

EDITORIALES

VASCULARIZACION DE LA HIPOFISIS

Las intimas conexiones existentes entre el hipotálamo y la hipófisis venían sospechándose ya hace largo tiempo. Así, por ejemplo, se creía en el siglo pasado (SWEDENBORG, 1882) que a través del infundibulum pasaba a la hipófisis una hipotética secreción cerebral que descendía hasta la glándula a través del tallo pituitario. Posteriormente, LIEUTAUD demostró que tal cosa no podía suceder, puesto que el tallo pituitario (en contra de lo que se creía) no estaba canalizado, llamando en cambio la atención sobre unos pequeños vasos que en sentido longitudinal acompañaban a dicho tallo pituitario hasta ponerse en comunicación con los vasos de la hipófisis. Esta comunicación vascular fué confirmada posteriormente por otros autores (WENZEL, LUSCHKA y otros), pero ha sido sobre todo a partir de los estudios fundamentales de POPA y FIELDING cuando ha empezado a conocerse la enorme importancia que dicho sistema vascular tiene en la regulación ejercida por el hipotálamo sobre el lóbulo anterior de la hipófisis, al igual que los tractos nerviosos supraópticohipofisario, paraventriculohipofisario y tuberohipofisario relacionan el hipotálamo con la hipófisis posterior.

Según POPA y FIELDING (1930-1933), la sangre llegada a la adenohipófisis desde la carótida interna a través de la arteria hipofisaria drena por las venas hacia el seno cavernoso y sobre todo a través de un sistema venoso de tipo porta, asciende, acompañando al tallo pituitario, hasta resolverse debajo del tercer ventrículo en un sistema de finos vasillos, de tal modo que transporta hasta el hipotálamo las secreciones del lóbulo anterior de la hipófisis.

Según estudios más recientes, este sistema de venas constituye, efectivamente, una circulación de tipo porta, pero la dirección de su corriente es inversa de la que creyeron POPA y FIELDING. WISLOCKI y su escuela, y después otros (GREEN y HARRIS) han demostrado que el sistema de arterias que nutre la eminencia media del hipotálamo se divide localmente en capilares que desembocan en venas, las cuales, acompañando al tallo pituitario, se dirigen hacia abajo hasta llegar al lóbulo anterior de la hipófisis, donde se ramifican en una segunda red capilar comunicada con los sinusoides de la pars distalis. Recientemente, XUEREB y cols. han estudiado el sistema arterial y el drenaje venoso de la hipófisis en el hombre en un material de 100 muestras de autopsia mediante la inyección intravascular de látex de neoprene y azul-berlín. Así, han demostrado que la hipófisis humana recibe su irrigación arterial de dos grupos de vasos a cada lado: las arterias hipofisarias superiores y las arterias hipofisarias inferiores (derechas e izquierdas); en cuanto al drenaje venoso, se realiza efectivamente a través de troncos venosos cortos, que se dirigen hacia los senos vecinos (senos cavernosos, seno circular superior y seno subhipofisario) y además a través del sistema de tipo porta, abastecido por las arterias hipofisarias superiores.

Por tanto, el sistema de venas descrito ya hace mucho tiempo por LIEUTAUD forma efectivamente un sistema porta que podría llevar productos resultantes de la actividad hipotalámica hasta el lóbulo anterior de la hipófisis. Por ello, se ha pensado que la regulación ejercida por el hipotálamo sobre la adenohipófisis se lleva a cabo mediante la puesta en libertad en aquél de algún mediador químico que a través de dicho sistema de venas porta llegaría al lóbulo anterior de la hipófisis.

BIBLIOGRAFIA

- GREEN, J. D. y HARRIS, G. V.—J. Endocrin., 5, 136, 1947.
 POPA, G. T. y FIELDING, U.—J. Anat. Lond., 65, 88, 1930.
 POPA, G. T. y FIELDING, U.—J. Anat. Lond., 67, 227, 1933.
 WISLOCKI, G. B. y KING, L. S.—Amer. J. Anat., 58, 421, 1936.
 XUEREB, G. P., PRICHARD, M. L. y DANIEL, P. N.—Quart. J. Exp. Physiol., 39, 199 y 219, 1954.

OSTEODISMETAMORFOSIS FETAL

Con este nombre designan ENGFELDT y ZETTERSTRÖM una alteración peculiar que han hallado en una niña pequeña y cuya interpretación se presta a interesantes consideraciones sobre los complejos cuadros de participación ósea y renal. Se trataba de una niña que, poco después del nacimiento, comenzó a presentar una gran hipotonía muscular, signos de retraso de desarrollo óseo que recordaban el raquitismo, disminución de la capacidad de concentración renal, hipertensión arterial, hipercalcemia, cifras bajas de fosfatasa alcalina en el plasma, aumento de la globulina alfa-2 y valores normales de reserva alcalina, sodio, potasio y lípidos en el suero.

La niña murió a los cinco meses de edad y no se hallaron alteraciones en las paratiroides ni otros órganos endocrinos, había una marcada nefrocalcinosis y nefrocirrosis y una estructura del hueso, estudiado por microrradiografía y por difracción a los rayos X, muy similar a la del hueso del recién nacido, con escasa riqueza celular y sin indicios de remodelación ósea; existían pocos signos de reabsorción ósea y grandes porciones del hueso tenían un grado normal de calcificación y una distribución normal de la colágena. La fijación "in vitro" de calcio radiactivo era inferior a la normal y el contenido en fosfatasa alcalina del hueso y del tejido renal era también bajo.

La calcinosis renal es frecuente verla en niños con acidosis crónica, la cual no existía en este caso. También se puede excluir el hiperparatiroidismo y la osteodistrofia renal. Los autores llegan a la conclusión de que las lesiones renales son la consecuencia de la hipercalcemia, la cual, a su vez, depende de la falta de fijación en el hueso del calcio absorbido por el intestino. Un caso similar ha sido descrito por RATHBUN con el nombre de *hipofosfatasia*: era un niño de nueve meses de edad, con signos óseos similares al raquitismo, con retención ureica y defectuosa calcificación; se encontraron cifras bajas de fosfatasa alcalina en el suero, en el riñón, intestinos y huesos. También similar es el caso de SOBEL y cols. en una niña de diecinueve meses, con signos raquílicos y pérdida de los dientes deciduales, asociados a cifras bajas de fosfatasa en suero, hígado y huesos.

Es muy verosímil, como sugieren ENGFELDT y ZETTERSTRÖM, que se trate de un defecto congénito del enzima fosfatasa y quizás de otros que intervengan en la calcificación. La enfermedad resultante debería incluirse con la osteogénesis imperfecta y con la osteopetrosis en el capítulo de los defectos de desarrollo del tejido óseo. Las alteraciones renales, musculares, etc., serían secundarias a la defectuosa fijación del calcio en el hueso.

BIBLIOGRAFIA

- ENGFELDT, R. y ZETTERSTROEM, R.—J. Pediat., 45, 125, 1954.
 RATHBUN, J. C.—Am. J. Dis. Child., 75, 822, 1948.
 SOBLE, E. H., CLARK, L. C., FOX, R. P. y ROBINOW, M.—Pediatrics, 11, 309, 1953.

FRACASO DE LA INMUNIZACION CONTRA LA HEPATITIS EPIDEMICA MEDIANTE VIRUS ADAPTADO A LA ALANTOIDES DE POLLO

La transmisión del virus de la hepatitis epidémica a la alantoides del pollo fué lograda por HENLE y sus colaboradores en 1950. El virus no producía alteraciones en el huevo, pero el material inoculado, y que se supone contiene virus, es capaz de originar en voluntarios una enfermedad leve, acompañada de discretas alteraciones de las pruebas funcionales hepáticas, y que puede considerarse como una hepatitis anictérica (DRAKE y colaboradores). Los citados HENLE, DRAKE, HENLE y STOKES idearon una prueba cutánea con antígeno de alantoides infectada y que daria reacción positiva en los convalecientes o curados de hepatitis infecciosa. DRAKE, WARD y cols. han llegado a proponer la inoculación preventiva con dicho antígeno como medio de proteger contra la hepatitis infecciosa.

Sin embargo, los mismos autores tantas veces ya citados observaron pronto que la prueba cutánea era inconstante y proporcionaba un alto porcentaje de resultados inespecíficos y recientemente LEFTWICH, MIRICK y HENLE han realizado experiencias en voluntarios para obtener una decisión sobre el valor de la inmunización preventiva. Administrando a voluntarios el material de alantoides de pollo que se supone contiene el virus, confirman la producción de una afección leve después de un período de incubación superior a dos semanas. El cuadro no es igual al que presentan los voluntarios que reciben heces u otros productos de enfermos de hepatitis infecciosa, difiriendo especialmente en que las distintas pruebas de función hepática muestran anormalidades en momentos diferentes. Cuando a los sujetos de experiencia, una vez sobrepasada la enfermedad inducida, se les administra material infectante de enfer-

mos de hepatitis epidémica, contraen la enfermedad igual que los sujetos que no habían recibido previamente alantoides de pollo infectada.

LEFTWICH y sus cols. plantean hasta siete posibilidades diferentes para explicar estos resultados negativos. Es posible que el material de pollo no contenga virus, si bien la producción de un cuadro patológico, después de un período de incubación, habla en contra de este supuesto. Cabría la posibilidad de que se tratase de una contaminación accidental de la alantoides con otro virus o de que la atenuación del virus de la hepatitis, a su paso por la alantoides de pollo, le hicieran perder sus propiedades inmunitantes. Otra posibilidad es que la hepatitis infecciosa humana fuese una infección conjunta por dos virus, como lo es la hepatitis de los ratones (GLEDHILL, DICK y ANDREWS), sólo uno de los cuales se adaptaría a la alantoides del pollo. Aún otras posibilidades más existen, pero las citadas son indicio de la oscuridad que reina aún en el campo de la etiología de la hepatitis epidémica y en las dificultades con que se tropieza en la aplicación de estos conocimientos precarios a la clínica.

BIBLIOGRAFIA

- DRAKE, M. E., KITTS, A. W., BLANCHARD, M. C., FARQUHAR, J. D., STOKES, J. y HENLE, W.—J. Exper. Med., 92, 293, 1950.
 DRAKE, M. E., WARD, C., STOKES, J., HENLE, W., MEDAIRY, G. C., MANGOLD, F. y HENLE, G.—J. Exper. Med., 95, 231, 1952.
 GLEDHILL, A. W., DICK, G. W. y ANDREWS, C. H.—Lancet, 2, 509, 1952.
 HENLE, G., DRAKE, M. E., HENLE, W. y STOKES, J.—Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 73, 603, 1950.
 HENLE, W., HARRIS, S., HENLE, G., HARRIS, T. N., DRAKE, M. E., MANGOLD, F. y STOKES, J.—J. Exper. Med., 92, 271, 1950.
 LEFTWICH, C. I., MIRICK, G. S. y HENLE, G.—A. M. A. Arch. Int. Med., 94, 559, 1954.

INFORMACION

MINISTERIO DE TRABAJO

Orden de 2 de diciembre de 1954 por la que se designan nuevos representantes de los Cuerpos que se citan en el Consejo Nacional del Seguro Obligatorio de Enfermedad. (*Boletín Oficial del Estado* de 3 de diciembre de 1954.)

Otra de 2 de diciembre de 1954 por la que se modifica el artículo 33 del Reglamento de Servicios Sanitarios del Seguro Obligatorio de Enfermedad. (*Boletín Oficial del Estado* de 3 de diciembre de 1954.)

MINISTERIO DE LA GOBERNACION

Orden de 29 de noviembre de 1954 por la que se dispone quede excluida la plaza de Médico adscrito a la Jefatura Provincial de Sanidad de Madrid del concurso voluntario de traslado convocado entre Médicos del Cuerpo de Sanidad Nacional. (*Boletín Oficial del Estado* de 4 de diciembre de 1954.)

Orden de 29 de noviembre de 1954 por la que se resuelve con carácter definitivo el concurso convocado para provisión de plazas de Médicos de Asistencia Pública Domiciliaria. (*Boletín Oficial del Estado* de 10 de diciembre de 1954.)

ADMINISTRACION CENTRAL

TRABAJO

Dirección General de Previsión

Resolviendo concurso para nombramientos definitivos de Médicos de Medicina General del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de Baleares y Tarragona. (*Boletín Oficial del Estado* de 2 y 3 de diciembre de 1954, respectivamente.)

Rectificando a la resolución del concurso de especialistas del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de Palencia y Huelva. (*Boletín Oficial del Estado* de 3 de diciembre de 1954.)

Convocando concurso definitivo para proveer vacantes de facultativos de Especialidades del Seguro Obligatorio de Enfermedad en las provincias de Santander, Guadalajara y Almería. (*Boletín Oficial del Estado* de 3 y 8 de diciembre de 1954, respectivamente.)

Continuación a la resolución del concurso de Especialistas del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de Alicante. (*Boletín Oficial del Estado* de 3 de diciembre de 1954.)

Resolviendo el concurso para nombramientos definitivos de Médicos de Medicina General del Seguro Obligatorio de Enfermedad en la provincia de Valencia. (*Boletín Oficial del Estado* de 3 de diciembre de 1954.)