

ALTERACIONES PREHIPOFISARIAS PRODUCIDAS  
POR LA SUPRARRENALECTOMIA BILATERAL EN  
RATAS PARABIOSADAS\*.  
ESTUDIO ESTADISTICO Y ESTRUCTURAL

BENJAMÍN BRISEÑO CASTREJÓN  
Académico de número

INTRODUCCION

La relación recíproca que existe entre el lóbulo anterior de la hipófisis y la corteza suprarrenal ha sido plenamente comprobada por las observaciones clínicas y por la endocrinología experimental. El melasma suprarrenal, descrito por Addison (1855) en su clásica monografía "On the Constitutional and Local Effects of Disease of the Suprarrenal Capsules"; la descripción de la acromegalia por Pierre Marie (1886), que posteriormente fué asociada con adenomas prehipofisarios por Minkowski (1887) y particularmente con los acidófilos por Benda (1900); el tumor basófilo de Cushing (1932), clasificado por Goldzieher (1946) y otros, como un hiper-córticosuprarrenalismo; así como los métodos experimentales de hipofisectomía, suprarrenalectomía unilateral, ablación total de las cápsulas suprarrenales, trasplatación, enucleación suprarrenal, e inyección de principios suprarrenocórticotropos y de hormonas corticales, han establecido de manera categórica la interdependencia hipófisocórticosuprarrenal.

La suprarrenalectomía experimental ha sido practicada en varios tipos de animales, y desde que fué realizada por primera vez con éxito por Brown-Séguard (1856), numerosos investigadores contemporáneos han comprobado que la falta de tejido interrenal es incompatible con la vida, y que la exéresis de una o de ambas cápsulas suprarrenales, o su destrucción patológica, afectan cuantitativa y cualitativamente al lóbulo anterior de la hipófisis. Por otra parte, las numerosas investigaciones realizadas al respecto, han confirmado que la ablación pituitaria provoca la atrofia córticosuprarrenal, particularmente de las zonas reticularis y fasciculata, y que la inyección de principios suprarrenocórticotropos, o la implantación del lóbulo

---

\* Trabajo de ingreso leído el 25 de noviembre de 1953.

anterior de la hipófisis en animales hipófisoprivos originan la rápida recuperación de la corteza suprarrenal. Igualmente, la inyección de extractos corticales (o de desoxicórticosterona), alteran el quimismo celular hipofisario, evitando la elaboración del principio suprarrenocórticotropo, lo que ocasiona la atrofia del tejido cortical.

Los efectos obtenidos con las técnicas sustractivas y aditivas mencionadas, están de acuerdo con los resultados logrados a través de las observa-

TABLA I  
TIROIDES. PESO EN MILEGRAMOS DE LAS PARABIOSIS TESTIGO  
Y DE RATAS NORMALES PARABIOSADAS CON SUPRARRENOPRIVAS.

ENTERAS PARABIOSADAS CON ENTERAS					ENTERAS PARABIOSADAS CON SUPRARRENOPRIVAS			
PAR No.	TIROIDES X	X <sup>2</sup>	DESV. $\bar{X}$	DESV. $\bar{X}^2$	TIROIDES Y	Y <sup>2</sup>	DESV. $\bar{Y}$	DESV. $\bar{Y}^2$
6	10.3	106.0	2.3	5.29	11.5	132.2	0.2	0.04
4	10.8	116.6	1.8	3.24	12.3	151.2	0.6	0.36
8	11.3	127.6	1.3	1.69	10.5	110.2	1.2	1.44
10	11.4	129.9	1.2	1.44	12.6	158.7	0.9	0.81
12	11.6	134.5	1.0	1.00	10.0	100.0	1.7	2.89
1	11.9	141.6	0.7	0.49	10.8	116.6	0.9	0.81
14	11.9	141.6	0.7	0.49	13.9	193.2	2.2	4.84
3	12.0	144.0	0.6	0.36	11.9	141.6	0.2	0.04
5	12.8	163.8	0.2	0.04	11.7	136.8	0.0	0.00
10	13.1	171.6	0.5	0.25	9.2	84.6	2.5	6.25
13	13.2	174.2	0.6	0.36	9.6	92.1	2.1	4.41
2	13.7	187.6	1.1	1.21	8.9	79.2	2.8	7.84
9	14.2	201.6	1.6	2.56	11.2	125.4	0.5	0.25
7	15.1	228.0	2.5	6.25	13.1	171.6	1.4	1.96
11	15.2	231.0	2.6	6.76	14.6	213.9	6.9	47.61
T	188.5	2370.2	18.7	34.93	175.8	2139.9	24.1	79.55
	12.50	158.0	1.2	2.24	11.7	142.6	1.6	5.68
	M <sub>1x</sub>	M <sub>2x</sub>	d <sub>1x</sub>		M <sub>1y</sub>	M <sub>2y</sub>	d <sub>1y</sub>	

E. T. MED. 0.36  
DESV. TIPO 1.4  
IND. DE VAR. 0.11

E. T. MED. 0.59  
DESV. TIPO 2.3  
IND. DE VAR. 0.19

ciones clínicas seguidas de autopsia. Las lesiones destructivas de la prehipófisis, provocadas por infecciones o por traumatismos, siempre van acompañadas de una atrofia considerable de la cápsula suprarrenal.

El examen de la literatura relacionada con la interdependencia hipófisocórticosuprarrenal pone de manifiesto la uniformidad de criterio que existe entre los investigadores acerca de la interrelación córticopituitaria. Se admite unánimemente que la ánterohipófisis elabora un principio suprarrenocórticotropo; sin embargo, en la determinación del soporte citológico que elabora este principio, los resultados obtenidos han sido confusos y contradictorios. El origen del principio suprarrenocórticotropo ha sido atribuido tanto a los acidófilos como a los basófilos hipofisarios.

Las alteraciones morfológicas de la prehipófisis producidas por la suprarrenalectomía bilateral han sido estudiadas recientemente por Grollman y Firor (1935) en el perro y en la rata, por Reese, Koneff y Akimoto (1939) en la rata, y también en este animal por Colombo (1946) y por Tuchmann-Duplessis (1952). La exéresis total de las glándulas suprarrenales ha producido resultados contradictorios y motivado interpretaciones diametralmente opuestas. Grollman y Firor (1935), Reese, Koneff y Akimoto (1939) y Tuchmann-Duplessis (1952) observaron una reducción numérica y alteraciones morfológicas en el cuadro basófilo de la ánterohipófisis de animales carentes de suprarrenales, mientras que Colombo (1946) encontró un aumento de basófilos bajo idénticas condiciones.

Tuchmann-Duplessis (1952), interpreta la disminución numérica, la pérdida de granulaciones citoplasmáticas y la vacuolización de los basófilos

TABLA II  
MILIGRAMOS DE SUPRARRENAL POR 100 g. DE PESO CORPORAL RATAS EN  
TERAS UNIDAS EN SIMPLE PARABIOSIS.

PAR No.	Sup. I X	Sup. D Y	(X + Y)	$(\bar{X} + \bar{Y})$	(X + Y) <sup>2</sup>	Desv. <sup>2</sup>
4	13.6	14.0	28.6	4.9	817.96	24.01
12	14.7	13.4	28.1	5.4	789.61	29.16
1	15.1	14.3	29.4	4.1	864.36	16.81
10	15.1	14.1	29.2	4.3	852.64	18.49
9	16.0	15.6	31.6	1.9	998.56	3.61
8	16.8	16.3	33.1	0.4	1095.61	0.16
2	17.0	15.9	32.9	0.6	1082.40	0.36
14	17.3	17.1	34.4	0.9	1183.36	0.81
6	17.6	18.2	35.8	2.3	1281.64	5.29
13	18.1	16.2	34.3	0.8	1176.49	0.64
15	18.2	15.4	33.6	0.1	1128.96	0.01
5	18.9	17.3	36.2	2.7	1310.44	7.29
7	19.4	17.6	37.0	3.5	1369.00	12.25
11	20.2	17.6	37.8	4.3	1428.84	18.49
3	21.1	19.8	40.9	7.4	1672.81	54.76
T	260.1	242.8	502.9	43.6	17052.69	192.14
	17.3	16.1	33.5	2.90	1136.85	13.724
			$\bar{X}_1$	$\bar{X}_2$	$\bar{X}_2$	

Desv. Med. A = 0.95

Desv. Tipo = 3.7

Ind. Var. = 0.11

como un indicio de hipersecreción y atribuye a estas células la secreción del principio suprarrenocórticotropo. Por otro lado, Reese, Koneff y Akimoto (1939), utilizando también la técnica de la suprarrenalectomía bilateral, y basándose en el aspecto de atrofia que presenta el aparato reticular de Golgi en los basófilos, llegaron a la conclusión de que las alteraciones citológicas observadas eran, por el contrario, un signo de hipofunción.

Los estudios de la adenohipófisis de individuos con insuficiencia supra-

renal crónica, o con enfermedad de Addison, tampoco han suministrado datos uniformes. Kraus (1923, 1927) obtuvo resultados contradictorios. Berblingler (1932), Shumacker y Firor (1934), Crooke y Russel (1935), Severinghaus (1936) y Tuchmann-Duplessis (1952) están de acuerdo en que la hiposecreción del tejido cortical en individuos con enfermedad de Addison conduce a la reducción numérica de los basófilos, observándose, además, en estas células, alteraciones de tipo regresivo. Crooke y Russel (1935)

TABLA III  
MILIGRAMOS DE SUPRARRENALES POR 100g. DE PESO CORPORAL  
RATAS ENTERAS UNIDAS CON SUPRARRENOPRIVIAS

PAR No.	Sup. I W	Sup. D. Z	(W Z)	(W Z) menos (X Y)	% Hipert.	Cuad. de Hipert.	Desv.	Desv. 2
1	19.0	20.5	39.5	8.5	17.9	320.41	19.1	364.8
2	24.4	25.9	50.3	4.4	50.1	2510.01	13.1	171.6
3	25.6	19.3	44.9	1.0	34.0	1156.00	3.0	9.0
4	21.2	22.6	43.8	2.1	30.7	942.49	6.3	39.69
5	22.4	20.3	42.7	3.2	27.4	750.76	9.6	92.16
6	19.6	22.4	42.0	3.9	25.3	640.09	11.7	136.89
7	22.8	22.9	45.7	0.2	36.4	1324.96	0.6	0.36
8	21.8	21.5	43.3	2.6	29.2	852.64	7.8	60.84
9	27.0	26.1	53.1	7.2	58.5	3422.25	21.5	462.25
10	23.0	22.6	45.6	0.3	36.1	1303.21	0.9	0.81
11	21.9	22.8	44.7	1.2	33.4	1115.56	3.6	12.96
12	23.8	24.6	48.4	2.5	44.4	1971.36	7.4	54.76
13	24.1	29.4	53.5	7.6	59.7	3564.09	22.7	515.29
12	24.7	25.1	49.8	3.9	48.6	2361.96	11.6	134.56
15	20.4	21.1	41.5	4.4	23.8	566.44	13.2	174.24
T	241.7	247.1	688.8	53.0	555.5	22802.23	152.1	1719.35
---	22.7	23.1	45.8	3.74	37.0	1520.14	10.1	104.23
					M X	M X	M X	

DES. T. P. M. ARIT. = 0.46  
DES. T. P. = 1.8  
IND. VAR. = 0.04

resumen los caracteres distintivos de la anterohipófisis en la insuficiencia córtico suprarrenal patológica de la siguiente manera: 1) disminución considerable en el número de los basófilos, 2) reducción variable en el número de los elementos acidófilos, y 3) un aumento apreciable de los cromóforos. Terplan y Sanes (1932), afirman que el rasgo característico del lóbulo anterior de la hipófisis de individuos con deficiencia suprarrenal patológica, tratados con principio adrenotrófico, es la reducción numérica de los basófilos, mientras que Tuchmann-Duplessis (1952) manifiesta que en la prehipófisis de animales tratados con acetato de desoxicórticosterona hay

aumento de cianófilos. Los adenomas basofílicos observados en algunos individuos con enfermedad de Cushing, han sido tomados también como evidencia de una secreción basofílica del principio suprarrenocórticotropo.

La secreción de la hormona pituitaria que afecta la corteza suprarrenal ha sido atribuída también a los acidófilos, entre otros, por Smith y McDowell (1930), por Susman (1935), por Schooley y Riddle (1938), por Heinbecker y Rolf (1944), por Briseño Castrejón (1948), por Albright y Elrich (1948), por Finerty y Briseño Castrejón (1949), por Daughaday, Perry y McBride (1950) y por Brokaw, Briseño Castrejón y Finerty (1950). Pruebas de una secreción acidofílica del principio suprarrenocórticotropo se

TABLA IV  
POR CIENTO DE LOS TIPOS CELULARES DE LA ANTEROHIPOFISIS  
DE RATAS ENTERAS UNIDAS EN SIMPLE PARABIOSIS

Pa. No	Acido X	Cuad. de Acido. X <sup>2</sup>	Dgsv. X	Dgsv. <sup>2</sup> X <sup>2</sup>	Basof. Y	Cuad. de Basof. Y <sup>2</sup>	Dgsv. Y	Dgsv. <sup>2</sup> Y <sup>2</sup>	Cromof. Z	Cuad. de Cromof. Z <sup>2</sup>	Dgsv. Z	Dgsv. <sup>2</sup> Z <sup>2</sup>
7	28.6	817.96	5.4	29.16	7.2	51.84	0.6	0.36	64.2	4121.64	4.9	24.01
6	29.2	852.64	4.8	23.04	7.4	54.76	0.8	0.64	63.4	4019.56	4.1	16.81
3	41.7	1738.89	7.7	59.29	5.3	28.09	1.3	1.69	53.0	2809.00	6.3	39.69
12	31.9	1017.61	2.1	4.41	5.5	30.25	1.1	1.21	62.6	3818.76	3.3	10.89
8	32.1	1030.41	1.9	3.61	8.0	64.00	2.4	1.96	59.9	3588.01	0.6	0.36
1	32.6	1062.76	1.4	1.96	7.4	54.76	0.8	0.64	60.0	3600.00	0.7	0.49
11	33.4	1115.56	0.6	0.36	6.8	46.24	0.2	0.04	59.8	3576.04	0.5	0.25
4	34.0	1156.00	0.0	0.00	6.0	36.00	0.6	0.36	60.0	3600.00	0.7	0.49
2	34.1	1162.81	0.1	0.01	6.8	46.24	0.2	0.04	59.1	3492.81	0.2	0.04
15	34.6	1197.16	0.6	0.36	7.6	57.76	1.0	1.00	57.8	3340.84	1.5	2.25
5	35.2	1239.04	1.2	1.44	6.5	42.25	0.1	0.01	58.3	3398.89	1.0	1.00
14	35.8	1281.64	1.8	3.24	5.1	26.01	1.5	2.25	59.1	3492.81	0.2	0.04
9	37.3	1391.29	3.3	10.89	6.7	44.89	0.1	0.01	56.0	3136.00	3.3	10.89
13	39.3	1544.49	5.3	28.09	6.2	38.44	0.4	0.16	54.5	2970.25	4.8	23.04
10	30.4	924.16	3.6	12.96	7.6	57.76	1.0	1.00	62.0	3844.00	2.7	7.29
T	510.2	7532.42	39.8	178.82	100.1	679.29	11.3	11.37	529.7	2908.61	34.8	137.54
	34.0	1168.83	2.6	12.77	6.6	45.29	0.7	0.81	59.3	3527.24	2.3	9.69
	M <sub>1</sub> X	M <sub>2</sub> X	d <sub>1</sub> X	d <sub>2</sub> X	M <sub>1</sub> Y	M <sub>2</sub> Y	d <sub>1</sub> Y	d <sub>2</sub> Y	M <sub>1</sub> Z	M <sub>2</sub> Z	d <sub>1</sub> Z	d <sub>2</sub> Z

DESV. TIP. M. ARIT. 0.67  
DESV. TIP. S. 4  
IND. VAR. 0.10

DESV. TIP. M. ARIT. 0.23  
DESV. TIP. 0.90  
IND. VAR. 0.13

DESV. TIP. M. ARIT. 0.82  
DESV. TIP. 3.2  
IND. VAR. 0.82

derivan del estudio del ratón diminuto, Smith y McDowell (1930). En estos animales se presenta una insuficiencia cortical hereditaria concomitante con la degeneración espontánea de los acidófilos hipofisarios. El estudio de la enfermedad de Marie ha dado origen a una vasta literatura de la cual sólo mencionaremos algunos trabajos recientes. Según Goldzieher (1946), Albright y Elrich (1948), y Daughaday, Perry y McBride (1950) en los casos de acromegalia el factor adrenotrófico es producido en exceso

por las células de los adenomas eosinofílicos ya que la hipertrofia del tejido cortical es constante en esta enfermedad.

Los primeros estudios estadísticos estructurales acerca de la interrelación córticopituitaria, basados en la suprarrenalectomía unilateral, fueron realizados por el autor, Briseño Castrejón (1948), en la Universidad de Washington, en colaboración con el eminente citólogo Edmund Cowdry, y posteriormente en cooperación con los doctores Brokaw y Finerty de la

TABLA V  
POR CIENTO DE TIPOS CELULARES DE LA ANTEROHIPOFISIS DE  
RATAS NORMALES UNIDAS CON SUPRARRENOPRIVAS.

Par. No.	Acidof. X	Cuad. de Acidof.	Desv. X	Desv. X	Basof. Y	Cuad. de Basof. Y	Desv. Y	Desv. Y	Cromof. Z	Cuad. de Cromof. Z	Desv. Z	Desv. Z
1	39.8	1584.04	7.7	59.29	5.3	28.09	1.6	2.56	54.9	3014.01	9.3	86.49
2	40.9	1672.81	6.6	43.56	6.7	44.89	0.2	0.04	52.4	2745.76	6.8	46.24
7	42.6	1814.76	4.9	24.01	5.8	33.64	1.1	1.21	51.6	2662.56	6.0	36.00
4	43.2	1866.24	4.3	18.49	9.3	86.49	2.4	5.76	47.5	2256.25	1.9	3.61
14	44.7	1998.09	2.8	7.84	8.2	67.24	1.3	1.69	47.1	2218.41	1.5	2.25
5	44.8	2007.04	2.7	7.29	7.0	49.00	0.1	0.01	46.2	2133.24	2.6	6.76
10	45.3	2052.09	2.2	2.84	7.8	60.84	0.9	0.81	46.9	2199.61	1.3	1.69
12	46.9	2199.61	0.6	0.36	5.6	31.36	1.3	1.69	47.5	2256.25	1.9	3.61
15	47.3	2237.29	0.2	0.04	7.1	50.41	0.2	0.04	45.6	2079.36	0.0	0.00
6	48.2	2323.24	0.7	0.49	7.4	54.76	0.5	0.25	44.4	1971.36	1.2	1.44
3	51.4	2641.96	3.9	15.21	7.6	57.76	0.7	0.49	41.0	1681.00	4.6	21.16
11	52.0	2704.00	4.5	20.25	6.3	39.69	0.6	0.36	41.7	1738.89	3.9	15.21
9	53.1	2819.19	5.6	31.36	5.9	34.81	1.0	1.00	41.0	1681.00	4.6	21.16
8	54.6	2981.16	7.1	50.41	7.2	51.84	0.3	0.09	38.2	1459.24	7.4	54.76
13	57.1	3260.41	9.6	92.16	7.3	53.29	0.4	0.16	35.6	1267.36	10.0	100.00
T	711.9	34162.35	63.4	375.60	104.5	744.11	12.6	16.16	683.6	31554.30	63.0	400.36
	47.4	2277.49	4.2	26.82	6.9	49.61	8.4	1.15	45.6	2103.62	4.2	28.52
M <sub>1</sub> X	M <sub>2</sub> X	M <sub>3</sub> X	M <sub>4</sub> X	M <sub>5</sub> X	M <sub>1</sub> Y	M <sub>2</sub> Y	M <sub>3</sub> Y	M <sub>4</sub> Y	M <sub>1</sub> Z	M <sub>2</sub> Z	M <sub>3</sub> Z	M <sub>4</sub> Z
DES. TIP. N. ARIT.	1.4	DES. TIP. N. ARIT.	0.36	DES. TIP. N. ARIT.	1.3							
DES. TIP.	5.5	DES. TIP.	1.4	DES. TIP.	5.3							
IND. VAR.	0.12	IND. VAR.	0.20	IND. VAR.	0.11							

Escuela de Medicina de la Universidad de Texas, Finerty y Briseño Castrejón (1949), Brokaw, Briseño Castrejón y Finerty (1950). Los autores citados concluyeron que las dos respuestas constantes a la exéresis unilateral son la hipertrofia compensadora de la glándula suprarrenal remanente y el aumento numérico de los acidófilos, coexistente con la evidencia citológica de una hiperactividad secretora de estas células.

El presente estudio tiene como objeto analizar cuantitativa y cualitativamente la prehipófisis de ratas unidas en simple parabiosis y de ratas normales parabiosadas con suprarrenoprivas.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Las observaciones que se anotan en el presente trabajo se apoyan en el estudio estadístico-estructural del lóbulo anterior hipofisario de 60 ratas blancas macho, *Rattus norvegicus*, compañeras de camada. Se utilizó la rata macho con el objeto de evadir las complicaciones del ciclo sexual que se presentan en la prehipófisis de la hembra. Las ratas se unieron en parabiosis a los treinta días de edad siguiendo la técnica de Bunster y Mayer (1933), y se dividieron en dos grupos; el de experimentación, formado por 15 pares de parabiontos, y el de animales testigo, compuesto también por 15 pares de ratas. Los dos grupos se mantuvieron a una temperatura promedio de 24°. Diez días después de realizada la parabiosis se efectuó

TABLA VI  
COEFICIENTE DE CORRELACION ENTRE HIPERTROFIA SUPRARRENAL  
Y AUMENTO DE ACIDOFILOS EN RATAS ENTERAS PARABIOSADAS  
CON SUPRARRENOPRIVAS

PAR No.	% HIPERT. U	ACID. x	PROD. CRUZAD. DE U x	U	U <sup>2</sup>	x	x <sup>2</sup>
1	17.9	39.8	712.4	19.1	364.8	7.7	59.2
15	23.8	47.3	1125.7	13.2	174.2	0.1	0.04
6	25.3	48.2	1219.4	11.7	136.8	0.7	0.49
5	27.4	44.8	1227.5	9.6	92.1	2.7	7.29
8	29.2	54.6	1594.3	7.8	60.8	7.1	50.4
4	30.7	43.2	1326.2	6.3	39.7	4.3	18.5
11	33.4	52.0	1736.8	3.6	12.9	4.5	20.2
3	34.0	51.4	1747.6	3.0	9.0	3.9	15.2
10	36.1	45.3	1635.3	0.9	0.8	2.2	4.8
7	36.4	42.6	1550.6	0.6	0.4	4.9	24.0
12	44.4	46.9	2082.3	7.4	54.7	0.6	00.36
14	48.6	44.7	2172.4	11.6	134.5	2.8	7.8
2	50.1	40.9	2049.0	13.1	171.6	6.6	43.5
9	58.5	53.1	3106.3	21.5	462.2	5.6	31.3
13	59.7	57.1	3408.8	22.7	515.2	9.6	92.1
T	555.5	711.9	26694.6	152.1	2229.7	63.3	375.22
	37.0	47.4	1779.6	10.1	102.6	4.2	25.0

la suprarrenalectomía bilateral del parabionto izquierdo en el grupo de experimentación de acuerdo con la técnica de Richter (1941), registrándose en el momento de la extirpación el peso en miligramos de las cápsulas suprarrenales. Los animales se sacrificaron 15 días después y se anotó, en el momento de la autopsia, el peso en miligramos de cada una de las glándulas de secreción interna utilizando una balanza de torsión. En todos los casos se procedió a investigar la presencia de tejido cortical accesorio.

La hipófisis se fijó por inmersión en líquido de Helly y se incluyó en parafina siguiendo la técnica del alcohol butílico normal. Los cortes se hicieron en serie a tres micras de espesor, y se colorearon con azo-carmin, verde ácido y orange G, según el método de Briseño Castrejón y Finerty (1949). El recuento de los diferentes elementos celulares se hizo conforme al procedimiento de Rassmusen (1929, 1933) y el de las figuras mitóticas se practicó con arreglo a la norma establecida por Hunt (1942).

TABLA VII  
CONSTANTES ESTADÍSTICAS DE LOS TIPOS CELULARES DE LA  
ANTEROHIPÓFISIS DE RATAS NORMALES PARABIOSADAS CON NORMALES  
(GRUPO TESTIGO) Y RATAS NORMALES EN PARABIOSIS CON  
SUPRARRENOPRIVAS (GRUPO DE EXPERIMENTACIÓN).

	NI- TIMO	NA- TIMO	MEDIA ARIT.	E.T. MEDIA	DESV. TIPO	COEF. VAR.	$\chi^2_{L-N_2}$	E.T. DIF.	DIF. E.T. D.F.
<b>ACIDOFILOS</b>									
control	28.6	41.7	34.0	0.87	3.4	0.10			
experia.	39.8	57.1	47.4	1.4	5.5	0.12	13.4	1.65	8.12
<b>BASOFILOS</b>									
control	5.1	8.0	6.6	0.23	0.90	0.13			
experia.	5.3	9.3	6.9	0.36	1.4	0.20	0.3	0.48	0.62
<b>GRANULOCITOS</b>									
control	53.0	64.2	59.3	0.82	3.2	0.05			
experim.	35.6	54.9	45.6	1.3	5.3	0.11	13.7	1.40	9.78

Las cápsulas suprarrenales se fijaron en formol al 10 por ciento, se incluyeron en gelatina y se hicieron cortes por congelación de 12 micras de espesor. Para la coloración de estos órganos se utilizó el Sudán IV, de acuerdo con el método de Herxheimer empleándose además la hematoxilina de Harris como colorante de contraste. La hipertrofia suprarrenal se calculó en miligramos por cada cien gramos de peso corporal.

## RESULTADOS

El análisis de los datos consignados en la tabla I, pone de manifiesto que la parabiosis de una rata normal con una suprarrenopriva no modifica el peso de la tiroides. En los animales testigo el peso de esta glándula fué de 12.5 más menos 0.36 miligramos y en las ratas de experimentación de 11.7 más menos 0.59 miligramos.

Tampoco se observaron en la tiroides alteraciones de tipo estructural. La ablación quirúrgica bilateral de las cápsulas suprarrenales de un parábionto origina la atrofia del tejido tímico en ambos animales, así como la pérdida de peso testicular.

#### *Cápsulas suprarrenales:*

La parabiosis de una rata entera con una suprarrenopriva origina invariablemente un aumento de volumen y de peso en el tejido cortical. (Tablas II y II.) Una vez calculada la hipertrofia suprarrenal sobre la base de 100 g. de peso corporal se obtuvieron los siguientes resultados: máximo, 59.7 por ciento; mínimo, 17.9 por ciento; y media aritmética 37.0 por ciento, con un error tipo equivalente a más menos 0.46.

El índice de variabilidad de Pearson fué de 0.04 y la proporción entre la diferencia de las medias y el error tipo de las mismas, 11.9, lo que indica que el aumento de peso de las cápsulas suprarrenales es estadísticamente significativo. El análisis histológico y las medidas microscópicas pusieron de manifiesto que la hipertrofia se había realizado exclusivamente en las zonas glomerulosa y fasciculata por aumento de tamaño celular, ya que no se observó ninguna adición en el número de figuras mitóticas. En la zona reticularis y en la medula, por el contrario se advirtió una disminución de tamaño.

#### *Acidófilos:*

Se ha demostrado con anterioridad por Briseño Castrejón (1948), así como Finerty y Briseño Castrejón (1949), que el porcentaje de los acidófilos en la hipófisis de ratas normales fluctúa entre 32.4 y 44.8 por ciento con una media aritmética de 37.4 más menos 0.57 y una desviación tipo de 2.8.

En la simple parabiosis de ratas normales con normales, no se aumenta el número de este tipo de células hipofisarias. El análisis estadístico de los elementos pituitarios de ratas normales parabiosadas ha sido compendiado en la tabla IV, y en lo que se refiere a los acidófilos, puede resumirse de la siguiente manera: mínimo 28.6 por ciento, máximo 41.7 por ciento, mediana 33.4 por ciento y media aritmética 34.0 por ciento; la desviación tipo de esta constante estadística, más menos 0.87, y el coeficiente de variación de Pearson equivalente a 0.10.

Como corolario de la hipertrofia suprarrenal en ratas normales parabiosadas con suprarrenoprivas, se advirtió invariablemente un aumento numérico de acidófilos en la prehipófisis de los dos animales (Tabla V.)

En algunos casos, los acidófilos alcanzaron hasta un 57.1 por ciento, mientras que en otros el porcentaje de estas células sólo llegó a 39.8. En estas condiciones de experimentación la media aritmética observada fué de 47.4 por ciento más menos 1.4 y su desviación tipo de 5.5. Este tipo de cromófilos es más variable en el lóbulo anterior de la hipófisis de animales normales y suprarrenoprivos parabiosados, que en aquellos unidos por simple parabiosis, según se desprende de la comparación de los coeficientes de variación que fueron de 0.10 y de 0.12 respectivamente. El aumento numérico de acidófilos observado en la adenohipófisis de ratas enteras, y suprarrenalectomizadas bilateralmente, unidas en parabiosis, es estadísticamente significativo, según se deriva de la proporción entre la diferencia de las medias aritméticas y el error tipo de la misma que fué de 8.12. El coeficiente de correlación (Tabla VI) entre la hipertrofia suprarrenal y el aumento de acidófilos hipofisarios fué de + 0.4, lo que probablemente indique una correlación lineal directa. Para establecer si existe o no dicha correlación se hace necesario el análisis de una población mayor. En concomitancia con el aumento numérico de los acidófilos, se advirtió una hiperfunción acidofílica en el lóbulo anterior de la hipófisis de ratas enteras y suprarrenoprivas unidas en parabiosis.

#### *Basófilos:*

El porcentaje de basófilos en la prehipófisis de ratas enteras unidas con enteras varió entre 5.1 y 8.0 por ciento, mientras que en las enteras y suprarrenoprivas parabiosadas el máximo fué de 9.3 por ciento y el mínimo 5.3 por ciento, siendo las medias aritméticas de 6.6 más menos 0.23 por ciento y de 6.9 más menos 0.36 por ciento, respectivamente, y el error tipo de 0.90 en el primer grupo y de 1.4 en el segundo. No hubo aumento significativo de basófilos en el lóbulo anterior de la hipófisis de ratas normales parabiosadas con ratas suprarrenalectomizadas totalmente, en comparación con las no parabiosadas, o con normales unidas en simple parabiosis. La diferencia de las medias aritméticas fué de 0.3 y su proporción con la desviación tipo de 0.62.

#### *Cromófobos:*

El porcentaje de este tipo de células en la hipófisis normal varió entre 53.0 y 64.2 por ciento, con una media aritmética de 59.3, y el error tipo de la misma de más menos 0.82. En la hipófisis de animales normales unidos a ratas con exéresis suprarrenal total, este tipo de células fluctúa entre

35.6 y 54.9 por ciento con un error tipo de 5.3. La disminución numérica de los cromóforos es estadísticamente significativa y se encontró una proporción de 9.78 entre la diferencia de las medias aritméticas y el error tipo de las mismas.

## DISCUSIÓN

El lóbulo anterior de la hipófisis es esencial para el mantenimiento normal de la morfología y fisiología del tejido cortical. Este hecho ha sido comprobado de manera categórica por numerosos investigadores en diversos animales, utilizando el método sustractivo de la hipofisectomía, inyectando principios adrenotróficos o practicando trasplantes pituitarios. La corteza suprarrenal, a su vez, modera la secreción de la hormona u hormonas suprarrenocórticotropas, y la exéresis total o parcial de las cápsulas suprarrenales origina alteraciones estructurales y funcionales prehipofisarias. Para el análisis de la literatura al respecto véase el estudio bibliográfico de Tepperman, Engel y Long (1943).

Sin embargo, no obstante la uniformidad de criterio que existe entre los investigadores en lo que toca a la interdependencia hipófisocórticosuprarrenal, hay divergencia de opinión en lo que se refiere al tipo celular hipofisario que elabora el principio suprarrenocórticotropo, y el análisis de la literatura referente a esta cuestión, pone de manifiesto que la generalidad de los trabajos tendientes a descubrir el elemento celular pituitario que elabora la hormona adrenotrófica, se basan en el análisis del soporte morfológico del cuerpo pituitario en circunstancias de incapacidad cortical patológica, y en los casos de insuficiencia córticosuprarrenal producida experimentalmente por la ablación total de las cápsulas suprarrenales.

La ánterohipófisis de individuos con enfermedad de Addison ha sido examinada, entre otros, por Kraus (1923, 1927) por Shumacker y Firor (1934), por Crooke y Russel (1935), por Guizzetti y Regiani (1928), por Harrop, Weinstein y Marlow (1932), por Terplan y Sanes (1932), así como por Severinghaus (1938). Estos investigadores juzgan que el carácter distintivo de la prehipófisis de individuos con síndrome addisoniano, lo constituyen los cambios regresivos que se advierten en los basófilos así como la reducción numérica de los mismos. En discrepancia con estos autores están los resultados de Berblingler (1928, 1932) quien, al investigar la ánterohipófisis de individuos que presentaron el síndrome de Addison encontró cuantitativa y cualitativamente normales los basófilos, y los de Severinghaus (1938) que inclusive menciona un caso en el que se presentó un aumento de basófilos a un 25.6 por ciento (normal 6 a 10).

Crooke y Russel (1935), en el análisis estadístico de cinco hipófisis de individuos que presentaron insuficiencia córticosuprarrenal patológica encontraron el número de basófilos reducido a 0.3 por ciento (normal 6 a 10), el de los acidófilos igualmente disminuido a 16 por ciento (normal 34 a 44), y el de los cromófilos aumentado a un 81 por ciento (normal 49 a 54).

La condición de la adenohipófisis de individuos con enfermedad de Addison se ha considerado como evidencia de que el principio suprarrenocórticotropo tiene su origen en los basófilos. Los resultados obtenidos en estas condiciones, sin embargo, han sido contradictorios, y se observó por los investigadores disminución numérica de los basófilos en algunos casos y aumento de estas células en otros. Rasmussen (1929, 1933) ha demostrado que los basófilos constituyen el elemento celular más variable en el lóbulo anterior del cuerpo pituitario normal en la especie humana. Según este investigador el porcentaje de cromófilos de tipo basófilo varía en la hipófisis humana normal entre 4.5 y 27.9 por ciento, y se encontró, además, un coeficiente de variación equivalente a 34. Existe pues, la posibilidad de que los resultados diametralmente opuestos que se han logrado en los casos de insuficiencia cortical patológica se deban a esta marcada variabilidad, y que los resultados obtenidos estén dentro de los límites de la normalidad. Por otra parte, a nuestro juicio, los cambios estructurales que se observan en el soporte morfológico de la adenohipófisis de individuos con enfermedad de Addison representan un estado patológico de la glándula pituitaria, y no precisamente una modificación de la interrelación que existe entre el lóbulo anterior de la hipófisis y la corteza suprarrenal.

El estudio experimental de la interdependencia hipófisocórticosuprarrenal en animales suprarrenoprivos ha producido igualmente resultados contradictorios. Como consecuencia de la suprarrenalectomía bilateral, la secreción del principio adrenotrófico ha sido atribuido a los acidófilos por Martin (1932) y a los basófilos por Grollman y Firor (1935), por Reese, Koneff y Akimoto (1939) y por Tuchmann-Duplessis (1952).

La destrucción patológica de la corteza suprarrenal, así como la suprarrenalectomía bilateral, son incompatibles con la vida y es lógico suponer, por consiguiente, según lo ha señalado el propio autor en un trabajo anterior (Briseño Castrejón, 1948), que en conexión con los cambios observados en la prehipófisis de individuos con enfermedad de Addison y de animales suprarrenoprivos, el número de factores causales es elevado, y sobresalen dos que actúan sobre los cromófilos hipofisarios: 1) el factor específico, motivado por el déficit de principio cortical, y que estimula exclusivamente al tipo celular que elabora el principio córticoadrenotropo y

2) el factor no específico, producido por una alteración en el metabolismo general del animal, y que los elementos epiteliales de la glándula pituitaria comparten con el resto de las células del organismo.

Para dilucidar la fisiología normal de la ánterohipófisis en la interdependencia hipófisocórticosuprarrenal, se hace indispensable el empleo de métodos que, por una parte, originen un déficit del principio cortical, y que además permitan una compensación hormonal; que faciliten también el control de los factores causales durante la experimentación, y que permitan el uso de grupos testigo, indispensables para lograr conclusiones positivas. La simple parabiosis de ratas enteras con enteras, y la unión de ratas normales con suprarrenoprivas satisfacen estas condiciones. Cuando se juntan en parabiosis un animal normal con una suprarrenalectomizado bilateralmente, se provoca un desequilibrio hormonal en la interrelación hipófisocórticosuprarrenal de los dos parabiontos. El déficit de principio cortical estimula un aumento de la secreción adrenotrófica, lo que a su vez se traduce en una marcada hipertrofia suprarrenal. Esta hipertrofia depende de una hipersecreción del principio suprarrenocórticotropo ya que no se realiza en animales hipófisoprivos. Tampoco depende, ni se efectúa a través de la tiroides, ya que se observa igualmente en las ratas adreno-privas y tiroprivas parabiosadas.

En la parabiosis de una rata normal con una suprarrenopriva se producen alteraciones histológicas y cuantitativas en la prehipófisis de ambos parabiontos, advirtiéndose los cambios más notables en el cuadro eosinofílico (Tabla VII). En comparación con las glándulas normales, se observa en la ánterohipófisis de estos animales, en un número mayor de acidófilos, cambios nucleares concomitantes con variaciones de tamaño celular, alteraciones de los gránulos citoplasmáticos y modificaciones del condrioma y del aparato reticular de Golgi, que denotan un estado de hiperactividad secretora. Las constantes estadísticas de los recuentos celulares ponen de manifiesto que el aumento de 13.4 por ciento que se observa en los acidófilos es estadísticamente significativo; que no hay aumento o disminución de los basófilos, y que los cromófbos varían en proporción inversa con los acidófilos.

En el estudio de las alteraciones prehipofisarias producidas por la suprarrenalectomía bilateral en ratas parabiosadas, hay una correlación lineal positiva entre la hipertrofia suprarrenal y el aumento numérico de los acidófilos. Este aumento, que es estadísticamente significativo, ligado a las alteraciones estructurales de los acidófilos que señalan una hiperactividad de los mismos, hace suponer que el incremento de hormona adrenotropa

está mediado por una adición de cromófilos de tipo acidófilo, y que es este tipo de células el que elabora el principio suprarrenocórticotropo.

### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. La generalidad de los trabajos tendientes a descubrir el elemento celular pituitario que elabora la hormona adrenotrófica, se basan en el análisis del soporte morfológico del cuerpo pituitario en circunstancias de incapacidad cortical patológica, y en los casos de insuficiencia suprarrenal producida experimentalmente por la ablación total de las cápsulas suprarrenales.

2. La condición de la adenohipófisis en los casos de insuficiencia córtic-suprarrenal patológica o experimental, se ha considerado como evidencia de que el principio suprarrenocórticotropo tiene su origen en los cromófilos de tipo basófilo.

3. En nuestra opinión, las alteraciones que se observan en la ántero-hipófisis de individuos con enfermedad de Addison, y de animales suprarrenalectomizados bilateralmente, representan un estado patológico de la glándula pituitaria, y no precisamente una modificación de la interdependencia hipófisocórticosuprarrenal.

4. La parabiosis de ratas normales con normales, y de normales con suprarrenoprivas, ofrece las siguientes ventajas para el estudio del origen citológico del principio suprarrenocórticotropo: 1) no causa la muerte del animal; 2) reduce los factores causales al mínimo; 3) permite una compensación hormonal; y 4) hace posible la comparación de animales de experimentación con grupos testigo.

5. Los resultados del presente trabajo se basan en el estudio estadístico estructural del lóbulo anterior hipofisario de 60 ratas blancas macho parabiosadas, divididas en dos grupos. El grupo testigo, formado por 15 pares de ratas unidas en simple parabiosis, y el de experimentación compuesto igualmente por 15 pares con un parabionto normal y otro suprarrenoprivo.

6. Como resultado de la parabiosis de ratas enteras con suprarrenoprivas, se observó un aumento de acidófilos estadísticamente significativo equivalente a 13.4 por ciento y se advirtió además un estado de hiperactividad secretora en este tipo de cromófilos. También se registró un aumento de 0.3 por ciento en los basófilos, cifra que está dentro de los límites de la normalidad. El número de cromófilos disminuye en respuesta a la ablación total de las cápsulas suprarrenales en animales parabiosados.

7. La unión de ratas normales con suprarrenalectomizadas bilateralmente origina un desequilibrio hormonal en la interrelación hipófiso-suprarrenal. El déficit de principio cortical estimula un aumento de la secreción adrenotrófica, la cual está mediada, según los resultados obtenidos por el aumento numérico y la hiperactividad secretora de los eosinófilos y, por consiguiente, debe atribuirse a los acidófilos la secreción del principio suprarrenocórticotropo.

#### SUMMARY

Diametrically opposed results have been obtained concerning the cytological origin of the adrenocorticotrophic hormone. An analysis of the literature reveals that the secretion of this substance has been attributed both to the basophiles and to acidophiles. The present study is a second attempt to furnish a statistical basis for the structural correlation of the pituitary-adrenocortical interrelationship. The results discussed are based on the qualitative and quantitative analysis of the anterior lobe of sixty hypophyseal glands of 30 days old male rats, bilaterally adrenalectomized and united in parabiosis. Total ablation of the suprarrenal capsules from the left parabiont originated a marked compensatory hypertrophy of the remaining adrenal glands, and a statistically significant increase in the number of acidophiles in the hypophysis of both animals. No significant increase of basophiles was found. The study of cellular size and shape, as well as cytoplasmic granules, chondriome and Golgi Apparatus revealed that the acidophiles were in a state of hypersecretion. It is believed that reduction of circulating adrenal hormone in bilaterally suprarrenalectomized parabiotic rats, stimulates an increase in number, as well as a hyperactivity of the acidophiles, and that these cells constitute the source of the adrenocorticotrophic hormone.

#### BIBLIOGRAFIA

- Addison, T.: On the Constitutional and Local Effects of Disease of the Suprarrenal Capsules. Samuel Highlet. 32 Fleet Street. London. 1855.
- Albright F., y H. Elrick: An attempt to classify hormonal disorders of the hypophysis. *Trans. Assoc. Am. Physicians*, 61: 42. 1948.
- Benda, C.: Ueber den normalen Bau und einige pathologische Veränderungen der menschlichen Hypophysis cerebri. *Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt.* 314: 373. 1900.
- Berbingler, W.: Die Korrelation Veränderungen an der Hypophyse des Menschen. *Klin. Wochenschr.* 7: 9. 1928.
- Berbingler, W.: Pathologie und Pathologische Morphologie der Hypophyse des Menschen. *Hanb. inn. Sekret.* I: 910. 1932.
- Briseño-Castrejón B.: Estudio estadístico y estructural acerca de la interdependencia hipófiso-córticosuprarrenal en la suprarrenalectomía unilateral en la rata. I. *Hipófisis An. Esc. Cien. Biol.* 5: 167. 1948.
- Brokaw, R., B. Briseño-Castrejón, y J. C. Finerty: Quantitative Studies of Cell

- Types in the Rat Hypophysis following prolonged periods of Unilateral Adrenalectomy. *Texas Rep. Of. Biol. and Med.* 8: 312. 1950.
- Bunster E., and R. K. Meyer: An improved method of Parabiosis. *Anat. Rec.* 57: 339. 1933.
- Crooke, A. C., y D. S. Russel: The pituitary gland in Addison's disease. *J. Path. and Bact.* 40: 225. 1935.
- Cushing, H.: Basophilic adenoma of the pituitary. *Bull. John Hopkins Hosp.* 50: 137. 1932.
- Daughaday, W. H., W. E. Perry and C. M. McBryde: Hyperadrenalcorticisim in acromegaly with insulin resistant diabetes. *J. Clin. End.* 10: 410. 1950.
- Finerty, J. C., y B. Briseño-Castrejón: Quantitative studies of cell Types in the Rat Hypophysis following unilateral Adrenalectomy. *J. Endocrinology.* 44: 293. 1949.
- Goldzieher, M.: The adrenal glands in Health and Disease. F. A. Davis Co. Publishers, Philadelphia. 1946.
- Grollman, A., y W. M. Firor: The role of the hypophysis in experimental chronic insufficiency. *Amer. J. Physiol.* 112: 310. 1935.
- Guizzetti, P., y G. Gegiani: Citado por Shumaker, H. B. y W. M. Firor (1934). 1928.
- Heinbecker, P., y Rolf, D.: Hypophyseal eosinophil cell and insulin sensitivity. *Am. J. Physiol.* 141: 566. 1944.
- Hunt, T. E.: Mitotic activity in the anterior hypophysis of female rats. *Anat. Rec.* 82: 263. 1942.
- Kraus, E. J.: Zur Pathologie der basophilen sellen der hypophyse; zugleich ein Beitrag zur Pathologie des Morbus Basedowi und Addisoni. *Virchow's Arch. F. Path. Anat.* 247: 421. 1923.
- Kraus, E. J.: Zur Pathologie des Morbus Addisoni (Befunde in Hypophyse und Nebennieren), *Beitr. z. Path. Anat. u. z. Allg. Path.* 78: 283. 1927.
- Marie, Pierre: Sur deux cas d'acromégalie; hypertrophie singulière non congénitale, des extrémités supérieures, inférieures et céphaliques. *Rév. de Méd.* 6: 297. 1886.
- Martin, S. J.: The effect of complete suprarrenalectomy on the oestral cycle of the white rat with reference to suprarrenalpituitary relationship. *Amer. J. Physiol.* 100: 180. 1932.
- Minkowski, O.: Weber einen Fall von Akromegalie. *Berl. Klin. Wochensch.* 24: 371. 1887.
- Rasmussen, T.: Percentage of the different types of cells in the male adult human hypophysis. *Amer. J. Path.* 5: 263. 1929.
- Rasmussen, A. T.: Percentage of the different types of cells in the anterior lobe of the hypophysis in the adult human female. *Amer. J. Path.* 9: 459.
- Reese, J. D., A. A. Koneff y M. B. Akimoto: Anterior pituitary changes following adrenalectomy in the rat. *Anat. Rec.* 75: 373. 1939.
- Richter, C. P.: Technique of adrenalectomy in rats. *Endocrinology.* 29: 115. 1941.
- Schooley, J. P., y O. Riddle: The morphological basis of pituitary function in pigeons. *Amer. J. Anat.* 62: 313. 1938.
- Severinghaus, A. E.: The cytology of the pituitary gland. *Proc. Assoc. Res. Nerv. and Ment. Dis.* 17: 69, 1936.
- Shumacker, H. B., y W. M. Firor: The interrelationship between the adrenal cortex and the anterior lobe of the hypophysis. *Endocrinology.* 18: 676. 1934.

- Smith, P. E., y E. C. McDowell: An hereditary anterior pituitary deficiency in the mouse. *Anat. Rec.* 46: 249. 1930.
- Susman, W.: The significance of the different types of cells in the anterior pituitary. *Endocrinology.* 19: 592. 1935.
- Tepperman, J. Engel, F. L. Long G. N. H.: A review of Adrenal cortical Hypertrophy. *Endocrinology.* 32: 373. 1943.
- Terplan, K., y S. Sanes: Pathological report of a case of Addison's disease treated with cortin. *Endocrinology.* 16: 69, 1932.
- Tuchmann-Duplessis, H.: Structural Change in the anterior pituitary, with special reference to the adrenal cortex. Ciba Foundation. Colloquia on Endocrinology. 4: 33. 1952.

## COMENTARIO AL TRABAJO DEL DOCTOR BENJAMIN BRISEÑO CASTREJON

ENRIQUE BELTRÁN  
Académico de número

La Sección de Biología de la Academia, a la que recientemente se aumentó una plaza, ve hoy con satisfacción que el sillón correspondiente es ocupado por un valioso investigador mexicano, el doctor Benjamín Briseño Castrejón, jefe de laboratorio de biología experimental en la Escuela Nacional de Ciencias Biológicas, y catedrático de zoología de los invertebrados, en la Escuela Normal Superior.

El doctor Briseño Castrejón, que a su excelente preparación biológica general une conocimientos profundos en los campos de la histofisiología y de la histología comparada, ha escogido para su trabajo de ingreso, que ustedes acaban de escuchar, el "Estudio estadístico y estructural de las alteraciones prehipofisarias producidas por la suprarrenalectomía bilateral en ratas parabiosadas", en el que ataca un interesantísimo problema relacionado con los delicados mecanismos endocrinológicos que regulan la interdependencia entre las diversas glándulas de secreción interna.

Sólo la necesidad reglamentaria de responder a nombre de la Sección de Biología al trabajo del nuevo Académico, me hace comentar un estudio en terreno totalmente alejado de aquellos a que habitualmente he consagrado mi interés.

Los especialistas podrán ahondar más el trabajo del doctor Briseño Castrejón, y quizá se interesen en discutir sus resultados, o en comentar las técnicas y procedimientos del mismo.

No se necesita, sin embargo, ser un especialista, para darse cuenta de la significación de este estudio, y de las rigurosas técnicas científicas empleadas para desarrollarlo. Ni puede tampoco pasar inadvertido el hecho de que, con el mismo, se aportan nuevos e importantes datos a un punto aún no resuelto satisfactoriamente, según nos demuestra la somera revisión bibliográfica hecha por el autor, o el más amplio estudio bibliográfico de Tepperman, Engel y Long (1943), al que nos remite el autor, que con toda justificación consideró inútil repetir dichos datos.

Hasta la fecha, la mayoría de los trabajos encaminados a determinar el cromófilo pituitario que secreta la adrenotrofina, se basan en el estudio

de la ánterohipófisis de individuos que presentan el síndrome de Addison o de animales de experimentación suprarrenalectomizados bilateralmente; lo que en uno y otro casos creaba condiciones anormales que falseaban mucho la interpretación final de las relaciones hipófisis-suprarrenales. En el presente trabajo el autor emplea el fino método de la parabiosis, que permite tener condiciones más cercanas a la normalidad y que, en consecuencia, dan mayor validez a las conclusiones alcanzadas.

Hasta la fecha la mayoría de los autores afirmaba que son los elementos basófilos los que elaboran el principio suprarrenocórticotrófico; Briseño Castrejón, quien en forma aislada o en colaboración con Finerty y con Brokaw había venido trabajando en este campo desde hace más de un lustro, nos trae hoy un maduro y cuidadoso trabajo, en el que llega a conclusiones distintas a las de la mayoría de los investigadores anteriores, ya que afirma que la secreción del principio adrenotrófico se debe a los acidófilos hipofisiarios.

Como en toda investigación científica, será necesaria la repetición de estos trabajos y el análisis acucioso de los resultados antes de poder decidir, en el estado actual del conocimiento científico, hacia qué lado puede inclinarse finalmente este delicado asunto. Pero es evidente que la contribución de Briseño Castrejón constituye algo sólido y serio al respecto.

No quiero terminar este breve comentario sin hacer notar el correcto corte del trabajo comentado, ya que en nuestro medio no es difícil que contribuciones con cierto valor intrínseco pierdan parte de él por un rebuscado lenguaje literario, totalmente fuera de lugar en un trabajo científico experimental, o bien por deficiente análisis bibliográfico e incorrección de las citas, o bien, por último, porque los resultados presentados van más allá de lo que justifican los datos contenidos en el texto. Ninguno de estos errores aparecen en el trabajo a que me he venido refiriendo, y tal cosa no es de sorprendernos, si consideramos que el doctor Briseño Castrejón es un bien madurado investigador, que ha tenido la suerte, en diferentes oportunidades, de trabajar al lado de autoridades de primerísima categoría en el campo de la citología y de la histología como Allee, en el Colegio Williams Dawson, en la Universidad de Harvard, y por último, el mundialmente famoso Edmund Cowdry, de la Universidad de Washington, a cuyo lado obtuvo su grado de Doctor en Ciencias.

Tanto pues, por sus antecedentes, como por la seriedad de su primer trabajo académico en el seno de nuestra compañía, podemos asegurar que la incorporación del doctor Benjamín Briseño Castrejón es valiosa para la Academia Nacional de Medicina, en nombre de cuya Sección de Biología, a la que desde hoy queda formalmente adscrito, lo felicito cariñosamente y le doy la más cordial bienvenida.