

de estos conocimientos entre los labradores y ganaderos, ignorantes en la mayoría de los casos de las pérdidas que esta afección supone y del contagio a la especie humana. En esta región, la *Hipodermosis bovina* es conocida—según las zonas—con el nombre de *balago* o *barrios*, y existe la creencia, muy arraigada de antiguo entre los labradores, de que la infestación del ganado se debe a comer los restos secos del maíz (hojas y tallos, después de recogidas las mazorcas), conocidos en la región con el nombre de "narvaso". A nuestro juicio, es posible que tenga algún fundamento esta creencia empírica de los labradores asturianos, y que el ganado ingiera los huevos depositados en los tallos u hojas por el *Hipoderma*, o infestados con los huevos desprendidos del mismo ganado.

RESUMEN.

Se describen 4 casos de Miasis subcutánea de tumores ambulatorios observados por el autor. Se detalla el ciclo del parásito en los bóvidos, y se dan normas para el diagnóstico, tratamiento y profilaxis de esta afección, más frecuente de lo que hace pensar la escasez de casos publicados.

BIBLIOGRAFIA

- ARCE y ALONSO DE LA TORRE.—Acta Pediat. Española, Feb., 1946.
 BRUMPT.—Précis de Parasitologie, Paris, 883, 1922.
 CAMPUZANO.—La Carne, 1, 7 y 39, 1928.
 CARRALLAL PALMEIRO.—Ciencia Veterinaria, 116, 143, 1945.
 DARIER.—Compendio de Dermatología, 625, 1935.
 FONTANA.—Dermatologia, 130, 1944.
 GANSSER.—Archiv. für Tierheilkunde, Marzo, 128, 1931, Ref. de La Carne, 5, 197, 1932.
 HENRY.—Hipodermosis de la cabra, Bull. de la Acad. de Veterin. de France, 4, 10, 1931, Ref. de La Carne, 95, 1932.

- HENRY y BORY.—Nouvelle Pratique Dermatologique, 7, 761.
 LOUSTE y LEVY-FRANCKEL.—Nouvelle Pratique Dermatologique, 2, 64.
 NAVARRO-MARTÍN y AGUILERA.—IV Reunión Nacional de Dermatólogos Españoles, Barcelona, 19-21 de octubre de 1940, Comunicaciones, 187.
 OCHOA URIEL.—Rev. Clin. de Sanidad Veter., 1, 7, 1945.
 PEREIRO CUESTA y PEREIRO (hijo).—Actas Dermo-Sifiliográficas, Feb., 630, 1946.

SUMMARY

Four cases of subcutaneous myiasis with migrating tumors are described. The cycle of the parasitus in the bovidae is referred and rules are given for the diagnosis, treatment and prophylaxis of this affection which is more frequent than could be assumed by the scarcity of cases described in the literature.

ZUSAMMENFASSUNG

Man beschreibt vier vom Autoren beobachtete Fälle von subkutaner Myiasis mit ambulanten Tumoren. Der Zyklus des Parasiten bei den Rindern wird eingehend besprochen: Dann werden die Grundlagen zur Diagnose, Behandlung und Prophylaxe dieser Affektion mitgeteilt, von der man glaubt, dass sie häufiger auftritt als die spärliche Literatur angibt.

RÉSUMÉ

On décrit quatre cas de Miasis subcutanée de tumeurs ambulatoires, observés par l'auteur. On détaille le cycle du parasite chez les bovines et on donne des règles pour le diagnostic, traitement et prophylaxie de cette maladie, plus fréquente de ce que suggère la rareté des cas publiés.

COMUNICACIONES PREVIAS

ACCION DE LA ALOXANA SOBRE LA LACTACIDEMIA EN EL PERRO NORMAL

F. GRANDE COVIÁN y J. C. DE OYA

Instituto de Investigaciones Médicas. Director: Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ, Madrid.

Es generalmente aceptado que la elevación de la glicemia que se produce en las primeras horas que siguen a la administración de Aloxana en un animal normal se debe a la intervención de la medula suprarrenal, y dicha hiperglicemia es considerada, por consiguiente, como una hiperglicemia adrenalínica.

En favor de este punto de vista pueden adu-

cirse las observaciones de GOLDNER y GOMORI (1944), que no encuentran respuesta hiperglicémica cuando la Aloxana se inyecta en conejos adrenalectomizados o adrenodesmedulados por inyección de formol; las de CORKILL, FANTL y NELSON, que en un caso observan que la administración de ergotoxina evita la producción de dicha hiperglicemia, y las de HARD y CARR, que han observado lesiones de la medula adrenal después de la inyección de Aloxana.

Por nuestra parte (GRANDE y OYA, 1944), pudimos observar la ausencia de fase hiperglicémica en los perros adrenalectomizados, y en los tratados con alcaloides de cornezuelo de centeno antes de la inyección de Aloxana.

Posteriormente HOUSSAY, ORIAS y SARA (1945)

TABLA I.—Efecto sobre la glicemia y lactacidemia del perro normal de la inyección de Aloxana.

Cifras en miligramos por 100 c. c. de sangre total

Experimento número	393	394	399	400	407	408
Aloxana: miligramo por Kg.	30	30	50	50	100	100
Vía de inyección	Vena	Arteria	Arteria	Vena	Vena	Arteria
Horas después: Aloxana	Glic.	Lact.	Glic.	Lact.	Glic.	Lact.
0	77	15,8	77	22,0	83	8,5
1	117	12,4	77	20,0	180	8,7
2	100	7,2	93	15,3	150	7,0
3	93	15,0	73	11,4	110	9,8
4	103	9,0	63	6,6	93	11,0
5	97	8,5	73	7,3	83	10,6
6	117	7,8	77	10,6	63	8,7
7	97	13,5	77	6,2	40	8,0
8	90	11,4	77	15,3	33	8,8
9	90	15,2	60	9,4	43	13,0

han observado que la inyección de Aloxana en animales adrenalectomizados va seguida de una elevación glicémica, que los autores consideran normal. Aunque las cifras de elevación glicémica que obtienen estos autores suelen ser más bajas que las que nosotros observamos habitualmente, hemos creído interesante estudiar de nuevo el fenómeno siguiendo un camino diferente de los empleados hasta ahora. Para ello, y basándonos en el hecho de que la hiperglicemia adrenalínica va acompañada de una elevación de la lactacidemia, hemos estudiado si la administración de Aloxana produce también, al tiempo que la hiperglicemia, una elevación de la cifra de ácido láctico de la sangre. Los resultados obtenidos muestran que la cifra de ácido láctico no se modifica sensiblemente por la administración de la Aloxana, lo que parece indicar que la hiperglicemia aloxánica no es atribuible a un mecanismo adrenalínico.

A continuación presentamos los datos obtenidos hasta el momento a este respecto.

DESCRIPCIÓN DE LAS EXPERIENCIAS.

Se han empleado perros normales inyectados con solución de Aloxana al 3 por 100, recién preparada en suero fisiológico y administrada por la vena o arteria femorales. Las determinaciones de glicemia se practicaron por el método de SHAFFER y HARTMANN, desproteinizando, según SOMOGYI, y las de ácido láctico en el mismo filtrado, según el método de BARKER y SUMMERSON, empleando el colorímetro fotoeléctrico de EVELYN.

Los resultados obtenidos en seis animales empleando las dosis de 30, 60 y 100 mg. de Aloxana por kilogramo de peso, se reproducen en la tabla I, en la que puede verse que en ningún caso se ha producido una elevación manifiesta de la lactacidemia.

Al mismo tiempo hemos determinado la glicemia y lactacidemia después de la inyección in-

travenosa de 1 mg. de adrenalina en otros dos perros, y en dos más ensayamos el efecto de la administración subcutánea de 0,2 mg. de dicha sustancia por kilogramo de peso de animal. Como puede verse en las tablas II y III, la elevación de la glicemia en estos animales se acompaña siempre de una elevación de la cifra de ácido láctico de la sangre.

TABLA II.—Efecto de la inyección intravenosa de 1 mg. de adrenalina sobre la glicemia y lactacidemia en dos perros normales.

Cifras en miligramos por 100 c. c. de sangre total.

Minutos después inyección	Perro A		Perro B	
	Glic.	Lact.	Glic.	Lact.
0	80	18,3	73	18,0
30	143	30,3	143	25,3
60	103	13,3	103	15,3
90	80	17,0	83	20,0
120	83	10,3	83	17,0

TABLA III.—Efecto de la inyección subcutánea de 0,2 miligramos de adrenalina por kilogramo de peso, sobre la glicemia y lactacidemia de dos perros normales.

Cifras en miligramos por 100 c. c. de sangre total.

Minutos después inyección	Perro A		Perro B	
	Glic.	Lact.	Glic.	Lact.
0	73	13,0	73	27,0
30	120	26,0	147	—
60	193	39,5	147	42,5
90	200	34,0	117	28,5
120	183	32,0	103	25,5

En todas las tablas: Glic., Glicemia, y Lact., Lactacidemia.

DISCUSIÓN.

Parece desprenderse de nuestras observaciones la ausencia de elevación de la cifra de ácido láctico en los animales durante la hiperglicemia aloxánica, puesto que la elevación de la cifra de glicemia en estos casos ha sido, a nuestro juicio, suficiente para exigir una elevación notable de la lactacidemia. En la inyección de 50 miligramos de Aloxana en vena, la glicemia sube en la primera hora unos 100 mg. sobre el nivel inicial, y en las experiencias con inyección de 100 mg. por kilogramo (tanto arteria como vena), la elevación llega a ser de unos 140 mg. sobre el nivel de partida. Al lado de esto la hiperglicemia obtenida con 1 mg de adrenalina intravenosa es de unos 70 mg. sobre el nivel inicial, con una elevación mínima de la lactacidemia de 7 mg. por 100 c. c. sobre el nivel de partida. En los inyectados por vía subcutánea, la elevación de la glicemia es más marcada y sostenida, según es clásicamente conocido; pero nunca mayor que la observada con las dosis elevadas de Aloxana, existiendo en estos casos una elevación muy marcada (del orden de los 20 miligramos) de la lactacidemia. Parece, por tanto, que la hiperglicemia consecutiva a la inyección de Aloxana es lo bastante marcada para que fuese acompañada de una elevación demostrable de la lactacidemia, en el caso de tratarse de una hiperglicemia adrenalínica. La ausencia de hiperlactacidemia en estas condiciones debe interpretarse, a nuestro juicio, por consiguiente, como un argumento en contra de la naturaleza adrenalínica de la hiperglicemia aloxánica. Para admitir que la hiperglicemia consecutiva a la inyección de Aloxana es de origen adrenalínico, habría que admitir que la acción hiperlactacidemiante de la adrenalina se encuentra inhibida o no se verifica, lo que supondría una alteración de evidente importancia en los mecanismos glicolíticos musculares. Sólo demostrando que la Aloxana inhibe la capacidad de formación de ácido láctico de la musculatura, podríamos explicarnos los resultados, que en el momento actual deben interpretarse, como ya dijimos, como un indicio de que la fase hiperglicémica de la acción de la Aloxana debe verificarse por un mecanismo distinto del de la hiperglicemia adrenalínica.

CONCLUSIONES.

La hiperglicemia consecutiva a la inyección intravenosa de Aloxana en el perro normal no se acompaña de elevación de la lactacidemia.

Este hecho parece indicar que la hiperglice-

mia aloxánica no se produce por un mecanismo adrenalínico.

Se discuten otras posibles explicaciones de este hecho.

Los autores desean expresar su gratitud a la British Drug Houses por un generoso donativo de para-hidroxifenilo, necesario para el método de determinación del ácido láctico, y al British Council, e Instituto Británico de Madrid, por la ayuda prestada para la obtención de dicha sustancia.

Las señoritas A. y S. González Aja colaboraron eficazmente en la ejecución de este trabajo, por lo que también deseamos testimoniarles nuestro agradecimiento.

BIBLIOGRAFIA

- GOLDNER, M. G. y GOMORI, G.—Endocrinology, 35, 241, 1944.
 CORKILL, A. B., FANTL, P. y NELSON, J. F.—Med. Jour. Australia, 1, 285, 1944. Según Nutrit. Abstracts.
 HARD, W. I. y CARR, C. J.—Proc. Soc. exp. Biol. and Med., 55, 214, 1944.
 GRANDE COVIÁN, F. y DE OYA, J. C.—Rev. Clin. Esp., 15, 262, 1944.
 HOUSSAY, B. A., ORIAS, O. y SARA, J. G.—Rev. Soc. Argent. Biol., 21, 30, 1945.
 BARKER, H. A. y SUMMERSON, W. H.—Jour. Biol. Chem., 138, 539, 1941.

SUMMARY

No increase of blood lactic acid is observed during the hyperglycemia produced by intravenous alloxan injection.

This fact seems to show that the alloxanic hyperglycemia is not produced through an adrenalinic mechanism. Other possible explanations are discussed.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Hyperglykämie, die beim normalen Hunde im Anschluss an eine intravenöse Aloxaninjektion auftritt, geht nicht mit einer Erhöhung der Milchsäurekurve einher.

Diese Tatsache scheint dafür zu sprechen, dass die Alloxanhyperglykämie nicht durch einen Adrenalinmechanismus zustandekommt.

Andere eventuell für diese Tatsache verantwortlichen Erklärungen werden besprochen.

RÉSUMÉ

L'hyperglycémie consécutive à l'injection intraveineuse d'Aloxane chez le chien normal, n'est pas accompagnée d'une élévation de la lactacidémie.

Ce fait semble indiquer que l'hyperglycémie aloxanique ne se produit pas par un mécanisme adrénalinique.

On discute d'autres explications possibles de ce fait.