

EL PROBLEMA DEL ANTAGONISMO
DE LAS
GLÁNDULAS SEXUALES
I SU
RELACION CON LA PATOLOGÍA

Conferencia dada en la Facultad de Medicina de Santiago de Chile
el 9 de Octubre de 1926

Por el Dr. A. LIPSCHÜTZ

Profesor de Fisiología i Director del Instituto de Fisiología
de la Universidad de Concepción (Chile). Anteriormente
de la Universidad de Dorpat-Tartu (Estonia).



1.—EL PROBLEMA DEL ANTAGONISMO.—LAS HIPÓTESIS DE STEINACH I DE SAND

El problema del antagonismo de las glándulas sexuales de diferente sexo fué planteado por *Steinach*, después de haber demostrado en el cui, que es posible inducir en el macho castrado una transformación del aparato mamario rudimentario, en un sentido femenino, cuando se injerta un ovario. Poco después de esta demostración experimental, *Steinach* ha comunicado que el ovario injertado no prende en el macho que no ha sido previamente castrado. No es posible, decía *Steinach*, de causar un hermafroditismo experimental por un injerto ovárico si los testículos quedan in situ. Esto es posible, según los experimentos de *Steinach*, solamente cuando se injertan en un animal previamente castrado, *simultáneamente*, el ovario i el testículo. En este caso, como *Steinach* argumentaba, las dos glándulas se encontraban en una situación parecida i entonces la influencia antagónica de las glándulas in situ sobre la glándula injertada, no se ma-

nifiestan. Es, decía *Steinach*, una influencia de los hormones sexuales, específicos para el sexo, sobre la glándula del sexo opuesto.

Sand, que desde 1914 se ocupó de continuar las investigaciones importantísimas de *Steinach*, declaró basándose en sus experimentos de control, i de acuerdo con *Steinach*, que un injerto ovárico no tiene éxito en presencia de los testículos in situ. Pero, sirviéndose de un método orijinal, esto es, injertando los ovarios en el propio parenquima del testículo, *Sand* observó en un 20% de los casos operados un éxito positivo. Había en estos casos un *ovario-téstitis* como decía *Sand*, que producía a la vez hormones femeninos i masculinos en un mismo animal. *Sand* espresó la idea de que no existe un verdadero antagonismo hormonal entre el ovario i el testículo, en el sentido de *Steinach*, sino que el arraigamiento i el desarrollo del ovario injertado es impedido de una manera no específica desde el punto de vista sexual. La hipótesis de *Sand* es que *las glándulas sexuales, en ambos sexos, necesitan de las mismas sustancias para su desarrollo i funcionamiento*, i lo que *Steinach* consideraba como antagonismo de los hormones, es sólo *una competencia en la lucha para estas sustancias nutritivas*. Cuando el ovario se injerta directamente en el testículo, dice *Sand*, el injerto ovárico es puesto en una situación, que le permite también a él de servirse de estas sustancias nutritivas necesarias, como el testículo in situ.

2.—EL OVARIO PERSISTE TÓDAVÍA EN PRESENCIA DE LOS TESTÍCULOS IN SITU I COMPLETAMENTE INTACTOS.

Es mui importante desde el punto de vista histórico del desarrollo de una teoría, el hecho de que ya en 1910 *Werner Schultz* había demostrado que un ovario puede también prender en el macho no castrado; i es además mui interesante desde el mismo punto de vista, el hecho de que *Werner Schultz* no se haya ocupado de un hecho tan importante como es la cuestión puesta en evidencia por *Steinach* i por *Sand*, relativa al funcionamiento endocrino del ovario injertado en un animal parecido. Ya después de los descubrimientos de *Steinach*, también *Moore* ha demostrado que el injerto ovárico persiste, en presencia de los testículos in situ; pero el mismo no se ha preocupado de la cuestión del funcionamiento endocrino. I constatando la persistencia del injerto ovárico aunque los testículos quedan in situ, *Moore* se declaró contra el concepto del antagonismo de *Steinach*, como contra el de *Sand*. Continuando sus experimentos con injertos ováricos intratesticulares, *Sand* constató que en ciertos casos, *el ovario injertado persiste* i revela folículos numerosos en diferentes grados de desarrollo, *sin causar un efecto endocrino*. *Sand*, comprendió la gran importancia de su descubrimiento e insistió que es necesario buscar una explicación de este fenómeno, desde el punto de vista de la Endocrinología Sexual.

*

* *

Tal era la situación, cuando yo he comenzado a fines del año 1922, conjuntamente con mis colaboradores, los señores *W. Krause, H. E. Voss, H. Perli, E. Kirnman*, la señorita *L. Adamberg* i otros un estudio experimental sistemático del gran problema del antagonismo para continuar de esta manera la obra del maestro de la Endocrinología Sexual de Viena, la obra de *Sand*, de *Pézard*, de *Goodale* y otros.

No sería posible esponer aquí ante ustedes el desarrollo de nuestras investigaciones, i me contentaré con decir a ustedes mis mui distinguidos colegas de la Facultad de Medicina de Santiago de Chile, que fueron para mí, los años más felices i más interesantes en mi carrera de investigador científico, los años de 1920 hasta 1926 en Dorpat-Tartu, en la Universidad de Estonia, i que el gran placer proveído por la lucha cotidiana, en el campo de esta investigación, lucha de hechos i de ideas, fué el placer más grande que he tenido en mi vida.

Ante ustedes espondré sólo algunos puntos que me parecen los más interesantes en esta investigación.

3.—LA REACCIÓN FRENTE AL INJERTO OVÁRICO INTRA-RENAL EN MACHOS TOTAL—O PARCIALMENTE CASTRADO I DE MACHOS NORMALES.

Injertando el ovario en el riñón del cui macho *castrado*, hemos encontrado que es posible obtener

series de animales, con un éxito positivo de feminización, en un 50 a 100%. La misma observación hemos hecho, cuando en vez de practicar la castración testicular total, hemos practicado solamente la *castración parcial*. El injerto ovárico no es impedido en su arraigamiento, en su desarrollo, ni en su función endocrina por un fragmento testicular, aunque este fragmento testicular continúe produciendo, simultáneamente con el ovario, hormonas masculinas activas. Concuerdan de lleno estos hallazgos en el cui, con los de *Pézard*, *Sand* i *Caridroit* i también de *Zawadowsky*, en pájaros.

No es la posición especial del injerto ovárico en el riñón, lo que asegura en el cui el éxito, sino la castración testicular parcial o total, la que importa. Esto deriva del hecho de que cuando injertamos el ovario en el riñón de un macho con uno o dos testículos in situ, no observa una acción endocrina ovárica, durante largos meses, aunque también en estos casos el ovario puede persistir, como lo hemos encontrado con el señor *Voss*, confirmando así los hallazgos de *Werner Schultz* i de *Moore*.

Ya *Sand*, como lo hemos dicho, se preocupó de la cuestión como explicar desde el punto de vista de la Endocrinología Sexual, el hecho observado, de que un injerto ovárico persiste sin causar un efecto endocrino femenino. Nuestros ulteriores experimentos, i especialmente el experimento siguiente, nos condujeron a un camino de explicación: es el experimento que yo he llamado *experimento de descerrojamiento*. (*)

(*) De «cerrojo», «descerrojar».

4.—EL ESPERIMENTO DE DESCERROJAMIENTO

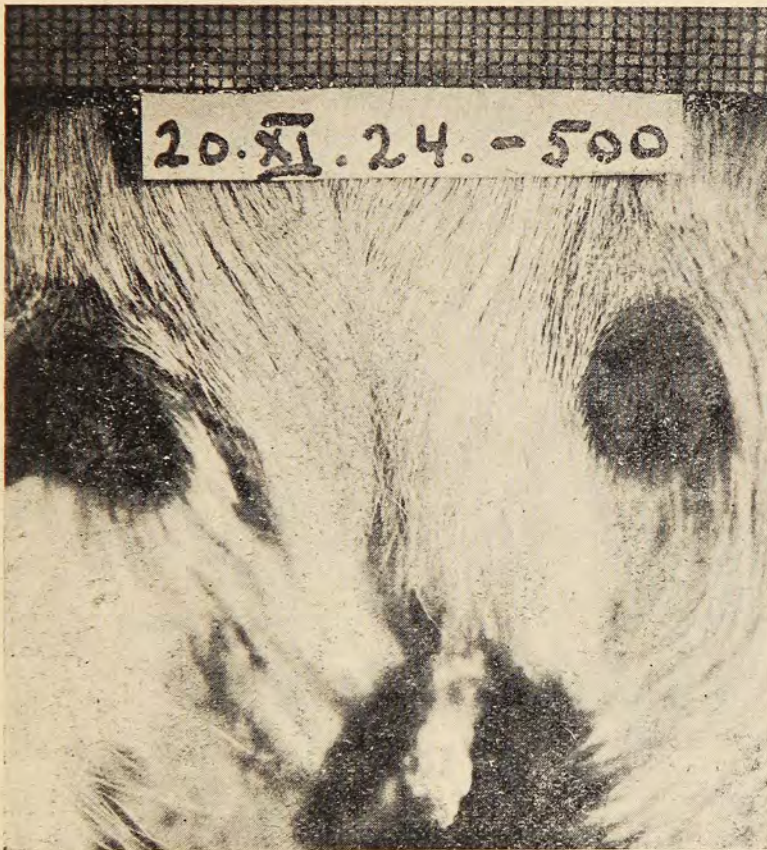
Si el ovario injertado en el riñón o en otro lugar cualquiera de un macho con uno o ambos testículos



Fig. 1.—*Hipertrofia de los pezones en un macho castrado con injerto ovárico.—A, 27 días después de la operación.*

in situ, puede persistir, sin ejercer una acción endocrina positiva, se debe suponer que los testículos impiden esta acción de una u otra manera aún desconocida. No es difícil de controlar una tal suposición (Fig. 1 i 2).

En una serie de animales operados, hemos injertado un ovario en cinco machos parcialmente castrados i teniendo así solamente un solo fragmento testicular. El segundo ovario de las mismas hembras fué injertado en cinco machos de la misma edad



B, 47 días después de la operación. Peso del animal: 730 grs.

de los machos del primer grupo; pero con la diferencia de que en el segundo grupo los dos testículos quedaban in situ. Todos los machos parcialmente castrados revelaron más o menos en 12 a 15 días la transformación tan característica del aparato mamario, mientras todos los machos que quedaron con los testículos intactos dieron resultados nega-

tivos; ninguno de estos machos reveló durante 7 a 10 semanas un signo de feminización. En la séptima semana en uno de los animales negativos los testículos fueron estraídos i algunos días después



B, 20 días después de la castración testicular. Peso del animal: 730 grs.

de la castración testicular el injerto ovárico comenzó su acción endocrina: comenzó la transformación del aparato mamario. Es como si un cerrojo que hasta aquí impedía la acción endocrina del ovario, se hubiese corrido. Es por esto que he hablado en este experimento de un descerrojamiento.

He repetido este experimento también en otros casos i he observado el mismo éxito nueve veces. En un caso hemos hecho la castración testicular cinco meses después del injerto ovárico que hasta



Fig. 2.—*Hipertrofia de los pezones después del descerrojamiento.*— A, 27 días después de recibir un injerto ovárico sin castración testicular. Los pezones como en un macho normal; el injerto no revelaba un efecto endocrino durante 4 semanas. El día próximo (1 XI)—castración testicular.

aquí no revelaba ninguna influencia sobre el aparato mamario; algunos días después de la castración testicular la acción endocrina del ovario se reveló. En algunos casos de descerrojamiento la transformación del aparato mamario se reveló ya

2 o 4 días después de la ablación de los testículos.

Caridroit comunicó recientemente un experimento parecido hecho junto con *Pézard* i *Sand*, sobre una gallina, en la cual el injerto testicular no revelaba durante todo un año una acción endocrina; sin embargo se reveló inmediatamente ésta después de sacar una parte del ovario.

En vista de los experimentos relatados no puede existir ninguna duda más, de que los testículos in situ, los testículos intactos impiden el efecto endocrino femenino, i que el ovario impide el efecto masculino. Hai una inhibición del uno por el otro aunque el testículo i el ovario pueden aún *coexistir* i aún *ejercer simultáneamente sus funciones endocrinas*.

Pero aquí se pregunta, *como actúan los testículos en su papel de frenadores?* Hemos ya relatado las teorías respectivas de *Steinach* i de *Sand*. El análisis del experimento de descerrojamiento permite discutir el problema del antagonismo i de su mecanismo sobre una base más amplia.

5.—¿ DE QUÉ MANERA ACTÚA EL DESCERROJAMIENTO?

Sería posible en primer lugar, que los testículos sin impedir el arraigamiento del injerto ovárico, impidieran hasta aquí el desarrollo folicular i de esta manera harían imposible su acción endocrina que se manifiesta como se sabe, solamente, cuando el folículo llega a un cierto grado de desarrollo i madurez. El examen histológico que en muchos casos hemos hecho, demostró con una claridad palpable, que *en jeneral el desarrollo folicular es menos avanzado en el injerto ovárico, cuando los testícu-*

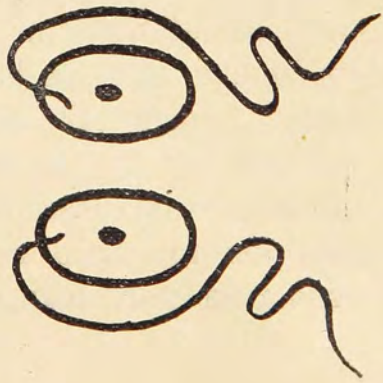
los están presentes; los folículos no llegan a la madurez. Alejados los testículos aseguramos al injerto ovárico un desarrollo folicular; como se sabe del ovario normal, sucede esto en algunos días, i de esta manera se hace comprensible, por que el efecto femenino hormonal se revela ya pocos días después de la castración testicular.

Hemos dicho que el desarrollo folicular queda impedido por los testículos in situ; esto es la regla jeneral. Pero hai escepciones. En pocos casos hemos constatado la presencia de folículos, que según su diámetro i su apariencia histolójica se presentan *plenamente maduros*, sin ser, sin embargo, capaces de causar un efecto endocrino.

Otra posibilidad debe aquí tomarse en cuenta, para esplicar la acción frenadora del testículo intacto. El injerto ovárico queda sin efecto endocrino, aunque los folículos lleguen a la madurez, y no es posible dudar que en estos casos los hormones ováricos sean producidos; ahora *¿por qué no actúan estos hormones?* Sería posible de que los hormones ováricos estuvieran *neutralizados por los hormones del sexo opuesto*; sería posible que *los hormones del sexo opuesto influenciaran los órganos* en un tal sentido, que los hormones ováricos no pueden estimular el desarrollo, sea del aparato mamario, sea de un otro aparato periférico. El desce-rojamiento actuaría en estos casos eliminando los hormones testiculares i permitiendo así a los hormones ováricos de causar el efecto hormonal femenino.

La competencia de los hormones de diferentes sexos puede revelarse también por un impedimento de la función testicular endocrina por un injer-

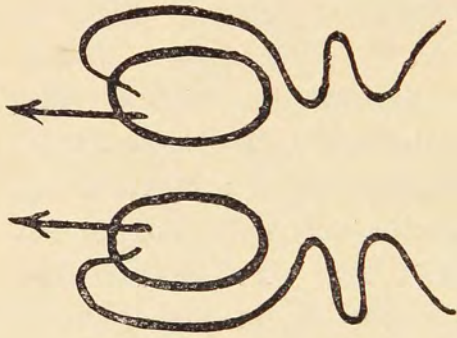
(•) ovar.



—

A

(•) ovar.

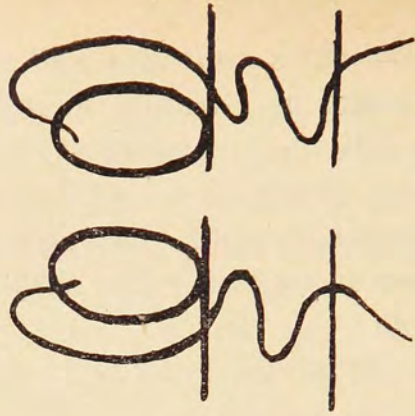


+

2-3 SEM

B

(•) ovar.



+

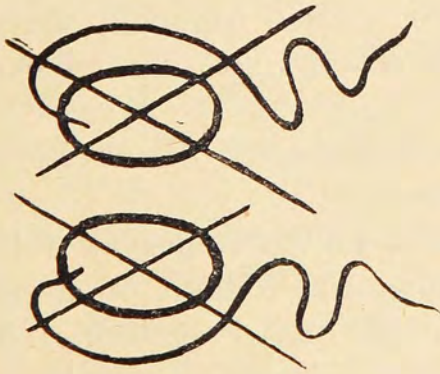
6 SEM

C

Fig. 3.—Esquema de combinación del injerto ovárico con diferentes intervenciones operatorias sobre el testículo.

A, Combinación del injerto ovárico intrarrenal con trasplante intratesticular de glándulas linfáticas. No hai efecto endocrino femenino. B, Combinación del injerto ovárico intrarrenal con criptorquidismo experimental bilateral. Efecto endocrino femenino ca-

(● ovar.)

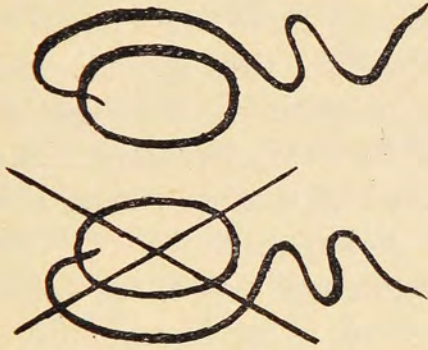


+

2-3 sem.

D

(● ovar.)

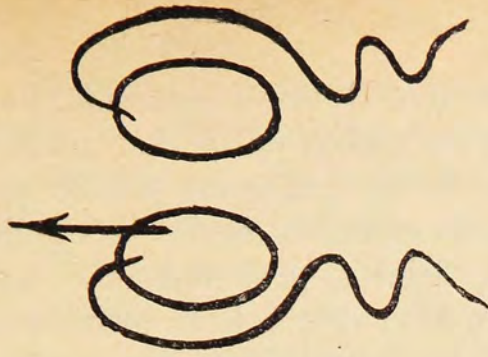


+

4-8 meses

E

(● ovar.)



+

5-6 sem.

F

D, Combinación del injerto ovárico con castración testicular total. Efecto endocrino femenino con tiempo latente de 2 a 3 semanas.
—E, Combinación del injerto ovárico con castración testicular unilateral. Efecto endocrino femenino con tiempo latente de 4 a 8 meses.—

to ovárico activo. Hemos constatado, por ejemplo, la aparición de signos de la castración testicular, en presencia de un fragmento testicular con túbulos seminíferos completamente desarrollados i con células intersticiales, probablemente normales, en un macho, en el cual el injerto ovárico revelaba su acción maximal sobre el aparato mamario.

6.—TEORÍA DEL ANTAGONISMO

Espondré ahora resumidamente la teoría del antagonismo como se presenta en vista de los trabajos de *Steinach*, de *Sand*, de *Pézard* i de nuestros nuevos hallazgos relatados anteriormente:

1. No existe ninguna duda de que el testículo in situ se opone al ovario injertado i al efecto endocrino femenino. En este sentido hai un «antagonismo», como *Steinach* lo suponía.

2. Este antagonismo *no es, sin embargo, absoluto* frente al ovario: el arraigamiento del ovario es posible todavía en presencia de los dos testículos intactos in situ.

3. Cuando un ovario se arraiga en presencia del testículo intacto, el antagonismo se manifiesta todavía; en la mayor parte de los casos el desarrollo folicular en el ovario injertado, en presencia del testículo intacto, es impedido en mayor o menor grado.

4. El impedimento del desarrollo folicular mismo no es absoluto:

a) Hai casos en los cuales los folículos pueden llegar a la madurez, todavía en presencia del testículo intacto, sin que el efecto hormonal femenino se manifieste.

b) Hai casos en que también el efecto femenino se manifiesta en presencia del testículo intacto. Pero, sin embargo, la acción inhibidora del testículo se manifiesta también en estos casos positivos. El período de latencia es en estos casos mui prolongado, como lo demuestra una serie de cuyes operados por mi colaborador el doctor *Perli*. Se trata de 17 cuyes machos, con un solo testículo in situ, a los cuales se les hizo un injerto ovárico en el riñón. En los primeros meses los machos operados no revelaban ninguna influencia de parte del ovario; pero desde el quinto hasta el octavo mes, cinco de estos machos unilateralmente castrados, sufrieron la transformación del aparato mamario. Mientras el período de latencia en la ausencia total de los testículos o en presencia de un fragmento testicular no es más que de dos o tres semanas (Fig. 3-D), el período respectivo, cuando el testículo intacto está presente, dura como vemos de 4 a 8 meses (Fig. 3-E).

5. Es probable que los hormones testiculares se opongan al efecto endocrino ovárico influenciando la *perifería*, esto es, los órganos pierden la capacidad de reaccionar frente al estímulo de los hormones ováricos; o que los hormones de un sexo están *neutralizados* por los del otro sexo. Estas dos posibilidades son las únicas que podrían explicar los casos mencionados en 4 a), en que folículos maduros se encuentran, sin que haya un efecto femenino hormonal.

6. Además del antagonismo de los hormones que se manifestaría sobre la perifería somática en forma de una competencia de hormones, es necesario suponer que la influencia del testículo sobre el ova-

rio o el impedimento del desarrollo folicular depende de un mecanismo que no es de naturaleza hormonal (teoría de *Sand*). En favor de esta suposición de *Sand*, están los experimentos, en los cuales hemos constatado que el desarrollo folicular es más o menos impedido, no solamente en un ovario injertado en un *macho* con testículos in situ, sino también en una hembra con los dos ovarios in situ. Esto es, que mientras el desarrollo folicular en un injerto ovárico se completa hasta la madurez en una hembra *castrada*, no se completa en una hembra *no castrada*.

Vemos aquí que las relaciones entre el testículo i el ovario en el mismo organismo, son muy complicadas i que probablemente un antagonismo hormonal se combina con un mecanismo no hormonal.

*

* *

El estudio experimental de las relaciones antagónicas entre las glándulas sexuales ha conducido a conocimientos nuevos i muy interesantes sobre las funciones endocrinas de las mismas glándulas. Este éxito es motivo suficiente para estos estudios desde el punto de vista de la medicina. Además, el problema del antagonismo es de gran interés para la teoría del hermafroditismo que ocupaba i ocupa la Patología Animal i Humana. Yo no quiero insistir más sobre estos puntos. Me contento con tratar ante ustedes un otro problema, que demostrará las relaciones muy estrechas que pueden existir entre un problema que ha emanado de la fuente del Laboratorio, i la Patología: es el problema del injerto ovárico *intratesticular*, como *Sand* lo ha puesto en evidencia.

7.—EL INJERTO OVÁRICO INTRATESTICULAR. SU BASE I SUS RELACIONES CON LA PATOLOGÍA

Si el testículo impide el desarrollo folicular o la acción endocrina del ovario ¿por qué en el caso del injerto ovárico *intratesticular*, como en los experimentos de Sand, la función *endocrina* de este órgano es mucho más fácil??

Sand supuso, como hemos espresado precedentemente, que en el testículo el injerto ovárico se asegura las substancias necesarias para su subsistencia. Pero algunas de nuestras experiencias ya relatadas permiten también una otra explicación. Hemos ya mencionado que una madurez folicular completa i un efecto hormonal femenino pueden observarse también en un injerto intrarenal i en presencia de un testículo intacto. En estos experimentos el testículo no impidió el desarrollo folicular i es claro que el mecanismo supuesto por *Sand*, aunque posible, aquí no puede explicar el éxito positivo.

En experimentos que he hecho con el señor *Voss* i otros, hemos estudiado la cuestión del injerto intratesticular de una manera detallada i esas experimentaciones me han conducido a conocimientos nuevos mui interesantes.

En una primera serie de experimentos hemos examinado la cuestión referente a la manera cómo actúa frente al injerto ovárico intrarenal, *la introducción de un cuerpo extraño* en el parenquima testicular. Hemos injertado en ambos testículos glándulas linfáticas, i en el riñón un ovario (Fig. 3-A). Ningún animal de esta categoría reveló un efecto

femenino hormonal. La pequeña herida que se hace en el testículo, no es de ninguna importancia. Pero ¿de qué manera actuará una intervención operatoria testicular *más severa*? Hice una combinación del injerto ovárico con un criptorquidismo experimental (Fig. 3-B), como especialmente *Sand* lo ha empleado para diferentes estudios concernientes a la función testicular. He constatado que en todos los animales, en los cuales el injerto intrarenal fué hecho conjunto con un criptorquidismo bilateral, el efecto endocrino femenino se reveló con la misma seguridad i con la misma rapidez como después de la castración testicular.

Estas nuevas observaciones me han sugerido de analizar los experimentos intratesticulares de *Sand* i esos que mi colaborador *W. Krause* ha hecho con el método de *Sand*, del punto de vista del estado del testículo en cada uno de los casos. El éxito de este análisis fué mui interesante: en la mayor parte de los experimentos intratesticulares, en los cuales el injerto ovárico causó un efecto femenino, uno o ambos testículos se encontraban, en la autopsia, fijados por adhesiones en la cavidad abdominal. No es evidentemente la cama especial en el testículo la que asegura el éxito ovárico, sino la intervención operatoria en el testículo, causando un criptorquidismo por adhesiones, o un otro trastorno testicular i debido a esto un trastorno más o menos profundo en los tubos seminíferos.

Después de esos hallazgos, una nueva serie de investigaciones fueron efectuadas conjuntamente con el señor *Kirnman*, referentes a un trastorno de la espermatojénesis *sin* criptorquidismo. Hemos practicado la ablación de la cola del epidídimo por

vía escrotal (Fig. 3-C), no permitiendo así la fijación del testículo en la cavidad abdominal. Hemos constatado en esta serie algunos casos con efecto fe-
injerto ovárico i de la intervención operatoria testicular. El testículo revela, después de la epididectomía, ciertos trastornos en la espermatojénesis sin que, como es bien conocido, estos trastornos sean mui profundos; solamente algunos tubos sufren, mientras la mayor parte de ellos quedan perfectamente normales. Hai trastornos de la espermatojénesis solamente *mui parciales* i ellos son suficientes para suprimir la acción inhibidora del testículo frente al injerto ovárico o frente al efecto femenino.

Una conclusión mui interesante se revela aquí. Vemos que el testículo en plena espermatojénesis pierde su aptitud inhibidora cuando un número *estricto* de tubos seminíferos está en degeneración. Ahora, una competencia entre el testículo i el ovario para las mismas substancias que se necesitan para el desarrollo del aparato espermatojenético i del aparato folicular no podría explicar *todos* los casos de antagonismo; aquí la competencia persiste i hai todavía un efecto hormonal.

¿Cómo es posible que un trastorno restringido de la espermatojénesis suprima la acción impedi-
dora del testículo? No es absolutamente necesario suponer que en estos casos el testículo realmente cese en su acción impediadora. Es mui probable que el testículo continúe su acción impediadora en presencia de los trastornos, pero que toda la situación endocrina sea cambiada por intermedio de las substancias que se forman por autólisis en los tubos seminíferos dejenerados i que entran en la circula-

ción. Es esto a primera vista una idea vaga pero una idea que está conforme con los nuevos conceptos de la teoría moderna sobre sustancias proteínógenas. Es no otra cosa que la suposición que ciertas sustancias específicas o no específicas de origen celular influyen el desarrollo folicular, o cambian la sensibilidad de los tejidos a los hormones ováricos, cambiando así toda la situación hormonal.

Acabamos de controlar experimentalmente esta posibilidad i de una manera mui sencilla. He ya relatado los experimentos hechos junto con el señor *Perli*, en los cuales el efecto femenino se reveló en cuyes machos unilateralmente castrados cuatro a a ocho meses después del injerto ovárico en el riñón (Fig. 3-E). Hemos variado estos experimentos de la siguiente manera: en vez de sacar uno de los testículos, lo hemos puesto en la cavidad abdominal (Fig. 3-F). Había en estos casos un testículo normal i uno criptórquico. El *agregado* del testículo criptórquico al segundo testículo normal (cuando se compara esta serie con la de castración unilateral) ha reducido el tiempo de latencia de una manera enorme: el efecto femenino se reveló ya cinco a seis *semanas* después de la operación, en vez de cuatro a ocho *meses* como en los experimentos con una castración unilateral. *Evidentemente ciertas sustancias autolíticas de origen testicular actúan sobre el ovario o sobre los tejidos para cambiar completamente las relaciones endocrinas en el organismo.*

Nadie de ustedes dudará que esta conclusión que me parece suficientemente asegurada por la investigación experimental, abre la puerta tras los datos experimentales de interés puramente del Laboratorio al campo *Médico*. Sería mui probable que

substancias autolíticas actúen también en diversas circunstancias patológicas.

Me refiero especialmente a las observaciones de *Steinach* sobre la ligadura del conducto deferente, observaciones completadas i comprobadas por otros investigadores, sobre todo por *Sand*, *Harms* i por *Wilhelm*, en el Laboratorio del Profesor *Noe*, en Santiago de Chile. Con *A. Kohn*, *B. Romeis* i otros, creo que son dichas sustancias autolíticas las responsables para los fenómenos que se revelan transitoriamente en el hombre i en los animales después de la ligadura.

La medicina moderna ha descubierto tantos hormones i tantos trastornos endocrinos, i ella ha casi olvidado que el efecto hormonal debe depender necesariamente, no sólo de las cualidades i de las cantidades de los hormones, sino también de las condiciones jenerales que regulan la actividad de las glándulas endocrinas i las reacciones de los tejidos, sobre los cuales los hormones actúan. *Pézard*, en sus trabajos celebrados, yo mismo en mi libro del año 1919 hemos llamado la atención sobre relaciones parecidas. Las observaciones de diferentes investigadores sobre las leyes fundamentales que regulan la función endocrina del ovario i mis observaciones personales sobre este problema, que yo he tenido el honor de esponer delante de la Sociedad Médica de Santiago, conjunto con los hechos experimentales que yo he espuesto hoy día a Ustedes, me han convencido definitivamente, que además de los hormones hai también otras cosas en el cuerpo animal, sin las cuales no es posible tratar los grandes problemas de la Endocrinología Sexual Moderna.