105, 1923.
- 8 TCHERKES.—Bioch. Zeits., 149, 51, 1924.
- 9 RANDOIN, MME. L. et SIMONNET.—Compt. Rend. Acad. des Scienc., 177, 903, 1923.
- 10 COLLAZO y FUNK.—Journ. of Metabol. Resch., 5, 187, 1924; id., 5, 195, 1924; Compt. Rend. Soc. Biol., 92, 997, 1925; Rev. Med. Pol., 3, 1, 1924; Gac. Med. Pol. 3, 6, 1924; Zeitschr. f. Zelle u. Gew., 12, 1925.
- 11 RANDOIN, MME. L. et SIMONNET, H. Compt. Rend. Acad. des Scienc., 177, 903, 1923; id., 178, 963, 1924; id., 179, 200, 1924; id., 179, 1219, 1924; Bull. Soc. Scientif. Hyg. Alim., 12, 86 y 116, 1924; Bull. Soc. Chim. Biol., 6, 601 y 626, 1924.
- 12 RANDOIN, MME. L. et SIMONNET, H.—Les vitamines. Collection A. Collin, París, 1932.
- 13 LECOQ, M.—Acad. des Scienc. de París, 13 de Mars. 1933.
- 14 RANDOIN, MME. L. et LECOQ, R.—Compt. Rend. Soc. Biol., 101, 355, 1929.
- 15 ABDERHALDEN, E. y colaboradores.—Arch. ges. Physiol., 201,

- 416, 1923; Pflügers Arch., 226, 723 y 808, 1931; id., 230, 155, 1932.
- 16 RANDOIN, MME. L. et FABRE, R.—Bull. Soc. Chim. Biol., 9, 1027, 1927.
- 17 COLLAZO, VALERA y RUBINO.—Com. Soc. Biol. Montevideo, 1928.
- 18 COLLAZO y MUNILLA.—Com. Soc. Biol. Montevideo, 1929.
- 19 RANDOIN, MME. L. et LECOQ.—Compt. Rend. Soc. Biol., 110, 933, 1932.
- 20 COLLAZO and FUNK.—Journ. of Metabol. Res., 5, 187, 1924.
- 21 HARTWELL.—Biochem. Journ., 16, 78 y 825, 1922; id., 18, 785, 1924.
- 22 SHERMAN and GLOY.—Journ. of Biol. Chem., 74, 117, 1927.
- 23 LECOQ et DESGREZ.—Compt. Rend. Acad. des Scienc., 104, 1267, 1932.
- 24 PI SUÑER BAYO, C. y LISS, G.—Anal. Soc. Esp. Fis. y Anim., 29, 200, 1931.
- 25 PI SUÑER, A. y PI SUÑER BAYO, C.—Experiencias no publicadas.
- 26 FUNK and SCHÖNBERN.—Journ. of Physiol., 48, 323, 1914.
- 27 OGATA.—Verb. der Japen Poth. Gess. 10 Tagung, Tokio, 1920.
- 28 COLLAZO, J. A.—Bioch. Zeits., 134, 194, 1922.
- 29 COLLAZO and RUBINO.—Bioch. Zeits., 140, 252, 1923.
- 30 ABDERHALDEN.—Arch. ges. Physiol., 198, 169, 1923.
- 31 SINHODA.—Zeits. f. g. exp. med., 40, 274, 1923; Bioch. Zeits. 150, 366, 1924.
- 32 PALADIN.—Bioch. Zeits., 152, 228, 1924.
- 33 ALPERN.—Bioch. Zeits., 138, 142, 1923.
- 34 KOGAN.—Sem. Med. de Charkow, 1924.
- 35 KODROEZEWSKA.—La Press. Medic., 57, 132, 1924.
- 36 RANDOIN, MME. L. et LESBES.—Bull. Soc. Chim. Biol., 8, 15, 1926.
- 37 RANDOIN, MME. L. et SIMONNET, H.—Les donnees et les inconnues du probleme alimentaire. La question des vitamines. Paris, 1927.
- 38 FISHER.—Tesis doctoral, 1925.
- 39 USUELLI.—Bioch. e Terapia speriment., 13, 109, 231, 309, 1926.
- 40 BICKEL, A. and NIGMANN, G.—Biochem. Zeitschr., 443, 1929.
- 41 SURE.—Journ. biol. chem., 1930.
- 42 STUCKY.—Amer. Journ. of Physiol., 89, 1, 1929.
- 43 KON and DRUMMOND.—Bioch. Journ., 21, 632, 1927.
- 44 PELCZAR.—Bull. Ac. polonaise sc. let., 219, 1929.
- 45 LABRE, M., NEPVEUX, FL. ET GRINGOIRE, J. D.—Compt. Rend Soc. Biol., 113, 152, 1933.
- 46 COLLAZO y SOSA.—Actas y trabajos del Congr. Med. Arg. 6, 877, 1926.
- 47 COLLAZO, J. H. y PI SUÑER BAYO, C.—Rev. Med. Barcelona, 86, 105, 1931; id., 92, 99, 1931.
- 48 ABDERHALDEN and WERTEIMER.—Pflügers Arch., 230, 601, 1932.
- 49 FUNK.—Journ. of Physiol., 53, 247, 1919.
- 50 BORCHI.—Bioch. Therap. speriment., 14, 6, 1927.
- 51 PUGLIESE.—Arch. italian. di biol., 11, 182, 1928; id., 12, 251, 1928.
- 52 NEGRI.—Bioch. Therap. sperim., 16, 10, 1929.
- 53 NITZESCU et BENETATO.—Comp. Rend. Soc. biol., 107, 375, 1931.
- 54 JONATA, R.—Giorn. di Clin. Med. de Parma., 12, 7, 1931.
- 55 EGGLETON and GROSS.—Bioch. Journ., 19, 633, 1925.
- 56 LEPKOVSKY, WOOD AND EVANS.—Journ. of biol. Chem., 87, 243, 1930.
- 57 COLLAZO et MORELLI.—Journ. de Physiol. et de pathol. gener., 24, 54, 1925.
- 58 ROSENWALD.—Bioch. Zeits., 166, 251, 1925, Zeitschr. f. Physiol. Chem., 207, 113, 1932.
- 59 COLLAZO, J. H.—Arch. Med. Cir y Espec., 34, 700, 1931.
- 60 PERETTI, G. y PORRAZO, E.—Boll. Soc. Ital. biol. sper., 7, 1373, 1932; id., 8, 1663, 1933; id., 8, 1667, 1933.
- 61 RAMOINO.—Archiv, italian. biolog., 65, 1, 1916.
- 62 ABDERHALDEN.—Arch. ges. Physiol., 187, 80 y 84, 1921.
- 63 HESS.—Zeits. Physiol. Chem., 117, 284, 1921.
- 64 MAGNE et SIMONNET.—Bull. Soc. biol., 4, 419, 1922.
- 65 ANDERSON and KULP.—Journ. biol. Chem., 52, 64, 1922.
- 66 ROCHE.—Arch. intern. Physiol., 24, 413, 1925.
- 67 CHAHOVITCH.—Compt. Rend. Soc. biol., 94, 226, 1926.
- 68 GALVAO and CARDOSO.—Pflügers Archiv., 229, 422, 1932.
- 69 FARMER and REDEMBAGH.—Am. Journ. Physiol., 75, 27, 1925.
- 70 VARELA, DUOMARCO y MUNILLA.—Arch. Soc. biol. Montevideo, 1.
- 71 GALVAO e CARDOSO.—Archiv. do Instit. biol., 3, 219, 1930.
- 72 PI SUÑER BAYO, C. y FERRAN, M.—Rev. Med. Barcelona, 11, 493, 1929.
- 73 PI SUÑER BAYO, J.—Tesis doctoral. Barcelona. 1930.
- 74 COLLAZO, PI SUÑER BAYO y LISS.—Rev. Med. Barcelona, 7, 468, 1930; Biochem. Zeitschr., 227, 326, 1930.
- 75 PI SUÑER BAYO LISS y OSUKA.—Anal. Soc. Esp. Fis y Quim., 29, 193.
- 76 COLLAZO, J. A. y MORROS, JULIO.—Comunicación en el Instituto de Patología Médica del Dr. Marañón.

- 78 ELLINGER.—Ber. Chem. Ges., 66, 808, 1933.
 79 WARBURG und CHRISTIAN.—Biochem. Zs., 254, 438, 1932; idem, 257, 492, 1933; id., 258, 496, 1933.
 80 GYORGY, P. KHUN, R. and WAGNER-JAUREGG, TH.—Klinis. Wochens., 32, 1241, 1933; Ber. Chem. Ges., 66, 576, 1933.
 81 WINDAUS, TSCHESCHE, RUHKOPF, LAQUER und SCHULTZ.—Chemie einschl. Physikalische Chemie., 13, 207, 107, 1931.
 82 KINERSLEY and PETERS.—Biochim. Chem. J., 23 1126, 1931.
 83 GUHA.—Bioch. Chem. J., 25, 1367, 1931.
 84 VOGT-MOELLER, J.—Biochim. Zeitschr., 233, 248, 1931.
 85 SJOLLEMA and SEEKLES.—Biochim. Zeitschr., 176, 431, 1926.
 86 ABDERHALDEN and WERTEIMER.—Pflüger Archiv., 230, 155, 1932.
 87 JANSEN.—Labor Physiol. Chem. Amsterdam. Acta brevia neerland., 21, 1932.
 88 GEIGER, A. and ROSENBERG, A.—Klinis. Wochens., 46, 1811, 1933.
 89 COLLAZO.—Rev. Med. Lat. Americ., 135, 1926.
 90 MEYER A.—Schweiz med. Wschr., 1234, 1932; Klinis. Wochens., 46, 1811, 1933.
 91 GIGON.—Z. exper. Med., 47, 294, 1925; id., 45, 655, 1925.
 92 RAGNAR BERG.—Vitamine, 2 Aufl. 3 und 130, 1927.
 93 BICKEL, A.—Deutsch. Med., Woch., 29, 965, 1922; Bioch. Zeits., 146, 493, 1924; id., 166, 251, 1925.
 94 BICKEL and COLLAZO.—Deutsch. Med. Woch., 45, 1408, 1923.
 95 SIMHIZU.—Biochem. Zeitschr., 153, 424, 1924.
 96 BICKEL und KAUFFMANN-COSLA.—Wirtsch. Arch., 259, 186, 1926.
 97 ROCHE.—Compt. Rend. Soc. Biol., 99, 671, 1928; id., 99, 589, 1928; id., 100, 849, 1929; id., 99, 1448, 1929; Bull. Soc. de Chim. biol., 3, 342, 1930.
 98 COLLAZO et MUNILLA.—Compt. Rend. Soc. Biol., 99, 1448, 1929.
 99 GÓMEZ.—Biochem. Zeitschr., 167, 424, 1926.
 100 KON.—Journ. of Nutrition, 1, 466, 1928; Biochem. Journ., 25, 482, 1931.
 101 LAWACZEK.—Zeitschr. f. Physiol. Chem., 125, 1923.
 102 DI GIORGIO, M.—Archiv. di fisiologia., 24, 215, 1927.
 103 COLLAZO.—Biochem. Zeitschr., 145, 1924.
 104 MORINAKI.—Biochem. Zeitschr., 133, 1922.
 105 ADACHI.—Biochem. Zeitschr., 143, 1923.
 106 ASADA.—Biochem. Zeitschr., 141, 1923.
 107 YOSHIE.—Biochem. Zeitschr., 184, 1924.
 108 HIRABAYASHI.—Biochem. Zeitschr., 145, 18, 1924.
 109 BODUAR und KARELL.—Med. Chem. Inst. De Crecem. Biochem. Zschr. 230, 1931.
 110 EVANS, H.M. and LEPKOWSKY.—Journ. of Biol. Chem., 83, 269, 1929; id., 96, 165, 1931; id., 92, 449, 1931.
 111 VERZAR.—Schweiz. Med. Wochens., 62, 57, 1932.
 112 BICKEL and COLLAZO.—Deuts. Med. Woch., 45, 1408, 1923.
 113 KAUFFMANN-COSLA et ROCHE., Ann. de Med. Paris, 20, 128, 1926.
 114 ONOHARA.—Biochem. Zeitschr., 163, 51, 1925.
 115 CHAHDVITCH.—Compt. Rend. Soc. Fiol. 93, 652 y 1333, 1925.
 116 GOYENA, J. R. y OTERO.—Anal. Instit. Modelo de Clin. Med. Buenos Aires., 11, 1930; id., 12, 137, 1931.
 117 BIERRY, H. et KOLL MANN, M.—Compt. Rend. Acad. des Scienc., 186, 1062, 1928.
 118 VON NOORDEN, C.—La diabetes sacarina y su tratamiento, pag. 330. Calpe, 1922.
 119 LABBÉ, M.—Annal d'hijg. N. S., 11, 1926.
 120 LABBÉ, M., NEPVEUX, FT. et GRINGOIRE, J. D.—Bull. Ac. Med. Paris, 109, 689, 1923.
 121 DESGREZ, BIERRI et RATHERY.—Compt. Rend. Acad. des Scienc., 117, 795, 1923.
 122 MELCER, H. S.—Polska Gaz. Lek., 5, 89, 1931.
 123 GRINGOIRE, I. D.—Les vitamines B. Leur rôle dans le métabolisme hydrocarboné; leur emploi dans le traitement du diabète. Libraire E. François. Paris, 1923.
 124 LEO, H.—16 Kongr. f. inn. Med. S., 77, 1898.
 125 BRUGSTH.—Med. Klik., 855, 1909.
 126 BAUMGARTEN, O.—Zeitschr. f. experimentelle Pathol. und Ther., 2, 53, 105.
 127 SEEMANN.—Fortschr. d. Med., 24, 1911.
 128 SCHNÉE, A.—Zentralbl. f. inn. Med., 33, 798, 1912.
 129 FRANKEL, A.—Allgen. Med. Zentr. Ztg., 12, 1911.
 130 MAYER.—Klin. Therap. Wochens., 45, 1915.
 131 JUNGERICH, W. Fortschr. d. Med., 33, 12, 1915.
 132 EULER, H. and SVANBERG, O.—Biochem. Zeitschr., 76, 326, 1916.
 133 LORENZINI.—Leçons sur l'alimentation. Masson et Cie. éditeur. Paris, 1933.
 134 KLOPTZ and HOPFNER.—Munch. Med. Woch., 69, 465, 1922.
 135 ZIEGEBROTH, P.—Munch. Med. Woch., 74, 3, 1927.
 136 MILLS, C. A.—Americ. Journ. Med. Sc., 175, 376, 1928.
 137 MAC CARRISON, R.—Studies in deficiency Disease. H. Fronde Londres, 1921.
 138 RONDONI, P.—Zeitschr. f. exp. Med., 29, 197, 1922.
 139 FINDLAY.—Practitioner, 98, 69, 1917.
 140 VERZAR and PETERS.—Pflugers Archiv., 106, 659, 1932.
 141 TANNHAUSER, S. I.—Munchener med. Wochens., 8, 291, 1933.
 142 COLLAZO and GHOSE.—Biochem. Zeitschr., 139, 285, 1923.

S. TEJEDOR, J. TERESA Y A. G. CONTENTO

Influencia de la foliculina en el desarrollo mamario del ganado cabrío ⁽¹⁾

Una de las ramas más importantes de la economía pecuaria es, sin duda alguna, la producción lechera. Por esta importancia tan manifiesta, desde muy antiguo tratan los zootecnistas de obtener un mayor rendimiento, bien por la mejora en las razas, por los cambios en su alimentación, etc.

Pero modernamente, el descubrimiento de las secreciones internas y su modo de actuar sobre las diversas funciones orgánicas, ha abierto un nuevo cauce al estudio de la producción láctea, que hace suponer que en un porvenir más o menos próximo estos conocimientos podrán ser base de un aumento en la producción y de un perfeccionamiento en la explotación de las hembras lecheras.

Numerosas han sido las investigaciones realizadas para poner de manifiesto la influencia hormonal que en los organismos de las hembras mamíferas desencadenan la producción láctea, pudiéndose concluir en

el momento actual, como lo hace Simonnet (1) en un trabajo de recopilación publicado en 1932, que, para que la producción lechera se inicie, es menester, en primer lugar, que las glándulas mamarias alcancen un determinado grado de desarrollo, y en segundo lugar, que sobre éstas actúe determinada hormona segregada por el lóbulo anterior de la hipófisis.

Está demostrado, por otra parte, que este desarrollo preliminar que la mama necesita adquirir antes de segregar, se verifica bajo la acción de otra hormona producida por el ovario (foliculina), como ha quedado comprobado por los trabajos realizados por diversos investigadores.

Pettinari (2), estudiando los efectos producidos por los injertos ováricos, observó, entre otros hechos, la formación de nuevos pezones en los animales injertados. Parhon, T. Cahane y M. Cahane (3) estudiaron la influencia que ejercía la orina de mujer grávi-

(1) Trabajo realizado durante el curso del doctorado 1932-1933 en el Laboratorio de Endocrinología de la Escuela de Veterinaria de Madrid. Profesor J. Ocariz.

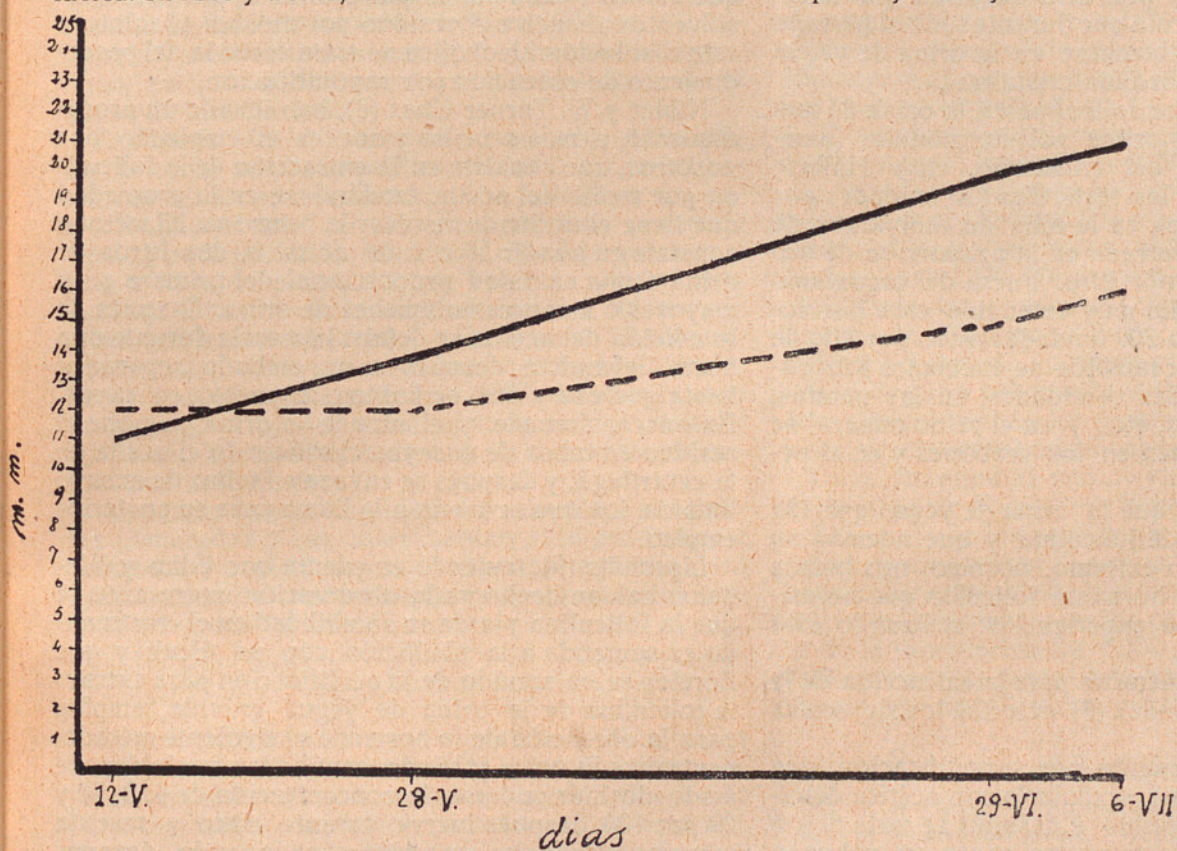
da sobre el desarrollo de las glándulas mamarias. Estos mismos autores, en 1932 (4), estudiaron los efectos que la orina calentada hasta ebullición, obtenida de mujeres encintas, producían en cobayos machos y hembras, a los cuales se les había extirpado previamente uno de los pezones con su mama correspondiente. En esta serie de investigaciones pudieron apreciar que inyectando diariamente por espacio de unos dos meses 5 c. c. de orina, los pezones y las mamas extirpadas se regeneraban totalmente debido, sin duda, a la proliferación de las pequeñas porciones de tejido glandular que habían quedado después de la operación.

Una vez que la mama ha alcanzado el grado suficiente de desarrollo, es cuando la hormona del lóbulo anterior de la hipófisis desencadena la secreción láctea. Riddee y Bates, obtuvieron una lactación en

mento en que la glándula mamaria ha alcanzado un grado de desarrollo suficiente. c) Si normalmente esta secreción depende de la expulsión completa del huevo y de sus membranas, se la puede provocar experimentalmente, ya sea por la supresión de la hormona folicular o bien por la inyección de hormona del lóbulo anterior de la hipófisis.

Teniendo en cuenta los trabajos experimentales que acabamos de exponer, hemos creído nosotros de interés ver si las inyecciones de foliculina podían desencadenar el desarrollo mamario en las cabras impúberes lo mismo que lo hacen en los pequeños animales de laboratorio.

Obtención de foliculina.—La foliculina es una substancia que se halla muy extendida en la naturaleza. Zondek (7) encuentra un lipóide en los ovarios de peces y en la yema de huevo de las gallinas que



Relación entre el crecimiento de las mamas de la cabra experiencia y la testigo.

Experiencia

Testigo

conejos y cobayos, a los cuales se les había inyectado previamente foliculina, mediante la administración de extractos prehipofisarios que ellos denominaron «prolactina». Saik (5), operando en cabras lactantes, prolongó la lactación inyectando un extracto alcalino de hipófisis de ovejas.

Actuando con extractos luteínicos, W. O. Nelson y J. Pfiffner (6), provocaron en 1930 un gran desarrollo mamario y consiguieron la secreción láctea inyectando después extracto de lóbulo anterior de hipófisis.

M. H. Simonnet (1), en mayo de 1932 hace un estudio de cuantos factores intervienen en la secreción láctea y llega a las conclusiones siguientes: a) El desarrollo gravídico de la glándula mamaria es determinado por la acción de la foliculina. b) La secreción láctea no puede establecerse sino a partir del mo-

contiene foliculina; 30 huevos de gallina o $\frac{1}{8}$ de kilo de ovarios de peces contienen poca más foliculina que una placenta. En el cuerpo lúteo no se ha podido demostrar la existencia de foliculina. En la placenta, hace tiempo que varios investigadores habían demostrado la existencia de foliculina; Zondek pudo demostrar que en un decigramo de placenta humana hay una unidad ratón de esta hormona; en la placenta de yegua, Zondek encontró 10.000 unidades ratón por kilo, o sea la misma cantidad que en la placenta humana.

En la orina gravídica, existe foliculina en gran cantidad. Zondek y E. Aschein demostraron que en los últimos meses de la preñez, el contenido de foliculina que la orina de mujer posee, es de unas 12.000 unidades por litro.

La orina de todas las hembras en estado de gesta-

ción posee cantidades de foliculina más o menos considerables según la especie; también se encuentra esta hormona en la orina de las hembras mamíferas cuando se encuentran en estado de celo

Nibler y W. Turner Chas (8), han realizado una serie de investigaciones con objeto de evidenciar la cantidad de foliculina existente en la orina de vacas preñadas y han podido comprobar que después de la concepción y durante los primeros cien días siguientes, se encontraba en la orina de estas hembras una ligera cantidad de hormona folicular y que a partir de estos cien días la cantidad de foliculina aumentaba considerablemente, llegando a ser este aumento de tres a cuatro unidades rata por día.

La orina de yegua contiene enormes cantidades de foliculina, llegando, según Zondek (7), hasta un millón de unidades rata por litro de orina gravídica. Este mismo autor calcula que durante todo el período de gestación pueden obtenerse en la orina de yegua unos 30 gramos de foliculina cristalizada.

También se encuentra foliculina en la orina de mujeres atacadas de trastornos poli-hormonales (amenorrea, primera fase del climaterio, etc.). Hállase también contenida en los testículos (30 unidades por kilogramo de glándula), en la bilis de individuos de ambos sexos fué encontrada en la proporción de 600 a 800 unidades ratón por litro. Fuera del organismo animal también se halla muy extendida esta hormona; se han encontrado 200 unidades ratón por kilo de flores recién cortadas; también se encuentra foliculina, aunque en pequeñas cantidades, en las patatas, remolachas, levaduras, etc., y en el reino mineral se han encontrado también en los carbones y en el petróleo.

Teniendo en cuenta que la orina de yegua grávida es la fuente más rica de foliculina y que además su adquisición es fácil en extremo, nosotros nos hemos decidido a obtener la hormona folicular que necesitábamos para nuestras experiencias, utilizando esta materia prima.

Existen diferentes técnicas para la extracción de la hormona folicular. Zondek (7) describe los siguientes procedimientos:

a) Método de obtención por saponificación, que consiste en tomar orina, acidularla con acético débilmente, se clarifica filtrando y después se trata dos o tres veces en caliente con cuatro veces su volumen de éter o benzol. Para ahorrar líquido de extracción se puede concentrar la orina por ebullición hasta hacer la mitad de su volumen. El éter se evapora, quedando en la cápsula una masa blanca amarillenta que se adhiere a las paredes. Esta masa se trata con 50 c. c. de sosa cáustica al 2 por 100. La saponificación dura veinticuatro horas a una temperatura de 60°, la disolución acuosa de jabón, después de fría, se agita con grandes cantidades de éter, con lo cual la hormona pasa de nuevo a este disolvente. El éter se evapora y el residuo se disuelve en 50 c. c. de ácido acético decimonormal. El líquido se filtra y neutraliza; para purificar la hormona se pueden repetir las dos últimas fases de esta operación.

b) Obtención de la foliculina por medio de sales de metales pesados. Se diferencia del anterior en que en vez de tratar por éter, se emplea 18 gramos de acetato tribásico de plomo por litro de orina, con lo que se forma un precipitado blancuzco que se abandona durante veinticuatro horas, el precipitado se filtra y se extrae dos o tres veces con 20 c. c. de alcohol absoluto obrando a 40 o 50°, el alcohol se evapora y el residuo se disuelve en 20 c. c. de alcohol absoluto. Este alcohol se filtra en caliente y el líquido filtrado

se vierte agitando sobre 25 c. c. de acetona, con lo cual se forma un precipitado voluminoso que no contiene hormona. Se filtra la acetona y se evapora hasta obtener unos 10 c. c.; esta disolución concentrada se agita en un embudo de decantación con éter acético o con éter acetil-acético, añadiendo al mismo tiempo la tercera parte de su volumen de agua. Se deja sedimentar y se forman dos capas, de las cuales la acuosa está prácticamente exenta de hormona, que se encuentra solamente en la capa de éter acético. El agitado con el éter se puede repetir dos o tres veces.

c) Obtención de la hormona por absorción. Para ello, la orina se acidifica; se trata por carbón activo, este carbón, después de haber absorbido la hormona, se trata con alcohol amílico, que disuelve el 30 o el 40 por 100 de la hormona, y después por cloroformo, que disuelve del 20 al 40 por 100. Evapora estos disolventes, disuelve el residuo por alcohol absoluto y esta disolución alcohólica se trata como la del procedimiento de obtención por saponificación.

Nibler y W. Turner Chas (8), han ideado un procedimiento, el más sencillo y que es el empleado por nosotros, que consiste en la extracción de la foliculina por medio del aceite, fundándose en la propiedad que tiene el aceite de disolver la hormona. El método consiste en añadir 50 c. c. de aceite a dos litros de orina o una cantidad proporcional del primero para mayores o menores volúmenes de orina. Después de la adición del aceite, se dejaba la mezcla durante una hora, llevándola después a un embudo separador hasta que una y otro se habían dispuesto en capas. Entonces, drenada y eliminada la orina, se pone el residuo en tubos de ensayo, clarificando el aceite en la centrífuga, y después se envasa en tubos de ensayo limpios, los que se tapan a la llama para su posterior empleo.

Lipschütz (9), teniendo en cuenta que Glim y Wadehm habían hecho ya la observación interesante de que la foliculina pierde su solubilidad en el éter cuando es sometida a la ebullición con un álcali y que Zondek se ha servido de la acidificación para extraer la foliculina de la orina de yegua grávida, emplea para la obtención de la hormona el siguiente método: neutraliza la orina y añade cantidades variables de ácido clorhídrico hasta la concentración de 1, 3, 10 y 20 por 100, después hierve durante cinco a sesenta minutos, según la concentración de ácido, después hace la extracción al éter durante ocho horas.

Butenandt (10) ha llegado a obtenerla cristalizada obrando de la manera siguiente: el extracto etéreo lavado por una solución alcalina se evapora seguidamente a sequedad, este producto contiene próximamente 30.000 unidades por gramo. Se disuelve este residuo en alcohol metílico adicionando volumen a volumen éter de petróleo, que arrastra diversas impurezas; la fracción activa presente en el residuo de evaporación del alcohol contiene de 100 a 200.000 unidades por gramo. Este residuo se disuelve en alcohol al 70 por 100 con extracto de benzeno, la hormona se disuelve en el benzeno y el residuo de evaporación contiene 300 a 500.000 unidades por gramo. La solución bencénica se trata por éter adicionado de clorhídrico, que extrae la hormona; después, el éter es lavado con una solución de carbonato de sosa o de sosa solamente para arrastrar la substancia activa. Esta solución alcalina es acidificada por el ácido clorhídrico y extraída al éter; el residuo de evaporación de este disolvente contiene de un millón quinientas mil a dos millones de unidades ratón por gramo. Por destilación fraccionada se obtienen porciones que cristalizan; los cristales tienen una actividad

de ocho a diez millones de unidades por miligramo.

La hormona así obtenida se ha visto que cristaliza en romboedros y su punto de fusión es de 250-251°, es soluble en los disolventes orgánicos y poco en el agua (1,5 mm. por 100 c. c.), es destrogira, absorbe fuertemente la luz ultravioleta y presenta una banda negra de absorción de límite. Es negativa la reacción con los esteroides, es fácilmente oxidable.

Nosotros hemos obtenido la hormona de la manera siguiente: a 500 c. c. de orina de yegua grávida se agregaron 100 c. c. de ácido clorhídrico y se hirvió hasta que su volumen quedó reducido a la mitad, una vez enfriado se agregó el triple de su volumen de éter de 65°, agitamos durante veinte minutos y se dejó en reposo en el embudo separador; después se recogió el éter y fué lavado con una solución de sosa al 2 por 100, después de este lavado el éter fué evaporado. El residuo se disolvió en ácido acético al 5 por 100, filtramos y neutralizamos para que el líquido, al inyectarlo, no produjera reacciones ni molestias en el punto de inoculación.

Titulación de la foliculina.—Teniendo en cuenta que la orina de yegua contiene 100.000 unidades ratón por litro, como término medio, nosotros nos hemos valido de este cálculo grosero como punto de partida para titular la foliculina obtenida por nosotros y ha sido pensando que como la unidad rata equivale a cuatro unidades ratón en los 500 c. c. de orina que hemos empleado, habría unas 15.000 unidades rata y como nosotros hemos obtenido 150 c. c. de líquido, en cada c. c. habría 100 unidades hipotéticas, luego diluyendo esta solución madre al 1 por 100, como hicimos, en cada c. c. de esta dilución habría una unidad rata.

Partiendo de esta cantidad, inyectamos a ocho ratas numeradas y que antes habían sido previamente castradas y controladas por raspados vaginales para asegurarnos de su total carencia de gonadas. El protocolo seguido fué el siguiente:

Número de las ratas	1	2	3	4	5	6	7	8
Cantidad inyectada	0,0625	0,125	0,25	0,55	1	5	10	15 c. c.

Se completó hasta 6 c. c. con suero fisiológico las cantidades inferiores a esta cifra y la foliculina se inyectó en seis veces con un intervalo de ocho horas entre inyección e inyección para su mejor absorción. A las cien horas de la primera inyección se hizo el raspado vaginal de todo el lote, observando la fase de oestrus en las ratas 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8.

Luego la unidad rata es la cantidad total de foliculina inyectada a la rata núm. 2, cantidad equivalente a un octavo de c. c. de la solución al 1 por 100 o sea 0,125 de c. c.

Como en un octavo de c. c. de solución al 1 por 100 teníamos una unidad rata, en el c. c. había ocho unidades y en la solución madre cien veces más o sea 800 unidades, así que en los 150 c. c. que nos salieron de los 500 c. c. de orina, había un total de 120.000 unidades; por tanto, la orina que nosotros hemos empleado contenía 240.000 unidades rata por

litro o bien alrededor de un millón de unidades ratón, cantidad, como se ve, enorme.

Comenzamos nuestra experiencia una vez titulada la foliculina, inoculando diariamente 200 unidades rata, lo que verificamos del 12 al 19 de junio. Al no observar modificación alguna en las mamas, aumentamos la dosis hasta poner 600 unidades, pero antes de poner la primera inyección de éstas calibramos los pezones de las cabras, dándonos la cabra experiencia 6,25 mm. de diámetro y 11 mm. de longitud y la testigo 6,50 mm. de diámetro y 12 mm. de longitud, inoculamos esta cantidad hasta el 25, en que, no observando ningún resultado positivo doblamos la dosis, inoculando 1.200 unidades rata, desde este día y para comprobar el efecto que la foliculina desarrollaba en el tractus genital de nuestras cabras, hacemos diariamente raspados vaginales. El 28, calibramos nuevamente los pezones de las mamas, dándonos los siguientes resultados: cabra experiencia, 7 mm. de diámetro y 14 mm. de longitud; cabra testigo, diámetro 7 mm., longitud 12 mm.

El 8 de junio inoculamos 2.400 unidades rata hasta el 11, en que inyectamos 6.600 unidades, cantidad que fuimos administrando hasta el 26, en que aumentamos la dosis hasta 8.000 unidades rata para comprobar el efecto que estas cantidades habían podido desarrollar, el 29 calibramos nuevamente los pezones, obteniendo las siguientes cifras: cabra experiencia, 7,5 mm. de diámetro y 20 mm. de longitud y la cabra testigo, 7,5 mm. de diámetro y 15 mm. de longitud.

El 5 de julio subimos la dosis hasta 12.000 unidades rata, calibrando los pezones el día 6, obteniendo los siguientes resultados: cabra experiencia, diámetro 7,5 mm., longitud 21 mm., y en la cabra testigo, 7,5 milímetros de diámetro y 16 mm. de longitud.

A la vista de los resultados obtenidos en estas experiencias, nosotros llegamos a la conclusión de que la foliculina, inyectada hipodérmicamente, acelera el crecimiento mamario en las cabras impúberes a partir de la inoculación de 1.200 unidades rata, siendo este crecimiento tanto más rápido cuanto mayor es la cantidad de foliculina inyectada.

BIBLIOGRAFIA

- (1) M. H. SIMONNET.—Le rôle des hormones dans le déterminisme de la sécrétion mammaire.—*Rec. Med. Veter.*, tomo CVIII, núm. 5, 1932.
- (2) PETTINARI.—Citado por Perhon, Cahane, T. y Cahane, M.
- (3) PERHON, CAHANE, T. y CAHANE, M.—*C. R. de la Soc. de Biol.* 1929, tomo 100, pág. 921.
- (4) PERHON, CAHANE, T. y CAHANE, M.—*C. R. Soc. Biol.*, CX, 639.
- (5) SAICK.—Influencia de las hormonas sobre la lactación.—*Revista de Información Terapéutica*, núm. 5, 1931.
- (6) NELSON Y J. PFEIFFNER.—Estado actual del estudio de las hormonas.—*Información Terapéutica*, núm. 5, 1932.
- (7) ZONDEK.—*Ch. Zig.*, 56, 802, 1932.
- (8) NIBLER Y W. TURNER CHAS.—El contenido de la hormona ovárica en la orina de la vaca preñada.
- (9) LIPSCHÜTZ.—*Comptes Rendus de la Societe de Biologia*, tomo CXI, núm. 39, 1932.
- (10) BUTENANNDT.—Veler die Reindarstellung des Follikelhormons aus Schwangerenhars.—*Z. T. f. physiol. Cheu*, tomo CXC, 1927, 139, 1930.

INFORMACIÓN CIENTÍFICA

OTTO MORGENHALER

Un decenio de acariasis de las abejas ⁽¹⁾

(Descubrimiento del agente causal. Investigaciones y lucha contra el mismo)

INDICE

1. Descubrimiento y actual extensión de la acariasis.
2. Observaciones epizootológicas y biología del *Acarapis Woodi*, habitante de las tráqueas de las abejas.
3. El *Acarapis* externo, huésped exterior de las abejas, y el problema de las especies de *Acarapis*.
4. El problema del tratamiento.
5. Resumen.
6. Literatura.

* * *

I. DESCUBRIMIENTO Y EXTENSIÓN ACTUAL DE LA ACARIASIS DE LAS ABEJAS. — En la Sesión del 1 de noviembre de 1920, de la «Royal Society of Edinburgh», presentó J. Rennie y sus colaboradores P. B. White y Elsie J. Harvey su descubrimiento: un ácaro parásito de las tráqueas torácicas de las abejas, al que denominó *Tarsonemus Woodi*. Más tarde, Hirst (1921) cambió este nombre por el de *Acarapis Woodi*. El descubrimiento era, en diferentes aspectos, tan sorprendente que halló, en las publicaciones diarias y revistas profesionales, numerosos lectores incrédulos. La publicación en marzo de 1921 («Transactions» de la citada sociedad) de la disertación de los tres descubridores, dispuso todas las dudas. Los descubrimientos que se hicieron más tarde, en relación con la acariasis, procuraron no pocas sorpresas y numerosas comunicaciones, que fueron vivamente discutidas en el terreno de la Entomología general y especial. Desde que la existencia de la enfermedad fué demostrada en Suiza en el año 1922 y desde que los técnicos de las bien organizadas sociedades para la explotación de las abejas se aplicaron con el mayor entusiasmo al estudio y lucha contra la enfermedad, el departamento de Enfermedades de las Abejas del Instituto de Investigaciones Agrícolas de Liebefeld (designado como laboratorio de investigación) recibió un abundante material de estudio. En posesión de las investigaciones, tanto propias como extranjeras, aparecidas en los últimos diez años, se impone realizar un estudio de conjunto, tanto más justificado cuanto que poseemos datos que aún no han sido dados a la publicidad. El trabajo que ofrecemos no tiene la pretensión de venir a llenar ningún hueco; existe ya un número demasiado grande de trabajos sobre este tema. Muchos de ellos sólo han ofrecido hipótesis, y nada se hubiera perdido dejándolos en la ignorancia.

Yo quisiera poder expresar en este lugar el agradecimiento que nuestro departamento debe a las sociedades e inspectores que con sus estímulos y aportaciones han posibilitado nuestras investigaciones. Este trabajo armónico, en conjunción con las investigaciones de los países extranjeros, ha conseguido que la acariasis deje de ser una enfermedad espantosa para la industria melífera.

Debo agradecimiento, igualmente, a todos mis colaboradores y colaboradoras. En el trabajo que ofrecemos ha participado especialmente A. Brügger con sus admirables preparados. Los trabajos fotográficos son obra de W. Staub. Por su cooperación en el trabajo estadístico, me considero fuertemente obligado al doctor S. Blumer.

El descubrimiento de los investigadores escoceses señaló por primera vez, como asiento de una infección acariásica, el sistema traqueal de los insectos. Desde mucho antes tenían gran interés los ácaros, habitantes de los insectos; pero nunca se había pensado en la posibilidad de que penetraran en las tráqueas.

Después la publicación del descubrimiento del ácaro de las

abejas, se supo que, ya en el año 1914, los entomólogos americanos habían encontrado ácaros en las tráqueas y sacos aéreos de la langosta (*Hippiscus apiculatus*. Harris. *Arqhia carinata*. Scudder), sin que hubieran dado a conocer su descubrimiento (Wehrle y Welch, 1925). Este parásito de la langosta fué descrito por Ewing en 1924 como *Locustacaracus trachealis*. La presencia de los ácaros en las tráqueas de la langosta, demuestra que esta clase de parasitismo no es exclusivo de los insectos sociales. Es de presumir que, si se verificaran investigaciones sistemáticas en diferentes insectos, se encontrarían, en gran número, ácaros parásitos de las tráqueas. (Según nota de Toumanoff (1930, S. 222), A. Henry, en Alfort, ha encontrado en los sacos aéreos de *Bombus* ácaros semejantes al *Locustacaracus*). Además, el parasitismo traqueal de los insectos es conocido con relación a algunas taquinas cuyas larvas penetran en los estigmas de sus huéspedes (Rennie y Sutherland, 1920).

Como asentamiento del ácaro de las abejas hay que señalar, casi exclusivamente, las tráqueas fuertemente desarrolladas del sector anterior torácico que vienen a abrirse en el primer par de estigmas. Además de los músculos propios del vuelo, los ácaros invaden los demás órganos del pro y mesotórax y la cabeza de la abeja. Ocasionalmente, también se encuentran ácaros en las ramificaciones traqueales de la cabeza (White con Rennie y otros, 1921). Prell, en 1927, ha añadido un dato interesante: tanto los ácaros como sus larvas, pueden encontrarse en los sacos aéreos del abdomen. En cuanto a las relaciones anatómicas de las tráqueas torácicas anteriores y primeros estigmas, sobre la dirección de la corriente aérea y sobre la respiración de las abejas, existen publicaciones de Betts (1923, 1924), Morison (1927), Wohlgemuth (1929) y Snodgrass (1925).

El *Acarapis Woodi* verifica todo su desarrollo en las tráqueas de las abejas y, por tanto, en éstas se encuentran, al lado de machos y hembras adultos, también huevos y larvas (fig. 1.^a). El apareamiento tiene lugar con toda verosimilitud igualmente en las tráqueas de la abeja, de donde la hembra del ácaro pasa a otro huésped, en el caso de que en el primero no exista lugar suficiente para una nueva generación. El ácaro y los diferentes estados de su desarrollo fueron descritos y dibujados, además de por Rennie (1921, 1921-22, 1927), también por Hirst (1921), Ewing (1922), Vitzthum (1923, 1927) y Morinson (1932). Los trabajos de estos investigadores puntualizaron la fina morfología del parásito. En cuanto a las costumbres de estos animales, son muy demostrativas las microfotografías que se acompañan (figs. 2.^a-4.^a, 9.^a, 10.).

Nuestras mediciones, para diferentes estados, dan las siguientes cifras:

1. Hembras (después de las indicaciones de Vitzthum, sólo se han efectuado mediciones sobre el llamado idiosoma, es decir, el cuerpo sin el sector de la cabeza): Longitud, 106-108 micras; anchura, 65-85 micras. Las fuertes variantes en la longitud están explicadas por el alargamiento que sufren las hembras al desarrollarse fuertemente el huevo.

2. Machos (Idiosoma). Longitud, 85-116 micras; ancho, 57 hasta 85 micras.

3. El huevo es sorprendentemente grande. Longitud, 122-137 micras; ancho, 57 hasta 75 micras.

4. Las larvas tienen unas extremidades muy reducidas, que

(1) Trabajo del Departamento de enfermedades de las abejas del Instituto Liebefeld-Bern. Director: Profesor Burri.

apenas son útiles para la locomoción. Miden (con cabeza) 140-225 micras de largo por 77-125 micras de ancho. Las fuertes variaciones de tamaño deben depender, como ya apuntó Morison (1932), del distinto sexo de las larvas.

5. El estado de ninfa está representado por una membrana, con la que se envuelve la larva del animal en desarrollo. Nosotros no hemos encontrado esta membrana más que en las hembras.

Los Acarapis pertenecen a la familia de los Tarsonémidos; pero se diferencian de éstos en que no poseen los llamados pseudoestigmas, colocados entre el primero y el segundo par de patas. Es digno de señalarse la fuerte reducción del cuarto par de patas. Este se encuentra provisto de pelos talares largos (dos en las hembras, uno en los machos). La típica segmentación de los escudetes dorsales de las hembras de los Tarsonémidos, se observa muy característica en los Acarapis (fig. 3). Aquellas tráqueas que son exclusivas de las hembras, desembocan en dos estigmas al lado de la cabeza. Los órganos bucales son punzantes, y verosímilmente el animal se alimenta de la sangre de las abejas después de perforar la pared de las tráqueas. Por esta lesión brota la sangre para coagularse en el interior de la tráquea, a la que repleciona y da un aspecto negruzco.

La malignidad para los huéspedes depende del número de estas lesiones y de la obstrucción de las tráqueas por la sangre derramada y por los propios parásitos. Brügger encontró hasta 75 ácaros y estados diferentes de éstos en una sola tráquea. La infección de las abejas puede ser unilateral o bilateral. También, los músculos vecinos son afectados por el padecimiento (Morison, 1927; Killick, 1923).

El descubrimiento del Acarapis Voodi despertó enorme interés en los círculos de la industria melífera, puesto que aclaraba la naturaleza de una enfermedad muy temible en las abejas: la llamada enfermedad de la isla de Wight.

En los años 1904-1906, se presentó en la isla de Wight una enfermedad desconocida en las abejas, la cual se manifestaba por una impotencia de los insectos para volar; los animales caían por millares al suelo, recubriéndolo con sus cuerpos. La parte posterior del cuerpo (vientre) aparecía, la mayor parte de las veces, hinchada por las heces

retenidas en el intestino (como las abejas no defecan, sino en pleno vuelo, así la retención de excrementos en el intestino no es más que un síntoma secundario de la incapacidad para volar, sea ésta de cualquier naturaleza. El síntoma inclina a pensar que el estreñimiento sea la causa de la enfermedad). La enfermedad hace su aparición en el invierno o al comienzo de la primavera; no es extraño, por lo tanto, que se acompañara de diarrea. Todos los síntomas enumerados podían faltar y entonces la enfermedad adoptaba una forma verdaderamente sorprendente; el curso era más largo y no se observaba otro síntoma que la debilidad creciente de los enjambres atacados. Por otra parte, la incapacidad para volar es un síntoma que acompaña a otras enfermedades de las abejas, las cuales nada tienen que ver con la acariasis, tanto que, antes de que se descubriera el agente causal de la enfermedad de la isla de Wight, esta afección no se podía distinguir, con seguridad, de otras modalidades de muertes en masa de las abejas.

El descubrimiento del Acarapis anula como entidad patológica a la enfermedad de la isla de Wight. Bullamore presintió este he-

cho (1922 y Graham-Smith, con otros, 1912). El Ministerio británico de Agricultura, aceptó muy pronto esta posibilidad, y entomólogos, zoólogos y bacteriólogos se aplicaron a obtener una aclaración definitiva. Las investigaciones de estos hombres de ciencia consiguieron una aparente resolución cristalizada en el descubrimiento de Graham-Schmith y sus colaboradores, según el cual, el *Nosema apis* Zander era el causante de la enfermedad. Aunque esta aseveración fué más tarde denegada, o al menos se demostró que en parte era incierta, las investigaciones verificadas por encargo del gobierno inglés aportaron numerosas observaciones sobre las manifestaciones y curso de la enfermedad, que han sido muy útiles incluso después del descubrimiento del ácaro.

Fué Anderson, 1916, el primero que consiguió demostrar que el *Nosema apis* no era el causante de la enfermedad de la isla de Wight. Anderson, simultáneamente con Rennie, continuaron investigando en tal sentido y más tarde hicieron otro tanto Rennie y Harvey. Antes de que se descubriera el verdadero agente causal, ya habían indicado estos autores que la enfermedad debía ser contagiosa; pero no eran capaces de verificar el contagio la miel, los panales ni las porciones de abejas facilitadas como alimento; por el contrario, transmitían la enfermedad las abejas vivas. En verdad, la transmisión experimental de la afección por intermedio de los animales vivos no se conseguía siempre. El trabajo en conjunto, más tarde realizado, consiguió el descubrimiento del ácaro; pero, en verdad, el primero que llamó la atención sobre el mismo, fué el bacteriólogo P. B. White, cuando estudió desde el punto de vista de la anatomía patológica, muy detenidamente, todos los órganos de las abejas. También fué el primero que intentó encontrar en el intestino el agente causal de la enfermedad, obteniendo su trabajo tan fundamental sobre la flora bacteriana del intestino de las abejas (1921).

Técnica de la exploración.—La demostración de la existencia en las tráqueas de las abejas del Acarapis Voodi, es, en la actualidad, algo verdaderamente sencillo. Después de separar la cabeza y extremidades superiores, con unas tijeras o un bisturí se corta el cuarto o quinto más anterior del tórax, transportándolo a un porta-objetos. Un corte sagital le dividirá en una porción a la

derecha y otra a la izquierda y bajo el control del microscopio, con 20-50 aumentos, se extraen y preparan las tráqueas. Puede emplearse con ventaja, como auxiliar de la observación, el ácido láctico, muy útil cuando se trata de elementos ligeramente quitinizados. Morison (1930) recomienda con el mismo fin la glicerina. Han propuesto distintos métodos de preparación Geiger (1925), Prell (1927), Angeloz (1929), Howorth y Harrison (1930), Thompson (1931) y Borchert (1932).

Extensión de la enfermedad en otros países.—Después de la aparición de la acariasis en la isla de Wight, se señaló su existencia en Inglaterra y Escocia. Después del descubrimiento del agente causal, el primer caso desconocido fué el que se dió en Francia (Ranguis, 1921). Las modernas investigaciones de Angeloz (1929) y Toumanoff (1930) han demostrado que la acariasis está muy extendida en Francia. Los primeros casos en Suiza fueron diagnosticados por Morgenthaler en 1922-b. En 1923 encontró Pointner el ácaro en Austria. Después de éste, diagnosticó Vitzthum la afección en el territorio de Salzburg, Kugler en el Tirolo (1928), Grabher y Huchler en Vorarlberg. En 1925 se encontró



Fig. 1.^a—Infestación acarisiaca de seis días en las tráqueas torácicas de una abeja. Las hembras infestantes han comenzado la puesta de huevos. Los huevos casi del mismo tamaño que los ácaros. Aumento de 95. D.

el primer caso en Baviera (Zander, 1925, 1926). En 1926 diagnosticó Prell dos casos muy próximos, pero independientes, en Tharandt, cerca de Dresde, y en 1929, Freudenstein halló otro caso en las cercanías de Bautzen. Con anterioridad era conocida la enfermedad en Rusia (Perepelowa, 1927). Agradezco a A. Skorikow el envío de un mapa demostrativo de la extensión de la enfermedad en Rusia. En las proximidades de Genua (Zappi, 1931; Tomassi, 1931) se hallaron los primeros casos en Italia. Según Vitzthum se han encontrado algunos casos en Checoslovaquia, diagnosticados por el estudio del polen, aunque no de una manera muy precisa. (Kituberger, en 1925, hizo una declaración indeterminada sobre la aparición de la acariasis en Praga.)

(Observación en el momento de corregir. En *Bienenmütterchen*, XI, 1932, S. 103, encuentro una comunicación de E. Tochacek, según la cual la acariasis existe en algunas comarcas de Nordmähren. Según Vandegaer (*L' Apiculture Belge*, IV, 1931, S. 1918), la enfermedad ha sido constatada recientemente en Bélgica. A. Baldensperger (*Els.—Lothring*, *Bienenztg*, LIV, 1931, S. 220, y cartas particulares) me comunica que desde 1931 ha encontrado numerosos casos de acariasis en Elstz.)

La extensión de la enfermedad, conocida por mí, se halla expresada en la figura 5.^a. Fuera de Europa, hasta la fecha, no se ha comprobado la existencia de la enfermedad. Véase en este sentido también Phillips (1923, 1925).

La relación cronológica que hemos dado anteriormente sobre la aparición de la acariasis en los diferentes países, no da idea sobre la forma en que la enfermedad ha ido propagándose de un lugar a otro. La opinión aparecida en diferentes periódicos profesionales, según la cual la enfermedad apareció primero en la isla de Wight, para pasar a Inglaterra, Escocia e Irlanda y, más tarde, al Continente, parece que no corresponde a la realidad de los hechos. Más verosímil es la opinión de Betts (1924, b), que defiende la importación directa al Continente de la enfermedad, a partir de los casos de la isla de Wight. Las investigaciones sobre el origen de la enfermedad en Suiza, demuestra que, por ejemplo, en Frutigtal (Berne Oberland), al comienzo del siglo, ya existía la afección importada de las regiones vecinas. Bullamore (l. c.), en un estudio retrospectivo, ha puesto de manifiesto que, desde hace mucho tiempo, en la Gran Bretaña, así como en otros países, morían las abejas en masa, por lo que a la epizootia de la isla de Wight se la puede considerar como una manifestación de gran intensidad de una enfermedad de antiguo existente. Baldensperger (1925), excelente conocedor de las enfermedades de las abejas, cree que él había ya observado la enfermedad en Nizza en el año de 1894.

Extensión de la enfermedad en Suiza.—Las investigaciones verificadas en este sentido con gran amplitud y merced a la ayuda de las Sociedades e inspectores de la Industria melífera, no tienen solamente un interés local, sino que sobre todo han suministrado datos importantísimos sobre las relaciones que tiene la epizootia con las condiciones climáticas, sobre las dependencias de unos focos con otros y sobre los caminos seguidos por la enfermedad en su propagación. Todas estas observaciones forman los fundamentos de otras muchas de carácter epizootológico.

El mapa de Suiza que reproducimos (fig. 6.^a), muestra el resultado de las investigaciones practicadas en los diez últimos años sobre la extensión de la enfermedad.

Los puntos negros señalan los puntos atacados por la acariasis, mientras que los grises indican los sitios en los cuales el análisis microscópico no ha comprobado la existencia de la enfermedad. Cuando se contempla el mapa de Europa, se tiene la impresión de que en muchos países la extensión de las estaciones de investigación es más considerable que la correspondiente a la acariasis; en cuanto al territorio suizo puede afirmarse que los lugares indicados como libres de la enfermedad con toda verosimilitud, lo están en realidad.

Es sorprendente, ante todo, la circunstancia de que la acariasis esté limitada en Suiza a la región del Oeste. Al Este de los Cantones de Basilea, Berna y Wallis, no se ha encontrado todavía la enfermedad a pesar de las numerosas investigaciones practicadas con este objeto. En este sentido es especialmente demostrativo el caso de St. Gallen, donde por iniciativa de las sociedades agrícolas cantonales y a causa de la presencia de la acariasis en la proximidad de Voralberg, fueron explorados por Fachleuten más de 5.000 enjambres (véase sobre las medidas profilácticas en este lugar, la comunicación de Zogg, 1931). El centro y el este de Suiza a pesar de la amenaza tan próxima de los focos existentes en el Oeste y parte del Este, en la actualidad se hallan libres de acariasis. Tampoco se conocen casos de la enfermedad fuera del Tessin.

Para lo que hemos de manifestar más tarde, es muy conveniente saber que los centros melíferos de Suiza, según el lenguaje dominante en cada territorio, pueden dividirse en tres agrupaciones distintas, cada una de las cuales tiene su tradición propia y prácticas igualmente especiales. La acariasis se presenta, casi exclusivamente, en el territorio de la Société Romande d' Apiculture, es decir, en la región suiza de habla francesa. La suiza de habla alemana sólo ha sido atacada por la enfermedad en el Cantón de Basilea, Berna; Seeland (Noroeste de Berna), Berner Oberland (Norte de Berna) y Obervallis (Norte de Wallis). El siguiente cuadro número 1 contiene la relación numérica correspondiente a los distintos cantones. En ella están incluidos todos los

casos registrados en los diez últimos años, muchos de ellos en la actualidad, han desaparecido, merced a los tratamientos utilizados. Los cantones en los cuales se hablan dos lenguas (Berna y Wallis) se dividen a los efectos estadísticos en dos porciones distintas. Para establecer el tanto por ciento de colmenares enfermos fué aprovechada la estadística de abril de 1931.

Leuzinger hizo en 1928 algunas denuncias sobre la existencia de la enfermedad en determinados ayuntamientos del cantón de Wallis.

Suiza con sus 36.357 colmenares y 298.248 colmenas, pertenece a los países más abundantes en abejas. Según el cuadro número 1 se encuentran atacados de acariasis el 2,4 por 100 de los colmenares y el 0,7 por 100 de las colmenas. El hecho de

que la enfermedad no haya sido completamente destructora en muchos focos, y el haber conseguido proteger contra la misma a una gran parte del país, es lo que impulsa a perseverar en la lucha contra la acariasis. En el año 1923 se introdujo a la acariasis en la ley de epizootias.

CUADRO NÚM. 1
Cantones suizos atacados por la acariasis

Cantón	NÚMERO DE LOS ENFERMOS		Porcentaje de colmenares atacados
	Colmenares	Colmenas	
Gené.....	48	98	12,8
Waadt.....	139	372	4,2
Wallis (francés)...	365	884	34,8
Wallis (alemán)...	56	106	8,6
Freiburg.....	6	16	0,2
Neuenburg.....	11	24	1,3
Berna (francés)....	161	388	9,5
Berna (alemán)...	62	165	0,8
Basilea.....	12	23	1,3
Total.....	860	2.076	2,4

II. OBSERVACIONES EPIZOOTOLÓGICAS Y BIOLOGÍA DEL ACARAPIS WOODI.—1. ¿La presentación de la enfermedad es independiente de las influencias del clima? Los focos suizos asientan en regiones las más diferentes por su clima. Lo mismo se encuentra la acariasis en puntos colocados a 1.630 metros sobre el nivel del mar que en los lugares más bajos de Suiza. En Inglaterra parece que los

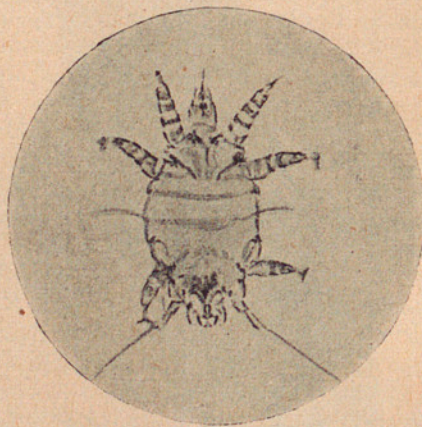


Fig. 2.^a—Acarapis Woodi, macho.
Aumento 250 X.

lugares más atacados son los de clima marítimo, nebuloso y húmedo. Sin embargo, es muy frecuente, en forma verdaderamente desoladora, en Rhonental (Wallis), con clima completamente diferente del marítimo (menos de 60 cm. de precipitación al año).

En lugares determinados, elegidos como apropiados para la cura de altura, (Montana-Wallis 1.470 metros sobre el nivel del mar) se presenta la acariasis, con lo cual queda refutada la opinión que consideraba favorable para la aparición de la enfermedad aquellos en los cuales el aire estaba viciado por los humos de las fábricas. La independencia de la acariasis, con relación a las condiciones climatológicas, se comprende perfectamente cuando se piensa que el interior de una colmena representa un clima particular y reducido al espacio que la colmena encierra, en el cual, las condiciones de humedad y temperatura se mantienen casi constantes. Las abejas mantienen la temperatura del interior de la colmena alrededor de los 20°, incluso cuando el invierno procura en el exterior una temperatura por debajo de 0°. De la misma manera la humedad es bastante regular. Afirmamos, por lo tanto, que nosotros no hemos encontrado nada que justifique la admisión de ciertas condiciones del clima como favorables o desfavorables para la aparición de la acariasis.

2. ¿La acariasis es influida de alguna manera por la raza de las abejas? Más arriba hemos indicado para explicar la limitación de la enfermedad a ciertas regiones suizas, que sin duda la técnica de explotación de las abejas tiene alguna influencia. Esencialmente las explotaciones de la suiza francesa y de la alemana, se distinguen no por la forma o tipo de las colmenas, sino por las razas de abejas que en cada región se utilizan. En la suiza alemana se procura, desde hace unos treinta años, mantener pura la raza negra del país sin mezcla de ninguna otra raza. Por el contrario, en la Societé Romande, se tiene el criterio de que para las exigencias de la región son más apropiadas las razas bastardeadas. Consecuentes con esta opinión han introducido abejas italianas y de otras procedencias, a las que han cruzado con las del país. Podría deducirse de esto que las abejas de la raza negra pura poseen una inmunidad natural contra la acariasis. Desgraciadamente esta esperanza no se ha confirmado, como pudimos comprobar nosotros con las experiencias realizadas en 1924-1926. Las abejas negras en las regiones infectadas adquieren la enfermedad con igual facilidad que las abejas bastardeadas. No existe, por lo tanto, en la actualidad ningún fundamento para defender que alguna raza determinada de abejas sea resistente a la acariasis.

3. El comercio de la miel y la propagación de la acariasis.

Estamos convencidos de que si la suiza alemana se ve en la actualidad casi libre de la enfermedad, debe atribuirse el fenómeno a los esfuerzos verificados para no trabajar sino a base de las razas indígenas. Es indudable que la raza carece de influencia en este sentido, lo importante es haber evitado la entrada de animales procedentes de otros países. Las importaciones de abejas en la suiza francesa han introducido en ella la acariasis o ha contribuido poderosamente a la difusión del mal. Un caso muy demostrativo de la influencia del comercio de abejas, en la propagación de la enfermedad, está claramente explicado en el mapa (fig 6.^a). En el Cantón de Genf, existe una firma comercial que en los años de 1921-1922 importaba de Francia gran cantidad de enjambres para después venderlos en el resto de Suiza. La flecha dibujada en el mapa, señalan focos de acariasis que con toda verosimilitud se pueden suponer procedentes del foco central de Genf (véase *BuH. Soc. Romande d' Apiculture*, 1923, página 65).

Los conocimientos incompletos que tenemos por ahora, en cuanto a la extensión de la enfermedad, no permite aventurar nada sobre cuáles países deben ser considerados como focos originarios de la acariasis. Sería injusto imputar esta culpa a los países que gracias a una investigación cuidadosa han descubierto mayor número de casos de la enfermedad o les han señalado más prematuramente.

Aparición en focos de los casos de la enfermedad.—Como demuestra el mapa, la acariasis se presentan en forma de agrupaciones. Descubierto un foco y verificada una inspección general en el territorio circundante, siempre se demuestra la existencia de nuevos casos en la vecindad del foco primitivo. Los puntos negros aislados en el mapa indican, la mayoría de las veces, lugares que han sido infectados muy recientemente por alguna importación de abejas.

La persecución del origen de estos casos contiene grandes enseñanzas; pero la inscripción de las mismas en un mapa de escala tan pequeña hubiera originado una imagen muy confusa. Si trasladamos nuestra experiencia a otros países, hemos de conceder que allí dónde son señalados casos graves de acariasis en la forma de focos aislados, si se practicara una investigación concienzuda, seguramente se encontraría que, el foco tiene mayor extensión y comprende cómo en Suiza, alrededor de un foco originario, una zona de infestación más o menos considerable, a no ser que se trate de focos muy recientes o que las condiciones de propagación de la enfermedad en tales países sean completamente diferentes.

Casos descubiertos por denuncia espontánea y casos descubiertos por la inspección organizada.— Los 860 colmenares infestados de acariasis que hemos reseñado más arriba, fueron en parte investigados numerosas veces. De ellos se encontraron nueve colmenares cuya infestación procedía de Francia (ocho de ellos de la frontera, uno de la Riviera y otro de Italia). Nuestra estadística señala que en los diez últimos años fué encontrada la acariasis en 1.657 muestras. De éstas, sólo 157 procedían de una denuncia espontánea, de lo cual puede deducirse, que en diez años sólo 157 veces se presentó la enfermedad con caracteres externos suficientes para provocar el envío espontáneo de muestras a los Institutos de investigación.

El resto de los casos incluídos en las estadística fueron descubiertos por la inspección general. Ciertamente que los inspectores hallaron en 1.500 de estos casos signos externos de la enfermedad, pero no es menos cierto que en muchas ocasiones fué el microscopio el primero que vió o diagnosticó la afección. El dueño del colmenar quedaba en ocasiones tan sorprendido como el inspector cuando el resultado del análisis señalaba la presencia de los ácaros. 157 colmenares infestados y con muerte en masa de las abejas, en diez años, suponen en números redondos 16 casos por año. Existe un número mucho más grande de colmenas que todos los años son atacados por otras enfermedades o por toda clase de faltas, sobre todo de invernación, cometidas por los dueños. Está, por lo tanto, explicado, el hecho de que antes del descubrimiento del agente causal no produjera la acariasis gran alarma entre los colmeneros y que no pueda hablarse de epizootias devastadoras semejantes a la de la Isla de Wight.

Puede preguntarse, y de hecho en los círculos de la industria melífera se pregunta frecuentemente, si en tales circunstancias está justificada la extensión, cada vez más considerable, de la organización de lucha contra la acariasis. Debe establecerse firmemente que la acariasis, si se la da tiempo suficiente, puede exten-

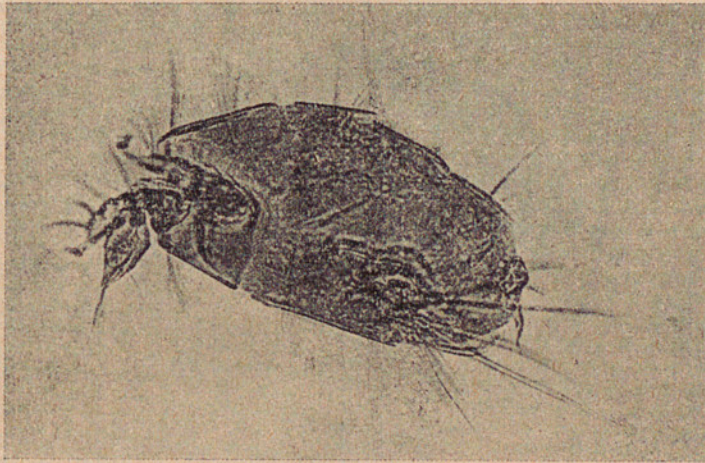


Fig. 3.^a—Acarapis Woodi. Vista lateral de una hembra fecundada. Muestra la segmentación del cuerpo. Aumento 335 X.

derse por sí sola a todo el país, y no habiéndose llegado a este estado final, debe hacerse lo necesario para impedir que llegue.

6. *La acariasis y su relación con los meses del año.*—Los 1.657 casos registrados en nuestra estadística se distribuyen por meses de la siguiente manera:

CUADRO NÚM. 2

	Enero...	Febrero...	Marzo...	Abril...	Mayo...	Junio...	Julio...	Agosto...	Septbre...	Octubre...	Novbre...	Dicbre...
Núm.	51	100	190	161	180	169	109	102	207	212	126	50
%	3,1	6	11,5	9,7	10,8	10,2	6,6	6,1	12,6	12,8	7,6	5

De este cuadro se desprende que la acariasis se presenta en cualquier mes del año. En primavera (marzo hasta junio), así como en otoño (septiembre-octubre), abundan más los envíos de muestras y el número de casos registrados. La abundancia de muestras en primavera se explica por las circunstancias de ser ésta la época apropiada para el envío de los insectos muertos durante la invernal y que, además, en los últimos años, desde abril hasta junio, fueron remitidas las muestras de las colmenas que fueron tratadas contra la enfermedad en el otoño anterior.

Las muestras investigadas vuelven a crecer en número, en septiembre y octubre como preparación para el tratamiento que se verifica al final del otoño. Nosotros hemos observado que la acariasis es demostrable en los colmenares donde existe, en cualquier época del año, en la cual se realice la investigación.

Esta afirmación no es tan simple como parece a primera vista, pues existe una enfermedad muy extendida de las abejas, la noseimiasis, que posee la particularidad de que sólo es demostrable al final del invierno y primavera, mientras que en el otoño desaparece por sí mismo o al menos no es demostrable por los procedimientos usuales.

Es muy demostrativo el cuadro que insertamos a continuación, en el cual sólo se consideran los casos de diagnóstico espontáneo distribuidos por meses:

CUADRO NÚM. 3

	Enero...	Febrero...	Marzo...	Abril...	Mayo...	Junio...	Julio...	Agosto...	Septbre...	Octubre...	Novbre...	Dicbre...
Núm.	15	23	46	26	9	4	1	3	9	7	8	6
%	9,6	14,6	29,2	16,6	5,7	2,6	0,6	1,9	5,7	4,5	5,1	3,9

Los cuadros 2 y 3 están representados gráficamente en la figura 7.^a (Agradezco su suministro a mis colegas señores W. Fyg.) Vemos que los casos descubiertos o denunciados espontáneamente aparecen de preferencia al final del invierno o comienzo de la primavera. En general, conforme crece la edad media de las abejas de una colmena, aumenta el número de casos denunciados de la enfermedad. En los tres meses de febrero, marzo y abril, suceden alrededor del 60 por 100 de la totalidad de los casos. Es digno de hacerse notar que la epizootia de la isla de Wight era considerada, antes del descubrimiento del agente causal, como una enfermedad propia de la primavera. Se supone que los ácaros encuentran en

los enjambres fuertemente apelonados del invierno, las circunstancias más favorables para pasar de los animales atacados a los que no lo están y que la irrupción aparente de la enfermedad en la primavera es la consecuencia de esta infestación inobservada que se verifica durante el invierno. La investigación detallada del curso de la infestación en algunas colmenas ha puesto de manifiesto que esta suposición era errónea.

7. *Curso de la infestación en algunas colmenas.*—Nosotros hemos tenido ocasión de seguir el curso de la infestación en unas cien colmenas de La Rippe en Nyon (Waadt) explorándolas por meses en un espacio que comprendía dos años (Morgen Thaler, 1928, 1929). Estas investigaciones, conjuntamente con las realizadas por la Estación de investigación de Tula en Moscou, han demostrado que, por el contrario, de lo que se creía anteriormente, la infestación de acariasis no crece durante el invierno sino que retrocede y en el mes de marzo es cuando presenta su nivel más bajo. Durante el verano se eleva el número de invasiones. Un ejemplo pondrá estas aseveraciones más de relieve. Los datos de; la colmena 58 fueron adquiridos en Perepelowa (1930), cuadro 2. la colmena 29 y 94 pertenecen a La Rippe.

El mínimo de marzo está aquí bien determinado. La cifra cero en este cuadro no significa, naturalmente, que la colmena esté libre

de ácaros, sino que en la muestra investigada no se encontraron los parásitos. En la colmena 94 fueron exploradas en marzo 20 abejas, las cuales estaban totalmente libres de parásitos. El número de las atacadas puede señalarse exactamente como inferior al 5 por 100.

¿Cómo puede explicarse ahora el hecho paradójico de que en marzo el tanto por ciento de abejas infestadas sea mínimo, mientras que en el mismo mes los signos externos de la enfermedad sean más aparentes que nunca?

La pregunta nos lleva de la mano a considerar cuáles son las causas que producen los síntomas más sobresalientes de la enfermedad, en especial, el síntoma de la incapacidad para volar. Desde el comienzo de las investigaciones sobre la acariasis, establecieron Rennie y sus colaboradores, y ha sido confirmado más tarde en todas partes, que las

abejas, a pesar de la infección de la tráquea, todavía durante bastante tiempo se comportan como si estuvieran sanas y vuelan y realizan perfectamente sus tareas ordinarias. Nosotros con Rennie (1923), distinguimos tres estados distintos de la enfermedad. Un primer estado caracterizado por la infestación de la abeja por unas pocas hembras del acarus con algunos huevos o larvas, a lo más una docena de parásitos o estadios del parásito. En el segundo estado de la enfermedad, las tráqueas se llenan de parásitos adultos y sus estadios primarios, pero aún no se observa ennegrecimiento de la pared traqueal o sólo se ven algunos puntos ennegrecidos. En el tercer estado de la enfermedad, se observa a la tráquea completamente negra o de color muy oscuro y absolutamente obliterada por la sangre. Esta coloración oscura se reconoce en las tráqueas preparadas para la observación, sin necesidad del microscopio. Podemos designar a ciertos estados intermedios con las cifras 1-11, 11-111.

CUADRO NÚM. 4

	9 ^o /10 ^o ...	10 ^o /10 ^o ...	11 ^o /10 ^o ...	12 ^o /10 ^o ...	1 ^o /0 ^o ...	2 ^o /0 ^o ...	3 ^o /0 ^o ...	4 ^o /0 ^o ...	5 ^o /0 ^o ...	6 ^o /0 ^o ...	7 ^o /0 ^o ...	8 ^o /0 ^o ...	9 ^o /0 ^o ...	10 ^o /0 ^o ...
Colmena 58	10	0	0	10	10	20	10	23	20	50	66	22	80	85
» 29	—	50	—	60	60	40	20	80	100	90	90	50	40	100
» 94	—	20	—	50	40	30	0	10	30	20	60	60	30	100

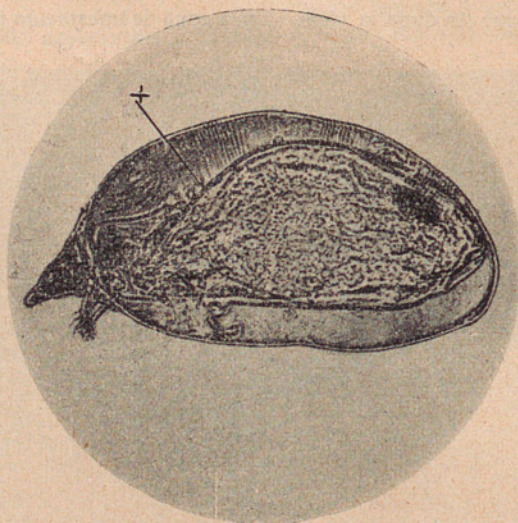


Fig. 4.ª—Acarapis Woodi. Larva. En el interior se aprecia el animal casi desarrollado, dentro de X, una membrana de cubierta (envoltura de ninfa). Aumento 250 D.

En general las abejas no muestran incapacidad para volar hasta que no alcanzan los estados 11-111, o el estado 111. En alcanzar este grado de la enfermedad transcurren uno y medio hasta dos meses. En la aparición del estado 111, influye no solamente la edad de la abeja, sino que también la intensidad de la infestación. Como nosotros hemos observado, el estado final se alcanza rápidamente cuando en una sola tráquea penetran 10-12 hembras del parásito, mientras que si sólo llegan a la tráquea 1-2 hembras, el curso de la enfermedad es mucho más largo. En general, puede decirse, que durante los meses de verano no se alcanza nunca el 111 estado de la enfermedad porque las abejas no tienen edad suficiente para ello. Durante todo este tiempo se verifica la continua sustitución de las abejas más viejas por las nuevas procedentes de las larvas. De esta manera se comprende perfectamente que durante el verano, incluso colmenas muy infestadas, den la impresión de encontrarse libres del mal. En el otoño se detiene esta sustitución de las abejas viejas por las nuevas y los insectos existentes en el otoño han de prolongar su vida a lo largo de los 6-7 meses del invierno. En este tiempo tienen ocasión los parási-

o poseen un alto grado de resistencia a la infestación. Esta suposición ha sido comprobada por una larga serie de experiencias. Nosotros hemos mezclado abejas sanas de diferentes edades, con otras infestadas, en colmenas de experimentación y con enjambres infestados libres, comprobándose que existe un tope muy exacto de edad, rebasado el cual, la infestación por el *Acarus* es muy difícil. El cuadro número 5, que incluimos a continuación, comprende casi la totalidad de nuestras experiencias. En la primera columna se inserta la edad de las abejas sanas en el momento de su contacto con las enfermas. Los «0 días de edad» expresan que las abejas fueron trasladadas o puestas en contacto con las enfermas el mismo día de su mutación. Las denominadas *abejas en vuelo*, son abejas recogidas en la colmena cuando se disponen a la puesta y a las que supone Rösch cuando menos 15-20 días de edad. La última columna señala el número de investigaciones que se realizaron en cada edad de las abejas y el resultado que dió cada investigación. Los números subrayados expresan investigaciones en el campo, los demás, las verificadas en colmenas de experimentación.



Fig. 5.^a—Extensión actualmente conocida de la acariasis de las abejas. (Explicación en el texto.)

tos de desarrollarse y producir graves alteraciones en las tráqueas. Parece que las abejas no mueren como consecuencia de la infestación, sino que, al perder su capacidad para volar, mueren de hambre o frío. Cuando los primeros días cálidos de la primavera las invitan a volar, tratan de hacerlo, pero pronto caen agotadas con el cuadro típico de la enfermedad de la isla de Wight. Las abejas que en este tiempo se muestran incapacitadas para volar, ya estaban infestadas en el otoño, pero sólo hasta los estados 1 y 11 y, por lo tanto, aparentan externamente que se encuentran en perfecta normalidad.

La evolución del *Acarapis* no se encuentra ligada a ninguna época determinada del año. Se encuentran parásitos adultos, huevos y larvas de los mismos, en cualquier mes del año que se investiguen.

8. *La edad de las abejas y su resistencia a la infestación.*—Puesto que durante el invierno el tanto por ciento de abejas infestadas disminuye, debe admitirse que las que no lo estaban en otoño no se infestan en el invierno, a pesar del íntimo contacto que en este tiempo tienen las abejas unas con otras. Esta observación hace sospechar que las abejas de cierta edad son inmunes

CUADRO NÚM. 5

Días de edad	Núm. de abejas	Núm. de infestadas	% de infestadas	% de investigaciones aisladas
0	372	325	87	96, 91, <u>91</u> , 72, 96, 88, 74, 96, <u>91</u> , 88.
1	143	104	73	<u>74</u> , 68.
2	50	27	54	54.
3	144	57	40	35, 41, 40.
4	58	9	16	18, 0.
5	63	1	2	2.
9	115	4	3	5, 2.
12	18	0	0	0.
13	53	0	0	0, 0.
20	18	0	0	0.
Abj. vuelo	91	0	0	0, 0.

En las investigaciones con abejas de tres y más días, fueron adicionadas otras de cero hasta un día de edad, al objeto de comprobar si existían ácaros capaces de realizar la infestación. Las

abejas jóvenes adquirieron siempre la enfermedad. A los resultados de estas investigaciones se puede objetar que demuestran claramente como el ácarus tiene preferencia por las abejas jóvenes, pero no confirman una inmunidad de las abejas más viejas. Las investigaciones siguientes refutaron esta objeción.

En 4 de agosto de 1930, se tomaron alrededor de 400 abejas de una colmena infestada en un 90 por 100 de su población total; en una colmena de investigación, se mezclaron con 50 abejas sanas de edad comprendida entre los 9-13 días. Una exploración en 14 de agosto no encontró ácaros en las abejas de 13 días de edad. Las de nueve días estaban asimismo casi en totalidad libres de ácaros. Solamente una abeja mostraba en la entrada de una tráquea a una hembra de *Acarapis* con un solo huevo; la infestación después de diez días no podía ser más débil.

En la misma colmena de experimentación se introdujeron después, 35 abejas recién obtenidas (0 días de edad), de las cuales 26 adquirieron la acariasis, o sea 74 por 100 (10 abejas en ambas

circunstancias normales parece que la infestación natural se verifica todavía en las abejas de cuatro días de edad. Como demuestra el cuadro número 5, las experiencias con abejas de cuatro días pertenecientes a colmenas libres, fueron completamente negativas; sin embargo, el argumento no tiene mucha fuerza, porque en el control verificado a los ocho días sólo fueron encontradas ocho abejas. En el mismo tiempo, de 50 abejas de un día de edad, sometidas simultáneamente a la experimentación, 45 estaban infestadas, 17 de ellas bilateralmente.

Toavía no están claras las circunstancias o razones biológicas que expliquen esta inmunidad debida a la edad. Debe estribar en la penetración de los ácaros en la tráquea, no en el desarrollo de los mismos una vez que se introdujeron en aquéllas. Una vez que la infestación ha tenido lugar, en el ácaro se desarrolla perfectamente; también en las abejas viejas. Quizás la abertura de los estigmas esté alterada de tal forma en las abejas viejas, que resulte imposible la penetración del parásito. Esta dificultad ha de serlo

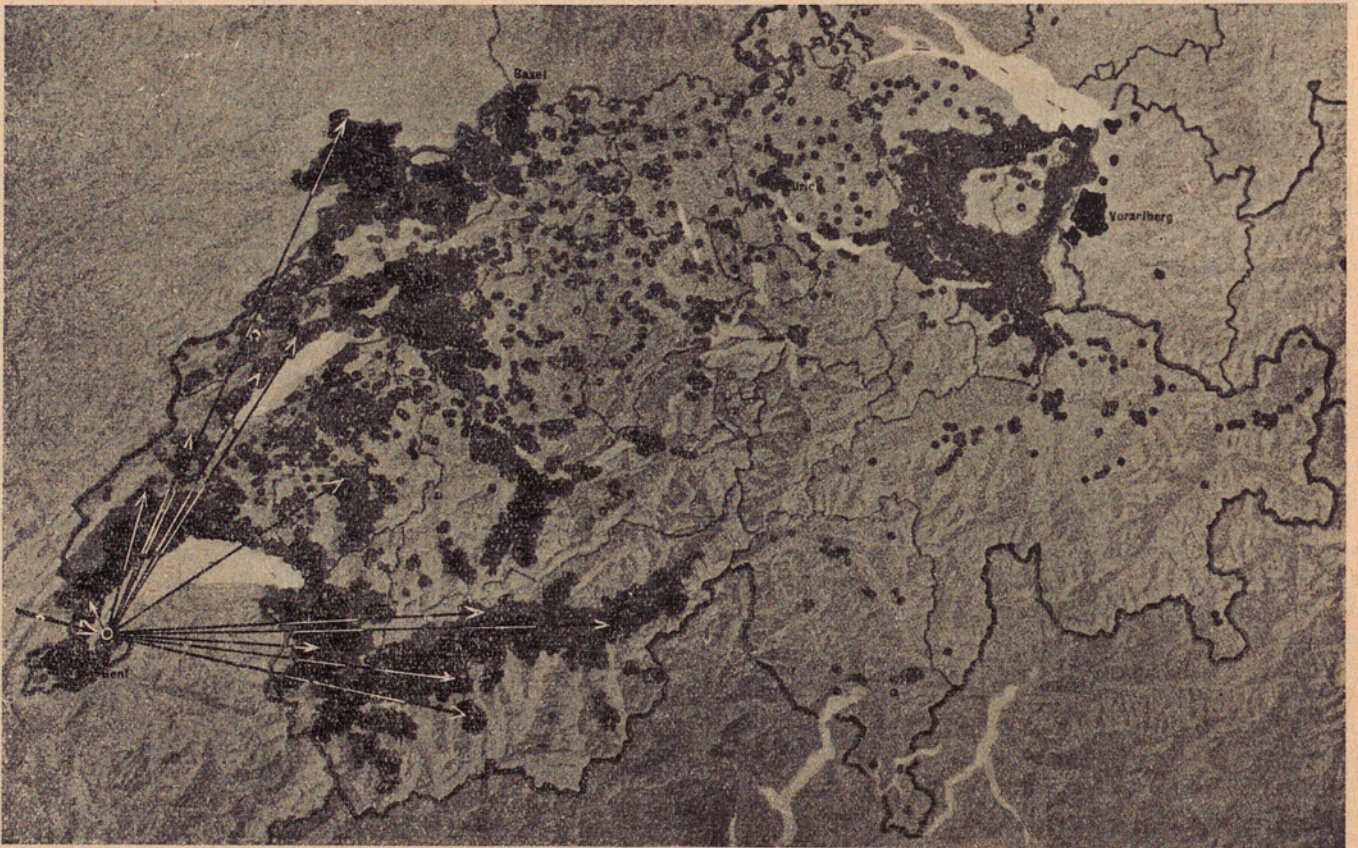


Fig. 6.^a—Extensión de la enfermedad en Suiza. Punteado negro = Colmenares infestados. Puntos grises = Colmenares no infestados. Las flechas indican un caso de difusión de la enfermedad por el tráfico comercial.

tráqueas). Por lo tanto, existían hembras de ácaros en condiciones de verificar la infestación.

Esta experiencia habla en pro de la inmunidad contra la acariasis de las abejas viejas. Los resultados negativos de otros autores (por ejemplo, Prell, Freudenstein), en las experiencias de investigación con abejas viejas, así como las observaciones sobre la disminución del número de infestaciones durante el invierno, elevan la certeza del resultado de nuestras propias experiencias.

Nosotros vemos en el cuadro 5.^o que solamente las abejas de edad comprendida entre cero y cuatro días adquieren la enfermedad. Las que poseen desde cinco hasta nueve días de edad, son infestadas difícilmente (encontramos una sola abeja infestada). La difusión de los ácaros hembras en las abejas de 5-9 días de edad, aparece como más lenta y disminuida y asimismo se observa que la ulterior reproducción de las hembras de ácaro contenidas en estas abejas sigue un curso mucho más retardado. Además, debe señalarse que las investigaciones fueron practicadas en colmenas de experimentación, donde las posibilidades de infestación son superiores a las que se dan en las colmenas comunes. En las

en una sola dirección, pues los parásitos de nueva generación, procedentes de los que ya penetraron en la tráquea, se extienden fácilmente por ellas, sea cualquiera la edad de la abeja parasitada. Por otra parte, nosotros hemos observado en nuestros experimentos que los ácaros ni siquiera intentan penetrar en las tráqueas de las abejas viejas, como si recibieran por un conducto desconocido noticia de la edad de cada una y repudiaran como impropias para ser invadidas a las de una determinada edad. Esta inmunidad debida a la edad, tiene una gran importancia, pues si las abejas pudieran ser parasitadas en cualquier edad, morirían en el verano en gran cantidad y no podrían verificar su subsiguiente desarrollo. Para las colmenas, la inmunidad debida a la edad significa una gran protección durante el invierno. Sin esta inmunidad serían infestadas las abejas casi en su totalidad y muertas en la invernada.

Hasta ahora no se ha podido aclarar la discrepancia existente entre nuestras experiencias y las de Perepelowa (1928), según cuyos autores pueden ser infestadas abejas hasta de doce días de edad.

9. *Propagación de la enfermedad por los panales y empolladuras.*—La gran receptibilidad de las abejas jóvenes hace pensar si no estarán infestados los pollos y las abejas vengas ya infestadas. De un panal infestado en el 90 por 100 de los insectos, tomamos 80 larvas maduras, encontrando sus tráqueas completamente libres de parásitos. A veces, la cubierta íntima de la tráquea tiene conexiones con la membrana envolvente, lo que supone una grave dificultad para el anidamiento de los ácaros. Que la infestación de la empolladura apenas si debe tenerse en cuenta se demuestra mediante la siguiente experiencia: un panal con pollos en todos los estadios, con miel y polen, fué separado de la colmena a que antes nos referíamos con el 90 por 100 de insectos atacados de acariasis; se liberaron todos los pollos a punto de eclosión y todas las abejas nacidas para ser introducidas en una caja, que se llevó a la estufa con termostato a 30° C. (31 de julio). Se hizo otro tanto con una empolladura procedente de colmena libre de la enfermedad, pero formada por insectos que nosotros sabíamos muy receptibles. En 14 de agosto se interrumpió la experiencia. Se mataron en total 1914 abejas que estaban completamente libres de parásitos. Repetimos al año siguiente la experiencia con el mismo resultado.

Con esto queda demostrado, que no solamente no transmiten la enfermedad las empolladuras, sino tampoco son peligrosos los panales, miel y polen, procedentes de colmenas fuertemente infestadas. En nuestras experiencias tampoco tuvo lugar la infestación cuando las abejas jóvenes sanas estaban separadas de las enfermas por una rejilla de alambre, a pesar de que la alimentación se verificaba muchas veces a través de la rejilla. De esto se desprende que solamente las abejas vivas propagan la enfermedad cuando una abeja viva e infestada se pone en contacto íntimo, tórax contra tórax, con otra abeja de pocos días de edad. Parece que debe excluirse la posibilidad del contagio por intermedio de utensilios, manos o vestidos del personal encargado de atender a las abejas.

Como factores importantes para la propagación de la enfermedad deben ser tenidos en consideración: 1. (para la propagación de colmena a colmena, en el mismo colmenar).

La huida de abejas de una a otra colmena, hecho más frecuente de lo que se ha creído hasta la actualidad (Otto 1928, Rausemayer, 1928, Borchert 1927).

10. (*Para la propagación de colmenar a colmenar.*)—La introducción de abejas de origen desconocido, en un comercio sin coltrol.

11. *La infestación por zánganos y reinas.*—Los zánganos parece que pueden ser infestados en la misma proporción que las obreras (Morgenthaler 1928). En la primavera constituyen un gran peligro para las colmenas cuya entrada no está defendida. Las reinas de las colmenas infestadas, están muchas veces fuertemente atacadas, mientras que en otras ocasiones permanecen indemnes en medio de una fuerte infestación de la colmena. Nosotros sospechamos que también aquí interviene la inmunidad debida a la edad y que las reinas se libran de la infestación cuando no la han adquirido en edad temprana. Parece que las reinas infestadas pueden permanecer con vida durante mucho tiempo, incluso años. Como no necesitan volar, la acción nociva de los ácaros es menos notable.

12. *La acariasis y la puesta de las abejas.*—Como para una nueva infestación sólo pueden tenerse en cuenta las abejas de menos de cinco días de vida, la situación para los ácaros podía ser muy crítica en el momento de comenzar la puesta temprana

del otoño y más tarde en la nueva producción de huevos que comienza en la primavera. Las circunstancias con relación a la propagación y a la permanencia de la acariasis en una colmena, son tanto más favorables cuanto más corta sea la pausa entre puesta y puesta. En circunstancias normales la reina comienza la puesta en septiembre-octubre, para continuarla en el curso de febrero. En las colmenas atacadas de acariasis nosotros hemos encontrado larvas en todos los estadios también en diciembre y enero. Parece que la acariasis acorta la pausa entre puesta y puesta. Insistiremos en el hecho ya conocido desde antiguo, de que todo trastorno de la pausa invernal o cualquier influjo sobre las abejas hace perder a éstas su tranquilidad, lo que ocasiona, indefectiblemente, un aumento de la producción de calor en la colonia. El aumento de calor obliga a las reinas a comenzar prematuramente la puesta (Phillips 1925, Morgenthaler 1927). La infestación por el ácaro significa sin duda alguna un trastorno para la formación regular de la colonia invernal (racimo de invierno). De esta manera y por acortamiento de la invernada, los ácaros tienen a su disposición nuevos productos en los que introducirse. Así el parásito no se ve obligado a persistir duraderamente en un determinado estadio. Sería muy interesante investigar de qué medios se vale el ácaro de las tráqueas de la langosta, para llegar de una generación de langosta a la siguiente.

13. *¿Disminuye la virulencia?—¿Existe una inmunidad adquirida?*

—Muchos colmeneros ingleses tienen la opinión de que a partir de la grave eclosión de la acariasis en principio del siglo actual, la enfermedad va decreciendo en virulencia. En los numerosos casos donde la acariasis sólo ha sido establecida por el examen microscópico sin otros signos externos de la enfermedad, también se ha adquirido la impresión de que la enfermedad actualmente no es tan peligrosa como en los primeros tiempos de su aparición y comprobación científica. Precisamente a causa de estas observaciones, es por lo que en la actualidad se discute si el sacrificio de los enjambres y los diversos tratamientos empleados contra la enfermedad, son medidas profilácticas justificadas. Por el contrario, sería muy conveniente verificar investiga-

ciones más extensas que permitieran escoger razas resistentes, por si era posible obtener una inmunidad hereditaria. Son especialmente interesantes en este sentido, las investigaciones de Anderson con motivo de la gran epizootia de la Isla de Wight (1930, 1931). En nuestras propias investigaciones no hemos encontrado fundamentos para creer que exista otra clase de inmunidad que la debida a la edad. Desde luego la rapidez de la propagación de la enfermedad depende de diferentes cualidades congénitas de las abejas y de las reinas. Así se distinguen en Apicultura razas de vida larga y de vida corta. La fortaleza de una colonia depende de muy diversas cualidades. Se puede tener una reina poco fructífera que dé abejas de larga vida, o las abejas son de vida corta, pero la prolificidad de la reina compensa de esta desventaja. En una colonia obtenida con la primera reina, las abejas tienen una vida media más larga que la que se fundaría con una reina de la segunda clase y los ácaros disfrutan de mayores posibilidades para terminar su desarrollo tranquilamente también en el verano. En el segundo caso, sucediéndose rápidamente las generaciones de abejas, el ácaro, cuyo desarrollo es lento (véase más abajo), encuentra dificultades para perdurar en la colmena. En estos casos el ácaro tiene la ventaja de que en todo tiempo tiene a su disposición abejas de edad apropiada para ser parasitadas. Lo que significa la vida corta de las abejas y su rápida renovación en cuanto

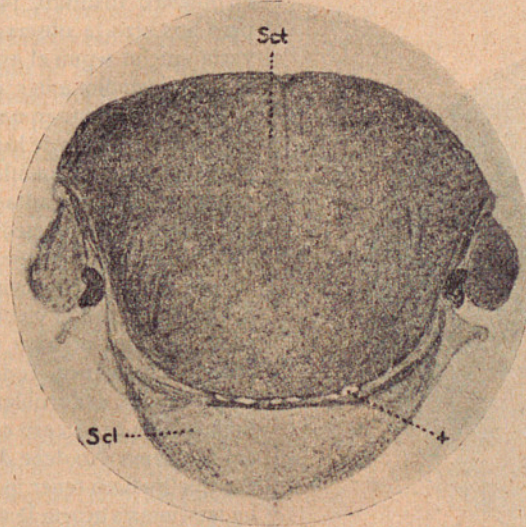


Fig. 7.ª—*Acarapis externus* descubierto por Morison, en el tórax de la abeja. Sct = Mesoscutum, Scl = Mesoscutellum, en X una serie de huevos y larvas del ácaro. (Según un dibujo de la señora A. Jucker, Liebfeld.) Aumento 14 X.

al curso de la acariasis, fué hace tiempo bien puntualizado por Rennie (1922). Sturges (1931) ha hecho observaciones de gran valor en cuanto a la cría de abejas de vida corta o larga.

Una inmunidad propiamente dicha no se alcanza en virtud de las circunstancias enumeradas. Siempre depende de muchas circunstancias, si una vez establecida la infestación hará curso corto o largo, o si, en condiciones favorables, desaparecerá más o menos rápidamente. Parece que la propagación de los parásitos está muy favorecida cuando las abejas jóvenes se ven forzadas a mantenerse en un espacio estrecho, como sucede cuando se las transporta en cajas de pequeño volumen. Está demostrado que cuando se verifica el transporte de la acariasis de un lugar a otro, en el nuevo foco, la enfermedad se presenta con caracteres más graves que en el punto de origen (Morgenthaler 1927). De la misma manera sucede que en ocasiones (no siempre) una nueva generación procedente de una colmena atacada, lo es más gravemente que aquella colonia de donde procede, probablemente debido al más íntimo contacto de unas abejas con otras en la generación nueva.

Enfrente de la opinión que considera que la acariasis en la actualidad es más benigna que hace 20-30 años, se encuentra la opinión de Rennie, quien sostiene que en este aspecto, se padece de un verdadero error. Antes de descubrirse el agente causal no

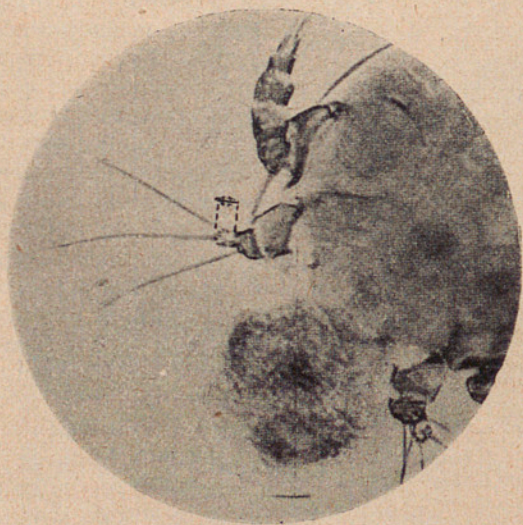


Fig. 8.—*Acarapis Woodi*, extremidad posterior de la hembra, cuarto par de patas = 7,0 μ larga. Aumento 500 X.

se han conocido más enzoótias de acariasis que aquéllas que se manifestaban con síntomas externos muy aparentes. El análisis microscópico nos ha hecho descubrir la enfermedad hasta en sus primeros estadios y, en consecuencia, nuestro punto de vista sobre la afección ha variado. La acariasis no cursa siempre de la manera rápida y mortal que en principio se creía. Las diferencias en cuanto a virulencia y rapidez en el curso de la enfermedad son más que un problema de variación de la virulencia del agente causal, una cuestión de cantidad de parásitos existentes en cada caso. Cuando la colmena sufre una invasión formada por pocos parásitos y más tarde no sufre una nueva infestación procedente del exterior, la enfermedad se extiende con poca rapidez y puede permanecer desconocida muchos años. Por el contrario, cuando la infestación primaria es masiva o sorprende a la colonia en un momento de falta de resistencia, la enfermedad cursa rápidamente y puede afirmarse la pronta desaparición del enjambre afectado.

No podemos menos de incluir aquí la sospecha de muchos colmeneros ingleses, a los que parece que la acariasis no sería suficiente para producir las mortandades tales como las de la enfermedad de la Isla de Wight. Esto verdaderamente es difícil de aclarar, pero no cuesta trabajo creer que en muchos casos exista simultáneamente la noseemiasis u otras enfermedades. Sin embar-

go, nosotros tenemos la impresión de que la acariasis por sí sola puede originar verdaderas catástrofes.

14. *Duración del desarrollo de algunos estadios del ácaro.*—Relación macho-hembra. Para tener la seguridad de en qué momento de su desarrollo infesta el ácaro a las abejas jóvenes, no hay más que practicar infestaciones artificiales de las abejas con los distintos estadios del parásito. Nuestras propias investigaciones nos han conducido a los siguientes resultados:

Ya a las veinticuatro horas de poner en contacto el parásito con las abejas jóvenes, existen hembras de ácaros en las tráqueas. Hasta la puesta del primer huevo, transcurren tres días. En los días siguientes, continúa la puesta de huevos; nunca se pudo demostrar la puesta de más de siete huevos por hembra, la mayor parte sólo ponen cinco o seis. A los tres o cuatro días surge la larva del huevo. Pasados otros 5-6 días, es decir, 11-12 después de la puesta del huevo, encontramos los primeros machos claramente desarrollados y 2-3 días más tarde las primeras hembras de la nueva generación.

Sobre la relación numérica existente entre los machos y las hembras, Morison ha establecido los siguientes datos (1931): por cada 527 machos 1735 hembras (= 1 : 3'3); Borchert, en 1932 encontró para 490 machos 818 hembras (= 1 : 1'6); Perepelowa (1930), 77 machos para 108 hembras (= 1-1'4); Brügger encontró en nuestro Instituto, 149 machos para 105 hembras (= 1 : 1'1), pero nos hizo la observación muy atendible, de que esta relación varía mucho según el estado de la infestación en las tráqueas, en el tercer estadio, antes del cual la mayor parte de las hembras emigran; predominan naturalmente los machos.

La multiplicación de los ácaros invita a ser considerada desde un punto de vista matemático, como se ha hecho en nuestro tiempo con gran éxito y resultados muy apreciables con otros insectos. Las condiciones del medio ambiente tienen sobre la acariasis una influencia mucho menor que otras, propias de la colmena, como sucede con el más o menos rápido cambio de las generaciones de abejas en el verano y con la denominada inmunidad propia de la edad, también podrían ser sometidas estas circunstancias a un criterio matemático. Todavía será mejor tratar matemáticamente a la totalidad del problema hasta que todos los factores sean estudiados en cada caso con relación a cada una de las cualidades del problema. No debe dejarse en olvido el estudio de la influencia que pudiera tener la Noseemiasis en el curso de la acariasis. La noseemiasis acorta la vida de las abejas y dificulta, por lo tanto, la propagación del ácaro. Creo que la marcha lenta y suave de la acariasis en algunas regiones (Frutigtal, Berna Superior), puede ser explicada por la simultánea presencia de la noseemiasis.

15. *Inseguridad de los análisis microscópicos.*—Sobre todo pesan en esta cuestión los resultados negativos de muchos análisis. Como en numerosas ocasiones no existen síntomas externos que puedan orientarnos, es siempre posible que una infestación poco abundante pase desapercibida, aun en el caso de que se exploren más de 110 abejas, hay que tener en cuenta que una colonia bien desarrollada comprende 30 ó 40,000 insectos. Este inconveniente puede evitarse emprendiendo exploraciones muy repetidas en las colmenas o en las regiones sospechosas de padecer la enfermedad. La organización en Suiza de la lucha contra la acariasis, permite realizar esta exploración sistemática. Por lo demás este proceder es obligado según la Ley de Epizootias.

En cuanto al número de abejas que deben explorarse, para asegurar la existencia o no existencia de la enfermedad en una colmena, véase lo dicho por Betts (1922).

III. EL ACARAPIS EXTERNO Y EL PROBLEMA DE LAS ESPECIES DE ACARAPIS.—El descubrimiento de los parásitos de las tráqueas dirigió la atención de los investigadores hacia la micro-fauna de las colmenas. Mientras que las investigaciones sobre los huéspedes de termitas y formicidos, han merecido desde hace tiempo el interés de los hombres de ciencia, la colmena en este sentido ha sido abandonada. Fuera de los huéspedes conocidos de antiguo (gallería melonella, acroia grisella y braula coeca), no se sabía nada sobre parásitos específicos de las abejas pertenecientes a los atropodos.

¿Si un parásito tan fácil de reconocer, a pesar del número con-

siderable de exploradores, ha permanecido tanto tiempo en la ignorancia, no debe sospechar la posibilidad de que existan en las abejas otros pequeños animales, aún desconocidos, sobre todo si se tienen en cuenta las condiciones tan favorables del ambiente de la colmena para la vida de los pequeños seres? (Calor, humedad, alimentos en abundancia y de todas clases.) Teniendo en cuenta estas consideraciones en febrero de 1922, antes de que se descubriera el primer caso de acariasis en Suiza, nosotros practicamos la siguiente investigación con un puñado de abejas muertas en el colmenar del Instituto: introdujimos las abejas en un matraz de Erlenmeyer y las recubrimos con un líquido. Agitamos perfectamente y filtramos, investigando el sedimento del filtrado, previa la adición de ácido láctico, al microscopio. El líquido empleado fué el recomendado por Oudemans para la conservación de ácaros (alcohol de 70°, 174 partes, glicerina 10 partes, ácido acético 16 partes). Mi sorpresa fué considerable cuando descubrí en cuatro de las ocho muestras exploradas, machos y hembras de un ácaro imposible de diferenciar del *Acarapis Woodi* (1922 a). El descubrimiento fué confirmado por numerosos especialistas. Las observaciones practicadas más tarde, me convencieron de que se trataba de un ácaro de nueva especie. He señalado los elementos en que se fundamenta la distinción entre *Acarapis Woodi* y *Acarapis externus* en mis comunicaciones del año 1927.

Las exploraciones más amplias, practicadas según la técnica del lavado, demostraron que el *Acarapis* externo estaba muy extendido por Suiza. Con la técnica del lavado no se ha encontrado ninguna otra clase de animal en las colmenas, con la regularidad que se halla el *Acarapis* externo. En 1925 y 1926 Armbruster demostró, que el *Acarapis* externo se hallaba igualmente muy extendido por Alemania, aseveración que han confirmado más tarde Borchert y Vitzthum. Estoy conforme con Vitzthum cuando afirma que si se emplea la necesaria paciencia, puede demostrarse la existencia del parásito en todas las colmenas. Blattny me comunicó en 1925 que él en Checoslovaquia ha encontrado el parásito en panales de polen que desde hacía un año no estaban en contacto con las abejas (en una muestra enviada amablemente he podido comprobar que, efectivamente, se trataba de *Acarapis*).

En otros países este problema no ha merecido aún gran atención. La extensión es tan considerable, que nosotros lo hemos encontrado en muestras procedentes del Canadá, Chile, Argentina, Holanda, Italia, Polonia y Sur-Africa. Armbruster (1926) los encontró en la miel procedente de Ecuador. Muy recientemente Morison, continuador de Rennie en Aberdeen, ha emprendido con gran éxito la aclaración de este problema (1931, 1932).

¿Qué es lo que significa la aparición de este ácaro, al cual no puede diferenciarse del agente productor de la peligrosa acariasis de las abejas? En un principio se creyó estar ante un hecho semejante al que ocasionó el descubrimiento del *Nosema apis*. Zander, con ocasión de una terrible enfermedad de las abejas, descubrió al *Nosema* y describió detalladamente al peligroso parásito. Las investigaciones que después se verificaron demostraron que la enfermedad producida por tales parásitos estaba muy extendida sin que en muchas ocasiones se hiciera notable al exterior la presencia de la nosemiasis. Rápidamente se estableció, sin embargo, que el hallazgo del nuevo *Acarapis* debía ser valorado de otra manera. Mientras que el *Nosema*, tanto en los casos en que el curso de la enfermedad es maligno como en los casos benignos, se encuentra siempre en el interior de las células del intestino medio, en el caso del *Acarapis* no se ha conseguido nunca en las abejas en las que se encuentra el *Acarapis* externo, demostrar la existencia de otros *Acarapis* en las tráqueas. Nosotros hemos mantenido en observación colmenas atacadas de *Acarapis* externo durante varios años sin que en repetidas observaciones hayamos encontrado nunca parásitos traqueales. Borchert (1928) ha investigado en el mismo sentido con iguales resultados. Nuestra amplia estadística ha demostrado siempre, que la acariasis externa se presenta en lugares completamente distintos de aquellos en los cuales se presenta el *Acarapis Woodi*. En ninguna ocasión se ha encontrado un hecho que pueda justificar la posibilidad de que el *Acarapis* externo, alguna vez, se convierta en traqueal.

La cuestión de las relaciones que el *Acarapis* externo pueda

tener con el interno, posee una gran importancia práctica. Si un parásito puede transformarse en el otro, carecen de sentido cuantas medidas radicales se han preconizado en la lucha contra el mal y asimismo las disposiciones de la Ley de Epizootias. Sobre este importante problema se ha entablado una gran discusión (véase literatura en Zander, 1929).

Todos los síntomas parecen demostrar que los ácaros externos no viven en las tráqueas de las abejas, quedando por averiguar en qué porción del tórax de las mismas habitan. Freudenstein (1929) llamó la atención sobre el hecho de que el protórax protegido, situado por delante de las tráqueas más anteriores, es un lugar muy apropiado para residencia de las larvas, pero las investigaciones posteriores han demostrado que los *Acarapis* encontrados en tal lugar eran verdaderos *Acarapis Woodi* huéspedes de las tráqueas. Fué Morison en 1931 quien descubrió definitivamente el lugar de las abejas en donde mora el *Acarapis*. Halló tanto hembras como machos del *Acarapis*, huevos y larvas, en el surco en forma de V existente entre el Meso-scutum y Meso-scutellum, el cual, desde la raíz de las alas marcha hacia el primer estigma torácico (véase la figura 8.^a). El primer estigma torácico es el punto de entrada que utilizan los *Acarapis* internos, para penetrar en la tráquea. Los huevos se fijan fuertemente a la quitina o a los pelos de las abejas. Después del descubrimiento de

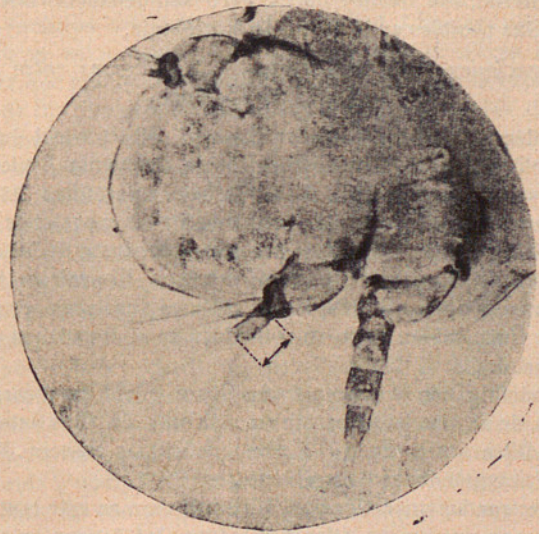


Fig. 9.^a—*Acarapis externus*, extremidad posterior de la hembra, cuarto par de patas = 12,5 μ larga. Aumento 500 X.

Morison nosotros hemos encontrado, con verdadera facilidad, el *Acarapis* externo en el lugar indicado por este investigador. En las abejas infestadas más fuertemente, Brügger ha contado dos huevos, tres larvas, una hembra y dos cubiertas de huevo. Todos estos elementos se disponen en el surco en forma tal que su eje longitudinal coincide con el del mismo nombre del surco y son reconocibles bajo el binocular con solo veinte aumentos, como una cadena de puntos brillantes de color blanco. El estudio del surco de Morison en diferentes himenópteros ha permitido conseguir nuevos descubrimientos sobre la biología de los ácaros parásitos de los insectos.

El doctor Freudenstein, director del Instituto de Investigación y Enseñanza de la Apicultura en el Instituto de Zoología de Marburg (Universidad), ha tenido la amabilidad de comunicarme en una carta que Homann en su Instituto ha encontrado el *Acarapis* externo en un segundo lugar, el surco cervical. De esto se desprende que el parásito no habita en un lugar fijo, sino que busca aquellos lugares en donde no pueden alcanzarle los órganos de limpieza de las abejas. (Nosotros no hemos podido comprobar la presencia del *Acarapis* en el lugar señalado por Homann.) Debe recordarse en este lugar, que Jacobson descubrió un ácaro que habitaba en el escudete cervical del *Apis indica*. El mismo ácaro que Oudemans (1904) describió como *Varroa Jacobsoni*, fué se-

ñalado más tarde por Buttel-Reepen (1918) como huésped habitual de las células del Apis indica. El descubrimiento de Morison y el de Homann refuta la afirmación, muchas veces oída, de que el Acarapis tiene unida en tal forma su vida a la residencia traqueal, que una larga permanencia o un completo desarrollo en la superficie de las abejas debía considerarse como imposible. El descubrimiento del lugar de residencia de los ácaros externos no es por sí mismo una demostración de que los ácaros externos y los internos sean dos especies distintas. Estaba dentro de lo posible que el mismo animal habitara en unas ocasiones en los surcos torácico y cervical y en otras ocasiones en las tráqueas. Con mucha razón indica Morison el gran vano que supone en nuestros conocimientos la ignorancia de las condiciones en que el parásito realiza su alimentación. Parece que el acarapis externo, posee el mismo aparato bucal de perforación que el interno y que lo utiliza para perforar los lugares en que el tegumento de la abeja es más blando, chupando la sangre de su víctima.

La demostración más terminante de que se trata de dos especies distintas, la he encontrado siempre en el hecho, de que no se encuentre nunca el acarapis externo en las tráqueas de las abejas, aun cuando se trate de animales muy infestados y sobre todo en la limitación geográfica de los focos, muy bien controlados, del acarapis interno en Suiza. También puede ser un signo diferencial la fijación de los huevos del acarapis externo; los correspondientes al interno, son siempre libres. Pero son de mayor interés las diferencias posibles en cuanto a la morfología.

Investigaciones sobre las diferencias morfológicas entre ambas especies de Acarapis

Agradezco al señor profesor Silvestri, director del Instituto Entomológico de la Escuela Superior de Economía Agrícola de Portici en Nápoles, el envío de los datos comparativos obtenidos por él en el estudio de la morfología de ambas especies de ácaro. En 1926-1927, encontré en una muestra procedente de las colmenas de Portici, numerosos acarapis externos. El profesor Silvestri exteriorizó la sospecha de que dos especies diferentes por su manera de vivir, habían de mostrar también su diferencia en cuanto a la morfología.

Un animal como el acarapis, que posee numerosos caracteres propios, de seguro ha de sufrir en cada uno de ellos determinadas modificaciones según el sistema de vida, a manera de reacción a las condiciones del ambiente.

Desde que las investigaciones se dirijieron en este sentido, se encontraron numerosas diferencias entre los ácaros externos e internos. Pero entre todas ellas en la actualidad han sido repetidamente comprobadas, las diferencias que se refieren a la longitud de los últimos artejos del cuarto par de patas de las hembras (véanse las figuras 9 y 10). Vitzthum ya en 1926, estableció la diferencia de esta longitud en ejemplares de acarapis alemanes y sudamericanos.

Nosotros hemos medido 250 ejemplares de ácaros traqueales y la misma cantidad de ácaros externos y las variaciones encontradas las hemos tratado de una manera estadística. Los animales fueron aislados todos por Brügger e introducidos en el líquido de Faure sobre un porta-objetos. Los preparados numerados y seriados, los conservamos en nuestra colección. En cuanto a los parásitos traqueales, hemos procurado trabajar en el mayor número de muestras posibles procedentes de los países que se expresan a continuación:

Número	Origen	Enviadas por
20	Sajonia	H. Prell.
10	Austria	Fr. Th. Otto.
32	Francia	E. Angeloz-Nicoud.
23	Inglaterra	A. D. Betts y G. D. Morison.
14	Escocia	G. D. Morison.
10	Irlanda	G. D. Morison.
20	Italia	Favale.
20	Rusia	Tuenin y Perepelowa.
101	Suiza	13 colmenares de 6 cantones diferentes.
250		

En cuanto a los ácaros externos, hemos tenido gran cuidado de no utilizar en la investigación más que los que procedían de lugares donde nunca se ha comprobado la existencia del ácaro traqueal, al objeto de evitar posibles confusiones. Nuestro material de acarapis externos procedía de 31 colmenares pertenecientes a los cantones de habla alemana; el Instituto de Liebfeld, facilitó para las mediciones 69 animales procedentes de ocho colmenas diferentes.

Como muestran las fotografías (figuras 9 y 10), en principio, se emplearon para la medición los dos últimos miembros tarsales que se destacan fácilmente de los miembros anteriores más anchos, tomando la longitud a lo largo del borde externo hasta la porción más externa de la punta de la pata. Las medidas se verificaron con objetivo apocromático de Zeiss de inmersión al aceite (120) y ocular siete, con aumento de 840 diámetros. Sólo se emplearon aquellos preparados que por simultánea observación de la porción que había de medirse en su arranque y en su final, garantizaran que la situación de la pata era completamente horizontal.

Para la medida, evaluación en micras y división en clases (de donde por ejemplo, la clase 6-7 comprende todos los valores entre 6 y 6,9 micras), dióse el siguiente cuadro de variabilidad.

CUADRO NÚM. 6

Variaciones en la longitud de la cuarta pata del acarapis Woodi y externo en 250 ejemplares.

Clases	MICRAS								
	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Número de acarapis Woodi	17	157	73	3	0	0	0	0	
Número de acarapis externo	2	19	26	17	34	69	78	5	

Se reconoce en este cuadro mucho mejor que en la representación gráfica de la figura 11 (por la que quedamos agradecidos a el Sr. Fyg), que los artejos terminales del cuarto par de patas, suelen ser más pequeños y menos variables en los ácaros traqueales que en los ácaros externos. Los valores más inferiores en estos últimos llegan ciertamente hasta los más bajos del ácaro traqueal, pero el mayor número de los ácaros externos muestran un valor manifiestamente superior al de los internos, en lo que se refiere a la longitud de los artejos que estamos considerando.

El valor medio, variación standard ó variabilidad límite, según Johannsen (1913), así como el coeficiente de variación que expresa la variación standard en tanto por ciento de los valores medios, representa una medida relativa de la variabilidad de gran valor gráfico. Nosotros hemos establecido para los ácaros traqueales un valor medio de 7,75 y una variación standard de 0,59, por lo tanto el *valor típico* es 7,16-8,34 micras. En la figura 11 se indican todos estos valores. El coeficiente de variación alcanza 7,58. Al acarapis externo le corresponden los siguientes valores: valor medio = 10,92 micras; variación standard = 1,68, de donde el valor típico = 9,24 - 12,60. El coeficiente de variación es más del doble superior al del acarapis Woodi puesto que llega a 15,37.

Para facilitar el control damos algunos valores pertenecientes a los ácaros externos. De la tabla número 6 tomemos el valor medio A = 11,5 an. Para obtener el verdadero valor medio M, es necesario adicionar a A, la cantidad $b = \frac{\sum p a}{n}$.

Con a se representa el valor de la variación de A en algunas clases; con p el número de las oscilaciones en más o menos de A; con n el número de los ejemplares explorados. Se obtiene por lo tanto $b = \frac{\sum p a}{n} = \frac{144}{250} = 0,58$.

El verdadero valor medio es = A + b y por lo tanto 11,5 + 0,58 = 10,92.

La variación standard se obtiene según la fórmula $O = \sqrt{\frac{\sum p a^2}{n}} - b^2$, aplicando la cual se obtiene en números redondos 1,68 y el coeficiente de variación = 100 Q : M = 15,37.

De nuestro material obtuvimos para el acarapis externo un valor máximo de 3,17 micras de longitud del cuarto par de patas, frente a la correspondiente del *Acarapis Woodi*. Los valores típicos no se disgregan. Es sorprendente la mayor variabilidad y la presencia de una curva doblemente apuntada en el acarapis externo.

Antes de entrar en la discusión de los números de nuestras determinaciones debemos considerar las aportaciones a este problema de los distintos países.

Nosotros mismos, en abejas procedentes del Canadá, exploradas según el procedimiento del lavado, hemos encontrado muchas en que la longitud de la cuarta pata estaba por debajo de nueve micras, mientras que los ácaros externos de Portici con 2-13 micras, pertenecen a los de patas más largas exploradas por nosotros. Como hemos hecho observar más arriba, no hemos tomado en gran consideración las mediciones efectuadas en otros países, a causa de la poca información que poseíamos sobre la existencia en tales países de la acariasis. Morison en 1932 ha comunicado que en 56 hembras de ácaros externos procedentes del surco torácico en forma de V no ha encontrado diferencias de ninguna clase, en lo que se refiere a la longitud de las patas, con el *Acarapis Woodi*.

Himmer (1929), en muestras tratadas por la técnica del lavado, de abejas procedentes de las colmenas de Erlanger, encontró que los ácaros externos observados tenían una longitud del cuarto par de patas que oscilaba entre 6,5-13,6 micras. La cuestión que nos ocupa ha sido tratada en nuestros tiempos de una manera minuciosa por Borchert (1932). Como llega a conclusiones muy variables, séanos permitido en este lugar discutir el resultado de sus investigaciones.

Aunque yo no pueda suscribir los resultados de las investigaciones de Borchert, debè concederse que ellas constituyen un gran enriquecimiento del material de hechos, nunca demasiado grande cuando se trata de problemas tan interesantes.

Al considerarse el trabajo de Borchert, prescindiendo en absoluto de la parte que se refiere a «ácaros externos de colmenas atacadas de acariasis» por no saber ciertamente si en este caso con el procedimiento del lavado se han obtenido verdaderos ácaros externos o *Acarapis Woodi* que accidentalmente se encontrarán sobre el cuerpo de las abejas. Tenemos la impresión de que casi la totalidad de los parásitos considerados como ácaros externos por Borchert, no son sino ácaros internos emigrantes.

Para la mejor comparación de los resultados de Borchert con los nuestros, ordeno las medidas longitudinales del cuarto par de patas contenidas en su cuadro número 1, en las mismas clases que se expresan en nuestro cuadro o tabla número 6. Así dividimos los tamaños distintos de Borchert 6,9-7,1, 10,9-11,1, 11,8 hasta 12,1, acoplándolos a nuestras clases inmediatamente inferiores o superiores. Se obtiene entonces el cuadro siguiente:

CUADRO NÚM. 7

Variaciones de la longitud de la cuarta pata en el material de Borchert, 762 ácaros internos (*Woodi*), 567 ácaros externos

Clases	MICRAS								
	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Número <i>Woodi</i>	20	74	527	97	40	3	1	0	
Número externo.....	9	24	196	81	101	46	50	20	

Se obtienen, por lo tanto, procediendo como Jahansen para el *Acarapis Woodi*, un valor medio con variación standard de 7,60 ± 0,77 micras y un coeficiente de variación de 10,07. Los valores típicos alcanzan, sin embargo, 6,83-8,33, estando muy próximos de los obtenidos por nosotros (7,16-8,34 micras).

Entre las 762 hembras de acarapis interno de Borchert, existía un ejemplar excepcional en el que la longitud del cuarto par de patas alcanzaba las 10,9-11,1 micras. Otros tres ejemplares han sido colocados por Borchert en la clase 10,0-11,2 micras; todos los demás tenían longitudes inferiores a 10 micras. Nuestros ejemplares no alcanzaban nunca el valor, 10 micras.

Según el material de Borchert, al acarapis externo corresponden valores medios de 8,79-1,62 y un coeficiente de variación de 18,43. Los valores típicos son de 7,17-10,41. Los ácaros externos de Borchert aparecen, frente a los nuestros, con un valor medio muy pequeño (8,79 contra 10,92) y mayor variabilidad.

De la misma manera que en nuestro material, encontramos en los ácaros externos de Borchert que la curva de la variación es doblemente apuntada (véase cuadro 7), lo que demuestra que el material empleado no era homogéneo. Considerando ahora la cuestión de una manera más exacta, hay que conceder que la longitud del cuarto par de patas de los ácaros externos varía mucho según el origen de los parásitos estudiados, aun cuando los que proceden de una misma colonia muestran valores muy constantes, de forma que pueden muy bien distinguirse ácaros externos de patas largas y de patas cortas. Nuestro propio material nos suministró sobre esto bastante información, a pesar de que en las investigaciones no hemos explorado muchas abejas de una misma colmena, sino que al objeto de asegurar la no existencia del ácaro interno, hemos preferido trabajar con insectos de los más variados orígenes en esa cantidad. Algunas colmenas nos daban un valor medio de 7,8 micras, otras 12 micras. En Suiza parece que predomina el tipo de patas largas. En la experimentación de Borchert, los 116 ácaros externos procedentes de Oldemburg, muestran una longitud de las patas de 11 micras como valor medio, los 395 ácaros externos de Dahlemer 7-8 micras. Hemos citado más arriba las diferencias encontradas por nosotros entre los ácaros del Canadá y los de Italia (pág. 480).

Todas estas investigaciones y datos me llevan a la conclusión misma de Morison (1932), que en el acarapis deben distinguirse tres diferentes especies (o razas), 1. El *Acarapis Woodi*, huésped constante de las tráqueas y siempre con una longitud escasa de las extremidades posteriores (patas cortas); 2. Los ácaros externos habitantes del surco mesotorácico (quizás también en otros lugares de la superficie del cuerpo), y cuyo cuarto par de patas, por término medio, es 3 micras más largo que el correspondiente al *Acarapis Woodi*; 3. Un ácaro externo que vive igualmente en la superficie del cuerpo de las abejas, pero cuyas patas son más cortas que las del anterior.

También en el tipo de piernas largas se encuentran ocasionalmente ejemplares de piernas cortas. Nunca se nos ha presentado el caso contrario. Especialmente en el *Acarapis Woodi*, las mediciones oscilan entre límites muy estrechos.

Borchert ha establecido en el material procedente de Dahlemer, que la longitud de las patas de ácaros externos procedentes de un mismo colmenar, varía de un año para otro. Este hallazgo de Borchert, a mi modo de ver, no debe interpretarse como demostración de que la longitud de las patas de algunas razas de acarapis externo sufra variaciones anuales; de nuestras observaciones se deduce que en el mismo colmenar se encuentran ácaros externos de patas cortas y de patas largas en cantidades muy próximas, para una sola exploración. Conocemos colmenas que desde hace varios años presentan siempre los mismos ejemplares de ácaros con patas largas.

Borchert ha medido comparativamente la longitud del cuerpo de los ácaros externos e internos. Llegó a la conclusión de que los ácaros externos (machos y hembras) son más largos que los internos. Si este dato se comprueba, nosotros encontramos en él una nueva diferencia entre ambas especies, de no menor peso que la que se refiere a la longitud de las patas. Sin embargo, nos parece que la longitud del cuerpo es un carácter apropiado, para establecer con relación a él variaciones de valor estadístico. Algunas observaciones del propio Borchert refuerzan esta opinión nuestra (variaciones de la anchura del cuerpo en las hembras en gestación, así como la influencia sobre esta medida de la presión del cubre-objetos).

Borchert ha practicado también investigaciones sobre la longitud del cuarto par de patas y relaciones de esta medida con la longitud del cuerpo, tanto en los parásitos externos como en los internos. Esta investigación no tiene relación directa con el problema de las diferencias morfológicas entre ácaros externos e internos, puesto que si la relación entre la longitud de las patas y la del cuerpo en el acarapis externo son más grandes que en el interno, no se establece sino un hecho ya averiguado por otro camino más directo. Lo verdaderamente interesante es que cualquiera que sea la porción del cuerpo que se considere, siempre se halla que las mediciones en una especie varían con relación a la otra. La posición de Borchert ante el problema es muy interesante, porque puede conducir a consideraciones de carácter filogenético sobre el acarapis. En cuanto a los tarsonémidos podemos disponer en serie a las distintas especies por el acortamiento progresivo de su cuarto par de patas; en el locustacarus, parásito de la langosta, el acortamiento llega hasta la desaparición completa de dicho par de patas. Considerada la cuestión desde este punto de vista, y si las medidas para una determinada raza son independientes de la longitud del cuerpo, podíamos admitir que los acarapis de patas largas son la especie de la que proceden todas las demás especies de patas más cortas. A causa de las dificultades ya mencionadas para obtener mediciones del cuerpo y de que en el porvenir las dos razas deben ser exploradas en cuanto a la longitud de las patas separadamente, es por lo que dejo por ahora sin resolver la cuestión de las relaciones entre la longitud del cuerpo y la longitud de las patas. En todo caso no debe hacerse como hace Borchert (véase pág. 356 de su trabajo), la comparación, entre los valores medios de la longitud de las patas, sino en cada caso y para cada animal establecer la relación entre la longitud del cuerpo y la de las patas para después hallar los coeficientes de esta correlación.

La importancia verdaderamente considerable del problema del acarapis externo justifica la prolijidad con que le hemos tratado en lo que precede. Todavía debemos señalar que también tiene importancia esta cuestión en el terreno de la Biología general. Los acarapis son un magnífico sujeto de estudio para el problema de las especies y sobre los límites y origen de especies y razas. Especialmente interesante es la circunstancia de que en este caso la distribución del parásito no se verifica, como sucede con otras especies, por diferentes animales, ni en puntos geográficos aislados, sino que sobre el mismo insecto en una extensión geográfica considerable se desarrollan diferentes razas del parásito. El huésped es la abeja, es decir, el insecto más extendido, y como el parásito parece tener igual extensión que su huésped, puede esperarse que no tardaremos en llegar al exacto conocimiento de su biología, ante todo su procedimiento de nutrirse y el papel que representa en la colmena.

IV. EL TRATAMIENTO.—El recóndito lugar en donde asienta el parásito del sistema traqueal de las abejas, hace ya suponer que no será fácil atacarlo con sustancias medicamentosas. El hecho de que tanto el parásito como su huésped sean animales que proceden de puntos muy próximos de la escala zoológica, y que, por tanto, hayan de coincidir en numerosas cualidades estructurales y fisiológicas, disminuye la esperanza de encontrar un medicamento que mate al ácaro sin perjudicar a las abejas. Sin embargo, no ha sido una de las cosas menos sorprendentes en esta cuestión de la acariasis, el que en la actualidad se conozca ya un medio de atacar al acarapis dejando con vida a las abejas.

Rennye (1927) practicó amplias experiencias sobre la cuestión del tratamiento; no fué él, sin embargo, tan feliz que pudiera llegar al final de sus investigaciones. Al lado de estas experiencias, los colmeneros prácticos en Apicultura han suministrado un gran número de recetas y observaciones sobre la acción curativa de toda clase de materias. Séanos permitido mencionar solamente aquellos tratamientos que han resultado útiles en nuestra práctica.

Debemos ocuparnos primero del tratamiento ideado por Frow en el año 1927 y expuesto por el autor en numerosos artículos del *British Bee Journal*.

Sobre el empleo del tratamiento de Frow, han realizado expe-

riencias Howort (1930) e Illingwort (1928). Las experimentaciones en Suiza han sido resumidas por mí (1929, 1931).

El medicamento de Frow consiste en:

Dos volúmenes de bencina o gasolina.

Dos volúmenes de nitrobenzol.

Un volumen de safrol.

Esta mezcla se distribuye en gotas sobre un fieltro o cartón que se coloca bajo los panales en forma de que los gases desprendidos lleguen y se distribuyan por todos los puntos de la colmena. El tratamiento da los mejores resultados practicados al final del otoño, cuando las abejas, a causa del tiempo frío, dejan de volar sin formar el ovillo o racimo invernal. La dosis del medicamento es una cuestión todavía muy discutida; debe estar en relación con la población de la colmena, aunque parece que no es indispensable la exagerada exactitud. Nosotros, con iguales dosis, hemos obtenido los mismos resultados en espacios de diferente capacidad. Durante siete días sucesivos se distribuyen 2 c. c. del líquido de Frow en el fieltro, permaneciendo éste hasta diez días en la colmena. Con bastante frecuencia hemos empleado solamente dos dosis de 5 c. c. con tres días de intervalo entre cada una, obteniendo excelentes resultados. En algunas ocasiones las abejas son seriamente afectadas por el tratamiento. Parece que no todas las razas de abejas se comportan de la misma manera ante este tratamiento. Además, es muy importante para el éxito que el enjambre haya comenzado en la invernada. Un peligro importante consiste en que, a consecuencia de la acción del medicamento, las abejas están como aturdidas y no pueden vigilar la entrada de la colmena, por lo que, a veces, son objeto de una rapiña general. No es este el lugar de demostrar que todos estos inconvenientes pueden ser evitados. La gente del oficio lo consigue fácilmente.

Es verdaderamente sorprendente que las escasas cantidades empleadas del medio de Frow sean capaces de matar a los parásitos. Según Morison (1931-b), el líquido de Frow también mata al ácaro externo con sus huevos y larvas.

De los otros medicamentos aconsejados merecen la mayor atención el salicilato de metilo. Rennie lo ha recomendado, aunque no precisamente por su acción mortal sobre los ácaros. Rennie presumía que las hembras del ácaro se orientan para encontrar nuevos lugares donde introducirse, por un olor especial que se desprende de las tráqueas de los insectos. Con el salicilato de metilo se persigue oscurecer este olor de forma tal, que la hembra del ácaro pierda sus medios de orientación. Angelloz (1930-1932) ha contribuido a puntualizar el uso del salicilato con sus investigaciones. De sus observaciones se desprende que el salicilato posee también acción parasiticida. (Nosotros lo hemos comprobado en nuestras experiencias). El nuevo parasiticida no ha sido ensayado todavía en gran escala como el medio de Frow; pero los resultados, hasta la actualidad, son muy expresivos. Parece que es menos tóxico para las abejas que el medicamento de Frow y evita con mayor seguridad el inconveniente de la rapiña. Como es menos volátil no puede emplearse en tiempo frío (también en el tratamiento de Frow desempeña la temperatura un papel importante, por lo cual recomienda ahora Frow que el líquido de su invención se deposite en Otoño e Invierno sobre los panales donde la temperatura es más regular y elevada que en el suelo de las cajas).

Para emplear el salicilato, recomienda Angelloz introducirlo en un frasco de boca ancha, que se coloca durante algunas semanas en el interior de la colmena. Para facilitar la evaporación se dispone en la abertura del frasco una mecha. También se puede impregnar un fieltro con el medicamento (dos cucharadas de café) metiéndolo en la colmena; el tratamiento se repite cada tres o cuatro días sin elevar la dosis más de lo necesario para conseguir que todo el interior de la colmena se impregne del olor al salicilato.

Finalmente debemos señalar aquí los excelentes resultados que se consiguen con los preparados de azufre.

Nosotros procedemos de la misma manera que Rennie; se preparan tiras de cartón poroso en forma de que quepan enrolladas en el aparato de humos. 150 gramos de nitrato potásico se disuelven en medio litro de agua, y con esta solución se moja el cartón dejándolo después secar. Se disuelve a saturación flor de azufre

en sulfuro de carbono (próximamente en la proporción de 1 : 2). El cartón, previamente tratado con la solución de nitrato, se baña en esta preparación para dejar también secar. El cartón, así preparado, se introduce en el aparato de humos y se le prende fuego llevando los humos a la colmena, sea por el agujero de vuelo, sea por arriba, todos los días benignos del final del Otoño e Invierno cuando las abejas no están formando el ovillo de la invernada. El tratamiento se repite 10-15 veces, mientras llega la Primavera. Al quemarse el cartón, se origina, al mismo tiempo que anhídrido sulfuroso, azufre volatilizado. Según Goodwin y Martin (1928-1929), que han comprobado la acción del medicamento sobre diferentes ácaros, el azufre volatilizado es más eficaz que el anhídrido sulfuroso. Si se considera activo el anhídrido sulfuroso, sería preferible sustituir, como aconseja Borchert (1933), el papel de azufre más arriba descrito, por el sulfuro de carbono (sulfoliquid).

Todos los tratamientos mencionados han sido descubiertos de una manera empírica. No se conoce con exactitud la forma de obrar de cada uno. Es asombrosa la sensibilidad de los ácaros ante cantidades ínfimas de los medicamentos empleados (verosímilmente ante una serie de otros semejantes). Es de sospechar la existencia de una cualidad que permite tales resultados, como ha presumido Stäger (1931).

Este investigador encontró que toda una serie de plantas (elegidas precisamente por sus cualidades odoríferas) ofrecían, merced a sus materias olorosas, una inesperada acción letal sobre las hormigas. En esta acción debe estar fundamentada la influencia perjudicial de los tilos en flor, en ciertas regiones y años, sobre las abejas; el suelo, bajo estos árboles, se encuentra en ocasiones lleno de abejas muertas. Sobre las flores de las umbelíferas se encuentran muchas veces cadáveres de abejas y otros insectos.

Stäger tiene mucha razón cuando dice que estos hechos nos abren un nuevo campo de investigación.

El éxito de los tratamientos significa para los apicultores suizos la liberación de un grave cuidado. Con el objeto de proteger a las colmenas libres de la enfermedad, la profilaxis era aquí extremadamente decisiva; en principio no se conocía mejor medio de lucha que la supresión de los enjambres infestos.

Esta profilaxis había llegado a ser insostenible, no sólo a causa del dispendio económico que suponía. Los veterinarios practican ahora en gran escala los tratamientos recomendados.

V. RESUMEN.—1. La acariasis producida por la penetración del acarapis Woodi en la tráquea de las abejas ofrece, desde el punto de vista económico y científico, tales particularidades que la investigación en tales sentidos posee interés general. Sería esencialmente de desear que fuera más exacta la investigación en cuanto a la extensión de la enfermedad en los diferentes países.

2. La enfermedad puede existir en un país sin originar muertes en masa de las abejas. El contagio y curso dependen de tan diferentes circunstancias que la enfermedad puede mostrar externamente los más distintos aspectos.

Lo especial del problema consiste en la circunstancia de que un parásito de propagación no muy rápida y escasa prolificidad, busca parasitar un insecto de vida corta y sometido a rápidas metamorfosis. De otra parte la clara inmunidad, debida a la edad de las abejas, dificulta la proliferación del parásito.

3. Sobre el cuerpo de las abejas vive una segunda especie de acarapis que nunca penetra en las tráqueas. Debe separarse como especie distinta del acarapis Woodi, con el nombre de acarapis externo. Su asentamiento, como ha demostrado Morison, es el surco existente entre el mesoscotum y mesoscutellum (¿Exclusivamente?).

Parece que este segundo acarapis posee dos razas, una de las cuales se distingue por tener mayor longitud del cuarto par de patas que la otra y por cuyo carácter también se distinguen del ácaro traqueal. La manera de nutrirse los ácaros externos es todavía desconocida.

4. Diferentes gases y vapores matan al acarapis en el interior de las tráqueas sin que las abejas sufran detrimento de ninguna clase.—F. G.

VI. LITERATURA.—Abreviaturas: AfB = Archiv für Bienenkunde.—BW = Bee World.—SBZ = Schweizerische Bienenzeitung.

BIBLIOGRAFÍA

Abkürzungen: AfB = Archiv für Bienenkunde. BW = Bee World. SBZ = Schweizerische Bienenzeitung. Neue Folge.

- ANDERSON, J. 1916.—The connection of Nosema apis and Isle of Wight Disease in Hive Bees. Proc. Roy. Phys. Soc. Edinburgh 20, 16—22. — 1930, Isle of Wight Disease in Bees. BW 11, 37—42, 50—53. — 1931 a, Isle of Wight Disease in Hive Bees BW 12, 58—59, 69. — 1931 b, Immunity BW 12, 85—86.
- — UND RENIE, J. 1916.—Observations and experiments bearing on «Isle of Wight Disease» in Hive Bees. Proc. Roy. Phys. Soc. Edinburgh 20, 23—60.
- ANGELLOZ, E. 1929 a.—Les maladies des abeilles et la micrographie apiaire, Paris, 175 S. — 1929 b, Experiments in the treatment of Acarine disease BW 10, 12—14. — 1930, L'acariose est vaincue. Apiculteur 74, 10—14. — 1931, Les maladies des abeilles en France, analyses et recherches en 1930. Le Rucher de France 4, 573 bis 575. — 1932 Traitement de l'acariose. Bull. Soc. Rom. Apic. 29, 43—45.
- ARMBRUSTER, L. 1925 — Aus dem Institut für Bienenkunde in Berlin. Bienenvater, 57, 91. — 1926, Zur Acarapisfrage. AfB 7, 313—327.
- BALDENSPERGER, Ph. J. 1925.—L'apiculture méditerranéenne. Nizza. 96 S.
- BETTS, ANNIE, D. 1922.—The examination of Bees for disease. BW 3, 298—299. — 1923, Practical Bee Anatomy, Benson, 88 S. — 1924 a, The first spiracle. BW 6, 81—82. — 1924 b, Translator's note. BW 5, 120. — 1930, Dissecting for Acarine Diagnosis. BW 11, 29—30.
- BORCHERT, A. 1929.—Untersuchungen über das Vorkommen des Acarapis Woodi bei gesunden Bienenvölkern. Bienenvater 61, 192—196, 209—211. — 1932, Untersuchungen an der Acarapismilbe. Zeitschr. Parasitenk. 4, 331—368.
- BULLAMORE, G. W. 1922. — Nosema apis and Acarapis Woodi in Relation to Isle of Wight Bee Disease. Parasitology 14, 53—62.
- BUTTEL-REEPEN, H. v. 1918. — Seltsame Mitbewohner der Bienenzellen. Bienenwirtsch. Centralbl. 54, 78—80. — 1920, Die neue verheerende Milbenkrankheit der Bienen. AfB 2, 328—332.
- EWING, H. E. 1922, Studies on the taxonomy and Biology of the Taxonemid mites together with a note on the transformation of Acarapis (Tarsonemus) Woodi Rennie. Can. Ent. 54, 104—113. — 1924, New Tarsonemid mites. Proc. Ent. Soc. Washington 26, 66—69.
- FREUDENSTEIN, K. 1929.—Untersuchungsergebnisse an einem deutschen Fall von Milbenseuche. AfB 10, 109—225.
- FROW, R. W. 1927.—A new treatment of Acarine disease. Brit. Bee Journ. 55. — 1931, The Treatment of Acarine Disease. Better Beekeeping, Marlborough, Sept. 4—7.
- GEIGER, K. J. 1925.—Beitrag zur Untersuchung der Honigbiene auf den Parasiten Acarapis Woodi. AfB 6, 211—214.
- GOODWIN, W., UND MARTIN, H. H. 1928-29.—The action of sulphur as a fungicide and as an acaricide. Ann. Appl. Biol. 15 und 16, 623—638, 93—103.
- GRABHER, E. 1928. Bienenkrankheiten in Vorarlberg. Tir.-Vorarlb. Bienenztg. 17, 8—9.
- GRAHAM-SMITH, G. S., FANTHAM, H., PORTER, A., Bullamore, G. W., u. MALDEN, W. 1912.—Report on the Isle of Wight Bee Disease. Journ. Board Agric. 19, Suppl. Nr. 8, 143 S. — 1913, Further Report on the Isle of Wight Bee Disease. Ebenda, Suppl. Nr. 10, 47 S.
- HIMMER, A. 1929.—Seuchenbericht für Bayern im Jahr 1928. Erlanger Jahrb. f. Bienenkunde 7, 176—198.
- HIRST, St. 1921.—On the mite (Acarapis Woodi Rennie) associated with Isle of Wight Bee Disease. Ann. and Mag. Nat. Hist. Ser. 9, Vol. 7, 509—519.
- Howorth, H. G. 1930.—Acarine Disease. Flugblatt, Flugblatt. Forest Hill, 3. Aufl., 6 S.
- HOWORTH, G. H., AND HARRISON, C. 1930.—Micro- Examination of Bees for the detection of Acarine Disease. Flugblatt, Forest Hill, 4 S.
- HUCHLER, K. 1931.—Jahresbericht des Vorarlberger Immen-Seuchenausschusses für 1930. Tir.-Vorarlb. Bienenztg. 20, 7—11.
- ILLINGWORTH, L. 1928.—The Frow Treatment for Acarine Disease. BW 9, 176—177. — 1929, Das Frow'sche Heilmittel gegen Milbenkrankheit. AfB 10, 226—229.
- JOHANNSEN, W. 1913.—Elemente der exakten Erblichkeitslehre mit Grundzügen der biologischen Variationsstatistik. 2. Aufl., 723 S., Jena.
- KILLICK C. R. 1923. — Some aspects of the pathology of Acarine Disease. BW 4, 169 bis 171.
- KITZBERGER, J. 1925.—Zur Milbenfrage in der Tschechoslowakei. Bienenvater 57, 259.
- KUGIER, F. 1928.—Sitzung des Seuchenausschusses in Innsbruck. Tir.-Vorarl. Bienenztg. 17, 112. — 1931, Erfahrungen bei der Durchführung des Heilverfahrens mit dem Frow'schen Mittel. Ebenda 20, 38—42.
- LEUZINGER, H. 1928.—L'Acariose des abeilles en Valais 1922—1928. Bull. Murithienne XLV, 21 S.
- MORGENHALER, O. 1918—1931.—Jahresbericht über Bienenkrankheiten. SZB, je Apriloder Mai-Nummer. — 1922 a, Die Milbe Tar

sonemus Woodi auch in der Schweiz? SBZ 45, 105-106. — 1922 b, Zum Kapitel «Bienen und Milben». AfB 4, 45-52. — 1926, De l'acariose. L' Abeille (Quebec) 8, 77-78. — 1927 a Überwinterung und Nosema. AfB 8, 145-151. — 1927 b, Bienenrasse und Bienenkrankheiten. SBZ 50, 559-569. — 1928, Problèmes de l'Acariose. Bull. Soc. Rom. Apic. 25, 284-290, 316-322. (Auch BW 10, 1929, 19-24.) — 1929, Neue Untersuchungen über die Milbenkrankheit der Bienen und ihre Bekämpfung. AfB 10, 230-243. — 1930, Ein Versuchsbieneinstans im Berner Seeland ... SBZ 53, 538-545. (Auch BW 12, 1931, 8-10.) — 1931, Der Sieg über die Bienenmilbe. SBZ 54, 498-505. (Auch BW 13, 7-10.)

MORISON, G. D. 1927 a.—Acarine disease and the muscles of the adult Honey Bee. Nature 259-260 — 1927 b, The muscles of the adult Honey Bee, Part I. Quart. Journ. Micr. Sc. 71, 397-463. — 1931 a, Notes on Acarine disease of the Honey-Bee. BW 12, 40-42. — 1931 b, Observations on the number of mites, *Acarapis Woodi* (Rennie) found in the tracheae of the Honey-Bee BW 12, 74-76. — 1931 c, Comments on chemical treatment of Acarine Disease BW 12, 89-90. 1931 d, An *Acarapis* living externally on the Honey-Bee. BW 12, 110-111. — 1932, A. Mite «*Acarapis*» that dwells on the back of the Honey Bee Bee Kingdom 3, 6-11.

NETTO, FR. TH. 1928.—Verfliege-Beobachtungen der Schleswig-Holsteinischen Imkerschule Schlesw.-Holst. Bienenztg. Sep. 15 S.

OUDEMANS, A. C. 1904, On a new genus and species of parasitic Acari. Notes Leyden Mus. 24, 216-222.

PEREPELOWA, L. I. 1927.—Acarine Disease in U. S. S. R. BW 8, 133-134. — 1928, Zum Problem der Milbenkrankheit bei der Honigbiene. (Russisch.) Opitnaja Passeka, 164-170. — 1930, Zum Problem der Milbenkrankheit und ihrer Bekämpfung. Ebenda 140-147.

PHILLIPS, E. F. 1923.—The Occurrence of Diseases of adult Bees II. U. S. Dep. Agric. Dep. Circ. 287, 34 S. — 1925 a, Eine Fehlerquelle im Studium der Krankheiten der erwachsenen Bienen. AfB 6, 193-206. — 1925 b, The Status of Iisle-of-Wight-Disease in various countries. Journ. Econ. Ent. 18, 391-395.

POINTNER, H. 1924.—Bienenkrankheiten im Jahr 1923. Bienenvater 56, 196-197. — 1925, Bericht über die Bienenkrankheiten im Jahre 1924. Ebenda 57, 142-144, 179-180, 221-223.

PRELL, H. 1927.—Beiträge zur Kenntnis der Milbenseuche der Honigbiene. AfB 8, 241 bis 273.

RANGUIS, 1922.—Un nouveau et grand danger. L' Apiculteur 66, 20-22.

RAUSCHMAYER, F. 1928.—Das Verfliegen der Bienen und die optische Orientierung am Bienenstand. AfB 9, 249-328.

RENNIE, J., und HARVEY ELSIE, J. 1919.—Isle-of-Wight-Disease in Hivi Bees. Scot. Journ. Agric. 2, 737-779.

— — und SUTHERLAND. 1920.—Parasites of the Tracheal System of Insects. Parasitology 12, 199-201.

— — WHITE, P. B., und HARVEY ELSIE, J. 1921.—Isle-of-Wight-Disease in Hive-Bees. Transact. Roy. Soc. Edinburgh 52, Part IV, 737-779.

RENNIE, J. 1921/22.—Notes on Acarine Disease I-XIII. BW 2 und 3 (Mai 1921 bis Mai 1922). — 1922, The Presidential Address. BW 4, 72-74. — 1923, Acarine Disease explained. Memoir Nr. 1 published by the Apis Club, Benson. 50 S. — 1927, Acarine Disease in Hive Bees: its Cause Nature and Control. North of Scotl. Coll. Agric. Bull. Nr. 33, 34 S.

SCHWEIZER, J. 1922.—Beitrag zur Kenntnis der terrestrischen Milbenfauna der Schweiz. Verh. Naturf. Ges. Basel 33, 23-112.

SNODGRAS, R. E. 1925.—Anatomy and Physiology of the Honey-bee. New York, 327 S.

STAGER, R. 1931.—Über die Einwirkung von Duftstoffen und Pflanzendüften auf Ameisen. Zeitschr. wiss. Insektenbiol. 26, 55-65.

STURGES, A. 1931.—Recent Developments in modern Beekeeping. Bee Kingdom 2, 170 bis 175.

THOMPSON, F. 1931.—The dissection of Bees for Acarine Disease. BW 12, 125-126.

TOMASSI, N. 1931.—Per la lotta contro l'Acariosi. L' Alveare 4, 47-48, 105-108.

TOUMANOFF, C. 1930 a, Les maladies des abeilles. Paris, 263 S. — 1930 b, Les maladies des abeilles en France. Recueil Méd. Vét. Alfort 106, 282-286.

VITZTHUM, GRAF H. 1923.—Der Erreger der «Insel-Wight-Krankheit». AfB 5, 25-32. 1926, Acarapis-Studien. AfB 7, 293-312. — 1927, Neue Acarapis-Studien. AfB 8, 274-285. — 1929, Acari, Die Tierwelt Mittel-Europas Bd. III, Leipzig, 112 S. — 1931, Acari, Handb. d. Zoologie Bd. III, 2, Berlin und Leipzig, 160 S.

WEHRLE, L. P., und Welch, P. S. 1925, The Occurrence of Mites in the tracheal System of certain Orthoptera. Ann. Ent. Soc. America 18, 35-44.

WHITE, P. B. 1921.—The normal bacterial Flora of the Bee Journ. Path. u Bact. 24, 64.

WOHLGEMUTH, O. E. 1929.—Die Atemmale (Stigmen) der Honigbiene. Erlanger Jahrb. f. Bienenkunde 7, 1-46.

ZANDER, E. 1925.—Die Milbenseuche in Bayern. Bayr. Bienenzeitg. 47, 78-79. — 1926, Bericht über die Tätigkeit der Landesanstalt für Bienenzucht in Erlangen im Jahre 1925. Erlanger Jahrb. f. Bienenkunde 4, 81-114. — 1930, Krankheiten und Schädlinge der erwachsenen Bienen. Stuttgart, 137 S.

ZAPPI-RECORDATI, A. 1931.—Sulla comparsa dell'Acariosi in Italia. L' Alveare 4, 45-46.

ZOOG, H. 1931.—Bericht über die Bienenzucht im Kanton St. Gallen auf Grund der Bienenstandschauhen. St. Gallen, 16 S.

MOVIMIENTO BIBLIOGRÁFICO

SÍNTESIS CIENTÍFICA

LOS LIBROS

En español

ERNESTO ALDAY.—*Ensilar es ganar*.—Un volumen en 8.º de 126 páginas, ilustrado con 27 figuras. Editor: J. Martínez, Concor dia, 15. Santander. Precio: 4 pesetas.

Llega a nuestras manos este interesante librito de un ganadero montañés, don Ernesto Alday, que lo dedica a los campesinos de la montaña, en unos párrafos en que una modestia excesiva quiere restarle el valor que indudablemente tiene el gesto noble del libro y el espléndido contenido que ofrece.

«... sencillo, sin adornos ni revoques...» dice el Sr. Alday al ponerlo en manos del ganadero hermano, pero no le dice cuánto de extraordinario valor práctico lleva su oferta. Libro vulgarizador, escrito en un burla burlando de la frase, que se mantiene, naturalmente, hasta su fin, a la altura literaria de la cultura amplia del Sr. Alday, enseña a ganaderos y cuantos le lean la importancia de saber ensilar. «*Ensilar es ganar*», dice ya el libro desde su frontispicio, y en sus páginas va uniendo acertados consejos,

justas indicaciones que él disimula, queriendo aparecer indocto y para que nadie se llame a engaño... «es ganar cuando se ensila bien» —les dice— y recomienda cuánto hay que hacer y cuánto detalle debe tenerse en cuenta para saber ensilar.

La obra tiene un contenido técnico profundo, aunque el autor se ríe en muchos momentos de su técnica, pero tiene, además, un extraordinario fondo práctico, al que los técnicos deben saber recurrir seriamente cuantas veces tengan de ello ocasión. Por eso, esta obra debe ser leída por todos cuantos tengan la obligación de dictar normas de alimentación ganadera. En ella encontrarán los mejores frutos. En ella conocerán los lectores al autor, que esta Revista no pretende presentar, porque tiene robusta personalidad propia, y verán cómo de manera insensible y grata, al llegar al final del libro, se ha prendido y afianzado la amistad con su autor, que nace desde las primeras páginas de este librito modesto, tan extraordinariamente útil y bello.

EMILIO AYALA.—*Cunicultura*.—Un volumen en 8.º menor, con 153 páginas y 48 figuras en el texto. Editores: Manuel Martín y G. Campo, S. L. Madrid, 1933. Precio: 3,50.

Esta obrita de la biblioteca agropecuaria «Fuentes de Riqueza», es un manual sencillo y práctico, en el que su autor, presidente de

la Asociación de Cunicultura de España, expone la cría y explotación del conejo por su carne, por su piel y por su pelo.

P. HERCE.—*Apicultura*.—Un volumen en 8.º menor, de 247 páginas. Editores: Marín y Campo. Madrid, 1933.

Es otro volumen de la biblioteca agropecuaria «Fuentes de Riqueza», en la que el autor recopila los conocimientos fundamentales de la explotación apícola.

F. URANGA.—*Ganado mular y asnal*.—Un volumen en 8.º menor, de 219 páginas. Editores: Marín y Campo. Madrid, 1933.

También pertenece a la biblioteca «Fuentes de Riqueza»; está estructurada con arreglo al mismo plan elemental de esta biblioteca agropecuaria.

En francés

J. RATINEAU y J. VOCHELLE.—*La cría bovina y el control lechero en el departamento del Aisne*.—Un volumen de 103 páginas. Laon, 1933.

Esta obra, publicada por la Dirección de los servicios agrícolas del Aisne, se limita a describir el medio natural en que se desenvuelven varias razas bovinas de explotación lechera: la flamenca, la holandesa berrenda en negro, la normanda y la llamada «Blue» del Norte. Estudia las características de estas razas y en su última parte recopila los Estatutos del Sindicato ganadero y de control lechero y mantequero del departamento del Aisne y los Estatutos modelo para organizar Sindicatos ganaderos locales.

En italiano

D. GIANNOTTI.—*Los rayos ultravioletas en Zootecnia*.—Un folleto de 95 páginas. Pisa, 1933. Editor: Lischi.

Estudia la influencia que las radiaciones de onda corta ejercen sobre el ganado, concluyendo que los rayos ultravioletas mejoran el rendimiento de las explotaciones zootécnicas.

LAS REVISTAS

Alimentación

BERRY.—El empleo del polvo de la leche desnatada en las raciones de grano dadas a las terneras lecheras.—(*Journal of Dairy Science*, Lancaster, julio de 1932).

No justifica los buenos resultados obtenidos con el expresado polvo desecado, en cuanto al peso y desarrollo alcanzados en las terneras lecheras, el excesivo coste originado por la administración a continuación del destete, de un alto porcentaje de aquél, por lo que no puede recomendarse tal método de racionamiento.—M. C.

Biología

JOSEPH SCHATZL.—Contribución al diagnóstico hormonal del embarazo en las yeguas.—(*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, 18 de enero de 1933).

En resumen, el autor dice que Zondek y Aschheim empleando el diagnóstico hormonal, afirman la existencia del embarazo en la mujer a partir de las cinco semanas de la concepción y con una seguridad del 98 por 100 de los casos. La hormona ovárica existe en gran cantidad en la orina de las yeguas embarazadas y mediante la demostración de esta hormona, Zondek diagnostica el embarazo en la yegua con solo el 2,5 por 100 de errores. Küst, empleando la misma técnica de Zondek, obtiene el diagnóstico a

partir de la octava semana de la concepción con 2,9 por 100 de errores y a partir de la novena semana con 1,72 por 100. Küst y Zumbaum han comprobado, según afirmaba Zondek, que en el primer tercio de la gestación en la yegua circulan por el torrente sanguíneo la hormona ovárica y las dos hormonas sexuales que produce la hipofisis. Según Küst, utilizando el suero de la sangre de yegua embarazada, se puede diagnosticar este estado con seguridad [absoluta a partir de la sexta semana de la concepción.

El autor ha realizado experiencias tanto con orina como con suero sanguíneo de yegua. En ratones y ratas obtuvo la reacción ya conocida: estado de cornificación de las células del epitelio vaginal, engrosamiento del útero y maduración de los folículos ováricos. Empleando orina no encontró ni puntos hemorrágicos ni cuerpos lúteos en el ovario. La orina de cuatro yeguas dió reacción positiva sin que los tales animales estuvieran en embarazo. En dos de estos casos pudo demostrarse que al extraer la orina, las yeguas estaban en celo. De las experiencias de Küst se deduce que, efectivamente, durante el celo existe una cantidad considerable de hormona ovárica en la orina.

En 56 pruebas obtuvo el autor dos resultados falsos, lo que significa el 3,6 por 100 de fracasos. Como desventaja del método, a partir de la orina, debe contarse el gran número de muertes que suceden entre los pequeños animales de experimentación. En las pruebas del autor, para las cuales empleaba cuatro ratones en cada caso, la mortalidad llegó, utilizando orina no preparada, al 42 por 100. La dosis de orina inyectada fué la preconizada por Zondek: para el primer ratón cinco dosis de 0,1 c. c.; para el segundo cinco dosis de 0,2 c. c.; para el tercero cinco dosis de 0,3 c. c. y para el cuarto ratón cinco dosis de 0,4 c. c. Empleando la técnica al éter de Zondek, con el fin de disminuir la toxicidad de la orina, se rebajó la mortalidad de los ratones sólo hasta 39 por 100.

Como los resultados positivos se suelen obtener con las dosis más pequeñas y, por tanto, menos capaces de matar al animal de experimentación, al autor le ha parecido superfluo rebasar la dosis de 0,2 c. c. de orina en cada inyección y practicó varias pruebas utilizando solo dos ratones, al primero de los cuales inyectaba cinco dosis de 0,1 c. c. de orina no preparada con éter y al segundo cinco dosis de 0,2 c. c. de orina en iguales condiciones. La mortalidad de ratones descendió al 25 por 100, sin que por ello padeciera la sensibilidad de la reacción.

En las experiencias realizadas con suero en lugar de orina, no se obtenía un resultado regularmente positivo más que en los ratones infantiles y para esto era necesario inyectar como mínimo 0,4 c. c. de suero en cada una de las cinco dosis. En algunos casos, mediante la técnica con suero, se pudo demostrar no sólo la presencia de hormona ovárica en el mismo, sino también la existencia de hormonas sexuales de la hipofisis (prolan I y II), aunque no con la frecuencia que aseguran Küst y Zumbaum. Después del doscientos cincuenta a doscientos ochenta día de la gestación, la reacción comienza a dar resultados inciertos. La mortalidad de ratones empleando el suero es sólo de 6 por 100.

En sus conclusiones, que traducimos literalmente, el autor dice:

I. El diagnóstico hormonal del embarazo en la yegua, a partir de la orina, es posible desde la novena semana del embarazo hasta el final del mismo con un error de 3,6 por 100. II. No supone ventaja notable la preparación de la orina con éter al objeto de disminuir la mortalidad de los ratones. III. En la sangre de las yeguas embarazadas se encuentra la hormona ovárica y con menos frecuencia el prolan A, siendo todavía más raro el prolan B. Todas estas hormonas pueden tener influencia en el diagnóstico. IV. Con el suero de yeguas con menos de treinta y dos días de embarazo no se puede obtener un diagnóstico seguro de preñez. El diagnóstico es muy seguro, por el contrario, a partir de los cincuenta y cinco días de embarazo hasta los doscientos cuarenta y ocho. Después del doscientos cincuenta días del embarazo el diagnóstico es muy inseguro y a partir de los doscientos ochenta días puede considerarse como inservible. V. La mortalidad entre los ratones de experimentación es de 6 por 100 empleando el suero y de 25 por 100 empleando orina.

Dr. P. KARMANN y ayudante Dr. FR. WIETHOFF.—El diagnóstico de la preñez en las yeguas por investigación en el ratón.—(*Tierärztliche Rundschau*, Berlín, enero de 1933).

Los autores dicen que desde 1927 se practica con éxito en la mujer el diagnóstico del embarazo, según la técnica de Zondek y Aschheim, bien conocida. Esta técnica ha sido ensayada, con el mismo objeto, en los animales domésticos sin resultado favorable, como han demostrado las experiencias realizadas en yeguas y vacas (Küst y sus colaboradores en 1930, 1931, 1932; Schoop en 1930 sobre yeguas; Plank en 1929, Kunze 1930, Helm 1931, sobre el perro, con igual resultado desfavorable).

Küst y sus colaboradores han trabajado para llegar al diagnóstico de la preñez actuando con otra hormona. Han demostrado que la hormona folicular se encuentra en cantidad considerable en la orina de la yegua, durante los meses de gestación; tal orina, inyectada subcutáneamente en ratones infantiles hembras de color blanco, en ciertas condiciones y cantidades, produce en estos animales la aparición de los fenómenos propios del celo. Este celo es demostrable microscópicamente (en los preparados de la capa superficial de la vagina se encuentran células epiteliales cornificadas, sin núcleo, mientras que en los frotis del raspado vaginal de hembras fuera del celo, se observan células nucleadas, leucocitos y moco, con escasa cantidad de células queratinizadas que son predominantes en el caso de existir el celo). Con este procedimiento, los investigadores mencionados han llegado a diagnosticar la preñez en la yegua a partir de la sexta semana del embarazo. Estos resultados han sido comprobados por Crew, Miller y Anderson (1931), Schäper (1931) y Becker en 1932.

El empleo de orina tiene el inconveniente de que las substancias tóxicas de la misma matan bastantes ratones. Este inconveniente es especialmente notable durante el verano. Küst y sus colaboradores, han producido el celo en el ratón hembra inyectando suero sanguíneo de yegua en lugar de orina. Con el suero, no sólo se diagnostica la preñez sino que el diagnóstico puede ser más temprano y, sobre todo, disminuye el número de ratones muertos.

Los autores de este trabajo han ensayado el procedimiento de Küst, proponiéndose, entre otras, resolver las dos cuestiones siguientes:

1. ¿Por inyección de orina de yegua embarazada en ratones hembras infantiles, se produce siempre una reacción estral positiva, libre de objeciones? ¿Los resultados de la prueba, practicada con orina de yeguas vacías, dan siempre resultados claramente negativos?

2. ¿El empleo de suero en lugar de orina, supone alguna ventaja? ¿Desde qué día de la preñez comienza a ser positiva la prueba?

Para la experimentación se ha empleado la técnica de Küst, alternando con una modificación ideada por el autor. La orina no ha sido desintoxicada, porque de experiencias anteriores se ha deducido la inutilidad de este proceder.

Para cada prueba se disponen cinco ratones blancos, sanos y de edad de tres hasta cinco semanas, oscilando el peso de estos animales entre 6-8 gramos.

Cada ratón recibió cinco inyecciones orina bajo la piel del dorso, a las once y dieciséis horas del lunes, once y dieciséis horas del martes y once horas del miércoles. Dos de los ratones empleados reciben en cada inyección 0,10 c. c. de orina, otros dos reciben 0,20 c. c. de orina en cada inyección y el quinto ratón 0,30 c. c. Los ratones fueron marcados para poder ser distinguidos.

Bastantes ratones mueren como consecuencia de las inyecciones.

La observación del raspado vaginal se observó en cada ratón cinco veces. A las once y dieciséis horas del jueves y viernes y a las once horas del sábado. El producto vaginal se extrae con un asa y se extiende en porta-objetos tiñendo con azul de metileno. Según Küst, la prueba es positiva cuando el estro ha sido provocado, al menos en dos de los ratones empleados.

De las pruebas practicadas resulta que, en la mayoría de los casos, todos los ratones presentan con claridad el estro. La observación era casi siempre positiva desde la primera y segunda pre-

paración y la positividad no falla nunca en el tercer preparado. La prueba puede abreviarse practicando solamente tres observaciones a las once horas de los tres días señalados.

Con la orina de yeguas vacías (algunas a pesar de haber sido cubiertas repetidamente), se obtuvieron siempre resultados negativos.

Por tanto, la prueba es decisiva para distinguir las yeguas preñadas de las que no lo están, siendo especialmente apropiado el ratón para realizar el diagnóstico, más cuando puede simplificarse la técnica, reduciendo a tres las preparaciones de exudado vaginal que deben estudiarse. La muerte de algunos ratones a causa de las inyecciones de orina, no impide que el diagnóstico pueda realizarse siempre.

Los dos problemas contenidos en la segunda pregunta fueron resueltos simultáneamente.

En general, tres o cuatro semanas después de haber sido montadas, se extrajo suero sanguíneo y orina de varias yeguas. A partir de la primera se tomaron muestras sucesivas semanalmente, realizando con los dos productos la consiguiente investigación en ratones, hasta que los resultados indudables, ya en el sentido positivo ya en el negativo, indicaron el fin obligado de la experiencia.

Las pruebas con suero se practicaron en forma semejante a las realizadas con orina, pero empleando solamente tres ratones. El primero de estos ratones recibió cinco inyecciones de 0,10 c. c. de suero, el segundo cinco inyecciones de 0,20 c. c. y el tercero cinco inyecciones de 0,30 c. c. de suero.

En todos los casos, el número de muertes en los ratones inyectados con suero fué mucho menor que en los que recibieron orina. Tanto el suero como la orina, se mostraron igualmente eficaces para diferenciar las hembras preñadas de las que no lo estaban. El diagnóstico se consiguió con el suero entre los 43-51 días de la gestación. Con la orina, entre los 43-100 días de la misma. Por tanto, el suero da mayor número de diagnósticos tempranos.

De las experiencias del autor se deduce, que la prueba más simple, segura y barata para diagnosticar la preñez en la yegua, es la inyección de suero sanguíneo de la misma, al ratón hembra blanco e infantil.—*Guijo*.

Bibliografía.—ASCHEIM, S., *Schwangerschaftsdiagnose a. d. Harne (ASCHEIM-ZONDEK-REAKTION)*. Berlín, 1930, *Verl. S. Karger*.—DERS. u. ZONNEK, B. *Klin. Wschr.* 1927, 1932.—BECKER, M., *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 1932, 7.—CREW, F. A. E., MILLER, WM. C. AND ANDERSON, JAMES, *Vet. Journ.* 1931, 450.—HELM, K., *Tierärztl. Rdsch.* 1831, 671.—KUNZE, ALFRED, *Berl. Tierärztl. Wechr.* 1930, 277.—KÜST, *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 1932, 366, ebendort 1931, 738, ebendort, 1931, 33.—DERS. u. ZUMBAUM, *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 1932, 161.—DIES., ebendort, 1921, 761.—PLANK, G. M. v. d. *Züchtungskunde*, 1929, 152.—SCHAPER, W., *Klin. Wschr.* 1931, 1905.—SCHOOP, G., *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 1930, 357.—WIETHOFF, *Tierärztl. Rdsch.* 1931, 61.—WOLTERS SÜTTERLIN, KRAMPE, *Tierärztl. Rdsch.* 1932, 428.—ZONDEK, B., *Klin. Wschr.* 1930, 2285.—ZUMBAUM, W., *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 1932, 310.

A. L. PADOUTCHEVA, P. A. VUNDER, C. B. RUBINSTEIN y M. M. ZAWADOWSKY.—Sobre la validez de la ovulación provocada por las inyecciones de prolán en la coneja.—(*Archives de Biologie*, París, 1.º de abril de 1934).

En los mamíferos, el desencadenamiento artificial del celo, seguido de una ovulación eficaz, es decir, dando huevos capaces de ser fecundados, puede tener una gran importancia económica. Para alcanzar este fin, el inspirador de este trabajo, profesor Zawadowsky, ha organizado una brigada de colaboradores del laboratorio de fisiología, con el fin de desarrollarle en su integridad, y este trabajo recopila los resultados obtenidos en las experiencias hechas sobre conejas que no es ninguna parte del material obtenido en los animales de experimentación y en los animales domésticos.

Es un hecho perfectamente establecido la posibilidad de provocar la ovulación con el auxilio de preparaciones endocrinas. Los diferentes extractos del ióbulu anterior de hipófisis, el prolán, la orina de mujer embarazada, todas estas substancias desencadenan la ovulación en ciertos animales adultos—ratones, ratas y

conejos—lo mismo que en las ratas y ratones infantiles (13, 1, 15, 14, 5 y 6). Los autores de este trabajo han demostrado que los animales domésticos, la oveja por ejemplo, responden a la inyección de prolan y de orina de mujer embarazada con una ovulación. Diversos autores han demostrado que la ovulación provocada artificialmente va seguida de las mismas transformaciones que la ovulación natural (12, 10, 4 y 17). Así, por ejemplo, la ovulación después de la inyección intravenosa de prolan va seguida del desarrollo del cuerpo amarillo: en la mucosa uterina se produce una proliferación especial que la prepara a la nidación y provoca al mismo tiempo un crecimiento de la glándula mamaria y de los pezones y una inhibición de la reacción a la pituitrina. Todos estos fenómenos, como se sabe, siguen a la ovulación natural que tiene lugar en la coneja después de la cópula.

Parece ser que no puede establecerse duda alguna respecto a la identidad entre los dos procesos ligados a la ovulación experimental y a los de la ovulación natural. No obstante, los autores examinan esta cuestión con más detalle porque no parece tan indiscutible. En efecto, varios autores (Engle, Mahnert) han intentado fecundar los óvulos obtenidos en ratas y ratones infantiles. La ovulación de estos animales ha sido provocada por la transplantación del lóbulo anterior de la hipófisis o por el prolan. Estos autores no han logrado obtener ni la fecundación ni la gestación. Mahnert llega a la conclusión de que bajo la influencia de las inyecciones de Prolan, las ratas infantiles producen óvulos inmaduros, incapaces de fecundación y desarrollo. El autor señala el carácter degenerativo de estos óvulos. «El huevo maduro, capaz de fecundación, no se desarrolla más que en el ovario de un animal adulto»; he aquí su principal conclusión.

Zondek describe igualmente una serie de transformaciones degenerativas en los óvulos encontrados en los oviductos de ratas infantiles después de la transformación de la hipófisis. En cuanto a las conejas infantiles, Mahnert, Snyder y Wislocky y Broua, no han llegado a obtener la ovulación en estos animales. En estas ocasiones los folículos sufren de ordinario transformaciones patológicas, dependiendo el carácter de estas transformaciones del grado de madurez de los folículos y de la dosis de hormona.

Todo esto parece probar que el prolan, así como la hipófisis provocan en los ovarios de los animales infantiles unas transformaciones degenerativas que no están ligadas a la ovulación, o una ovulación que no es completamente válida, porque no va seguida de gestación.

Poco después Kraft logró obtener la gestación y parto en cinco ratas llegadas a madurez precoz bajo la influencia de la hipófisis. Las ratas estaban preñadas a los veintiseis o veintiocho días. Desgraciadamente, a pesar del gran interés de estas experiencias, nos parecen poco convincentes; puesto que no se comprende por qué de las 700 ratas utilizadas en la experiencia, no haya habido más que cinco fecundadas. Además, el autor señala que ha observado en los testigos una variación del principio de la madurez sexual que puede llegar hasta el 70 por 100 de los individuos, mientras que no menciona nada parecido en los animales de experiencia.

Es por lo que nos parece probable, que las cinco ratas fecundadas a los veintiseis o veintiocho días, no representen más que desviaciones extremas y naturales de esta variación. Todas estas consideraciones no nos permiten encontrar convincentes las conclusiones de Kraft sobre el valor de la madurez sexual precoz de las hembras infantiles, producida por la hipófisis.

Pero puede explicarse quizás la ausencia de fecundación y de gestación en los animales infantiles, no por la ausencia de validez de ovulación, sino por las condiciones específicas propias del organismo infantil (inmadurez de todo el soma, por ejemplo). Es por lo que es necesario resolver en los animales adultos la cuestión de la validez del huevo, obtenida por ovulación experimental.

Para estudiar la influencia del prolan en el sistema sexual completo, comprendido el desarrollo del óvulo, para establecer la identidad de la sustancia segregada por la hipófisis, con el prolan, se han hecho experiencias sobre conejas adultas. Se ha escogido la posibilidad de obtener la gestación y parto después de fecundación artificial de conejas en experimentación.

Las experiencias fueron hechas desde el mes de diciembre de

1932, al de marzo de 1933, sobre un lote de conejas adultas de diferente raza y edad. La ovulación ha sido provocada por el prolan entero (conteniendo los factores A y B) y por el prolan A, fabricados por el Instituto de Endocrinología de Moscou; estas substancias han sido inyectadas en las venas a la dosis de 20-40 unidades-ratas.

Para la fecundación, se ha empleado esperma recogida después de acoplamiento, en la vagina en que se había introducido un «colector de esperma» consistente en un pequeño tubo de cristal, cerrado por soldadura en una de sus extremidades. La cantidad de esperma recogida variaba de 0,2 a 0,8 cc. Para la fecundación fué utilizada bien pura, bien diluida, en suero fisiológico.

EXPERIENCIA

Primera serie: Fecundación por el útero después de ovulación.

Como la ovulación puede resultar de la excitación sexual, la primera experiencia de fecundación ha sido verificada evitando la esfera erotógena. La mañana siguiente a la inyección del prolan, fueron laparotomizados ocho conejos; durante el examen se descubrieron 3-6 folículos rotos. El esperma fué introducido con la ayuda de inyecciones de jeringuilla de Lühr en los dos úteros, a la dosis de 0,1-0,2 c. c., algunas veces diluido en 50 por 100 de suero fisiológico. La laparotomía, renovada 9-15 días después, mostró la formación de cuerpos amarillos en lugar de los folículos rotos. Sin embargo, la gestación no tuvo lugar ni una sola vez.

Como la fecundación en la coneja no puede tener lugar más que tres horas como máximo, después de la puesta ovárica, creímos necesarios emprender una segunda serie de experiencias.

Segunda serie: Fecundación por el útero antes de la ovulación.

En este grupo, la fecundación tuvo lugar dos horas después como máximo de la inyección de prolan según el método antes indicado. La segunda laparotomía efectuada a los doce días en las siete conejas en que se había provocado la ovulación (la vagina de cuatro conejas estaba completamente pálida, lo cual hizo creer que no estaban en oestrus) demostró que se habían vuelto grávidas. La concepción tuvo lugar independientemente por el hecho de estar narcotizadas o no. El número de los folículos rotos en este grupo variaba entre 3 y 8, el número de los embriones entre 2 y 8. Cuatro conejas llegaron a término; en las otras dos, los embriones no se habían desarrollado; una de ellas murió (Cuadro 1). La introducción del esperma en tres testigos, sin inyección precedente de prolan, no provocó la ovulación.

Esta experiencia muestra con la mayor claridad que la ovulación provocada por el prolan es válida y que el prolan puede ser substituído a la acción del estimulante desprendido por el acoplamiento. El folículo produce un huevo normal, capaz de fecundación, y en el organismo de la coneja adulta tienen lugar todas las transformaciones necesarias para la fecundación, la gestación y el parto.

Tercera serie: Fecundación por la vagina.

Fué emprendida una experiencia paralela, fecundando las conejas por la vagina por medio de una jeringuilla especial, constituida por un capilar de cristal, curvada, con paredes espesas, de 20 cm. de longitud, provista de un depósito para el esperma. La introducción de esta jeringuilla, en dos veces, mostró que esta excitación mecánica no era suficiente para provocar la ovulación.

La fecundación artificial de 13 conejas prolanizadas fué seguida de gestación en diez de ellas; en este caso, se observó también la concordancia entre el número de folículos rotos y el de los embriones desarrollados. Cinco conejas llegaron a término; en las demás, los embriones murieron.

Para demostrar que el porcentaje de los partos normales relativamente bajos no estuviere causado por la insuficiencia de la ovulación, sino por lo grosero de la intervención operatoria, se instituyó una serie final de experiencias: fueron fecundadas artificialmente 15 conejas, de las cuales ocho no estaban en celo, como se puede demostrar por el estado de la vagina. Este grupo comprendía conejas vírgenes de ocho meses. A los doce días de la fecundación y de la inyección de prolan se diagnosticó al tacto que 12 conejas estaban grávidas mientras que las tres restantes no lo

CUADRO I.—FECUNDACIÓN POR EL ÚTERO ANTES DE LA OVULACIÓN

Núm. de los animales...	INYECCIÓN		CANTIDAD		Narcosis	DISECCIÓN			Parto
	Substancia y dosis	Fecha	Esperma	Solución fisiológica		Fecha	Estado de los ovarios	Estado del útero durante la segunda disección	
254	Prol. A. 30 U. S.	17/XII	0,1	0,4	Eter	17/XII	Grandes folículos.	Gestación.	17/I-4 pequeños.
255	» »	17/XII	0,2	0,4	Eter	31/XII 17/XII	Sin examen. Grandes folículos.	Gestación.	17/I-2 pequeños.
130	» »	27/XII	0,1	0,2	—	31/XII 27/XII 7/I	Sin examen. 2 grandes folículos, algunos pequeños. Sin examen.	2 embriones en el útero derecho. En el útero izquierdo un absceso.	28/I-4 pequeños.
285	Prol. A. 30 U. S.	29/XII	0,3	0,3	—	29/XII 7/I	6 grandes folículos. Sin examen.	3 embriones.	—
116	» »	29/XII	0,3	—	—	29/XII 7/I	1 gran folículo. 3 cuerpos amarillos.	2 embriones.	30/I-2 pequeños.
263	» »	13/II	0,1	0,2	—	13/II 21/II	Folículos medianos. 8 cuerpos amarillos.	7 embriones.	Muerta.
266	» »	13/II	0,1	0,2	Eter	13/II 21/II	4 grandes folículos. 7 cuerpos amarillos.	2 embriones (1),	—

(1) Por disección (treinta y dos días después de la fecundación) se han encontrado embriones muertos en el útero.

CUADRO II.—FECUNDACIÓN POR LA VAGINA ANTES DE LA OVULACIÓN

Núm. de los animales	INYECCIÓN		CANTIDAD		Fecha	Estado de los ovarios	Núm. de los embriones	Parto
	Substancia y dosis	Fecha	Esperma	Solución fisiológica				
300	(1) Prol. gen. 40 U. S.	8/I	0,2	0,8	16/I	Cuerpos amarillos.	—	—
299	» »	9/I	0,3	0,7	19/III	3 cuerpos amarillos, 2 folículos hembras.	—	—
290	» »	11/I	0,3	0,7	17/I	3 cuerpos amarillos, 1 folículo hembra.	3 embriones	12/II-3 pequeños.
277	Prol. gen. 20 U. S.	17/I	0,4	0,5	26/I	6 cuerpos amarillos.	6 embriones	19/II-6 pequeños.
288	Prol. A. 20 U. S.	8/II	0,2	0,8	16/II	7 cuerpos amarillos.	3 embriones	Los embriones han muerto.
130	Prol. A. 30 U. S.	8/II	0,2	0,8	16/II	9 cuerpos amarillos.	—	Muerto.
290	Prol. A. 40 U. S.	21/II	0,2	0,6	7/III	7 cuerpos amarillos.	6 embriones	Los embriones han muerto.
287	Prol. A. 40 U. S.	26/III	0,2	0,6	7/III	8 cuerpos amarillos.	8 embriones	29/III-8 pequeños.
56	Prol. gen. 40 U. S.	7/III	0,3	0,6	15/III	2 cuerpos amarillos.	2 embriones	Los embriones han muerto.
276	Prol. gen. 40 U. S.	7/III	0,4	0,5	15/III	7 cuerpos amarillos.	7 embriones	Los embriones han muerto.
90	Prol. A. 30 U. S.	13/III	0,3	0,7	21/III	6 cuerpos amarillos.	6 embriones	14/IV pequeños.
103	Prol. A. 30 U. S.	13/III	0,3	0,7	21/III	4 cuerpos amarillos, 1 folículo hembra.	4 embriones	Los embriones han muerto.
255	Prol. A.	13/III	0,3	0,6	21/III	7 cuerpos amarillos.	4 embriones (junto a un oviducto).	13/IV-4 pequeños.

estaban. La disección de las hembras no grávidas demostró que en dos de ellas no había tenido lugar la ovulación (no había ninguna señal de cuerpo amarillo cuya existencia, según nuestra experiencia, no puede pasar del término de quince a diez y seis días); la otra no poseía más que un pequeño cuerpo amarillo que incluso no había influenciado en las glándulas mamarias. El resto de las hembras llegó a término.

De esta forma hemos probado la validez de la ovulación provocada por el prolan de la coneja adulta. Basándonos en nuestras experiencias, afirmamos la identidad de la acción biológica del prolan y de la hormona de la hipófisis, segregada durante el acoplamiento. La posibilidad de obtener una progenitura normal es la mejor confirmación de esta tesis.

Veamos ahora otra cuestión: la de saber hasta qué punto se pueden extender a las demás especies nuestras conclusiones concernientes a la validez de la ovulación obtenida artificialmente. ¿No es específico para la coneja el resultado obtenido con su ci-

clo oestral particular? Hacia el momento del acoplamiento, el ovario de la coneja tiene una cierta cantidad de folículos maduros; es posible entonces que el prolan, estimulando la ruptura de los folículos maduros, no influya en la ovogénesis.

RESUMEN

Después de ovulación provocada por el prolan (20-40 unidades-ratas inyectado en la vena) y fecundación artificial sin excitación genital, se puede provocar en la coneja adulta una gestación seguida de parto. El número de los embriones obtenidos corresponde al número de los folículos rotos y no difiere del de los pequeños en una excitación normal. La ovulación provocada por el prolan es, pues, válida. La fecundación a ocho conejas, hecha diez y seis a veinticuatro horas después de la ovulación, dió resultados negativos.

Herencia y Medio

GOLDSCHMIDT. Herencia protoplasmática.—(*Scientia*, Bolonia, febrero de 1933.)

El autor defiende a los genetistas de la impugnación que se les ha hecho frecuentemente respecto a no ceder más que al núcleo el papel en la transmisión de los caracteres hereditarios, prescindiendo del protoplasma. En realidad, los genetistas están completamente de acuerdo en considerar al protoplasma como el *substratum* específico necesario para que se verifique el proceso regular del desarrollo del nuevo ser, encauzándolo según las características legadas por los genes nucleares.

Considérese el caso de un óvulo precozmente diferenciado, en el que ya antes de la fecundación están fijados definitivamente los distritos orgánicos ulteriores. Se trata, por tanto, de un proceso parcial de desarrollo hereditario que ha quedado impreso en el plasma del óvulo no fecundado. ¿Puede considerarse como herencia plasmática? Así sería si el proceso de diferenciación precoz de los territorios germinales fuese independiente del núcleo. Desgraciadamente, esta suposición no ha podido ser resuelta experimentalmente.

Sin embargo, hay una serie de hechos que permiten concluir con gran verosimilitud que la denominada organización del plasma ovular está condicionada por los genes nucleares, cuya acción se desplegaría en el plasma ovular antes de la fecundación. Hace ya tiempo que Toyana ha descrito la llamada herencia materna en el huevo de *Bombyx*, que no es otra cosa que el resultado de la acción de un gene sobre determinados territorios del óvulo no fecundado. Otras experiencias coinciden en resultados análogos.

Semejantes casos prueban, por tanto, que la determinación plasmática precoz del huevo es un fenómeno que fundamentalmente no tiene que ver con el problema de la herencia plasmática, sino que es un caso especial de transferencia, condicionada por genes del proceso de diferenciación en la época del crecimiento del huevo.

El problema del papel del plasma en la transmisión hereditaria hay que considerarlo en otro aspecto. Precisa distinguir la transmisión maternal pura descubierta por Correns, de los caracteres plastidiales en los vegetales, pues en este último caso se trata de un simple transporte de las partes permanentes de la célula que gozan de vida propia. La cuestión se concentra en dos posibilidades: la primera es si el plasma suministra substancias hereditarias que se legarían como unidades hereditarias de generación en generación y para cuya producción habría que invocar factores transmisibles de manera tan precisa como los de genes nucleares.

Con una frase de Winkler: ¿Existen genes plasmáticos? La demostración habría que conducirla de modo que se pudieran cruzar recíprocamente razas con genotipo cromosomal idéntico y que sólo se distinguiera desde el punto de vista plasmático. Nada parecido se ha encontrado hasta ahora y la mayor parte de los genetistas tampoco esperan nada del futuro.

La segunda posibilidad consiste en considerar dos razas o dos particularidades, no como vinculadas a genes plasmáticos, sino a una propiedad físico-química general de los protoplasmas y que los genes nucleares, completamente idénticos, al actuar sobre plasmata distintos provocarían efectos distintos también.

El *substratum* plasmático específico, sobre el cual los genes despliegan su acción, influenciaría al producto final, también de una manera específica.

El autor cita experiencias suyas y de Wetstein en apoyo de esta acción plasmática de los genes, pero rechaza la explicación materialista que da este último autor, suponiendo la existencia de un *plasmon* análogo al *genon* o suma de genes nucleares. Para el autor la acción de los genes dependería estrechamente del estado del *substrato* plasmático. Así se explicaría que una pequeña diferencia específica como, por ejemplo, la concentración de una substancia o una diferencia de viscosidad sea responsable de la completa variación de los efectos de genes idénticos. Mientras no conozcamos la naturaleza de estas variaciones físico-químicas del plasma, no hay más solución que expresar este hecho por el término *variación del plasma*. Nada autoriza a imaginar la existencia de una substancia primitiva, de un *plasmón*.

La clásica experiencia de Boveri de merogonia (trozos anucleados de óvulo fecundados por esperma de individuos de la misma especie, originarían larvas con caracteres exclusivamente paternos), ha sido renovada por Höstadius, quien ha confirmado que las larvas obtenidas lo mismo presentan caracteres paternos que maternos. De esta manera quedaría precisada una vez más la acción de los genes sobre el plasma, desplazando en un sentido o en otro la dirección hereditaria.

En resumen, es cierto que en el proceso de la herencia son los genes cromosomiales los que juegan el papel decisivo. No hay nada que pruebe la existencia en el plasma de una substancia hereditaria que, en forma de partículas o difusamente, sería comparable a los genes. Las denominadas materias formadoras de órganos no son substancias de herencia, sino productos de la interacción de los genes sobre el protoplasma. El estado del protoplasma condiciona e imprime un determinado sentido a la acción de los genes, de modo que un mismo gene sobre dos protoplasmas diferentes, aunque pertenezcan a formas muy próximas, puede producir efectos distintos.—R. G. A.

La leche y su industria

DR. ADOLF STAFFE.—La leche en el clima de altura.—(*Investigación y Progreso*, Madrid, VIII, 118-1921, abril de 1934.)

Mientras que en los últimos decenios, por numerosas investigaciones, se consiguió una explicación bastante suficiente de la influencia del clima de altura sobre el organismo humano; en cambio los estudios zoológicos experimentales en la montaña se limitaron, por lo general, a animales pequeños (ratas, conejos, conejillos de indias), pues los animales domésticos grandes, debido en primer lugar a su elevado costo, han sido apenas utilizados en estas interesantes investigaciones. Y, sin embargo, además de la indudable importancia científica de estos estudios también pesa en la balanza su trascendencia económica, modo de ver en cuyo apoyo basta apuntar que un 25 por 100 de la superficie de tierra firme se encuentra a una altura superior a 1.000 metros sobre el nivel del mar; es decir, que puede ser considerada como país de altura o país alpino en el sentido más lato de la palabra y que las praderías de estos lugares de altura tienen su principal beneficio en los pastos para ganado de cría y de leche.

El clima de altura, en el sentido antes dicho, se diferencia del clima del llano, ante todo, por la menor presión atmosférica y, en consecuencia, la menor oferta de oxígeno al organismo; el mayor movimiento del aire y los factores de refrigeración y desecación en relación con éste; la mayor sequedad del aire y la mayor intensidad de las radiaciones, especialmente por lo que respecta a la radiación ultravioleta. Casi todos estos elementos actúan sobre los animales traspasados del llano a la montaña como factores estimulantes para excitar las funciones orgánicas. A causa de la relativa falta de oxígeno y de las variaciones en la economía hídrica se modifica la respiración. El pulso y, en consecuencia, el esfuerzo cardíaco y vascular, varían; quizás a causa de las contracciones del bazo, aumenta el contenido en hemoglobina y glóbulos rojos. También las secreciones se modifican. La diferencia en el trabajo de los riñones y del tubo digestivo da por resultado la diferente composición de la orina y del excremento sólido y se comprende, naturalmente, que los factores estimulantes bajo cuya influencia se encuentran la totalidad de las funciones del organismo actúen marcadamente sobre la actividad de las glándulas mamarias y que de este modo la leche de altura muestre una composición diferente respecto a la del llano.

Estas modificaciones fueron el objeto de una investigación realizada en los años 1930 y 1932, en una región de pastos en el valle superior del río Inn, en el territorio de la granja de Komperdell, situado entre 1.950 y 2.450 metros sobre el nivel del mar. Cuatro vacas en estado de gravidez (1930) y dos vacas sin cubrir (1932) procedentes de los hatos de ganado de la Escuela de Agricultura de Imst (en el Tirol, a 828 metros sobre el nivel del mar), fueron mantenidas en el llano durante un período previo y otro posterior de dos semanas, con estancia exclusiva en los pesebres y durante cuatro semanas en la citada granja al aire libre. Durante estas cuatro semanas se investigaron las propiedades de la

leche que abajo se indican, en el «Kölnerhau» refugio de Colonia, situado en aquella región, donde se pudo disponer de un laboratorio para las investigaciones químico-físicas y bacteriológicas. El observatorio meteorológico «Hochserfaus», situado al borde de los Alpes Comperdelenses, puso a nuestra disposición los instrumentos necesarios para la observación de los factores climáticos así como toda una serie de observaciones realizadas exclusivamente en beneficio de nuestro trabajo, de modo que se pudieron estudiar 18 factores climáticos en su influencia general y, hasta donde su actividad ha parecido suficientemente aclarada, en su influencia particular sobre la leche.

La cantidad de leche sufrió en los animales grávidos una disminución de 1,4 kgs. diarios por cabeza, atribuible a la estancia alpina.

En las vacas no cubiertas la disminución fué mayor. Con el descenso de la temperatura y el aumento del factor de enfriamiento (medido con el catatermómetro de Hill) decayó con mucha frecuencia la cantidad de leche. Las vísperas de la erupción del «Föhn» (viento alpino del sur), se caracterizaron por rendimientos muy bajos (particularmente en una vaca muy sensible a las reacciones climáticas) y por elevado contenido en sustancias grasas.

El peso específico de la leche bajó en la montaña a consecuencia del aumento en grasas. También la viscosidad, medida con el viscosímetro de Lawaczek, disminuyó en la altura. La conductibilidad eléctrica aumentó a consecuencia de la disminución del contenido en lactosa (que impide la movilidad de los iones) y del aumento del contenido en sustancias minerales (cenizas). La acidez actual y la potencial mostraron desviaciones hacia la región alcalina, fenómeno que en parte hay que atribuir al mayor contenido en calcio, sodio y magnesio y a una variación en la reactividad del caseinógeno en los Alpes, y en parte a un descenso del contenido de ácido carbónico en la leche, que puede ser deducido del comportamiento análogo de la sangre en el clima de altura. El aumento del contenido en calcio condiciona posiblemente la disminución del período de caseificación; el aumento en un 50 por 100 del volumen de los glóbulos de grasa, el aumento de la crema de la leche.

Una de las observaciones más interesantes, fué la de que bajo la influencia del clima de altura el contenido porcentual de grasa se elevó notablemente (20 a 30 por 100) en los animales grávidos y los no cubiertos y precisamente en los primeros en mayor cantidad que en los últimos. La prueba de que la elevación del contenido en grasa hay que atribuirla casi exclusivamente a los factores del clima de altura, se obtuvo por dos vacas de las sometidas a experimentación, alimentándolas de modo exclusivo con heno traído del llano. La leche de estas vacas fué casi tan rica en grasa como la de las otras vacas de experimentación que pacían libremente. El aumento del contenido graso de la leche en la montaña, se debe atribuir a una movilización de la grasa de las reservas del organismo que pudo ser comprobada por el desplazamiento de las constantes de las grasas de la manteca alpina en el sentido de las constantes de las grasas del organismo; también el excremento sólido de las vacas alpinas fué más abundante en sustancias solubles en éter que el de las vacas del llano. Estos cambios hay que atribuirlos sin duda a la influencia de los siguientes factores del clima de altura: a la rarefacción de aire (falta relativa de oxígeno en las glándulas mamarias muy vascularizadas y que trabajan con gran avidez de este elemento); a la sequedad del aire que actúa sobre el organismo en forma de menor humedad fisiológica y elevado factor de desecación (el metabolismo de las grasas y la regulación hídrica son controlados por las mismas glándulas de secreción interna; la hipófisis y la tiroidea); al aumento del factor enfriamiento, que hace más sensible la falta de oxígeno, no en poco grado, a la mayor intensidad de radiación (las vacas mantenidas en la solana de los valles tienen, según demuestra la experiencia, un mayor contenido graso en la leche que las mantenidas en la umbría). El nitrógeno total y el soluble en alcohol metílico aumentaron en la montaña. El rendimiento en caseína se elevó con el aumento de la luminosidad local fotoquímica en relación con la mayor duración del día. De especial interés fué también la prueba del rápido aumento de la catalasa de la leche en los animales grávidos y cubiertos y ade-

más su aumento en relación con el factor de enfriamiento y la intensidad del viento, durante la estancia alpina; fenómenos que tienen explicación análoga a la del aumento de la catalasa de la sangre como agente economizador de oxígeno, observada bajo las mismas condiciones.

La investigación bacteriológica de la leche dió por resultado que en la montaña existe una notable disminución del número total de gérmenes, de los acidógenos, de los colibacilos y de los gasógenos anaerobios; mientras que los caseolíticos, lipolíticos y los alcalógenos experimentan un notable aumento. El poder bactericida de la leche, ensayado sobre el *Bacterium coli* resultó, en el clima alpino, más elevado, de más duración y mostró su máxima actividad tardíamente. El examen bacteriológico y las investigaciones sobre el poder bactericida explican también satisfactoriamente el hecho de que la leche de montaña se conserve mucho mejor.

F. SCLIMMER y H. CAHNMANN.—La vitamina C en la leche.—(*Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, Munich, 1 de febrero de 1933.)

El autor rehusa emplear los procedimientos biológicos de titulación de la vitamina C, para utilizar un procedimiento colorimétrico que se fundamenta en el hecho de que la vitamina C decolora las soluciones de azul de 2,6, diclorofenol-indofenol.

La cantidad de vitamina C es determinada por el número de c. c. de 2,6, diclorofenol-indofenol que es necesario adicionar, para que la mezcla no tenga ninguna coloración. Esta técnica da resultados semejantes a la biológica.

De las titulaciones realizadas por el autor, se deduce que la leche de vaca contiene como término medio una cantidad de vitamina C que puede representarse por la cifra 24 para cada 100 c. c. de leche. La leche de oveja empleando la misma titulación, 3'5. La leche de cabra 23. La de camella 54. La de burra 164.

Como se ve es la leche de burra la más abundante en vitamina C, siendo esto muy interesante por la semejanza de la composición de esta leche con la de mujer y por la costumbre que existe de emplear la leche de burra en la alimentación de los niños.

La leche calostroal de mujer contiene una cantidad de vitamina C representada por la cifra 100, mientras que la leche obtenida después de un mes de lactación contiene aproximadamente la mitad de vitamina C.

El autor ha realizado experiencias en diversos sentidos para averiguar la influencia que las distintas condiciones a que se someten los animales productores pueden tener sobre el contenido en vitamina C, de la leche.

La alimentación tiene una influencia indudable, pero menos considerable de lo que comúnmente se estima, como se demuestra por las cifras obtenidas por el autor sometiendo a tres vacas a una alimentación distinta por períodos iguales de tiempo.

Tampoco parece tener una influencia decisiva el contenido en vitamina C de los alimentos.

De las experiencias realizadas, se deduce que la leche procedente de la última porción del ordeño es más rica en vitamina C. También existen diferencias, en este sentido, entre la leche procedente de los diferentes cuartos de la mama; pero sin que tal diferencia sea tan notable que de ella puedan sacarse consecuencias importantes.

La conservación de la leche es importante para el contenido en vitamina C. Las bajas temperaturas y la carencia de aire favorecen la conservación. Por el contrario, la conservación a la temperatura de las habitaciones y en contacto con el aire hace disminuir notablemente la proporción de vitamina C en la leche. La cocción usual en las casas tiene escasa influencia sobre el contenido en vitamina C de la leche. Otro tanto puede decirse de la pasteurización bien practicada.

Tiene interés para la conservación de la vitamina C el material con que estén contruidos los recipientes en los que se mantiene la leche. Carecen de influencia sobre la vitamina el níquel, cromo y aluminio, mientras que la perjudica mucho el cobre y la plata. La temperatura elevada favorece esta acción perjudicial de los materiales.

Bürgi - Gretener Söhne

ARTH (SUIZA) CIA



LA CASA

que ostenta, desde hace más de treinta años, la administración de la Gran Federación de Sindicatos de cría de la

RAZA SCHWYZ O PARDA

constituida por 296 Sindicatos, con 10.000 asociados, y reconocida por las autoridades suizas. Esta administración la permite estar en contacto con todos los ganaderos de la

RAZA SCHWYZ

y la coloca en el plano de criadores y exportadores más importantes de Suiza para la raza Parda. La más conocida y solicitada por el mercado español, dada su seriedad, competencia y rapidez en servir a su clientela.

Cuanto deseen adquirir ganado de esta raza suiza, deben dirigirse a la

CASA BÜRGI-GRETENER SÖHNE

conocida en todo el mundo, en la seguridad de que en ella encontrarán las mejores condiciones. Los pedidos, servidos directamente sin que preceda la elección personal por parte del cliente, se envían con todas las garantías, como puede comprobarse por las ya infinitas referencias, tanto de centros oficiales como de particulares, que posee en España.

Instituto Veterinario Nacional, S. A.

MADRID

Despacho: Alcántara, 66
 Dirección telefónica y telegráfica } Instituto
 TELEFONO 58074

BARCELONA

Via Layetana, 13, 1.º
 Dirección telefónica y telegráfica } Instituto
 TELEFONO 18663

CORDOBA

Palacio Conde Torres Cabrera
 Dirección telefónica y telegráfica } Instituto
 TELEFONOS 1375 Y 1712

SEVILLA

Despacho: Canalejas, 10
 Dirección telefónica y telegráfica } Instituto
 TELEFONO 27241

BADAJOS

Despacho: Ronda del Pilar, 57
 Dirección telefónica y telegráfica } Instituto
 TELEFONO 226

Sueros, Vacunas, Inyectables, Jeringuillas, etc.

VACUNAS		Pesetas			Pesetas
Vacuna anticarbuncosa, 1. ^a y 2. ^a , 20 reses mayores o 40 menores.....	8,00	Vacuna contra la perineumonía, 10 dosis	5,00		
Vacuna anticarbuncosa única, 20 reses mayores o 40 menores.....	8,00	Vacuna antirrábica Umeno, dosis preventiva.....	5,00		
Vacuna anticarbuncosa especial para cabras, 40 dosis.....	8,00	curativa.....	10,00		
Suero-vacuna anticarbuncosa, 5 dosis mayores, o 10 menores.....	10,00	Hogyes para animales mayores.....	35,00		
Virus varioloso (viruela ovina) 120 dosis.....	8,00	Suero-virus contra la peste porcina.....			
Vacuna contra el carbunco sintomático, 10 dosis	10,00	SUEROS			
Suero-vacuna contra el mal rojo del cerdo, 10 dosis.....	8,00	Suero curativo del mal rojo:			
Vacuna Pasteur mal rojo 1. ^a y 2. ^a , 40 dosis.....	8,00	frasco de 100 c. c.....	16,00		
Vacuna preventiva pulmonía contagiosa del cerdo, 15 a 30 animales.....	15,00	» de 25 c. c.....	4,50		
Vacuna curativa pulmonía, idem.....	10,00	Suero corriente sin virus, 50 c. c.....	7,50		
Vacuna polivalente mixta (suiséptico, suipestifer), 50 c. c.	10,00	Suero antitetánico:			
Vacuna contra la pasterelosis del buey, carnero, etc., 50 c. c.	8,00	dosis sencilla 5 c. c.	1,60		
Vacuna contra el cólera y tifosis aviar, 25 dosis.....	5,00	Suero antiestreptocócico:			
Vacuna contra viruela y difteria aviar, 25 dosis.....	5,00	frasco de 50 c. c.....	8,00		
Vacuna contra el moquillo del perro, una dosis.....	5,00	» de 25 c. c.....	4,50		
Vacuna contra papera e influenza (estafiloestrepto), una dosis.....	5,00	Suero anticarbuncoso:			
Vacuna contra la mamitis de las vacas, una dosis.....	5,00	frasco de 50 c. c.....	8,00		
Antivirus solo o combinado con la vacuna especial para la mamitis.....	5,00	» de 25 c. c.....	4,50		
Vacuna contra el aborto contagioso y la melitococia, dosis.. { vacas.....	6,00	Suero contra el moquillo:			
{ cabras.....	3,00	frasco de 25 c. c.....	4,00		
		» de 10 c. c.....	2,50		
		Tuberculina y maleína, una dosis	2,50		
		JERINGUILLAS			
		de 50 c. c., con montura y estuche metálicos.....	35,00		
		de 20 c. c.....	28,00		
		de 10 c. c.....	20,00		
		de 5 c. c.....	17,00		
		de 2 c. c.....	15,00		
		de 1 c. c. en 20 partes	12,00		
		de 1 c. c. en 8 »	12,00		
		Agujas - Termómetros - Inyectables a precios corrientes			

CORRESPONDENCIA AL

Instituto Veterinario Nacional, S. A.