

TRABAJOS ORIGINALES

HIPOFISIS Y CORAZON

por los doctores

B. A. HOUSSAY Y H. E. J. HOUSSAY *

La *pars distalis* de la hipófisis ejerce una acción reguladora sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas y sobre los fenómenos de crecimiento. Esta influencia es en parte directa: somatotrina; y en parte indirecta: tirotrofina, adrenocorticotrofina y gonadotropinas. Estas acciones pueden clasificarse en generales: crecimiento y metabolismo; y en locales específicas. En este último caso una trofina o estimulina obra sobre un órgano determinado, cuyas hormonas ejercen acciones sobre el organismo. Así por ejemplo, la gonadotropina estimula el crecimiento y función de las gónadas, y a su vez éstas contribuyen a desarrollar y mantener los caracteres sexuales secundarios.

La acción de la hipófisis sobre los fenómenos de crecimiento, de metabolismo y función del corazón, ha sido poco estudiada hasta hoy.

En los batracios, la hipófisis es un factor muy importante del mantenimiento del tono de los capilares y arteriolas. La hipofisectomía total, si incluye el lóbulo neuro-intermedio (posterior de los mamíferos), produce una dilatación general de dichos vasos (Krogh y Rehberg, 1922; Krogh, 1922; Aubrun y Porto, 1934; Aubrun, 1935) y es visible en los vasos del riñón (Pasqualini, 1938).

En el sapo *Bufo arenarum* Hensel la hipofisectomía total hace caer rápidamente la presión arterial, en 2 a 3 horas, hasta la mitad de su nivel normal (que es de 40 mm. Hg.) y queda definitivamente baja (fig. 1), descendiendo un poco más los días que preceden a la muerte. Por el contrario la presión arterial no desciende después de la simple craneotomía o después de la ablación de la *pars distalis* (que es el lóbulo anterior de los mamíferos). La presión arterial de los sapos hipofisoprivos retorna a su nivel normal si se les inyecta hipófisis entera o su lóbulo neuro-intermedio. La caída de la presión arterial se debe, pues, a la supresión de la hormona vasotónica

* Instituto de Biología y Medicina Experimental, Costa Rica 4185.
Buenos Aires

segregada por el lóbulo neuro-intermedio de la hipófisis, cuya función es, en el sapo, un factor importante de regulación de la presión arterial (Orías, 1934).

Después de extraer la *pars distalis* sola, la presión arterial se mantiene normal. Pero a los 20-30 días se producen alteraciones metabólicas y se instalan síntomas asténicos que progresan hasta la muerte. En ese momento la presión arterial está un poco disminuída y se comprueba una dilatación de los sinusoides del hígado (De Robertis, 1939) y de los vasos del estómago e intestino (Houssay, Foglia y Fustinoni, 1937-41).

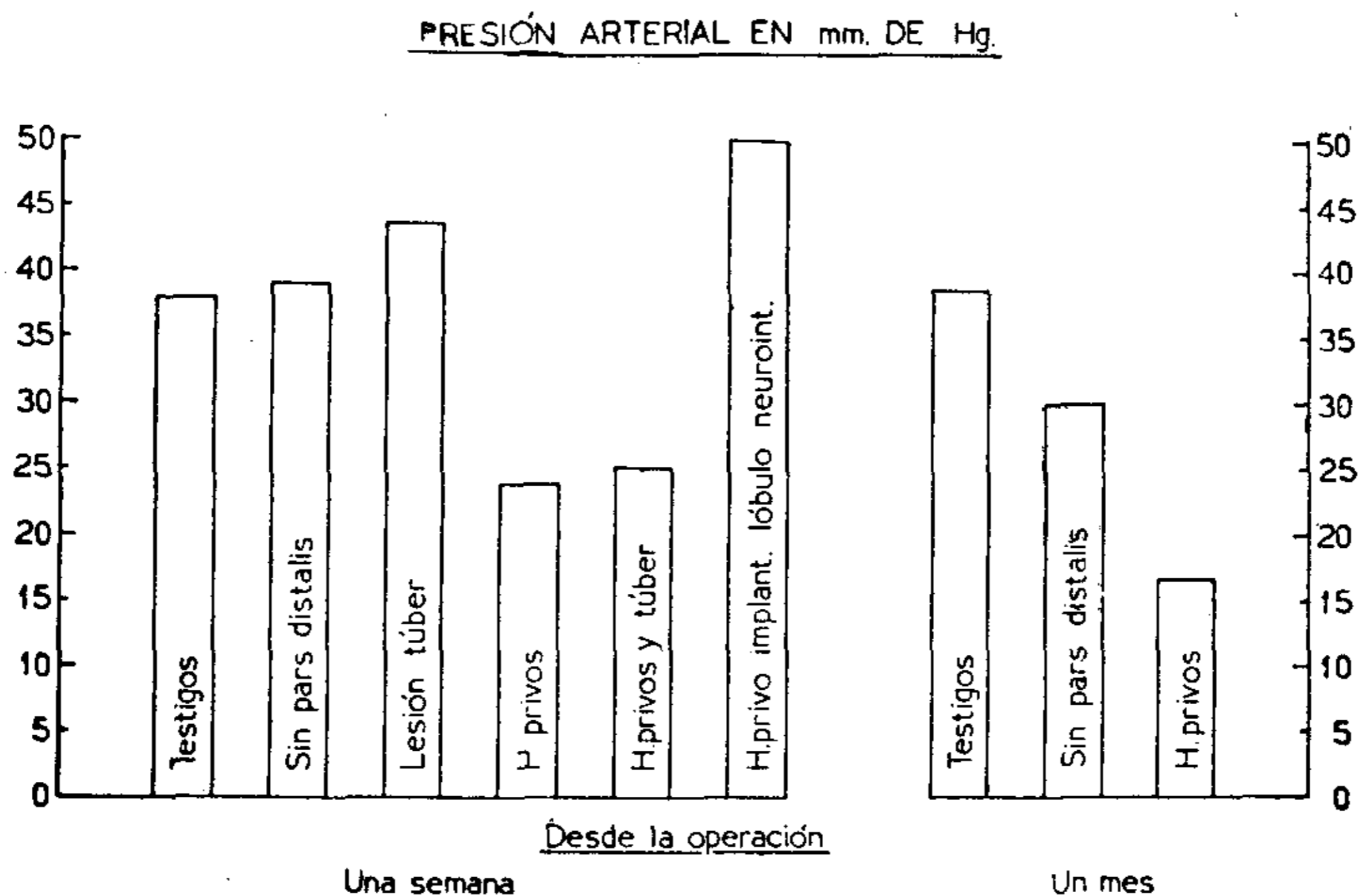


FIGURA 1. — Presión arterial, en mm de Hg, de sapos *Bufo arenarum* Hensel. H.privos, es hipofisoprivos totales.

La astenia del sapo sin hipófisis entera o sin lóbulo distal se aprecia al cabo de 3 a 6 semanas después de la operación y lo lleva a la muerte (Houssay, 1933). Se acompaña de perturbaciones metabólicas profundas, como ser: a) disminución intensa del glucógeno hepático, moderada de la glucemia y ligera del glucógeno muscular (Houssay, Mazzocco y Rietti, 1925; Houssay y Biasotti, 1930; Houssay, Di Benedetto y Mazzocco, 1933; Dambrosi, 1937; Rebolé, 1938; Riet Correa, 1945); b) disminución progresiva del fósforo total (30 %), de la fosfocreatina (33 %) y del glutation musculares (Marenzi, 1933). La inyección de *pars distalis* de sapo o de mamífero hace desaparecer la astenia y aumenta el fósforo total, la fosfocreatina y el glutation del músculo (Marenzi, 1935) y el glucógeno del músculo y del hígado (Houssay, Di Benedetto y Mazzocco, 1933; Dambrosi, 1937).

HIPÓFISIS Y CORAZÓN

El corazón presenta también alteraciones bioquímicas y funcionales. Mencionaremos las principales:

1º) *La frecuencia cardíaca disminuye progresivamente, hasta alcanzar la mitad de la cifra normal al cabo de 45 días (fig. 2); la implantación de pars distalis de sapo hace desaparecer la bradicardia (Orías, 1934). La frecuencia de los corazones linfáticos disminuye también en los sapos hipofisoprivos (Foglia y Braun Menéndez, 1939).*

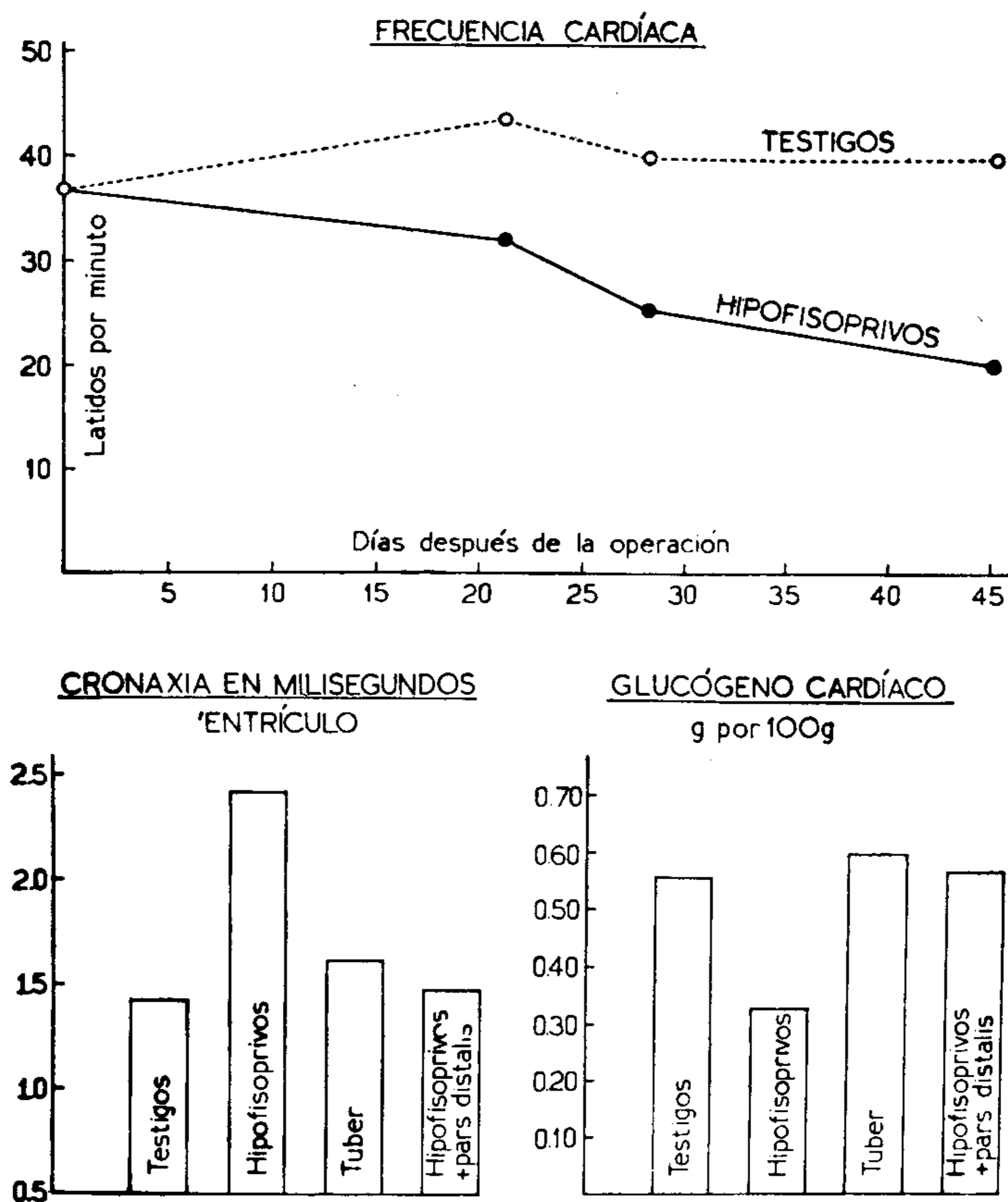


FIGURA 2. — Corazón de sapos *Bufo arenarum* Hensel hipofisoprivos o testigos o con lesión ventral del tuber delante de la hipófisis. *Gráfico superior*: frecuencia cardíaca al cabo de diferentes tiempos después de la hipofisectomía. *Gráficos inferiores*: cronaxia del corazón y glucógeno cardíaco, 4 semanas después de la hipofisectomía (Orías, 1934).

2º) *El glucógeno cardíaco disminuye en 4 semanas, desde 0.56 por ciento valor normal hasta 0.36 %, pero vuelve a subir por la*

inyección de *pars distalis* a 0.56 % (Orías, 1934; Riet Correa, 1945; fig. 2). La inyección endovenosa de glucosa lo aumenta mejor en los normales que en los hipofisoprivos, pero las dosis elevadas de glucosa, por encima de 1 g./Kg. en los hipofisoprivos o de 9 g./Kg. en los testigos, producen una ligera disminución del glucógeno cardíaco (Riet Correa, 1945).

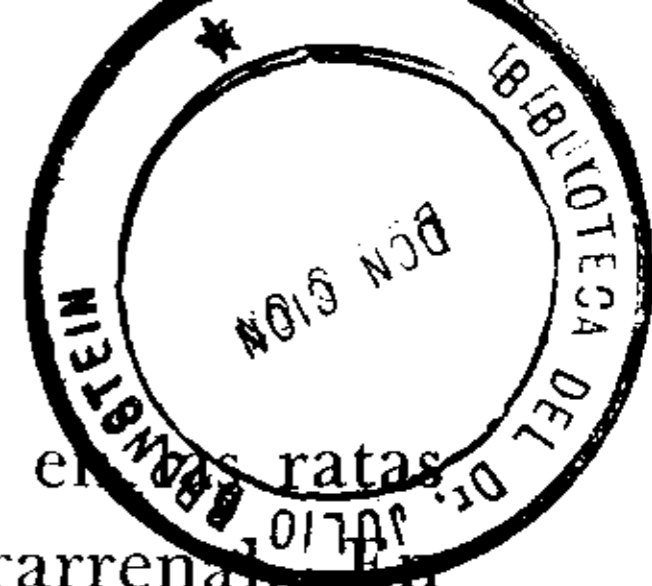
3º) *La excitabilidad del corazón disminuye* en los sapos sin *pars distalis* (fig. 2). La cronaxia y la reobase aumentan progresivamente; la cronaxia normal, 1.42 m. s., sube en los hipofisoprivos a 2.4 m. s. y con la implantación de *pars distalis* vuelve a 1.45 m. s. (Orías, 1934; Cicardo, 1935).

4º) *El electrocardiograma muestra modificaciones*: un ensanchamiento de las ondas P R y una menor altura de P y de R. Disminuye la altura de T, que llega a ser isoeléctrica a los 15 días e invertida a los 30. Las ondas se modifican por la temperatura, como en los normales, salvo que R es menos alta a baja temperatura. La inyección de *pars distalis* del sapo previene la aparición de esas modificaciones y las corrige si no están demasiado avanzadas (Arrighi, 1941).

5º) *La excitabilidad del vago cardio-inhibidor disminuye* también en general y su cronaxia se vuelve más alta (Cicardo, 1935).

En los mamíferos, el papel de la hipófisis para mantener el nivel de la presión arterial es mucho menos importante que en el sapo. Después de la hipofisectomía total, la presión arterial disminuye en término medio 18 % en el perro (Braun Menéndez, 1932; Page y Sweet, 1937; Goldblatt, Braden, Kahn y Hoyt, 1942) y un poco más en la rata blanca (Wyman y tum Suden, 1934; Williams, Díaz, Burch y Harrison, 1932; Leathem y Drill, 1944; Braun Menéndez y Foglia, 1944; Ogden, Page y Anderson, 1944; Beznak, 1952). La disminución de presión parece deberse a la ablación del lóbulo anterior, puesto que si se extirpa solo el lóbulo posterior se comprueba que la presión arterial se mantiene al nivel normal o desciende poco en el perro (Braun Menéndez, 1932) y la rata (Wyman y tum Suden, 1934; Ogden, Page y Anderson, 1944).

Después de una sangría rápida (1,5 % del peso corporal) la presión arterial cae transitoriamente; vuelve más lentamente a su nivel inicial en los perros hipofisoprivos (en media en 95 minutos) que en los testigos (en media en 45 minutos; Braun Menéndez, 1934).



Es probable que la disminución de presión arterial en las ratas hipofisoprivas se deba en parte a una hipofunción suprarrenal. En efecto, la caída de la presión puede ser prevenida por la adrenocorticotrofina o el extracto córtico-suprarrenal (Leathem y Drill, 1944). La presión descendida de la rata hipofisopriva vuelve a subir por tratamientos con adrenocorticotrofina o desoxicorticosterona hasta casi alcanzar el nivel normal (Braun Menéndez y Foglia, 1944).

La somatotrofina produce también una acción favorable, pues hace subir la presión descendida de las ratas hipofisoprivas, con o sin estrechamiento aórtico, sin alcanzar empero el nivel de la presión arterial de los testigos normales correspondientes (Beznak, 1952).

La presencia de la hipófisis no es necesaria para la producción de la hipertensión nefrógica. La estrechez experimental de la arteria renal del perro hipofisoprivo produce un aumento de la presión arterial (Page y Sweet, 1937; Houssay y Fasciolo, 1938; Fasciolo, 1939; Goldblatt, Braden, Kahn y Hoyt, 1942). Se observa también el aumento de la presión cuando se deja pasar la sangre del perro hipofisoprivo por un riñón sometido previamente a una isquemia renal aguda completa (Enger, Linder y Sarre, 1938).

Sin embargo, la hipofisectomía del perro hipertenso hace descender la presión arterial a un nivel casi normal (Page y Sweet, 1937). En la rata con hipertensión renal la hipofisectomía total hace descender la presión arterial, pero sin alcanzar el nivel normal (Ogden, Page y Anderson, 1944); la inyección de adrenocorticotrofina la vuelve a hacer subir (Anderson, Page, Li y Ogden, 1944). La extirpación del lóbulo posterior solo no produce disminuciones regulares de la presión de las ratas con hipertensión de origen renal (Ogden, Page y Anderson, 1944).

Después de la hipofisectomía la sensibilidad a la acción hipertensora de la renina está normal en el perro (Houssay y Dexter, 1942) y un poco aumentada en la rata (Williams, Díaz, Burch y Harrison, 1939).

Es conocido desde hace largo tiempo que la inyección endovenosa de extractos de lóbulo posterior o vasopresina produce hipertensión con bradicardia, que es precedida por una caída inicial de la presión arterial. Se produce un debilitamiento inicial transitorio y marcado de la eficacia del corazón debido a una constricción de las arterias coronarias con dilatación cardíaca e hipoxia del mio-

cardio. En algunos raros casos humanos se mencionan accidentes o aún muertes, en sujetos con lesiones coronarias preexistentes. No hay pruebas de que estas acciones puedan ser producidas por una posible secreción de vasopresina por la hipófisis del hombre u otra especie animal.

La *pars distalis* de la hipófisis es un factor que estimula el crecimiento general y también el del corazón. En los perros hipofisoprivos muy jóvenes el crecimiento general se retrasa. Hemos estudiado el peso del corazón de 5 perros con hipofisectomía total y 2 con hipofisectomía muy incompleta. El crecimiento del corazón fué menor en los 5 hipofisoprivos que en los 6 hermanos testigos normales correspondientes (tabla 1), no sólo si se considera el peso absoluto sino también el peso del corazón en gramos por cada Kg. de peso corporal. Se hubiera esperado un peso más alto del corazón por Kg. en los hipofisoprivos, por ser menor su peso corporal; pero

TABLA 1. — Peso absoluto y relativo (g. por Kg.) del corazón de perros operados a las 10-12 semanas de edad y sacrificados después de largas supervivencias. Hp., hipofisectomía total o casi; Hp. inc., hipofisectomía muy incompleta; T., hermano testigo normal; M., machos; H., hembras.

Perro	Sexo	Peso corporal Kg	Peso corazón g	Corazón g/Kg peso corporal	Edad al operar semanas	Super- vivencia desde la operación
45 Hp	M	4.3	36	8.4	10	135
45 T	M	4.7	50	10.0	10	145
96 Hp	H	7.4	40	5.4	12	284
92 T	H	17.0	137	8.0	12	284
98 Hp inc.	M	16.4	110	6.7	12	404
100 Hp	M	9.2	85	9.2	12	404
101 T	M	16.0	172	10.6	12	404
102 T	M	17.2	174	10.0	12	404
A T	H	6.7	52	7.7	10	138
B Hp	M	4.2	28	6.6	10	138
C Hp. inc.	H	6.4	31	4.8	10	138
D T	M	9.8	64	6.5	10	138
E Hp	M	3.7	22	5.9	10	138

se observó lo contrario, lo que prueba que la hipoplasia cardíaca era bien real. En los 2 hipofisectomizados incompletamente, el peso del corazón fué bajo, a pesar de que el crecimiento corporal era bueno.

En los perros hipofisectomizados cuando eran ya adultos y su crecimiento había concluído, el peso absoluto o relativo del corazón

HIPÓFISIS Y CORAZÓN

no cambió. El peso del corazón en gramos por Kg. de peso corporal, fué igual al de los perros normales y como en ellos aumentó menos que el peso corporal (tabla 2). Los perros hipofisoprivos adultos mantuvieron o aumentaron su peso corporal y su buen estado general.

TABLA 2. — Perros hipofisoprivos siendo ya adultos. Peso del corazón (en g.) en relación con el peso corporal (en Kg.).

Número de perros	Peso corporal Kg	Peso del corazón en gramos por Kg de peso corporal
6	menos de 7	8.06
7	7 a 7.9	7.07
6	8 a 8.9	7.35
3	9 a 10.5	5.5

Por lo tanto, en los perros hipofisectomizados muy jóvenes hubo retraso del crecimiento general y del cardíaco. El peso del corazón (en g. por Kg. de peso corporal) fué menor que en los hermanos testigos. En los adultos no se observaron cambios.

Las perturbaciones metabólicas producidas por la hipofisectomía son más marcadas en la rata que en el perro. En las ratas hay además una reducción del apetito y una disminución de peso progresiva, síntomas que no se observan generalmente en el perro.

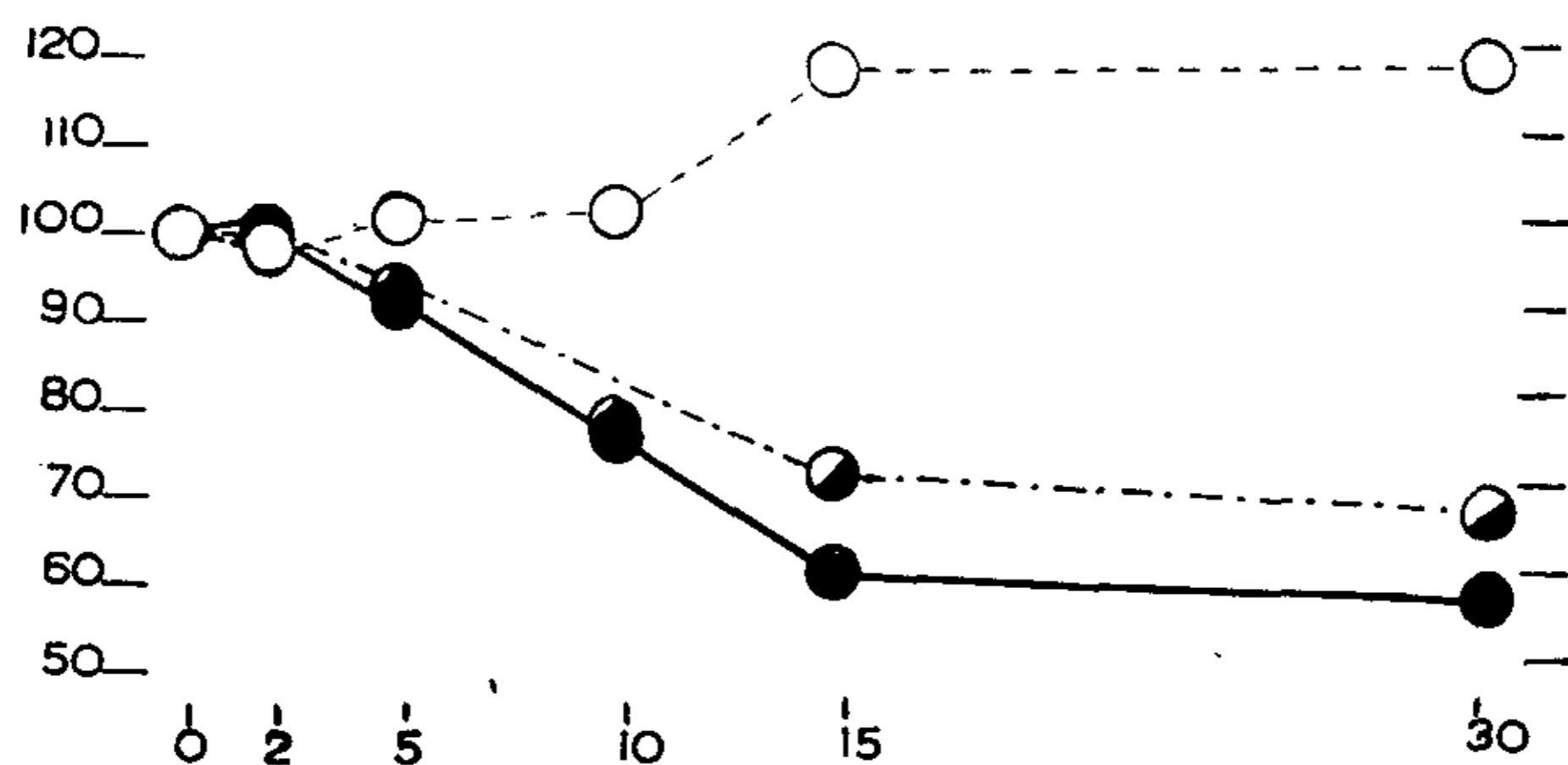


FIGURA 3. — Peso del corazón de ratas blancas machos, en por cientos. Medias. *Línea llena:* Corazón de los hipofisoprivos en por ciento de sus testigos. *Línea interrumpida:* Corazón de sus testigos operados sin extraer la hipófisis. *Línea de puntos y rayas:* Corazón de los hipofisoprivos en por ciento del peso con sus propios testigos no operados.

En la rata blanca se observa que la hipofisectomía produce una atrofia del corazón (McQueen-Williams y Thompson, 1940; H. Housay, 1947) que progresa mucho durante los primeros días (fig. 3). La disminución del peso del corazón (-33%) es semejante a la de

hígado (-30%), más fuerte que la del peso corporal (-15 a 18%) y del timo (-20%), pero menor que la del bazo (-52%), el riñón (-56%), las glándulas endocrinas (-60%) y sobre todo que la de los órganos sexuales (-80 a 90%), en el macho (H. Houssay, 1947).

Cuando se somete las ratas hipofisoprivas a una alimentación forzada suficiente, por medio de una sonda gástrica, el peso corporal aumenta. El crecimiento es sin embargo escaso y forman menos proteína y mucho más grasa que los testigos. El peso de los órganos endocrinos disminuye en ellos, como es habitual, porque no producen las estimulinas o trofinas hipofisarias específicas. Los órganos viscerales perdieron aún peso, pero menos que en los que se alimentan espontáneamente, salvo el hígado que aumentó en los dos sexos y el corazón en los machos (tabla 3). (H. Houssay, 1947). En otras

Tabla 3. — Variación por % de los pesos iniciales del corazón y corporal, al cabo de 30 días, en ratas blancas de alrededor de 100 gr. de peso al ser operadas (H. E. J. Houssay, 1947).

	Peso corporal	Peso del corazón
Alimentación ad libitum		
49 hipofisoprivas machos	— 15	— 33
10 testigos machos	+ 57	+ 18
9 hipofisoprivas machos tratadas con 1 hipófisis de rata por día	+ 31	+ 23
20 hipofisoprivas hembras	— 17	— 25
10 testigos hembras	+ 43	+ 25
6 hipofisoprivas hembras tratadas con 1 hipófisis de rata por día	+ 30	+ 2
Alimentación forzada		
14 hipofisoprivas machos	+ 50	+ 14
12 testigos machos	+ 10	+ 12
11 hipofisoprivas hembras	+ 19	— 8.7
13 testigos hembras	+ 24	+ 25
6 hipofisoprivas hembras tratadas con 0.1 g. de hipófisis fresca de buey, por día	+ 35	+ 38

investigaciones semejantes (Samuels, Reinecke y Bauman, 1943) el peso corporal sobrepasó el peso inicial, pero el del corazón era aún menor que en los testigos. Esos experimentos muestran que un régimen rico en calorías y en proteínas puede mejorar el crecimiento del corazón de la rata hipofisopriva.

El peso corporal y el del corazón aumentaron en las ratas hipofisoprivas

fisoprivas tratadas por inyecciones subcutáneas de una hipófisis de rata fresca por día (tabla 3; H. Houssay, 1947).

El aumento de peso del corazón producido por la somatotrofina en la rata hipofisopriva es proporcional al aumento de peso corporal (H. Houssay, 1953).

La hipertrofia cardíaca se obtuvo en ratas hipofisoprivas, tratándolas con dosis más altas de somatotrofina, sin necesidad de que hubiera aumento de presión arterial. La acción hipertrofiante es aumentada por dosis de tiroxina y no es aumentada por la desoxicorticosterona. La cortisona disminuye la hipertrofia cardíaca, provocada por la somatotrofina (Grandpre y Raab, 1953).

En las ratas sometidas a alimentación forzada y que recibieron diariamente un extracto de lóbulo anterior, el peso corporal aumentó (35 %) y el del corazón (69 %) en relación con sus pesos iniciales (H. Houssay, 1947).

El tratamiento con lóbulo anterior o somatotrofina previene la atrofia cardíaca de las ratas hipofisoprivas y restaura la presión sanguínea aproximadamente el valor normal (Beznák, 1953).

La hormona de crecimiento (100 µg.) no modificó el peso de los corazones normales, con o sin estrechamiento aórtico. Pero disminuyó la atrofia del corazón de las ratas hipofisoprivas (10 % en lugar de 17 %). En los hipofisoprivos con estrechez aórtica, con somatotrofina el corazón llegó a tener el peso de los normales. En todos estos experimentos las variaciones de la presión arterial evolucionaron paralelamente con las del peso del corazón y el ventrículo izquierdo (Beznak, 1952).

En el hombre se han hecho muchas observaciones. En los craneofaringiomas que comprimen el tallo pituitario, la presión arterial está disminuída; en los tumores cromófobos grandes de la hipófisis es frecuente hallar, pero no siempre, una presión arterial disminuída (H. Cushing, 1930). En 63 casos la presión sistólica era menor de 120 mm. Hg. y en 13 era inferior a 100 mm. Hg. En 21 personas de más de 55 años la presión era superior a 140 mm. Hg., en 11 pasaba 170 mm. Hg. y en 2 había 216 a 230 mm. Hg. (Younghusband y col., 1952).

En la caquexia hipofisaria puede hallarse la presión arterial baja, normal o aumentada. La media no es netamente diferente de la de los individuos normales o ligeramente asténicos. Una presión inferior a 90 mm. Hg. fué hallada en 38 % de 101 casos verificados

en la autopsia. A veces la hipotensión fué tan baja como en la enfermedad de Addison. Hay que llegar a la conclusión que la hipotensión, en esos casos, coincide con una mala nutrición y no es tan marcada como en la enfermedad de Addison (Escamilla y Lisser, 1942).

Sheehan (1939) ha comprobado que en la mayor parte de los casos de hipopituitarismo no se observa la caquexia; demostró que la causa más frecuente de insuficiencia hipofisaria es la necrosis del lóbulo anterior consecutiva a las hemorragias obstétricas. Analizando los casos publicados y con verificación anatómica, comprobó que las pulsaciones eran generalmente normales. El electrocardiograma tenía generalmente un bajo voltaje. La presión arterial sistólica estaba: en 9 casos entre 80 y 99 mm. Hg., en 8 entre 100 y 119, en 6 entre 120 y 139 y en 5 entre 140 y 160 mm. Hg.

Según Sheehan y Summers (1949), en 26 casos de insuficiencia hipofisaria el peso medio del corazón fué de 207 g. (margen 150 a 290), estando el de los sujetos normales entre 260 y 340. Hubo, a veces, en las fibras masas basófilas grandes similares a las que se observan en el mixedema. En la mayoría de los casos hubo un grado moderado de ateroma de la aorta.

Perkins y Rynearson (1952) han examinado esos trabajos y las publicaciones más recientes. El corazón aparece habitualmente pequeño a los rayos X, lo que contrasta con el agrandamiento que se observa a veces en el mixedema. El electrocardiograma figura en 20 casos, de los cuales 13 mostraron un bajo voltaje; en 4 de ellos la onda T era negativa en las derivaciones II y III; en 3 casos se menciona irregularidad del ritmo. Esas modificaciones son muy semejantes a las del mixedema y el tratamiento con la tiroides puede producir una normalización. La media de las presiones sistólicas fué de 108 mm. Hg.; 34 enfermos tenían una presión sistólica entre 90 y 95 mm. Hg., otros 45 entre 100 y 135, y 11 entre 140 y 240 mm. Hg. La mayoría de las presiones bajas fueron observadas en los dos o tres últimos meses de existencia, mientras que la mayor parte de las presiones altas fueron comprobadas varias meses o años antes de la muerte.

Las enfermedades cardíacas se observan como una complicación frecuente de la acromegalia. Se han publicado numerosas historias clínicas, exámenes electrocardiográficos y autopsias. Se encontrarán buenos resúmenes modernos sobre el tema en las publicaciones de

Courville y Mason (1936), Bartelheimer (1947) y Hejtmancik, Bradfield y Herrmann (1951).

Todavía no se ha estudiado la influencia de la insuficiencia hipofisaria y de los extractos u hormonas hipofisarios sobre el metabolismo del corazón y su capacidad funcional, ni la de otros estados patológicos hipofisarios. Se conoce la acción depresora del corazón y constrictora de las arterias coronarias que pueden provocar la inyección de extractos de lóbulo posterior de la hipófisis de mamíferos.

La escuela de Selye ha realizado numerosos trabajos sobre la acción del exceso de hormonas hipofisarias de producir enfermedades cardiovasculares. He aquí algunas de sus conclusiones:

Los extractos totales de lóbulo anterior de hipófisis (L A P) han producido la hipertrofia del corazón en varias especies animales. Esto se debe probablemente a la acción combinada de la somatotrofina, adrenocorticotrofina y tirotrofina contenidas en esos preparados, pues las tres hormonas tienden a hipertrofiar el corazón. Esa administración tiene poca tendencia a producir la hipertensión, la hialinosis y la nefroesclerosis, salvo que los animales hayan sido sensibilizados por una nefrectomía unilateral y un régimen rico en cloruro de sodio y rico en proteína; en esas condiciones puede observarse hipertensión, miocarditis, nefroesclerosis maligna y nefritis en la rata. La hialinosis cardíaca y la nefroesclerosis evolucionan paralelamente, pero el extracto hipofisario produce rara vez la hialinosis fuera del corazón y del riñón, por ejemplo en los vasos arteriales del cerebro o del mesenterio, como se observa con la desoxicorticosterona.

En ausencia de las suprarrenales, el extracto hipofisario (L A P) no produce la nefroesclerosis y las lesiones vasculares; esto hace pensar que la hialinosis cardiovascular y la hipertensión producidas por el extracto anterohipofisario serían condicionadas por la suprarrenal. La cortico-adrenal segregaría por acción de la hipófisis: a) por una parte hormonas cuya acción sería semejante a la de la desoxicorticosterona (minerales corticoides) y que provocarían las lesiones; b) por otra parte, segregaría glucocorticoides que serían, en general, antagonistas de las precedentes. La cortisona o la adrenocorticotrofina aumentan la hipertensión, el peso del corazón y las lesiones renales producidas por el extracto antero-hipofisario, pero sin provocar la periarteritis nudosa de los vasos mesentéricos.

La somatotrofina (S T H, hormona de crecimiento) hipofisaria

purificada produce las mismas acciones nefrotóxica, vasotóxica e hipertensora que los extractos hipofisarios, pero con dosis menores. Se observa necrosis fibrinoide o hialinosis de las arterias pequeñas y arteriolas del corazón, con focos de degeneración hialina de las fibras cardíacas (degeneración de Zenker); lo más aparente son las playas histiocitarias difusas o circunscriptas. Estas lesiones son semejantes a las que se observan en las hipertensiones experimentales y en la hipertensión maligna humana (Goormaghtigh y Boels, 1952).

La hipertrofia del corazón y la miocarditis producidas por la somatotrofina son intensificadas por la desoxicorticosterona. En ciertos casos, algunas semanas o meses después de la interrupción del tratamiento combinado, se ve aparecer una hipertensión fatal con lesiones de periarteritis nudosa y de nefroesclerosis. La cortisona puede prevenir las lesiones cardiovasculares producidas por la somatotrofina.

La nefroesclerosis provocada por la desoxicorticosterona se produce en ausencia de la suprarrenal, pero no se observa si falta la hipófisis. La nefroesclerosis producida por la somatotrofina no se produce en ausencia de la suprarrenal.

La somatotrofina parece hacer segregar adrenocorticotrofina hipofisaria, pues aumenta un poco el peso de las suprarrenales, acción que no se observa si la rata es hipofisopriva. Aumenta también la sensibilidad del organismo a algunas acciones de la desoxicorticosterona.

En los hombres normales la adrenocorticotrofina produce a veces un poco de elevación de la presión arterial, pero puede producir también signos electrocardiográficos de hipopotasemia, los cuales pueden corregirse administrando cloruro de potasio.

RESUMEN

De esta revista puede decirse que la hipófisis influye sobre los procesos metabólicos generales y del corazón, aunque estos últimos han sido aún poco estudiados. La insuficiencia hipofisaria afecta al corazón en grado muy variable, según las especies. Disminuye su crecimiento (perros, ratas) o produce alguna atrofia (rata) o dificulta su hipertrofia (rata); estos fenómenos parecen relacionados con el menor anabolismo proteico y crecimiento característico de la insuficiencia hipofisaria. En algunos animales (sapo) hay trastornos.

HIPÓFISIS Y CORAZÓN

funcionales y bioquímicos intensos, que acompañan a perturbaciones profundas del metabolismo y funcionamiento general. En mamíferos no se han observado hasta ahora. En la insuficiencia hipofisaria humana hay a veces algunas modificaciones cardíacas. En la acromegalia se observan con bastante frecuencia enfermedades cardiovasculares. Experimentalmente, la administración prolongada y excesiva de hipófisis total y somatotrofina, en ratas sensibilizadas por nefrectomía unilateral y dieta rica en proteínas y cloruro de sodio, producen hipertensión arterial, hipertrofia cardíaca, hialinosis arterial, nefroesclerosis, etc.

BIBLIOGRAFIA

- Anderson E., Page E. W., Li C. H., Ogden, E.* — Amer. J. Physiol., 1944, 141, 389.
Arrighi F. P. — Rev. Soc. argent. Biol., 1941, 17, 549.
Aubrun E. A. — Rev. Soc. argent. Biol., 1953, 11, 371; C. R. Soc. Biol., París, 1935, 120, 734.
Aubrun E. A., Porto J. — Actas 5º Congr. Nac. Medic., Rosario, Biol., 1934, 3, 254.
Bartelheimer H. — Deutsch. Med. Woch., 1947, 72, 382.
Beznák M. — J. Physiol., 1952, 116, 74
Beznák, M. — J. Physiol., 1953, 120, Proc. Physiol. Soc., 23 p.
Braun Menéndez E. — Rev. Soc. argent. Biol., 1932, 8, 463.
Braun Menéndez E. — Rev. Soc. argent. Biol., 1934, 10, 204.
Braun Menéndez E., Fasciolo J. C., Leloir L. F., Muñoz J. M., Taquini A. C. — Hipertensión arterial nefrógena, 1943, El Ateneo, Buenos Aires.
Braun Menéndez E., Foglia V. G. — Rev. Soc. argent. Biol., 1944, 20, 556.
Cicardo V. H. — Rev. Soc. argent. Biol., 1935, 11, 552; C. R. Soc. Biol., París, 1936, 121, 362.
Courville C., Mason U. R. — Arch. Int. Med., 1938, 61, 704.
Cushing H. — Lancet, 1930 (2), 119 y 175.
Dambrosi R. G. — Rev. Soc. argent. Biol., 1937, 13, 27; C. R. Soc. Biol., París, 1937, 125, 539.
De Robertis E. — Estudios de histofisiología hepática. Tesis Dr. Med. Buenos Aires, 1939.
Enger R., Linder F., Sarre H. — Z. ges. exp. Mediz., 1938, 104, 18.
Escamilla R. F., Lisser H. — J. Clin. Endocrin., 1942, 2, 65.
Fasciolo J. C. — Hipertensión arterial nefrógena. Tesis Fac. Med. Bs. Aires, 1939, Ferrari Hnos
Foglia V. G., Braun Menéndez E. — Rev. Soc. argent. Biol., 1939, 15, 113; C. R. Soc. Biol., París, 1940, 133, 155; Arch. Intern. Pharm. et Ther., 1940, 64, 273.
Grandré R. de and Laab W. — Circulation Research, 1953, 1, 345.
Goldblatt H., Braden S., Kahn S. R., Hoyt W. A. — J. Mount Sinai Hosp., 1942, 8, 579.
Goormaghtigh N., Bcels W. — Rev. Belge Path. Med. Exp., 1952, 22, 194.

- Hejtmancik M. R., Bradfield J. Y., Herrman G. R.* — Ann. Intern. Med., 1951, 34, 1445.
- Houssay B. A.* — Rev. Soc. argent. Biol., 1933, 9, 34; C. R. Soc. Biol., París, 1933, 113, 472.
- Houssay B. A., Biasotti A.* — Rev. Soc. argent. Biol., 1930, 6, 8; C. R. Soc. Biol., París, 1930, 104, 407.
- Houssay B. A., Dexter L.* — Ann. intern. Med., 1942, 17, 451.
- Houssay B. A., Di Benedetto E., Mazzocco P.* — Rev. Soc. argent. Biol., 1933, 9, 4; C. R. Soc. Biol., París, 1933, 113, 465.
- Houssay B. A., Fasciolo J. C.* — XVI Congrès International de Physiologie, Zurich, 1938.
- Houssay B. A., Foglia V. G., Fustinoni O.* — Rev. Soc. argent. Biol., 1937, 13, 218; C. R. Soc. Biol., París, 1937, 126, 627; Endocrinology, 1941, 28, 915
- Houssay B. A., Houssay H. E. J.* — Cardiología, 1952, 21, 259.
- Houssay B. A., Mazzocco P., Rietti C. T.* — Rev. Soc. argent. Biol., 1925, 1, 227; C. R. Soc. Biol., París, 1925, 93, 967.
- Houssay H. E. J.* — Hipófisis y crecimiento. 1947, Buenos Aires, El Ateneo.
- Houssay H. E. J.* — Rev. Soc. argent. Biol., 1953 (a publicarse).
- Krogh A.* — Anatomy and Physiology of Capillaries. 1922, Yale Univ. Press.
- Krogh A., Rehber P. B.* — C. R. Soc. Biol., 1922, 87, 461.
- Leathem J. H., Drill V. A.* — Endocrinology, 1944, 35, 112.
- Marenzi A. D.* — Rev. Soc. Argent. Biol., 1933, 9, 43; C. R. Soc. Biol., París, 1933, 114, 394.
- McQueen-Williams, M., Thompson, K. W.*s Yale J. Biol. Med., 1940, 12, 531.
- Orias, O.* — Rev. Soc. Argent. Biol., 1934, 10, 91; C. R. Soc. Biol., París, 1934, 116, 894.
- Orias, O.* — Rev. Soc. Argent. Biol., 1934, 10, 149; C. R. Soc. Biol., París, 1934, 117, 59.
- Page E. W., Ogden E., Anderson E.* — Amer. J. Physiol., 1946, 147, 471.
- Page I. H., Sweet J. E.* — Amer. J. Physiol., 1937, 120, 238.
- Pasqualini, R. Q.* — Papel de la hipófisis en la regulación de la diuresis, Tesis Dr. Medic. Bs. Aires, 1938, El Ateneo.
- Perkins R. F. y Rynearson E. H.* — J. Clin. Endocrin., 1952, 12, 574.
- Rebolé E.* — Acido láctico y glucógeno muscular en los sapos hipofisoprivos y suprarrenoprivos. Tesis Doct. Bioquím. Farm. Bs. Aires, 1938, Tomás Palumbo.
- Riet Correa P.* — Rev. Soc. Argent. Biol., 1945, 21, 1.
- Samuels L. T., Reinecke R. M. y Bauman K. L.* — Endocrinology, 1943, 33, 87.
- Selye H.* — Stress, 1950; Annual Reports on Stress, 1951 y 1952; The Story of the Adaptation Syndrome, 1952; Acta Inc., Montreal.
- Sheehan, H. L.* — Quart J. Medic., 1939, n. s., 8, 277.
- Sheehan H. L. y Summers V. K.* — Quart J. Medic., 1949, n. s., 18, 319.
- Williams J. R., Diaz J. T., Burch J. C. y Harrison T. R.* — Amer. J. Med. Sci., 1939, 198, 212.
- Wyman L. C., tum Sudem C.* — Amer. J. Physiol., 1934, 109, 115.
- Younghusband O. Z., Horrax G., Hurxthal L. M., Hare H. F. y Poppen J. L.* — J. Clin. Endocrin. Metab., 1952, 12, 611

HIPÓFISIS Y CORAZÓN

RÉSUMÉ

L'hypophyse a de l'influence sur les procès métaboliques généraux et du coeur, bien que ces derniers ont été très peu étudiés. L'insuffisance hypophysiaire affecte le coeur très variablement selon les espèces: Sa croissance diminue (chiens, rats), ou il se produit quelque atrophie (rat), ou son hypertrophie est difficile (rat); ces phénomènes paraissent être relationnés avec une diminution de l'anabolisme protéique, et la croissance caractéristique de l'insuffisance hypophysiaire. Dans quelques animaux (crapaud) il y a des intenses perturbations fonctionnelles et biochimiques qui accompagnent des profonds bouleversements du métabolisme et du fonctionnement général. Dans l'insuffisance hypophysiaire humaine il y a des fois quelques modifications cardiaques; dans l'acromégalie on observe assez souvent des maladies cardio-vasculaires.

Expérimentalement, l'administration prolongée et excessive d'hypophyse totale et de somatotrophine, dans des rats sensibilisés par une néphrectomie unilatérale et une diète riche en protéines et chlorure de sodium produisent de l'hypertension artérielle, de l'hypertrophie cardiaque, hialinose artérielle, néphrosclérose, etc.

SUMMARY

The pituitary gland influences general and cardiac metabolism. In hypopituitarism, cardiac involvement varies in different species: its growth is decreased (dogs, rats), produces an atrophy (rat) or hinders cardiac hypertrophy (rat). These changes are probably mediated through the decreased protein anabolism and lower growth of hypopituitarism. In some animals (buffo) general, functional and biochemical disturbances appear. In human hypopituitarism and in acromegaly, cardiac disturbances are sometimes seen. Prolonged administration of whole pituitary glands and of somatotrophins to unilaterally nephrectomized rats on high protein and high NaCl diets, produces arterial hypertension, cardiac hypertrophy, arterial hyalinosis, nephrosclerosis, etc.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Hypophyse beeinflusst die allgemeinen Stoffwechselforgänge^a sowie die des Herzens, wenn auch letztere noch wenig untersucht wurden. Die Hypophyseninsuffizienz affiziert das Herz je nach der Tierart verschiedenartig. Sie vermindert das Wachstum (Hunde, Ratten) des Herzens, oder erschwert seine Hypertrophie (Ratte); diese Erscheinungen scheinen in Beziehung zum geringeren Eiweissaufbau und Wachstum, die fuer die Hypophyseninsuffizienz charakteristisch sind, zu stehen. Bei einigen Tieren (Frosch) zeigen sich heftige funktionelle und biochemische Störungen, begleitet von tiefgehenden Veränderungen des Stoffwechsels und der Funktion im allgemeinen. Bei der menschlichen Hypophyseninsuffizienz gibt es manchmal einige Heraveränderungen. Bei der Akromegalie beobachtet man ziemlich häufig Herz- und Gefäßstörungen. Im Versuch erzeugt die dauernde und uebermaessig Verabreichung von Gesamthypophyse und Somatotrophin bei Ratten, die durch einseitige Nephrektomie und eiweiss- und kochsalzreiche Kost sensibilisiert sind, arteriellen Hochdruck, Herzhypertrophie, Arterienhyalinose, Nephrosklerose u.s.w.