

93. L. J. ADAMIS, M. NATKIN, J. I. PRITCHARD, W. H. BLAND, R. MARONS y D. M. WASSERMANN.—*Annals Int. Med.*, 37, 179, 1952.
95. H. L. GRODMAN.—*New England J. Med.*, 246, 28, 1952.
96. G. FREEMAN y G. HARTLEY JR.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 3, 1,159, 1938. Cit. HOWARD.
97. C. L. YUILE.—*Amer. J. Med. Sci.*, 207, 394, 1944.
98. T. F. RIGGS y R. W. SATTERTHWAITE.—*J. Urol.*, 45, 513, 1941.
99. B. J. HOFFMAN.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 120, 1,028, 1942.
100. A. M. BUTLER.—*J. Clin. Invest.*, 16, 889, 1937. Cit. RAN-
DERATH.
101. W. F. BRAASCH, W. WALTERS y H. J. HAMMER.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 115, 1,837, 1940.
102. H. W. SMITH.—*American J. Physiol.*, 4, 724, 1948.
103. H. A. SCHROEDER y J. M. STEELE.—*Arch. Int. Med.*, 68, 261, 1941.
104. R. K. RATLIFF, R. M. NESBIT, R. T. PLEUMB y W. BOHNE.—*Journ. Am. Med. Ass.*, 133, 296, 1947.
105. M. M. RATH y H. I. RUSSEK.—*Am. Heart J.*, 29, 516, 1945.
106. S. BEN-ASHER.—*Annals Int. Med.*, 23, 431, 1945.
107. S. MALISOFF y M. B. MACHT.—*Journ. of Urol.*, 65, 371, 1951.
108. H. CHASSIS y J. REDISH.—*Arch. Int. Med.*, 70, 738, 1942.
109. T. B. WAYMAN y E. B. FERRIS.—*J. Urol.*, 67, 37, 1952.
110. W. GOLDRING y H. CHASSIS.—*Hipertensión y enferme-
dades hipertensivas*, Symposium. New York Com-
monwealth Foundation, 1944. Cit. WAYMAN.
111. R. O. PEARMAN y cols.—*Proc. Staff Mayo Clinic*, Cit.
WAYMAN.
112. R. ALCALÁ SANTAELLA.—*Comunicación al Congreso de
Urología del Mediterráneo*, Argel, 1953.
113. C. JIMÉNEZ DÍAZ.—*Sesión clínica de 14 febrero 1955.
Clínica de la Concepción*.
114. E. HOWARD, M. BERTHRONG, D. M. GOULD y E. R. YENDT.
Bull. John Hopkins Hosp., 94, 51, 1954.
115. E. RANDEATH y A. BOHLE.—*Deutsch. Med. Wschr.*, 77,
517, 1952.
116. T. L. HOWARD, R. P. FORBES y W. R. LIPCOMBS.—*J.
Urol.*, 44, 808, 1940. Cit. HOWARD.
117. C. B. PERRY.—*Brit. Heart J.*, 7, 139, 1945.
118. G. A. PERRERA y D. W. HAELING.—*Circulation*, 6, 549,
1952.
119. J. D. SHEA, J. W. SCHWARTZ y R. E. KOLIBAK.—*J. Uro-
logy*, 59, 203, 1948.
120. P. M. CRONWELL.—*New England J. Med.*, 241, 1,006,
1949.
121. W. G. MOOS, y G. E. WAKERLIN.—*J. Pharm. and Exp.
Therap.*, 86, 355, 1946.
122. J. GUIMÓN.—*Rev. Clin. Esp.*, 42, 116, 1951.
123. G. VALLS SERRA.—*Anal. Med. (Barcelona)*, 41, 96, 1955.

O R I G I N A L E S

LA GLANDULA PRESORA EN LA HIPER- TENSION UROLOGICA

C. JIMÉNEZ DÍAZ y M. MORALES PLEGUEZUELO.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.
Madrid.

A pesar de los brillantes avances obtenidos en las últimas décadas acerca de la producción de renina, por el riñón, de GOLDBLATT, y el mecanismo de génesis, a expensas del mediador plasmático de la hipertensina, numerosos puntos esenciales han quedado irresueltos. Los estudios ulteriores de GROLLMAN y cols.¹, así como los nuestros² y los de otros autores, indican que la extirpación bilateral de los riñones en el perro y en la rata, si los animales viven suficiente tiempo, origina una hipertensión arterial que se acompaña de importantes lesiones del corazón y las arterias. La implantación de un riñón en el círculo del animal hipertenso nefrectomizado, hecha en su sitio normal (no, en cambio, si es en la pata), hace descender de nuevo la hipertensión (KOLFF y PAGE³). Todo esto demuestra que el riñón puede liberar sustancias hipertensoras y asimismo destruir sustancias que elevan la presión. Esta actuación en ambos sentidos es un apoyo decisivo a la tesis de una intervención fundamental del riñón en la regulación de la presión arterial. Lo que no está ni mucho menos claro es hasta qué punto en las hipertensiones de la clínica humana la patogenia deriva del riñón y si se trata de una sobreproducción de renina o de un déficit de su función presolítica: todavía no ha podido demostrarse de forma inobjetable el aumento

de renina o hipertensina en la sangre de los hipertensos.

Hay, no obstante, en la práctica clínica un tipo de enfermos en los que se puede adoptar un punto de vista concreto en esta disyuntiva: cuando se presenta una hipertensión en un enfermo con lesión unilateral del riñón y la extirpación de este órgano normaliza o hace descender notablemente la hipertensión. Tales casos no son muy corrientes; con la mayor frecuencia la extirpación del riñón afecto hace descender de momento la hipertensión, pero pronto vuelve a elevarse; otras veces no tiene ni ese efecto pasajero. Esto no puede sorprendernos, porque también ocurre en el animal con pinzamiento unilateral según GOLDBLATT, en el cual, pasado cierto tiempo, la extirpación del riñón pinzado ya no suprime la elevación tensional obtenida. Asimismo, en la clínica, la extirpación de un cromafinoma ya existente desde cierto tiempo puede no suprimir la hipertensión. Se ve que cuando el estado hipertenso perdura lo bastante se hace irreversible, independientemente ya de la supresión de la lesión del órgano que actuó como "glándula presora" por la entrada en juego de otros mecanismos secundarios. Nosotros contamos con cinco casos en los que hemos obtenido la supresión de la hipertensión después de extirpar un riñón afecto (pielonefritis, hidronefrosis con nefritis intersticial, riñón hipogenético). Cuando se da un caso en el que esto ocurre, no hay duda de que el riñón se había transformado en "glándula presora"; aquí no cabe pensar que se trata del déficit de su función destructora de sustancias hipertónicas, porque hay otro riñón normal, y por-

que esto no explicaría por qué la hipertensión se suprime extirpando ese riñón.

Recientemente hemos tenido uno de estos casos: un hombre al que por casualidad le toman la presión arterial y se encuentran 27/13, por lo cual nos consulta. Subjetivamente se encuentra bien; en el fondo del ojo existen ya alteraciones profundas con exudados, etc. En la orina no hay nada anormal y la descarga ureica, según v. Slyke, así como la urea en la sangre, son normales. Ofrecía el antecedente de un có-

alteración muy profunda del parénquima e infiltración intersticial; los glomérulos anulados, en su mayor parte destruidos, hialinizados; los tubos atróficos, conservándose apenas y muy empañados o con cilindros de un material hialino que llena su luz; el intersticio con abundantes fibras colágenas y de reticulina y numerosas células redondas, y los vasos muy conspicuos, seguramente en parte por la desaparición de otros elementos del parénquima, con la pared sumamente engrosada.

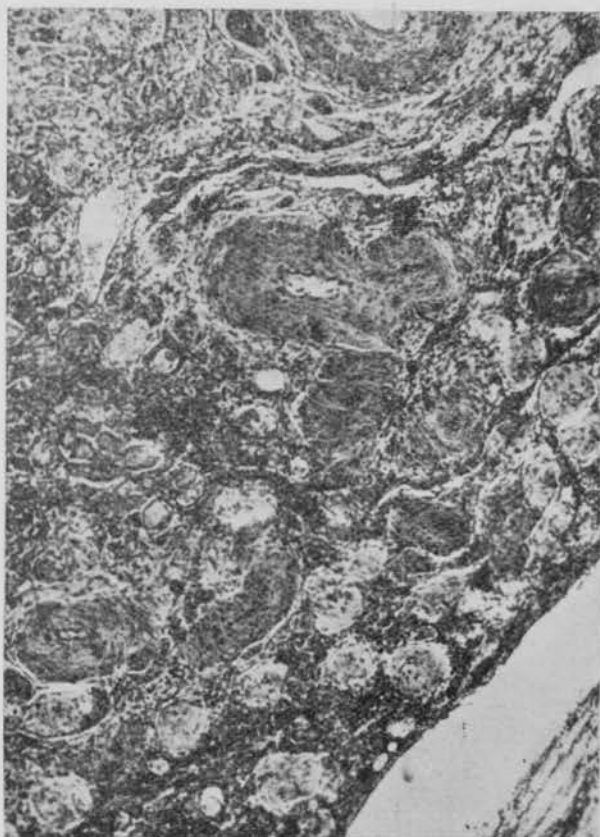


Fig. 1.

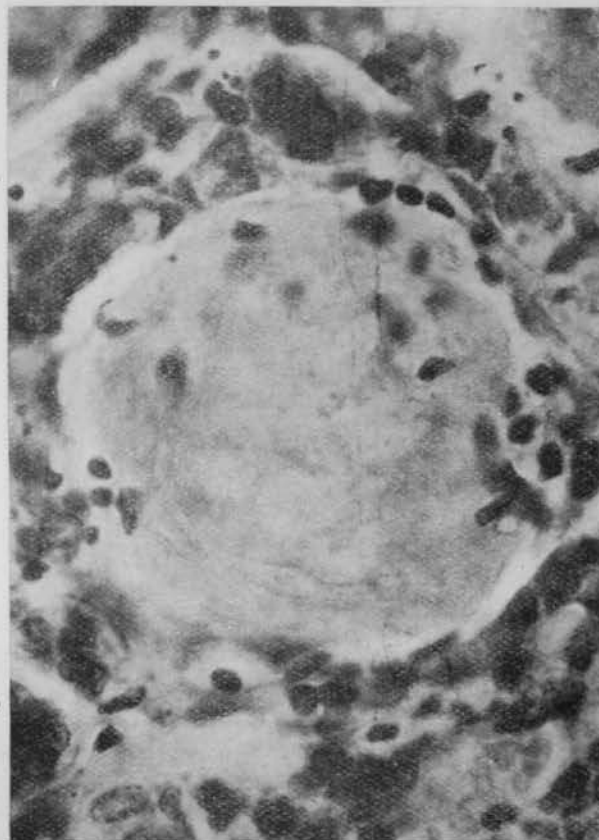


Fig. 2.—Glomérulo hialinizado totalmente inactivo.

lico doloroso derecho que interpretamos como un posible cólico nefrítico; las pielografías demostraron una obstrucción por cálculo de riñón y su anulación funcional. El riñón fué extirpado (doctor L. CIFUENTES) y desde el mismo día la presión descendió a 12 de máxima, habiéndose mantenido entre 13 y 15 posteriormente. Se obtuvo en la intervención un riñón hidronefrótico con todo el sistema excretor dilatado y adelgazamiento del parénquima. Con este riñón en la mano nosotros reflexionábamos que allí estaba la glándula hipertensora y que del estudio histológico de la pieza debíamos obtener conclusiones acerca de cuál es el sitio de formación de la sustancia hipertensora. Comunicar este hallazgo y comentar su significación constituyen el objeto de este escrito.

* * *

El estudio de este riñón con las tinciones habituales demostraba en su conjunto (fig. 1) una

¿En cuál de estos elementos reside la glándula presora? Analizemos más de cerca las alteraciones de estas estructuras.

1) Los glomérulos.

Prácticamente están desaparecidos y se les reconoce en algunos sitios por el círculo de la cápsula de Bowman, abundante en fibras y en fibrocitos; en otros se ve el glomérulo, pero invadido y obliterados sus capilares, quedando algunas células endoteliales, y sobre todo conjuntivas, en su interior. Las preparaciones con hematoxilina-eosina, v. Giesson, Mallory-Heidenhain y por los métodos de DEL RÍO ORTEGA, demuestran todos estos aspectos (fig. 2); la reticulina neoformada invade con frecuencia el espacio glomerular (fig. 3). Es evidente que en los glomérulos obliterados, hialinizados e inactivos no puede pensarse que esté la "glándula presora".

2) El aparato tubular.

En las figuras anteriores ha podido juzgarse de la profunda alteración de los tubos; en gran-



Fig. 3.—(Inmersión). Doble impregnación argéntica. Fibras de reticulina invadiendo el glomérulo.

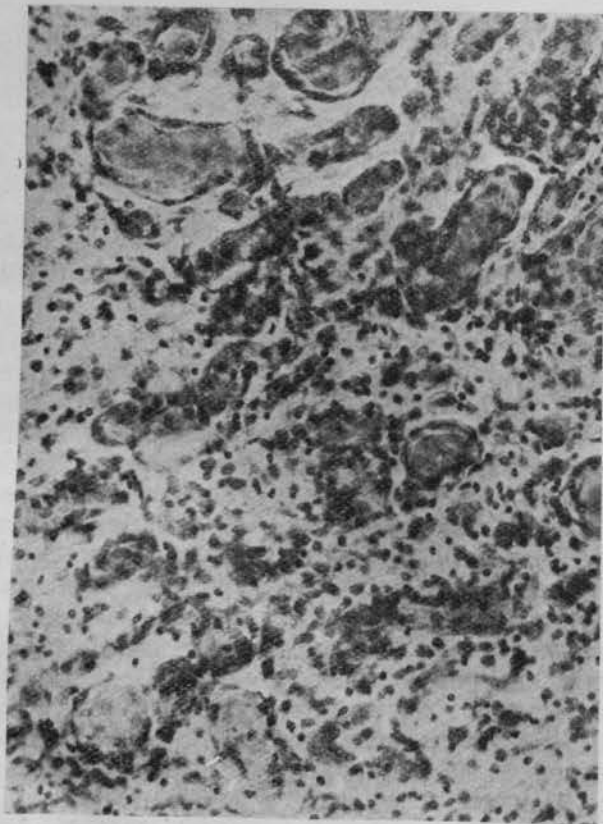


Fig. 4.—Tubos atróficos.

des zonas están intensamente atróficos en campos esclerosos; en otras, donde el epitelio se conserva, se ve la luz ocluida (fig. 4). Hay zonas en que la túnica basal ha desaparecido y otras en las que aparece distorsionada y con refuerzo fibrilar acusado. Los tubos no muestran cepillo limitante; su luz es estrecha y el epitelio aplanado, estando con frecuencia llenos de un material hialino que se colora fuertemente en rojo por PAS (fig. 5). Nada más opuesto a una hiperfunción endocrina que el aspecto que revela el sistema tubular, en el cual es evidente que no se puede pensar que radique la formación de los sustancias presoras.

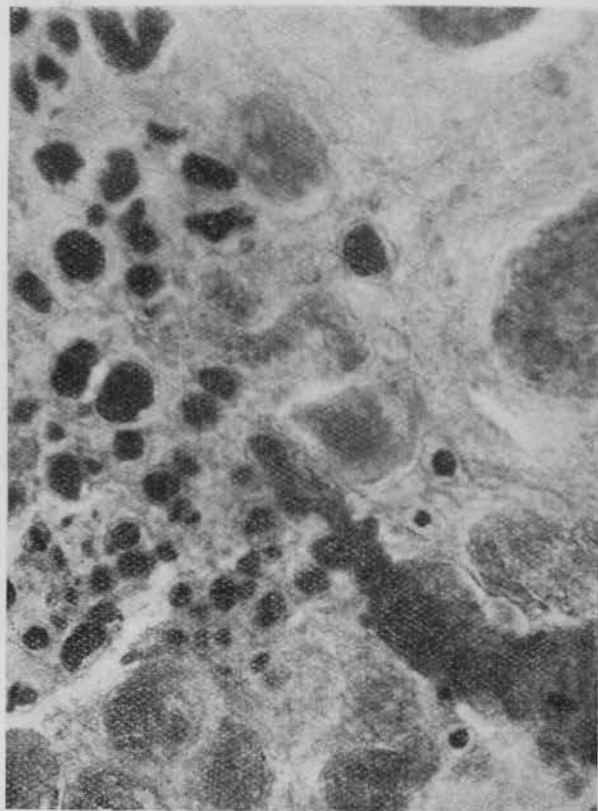


Fig. 5.—Tubos atróficos con cilindros coloideos (PAS).

3) Las vasos.

Lo que más resalta en los vasos es, aparte de su número, que podría atribuirse a la desaparición de otras estructuras, el grosor considerable de su pared (fig. 6). Un análisis más cercano de este engrosamiento demuestra que está hecho en la íntima, en la cual el espacio entre la capa endotelial y la elástica interna está muy aumentado, al tiempo que la luz es muy pequeña en relación al grosor de la pared y con frecuencia excéntrica. Sin duda, es posible que se trate de vasos de ese tamaño inicial, cuya íntima creció obstruyendo en parte la luz, como clásicamente se acepta que ocurra sobre los vasos ligados; pero también es verosímil que sean vasos pequeños que han ido creciendo a medida que su íntima lo ha hecho, y por eso parecen en los cortes tan numerosos y visibles.

En todo caso, este crecimiento de la íntima con desplazamiento de la elástica interna y de la muscular es sumamente llamativo. Las tinciones de plata demuestran fibras colágenas o reticulares más bien en la media, mientras que en la íntima son poco aparentes (fig. 7), y las de fibras elásticas (fig. 8) (método de GALLEGO) demuestran su aumento en el seno de un depósito que constituye la base del crecimiento de esta zona vascular. No hay duda que una sustancia especial se ha depositado en la íntima de las pequeñas arterias y arteriolas que engruesa esta capa y rechaza las estructuras más externas. Otra peculiaridad advertida es que

oclusión progresiva. La hipertensión podría originar la elastosis por razones dinámicas o por la insudación de plasma en la pared (fenómeno

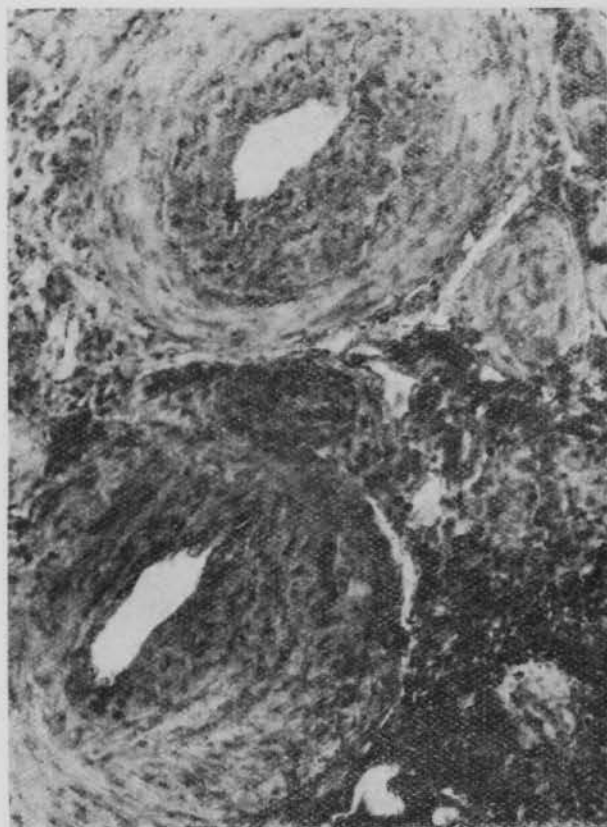


Fig. 6.—Arteriolas de pared muy grosera, con la íntima muy espesada, con espacios claros entre el conectivo.

los endotelios dejan de tener su forma aplanada, tomando una silueta cuboide o redondeada, proliferando en algunas zonas, con lo que forman como un botón endotelial asomado a la luz, y asimismo que en el seno de la íntima aparece una abundancia de células inusitada. Los caracteres de estas células son variables: desde más típicamente endoteliales a conectivas, redondas, de gran núcleo y protoplasma grande, miocitos pauci- o afibrilares y fibrocitos (fig. 9); el conjunto recuerda vivamente aspectos publicados por GOORMAGHTIGH⁴ en conejos con ligadura parcial de la arteria renal o con hipertensión.

Tales alteraciones de los vasos han sido muchas veces vistas por todos los autores, así como por nosotros, pero consideradas como una consecuencia de la hipertensión o del descenso del paso de sangre que va determinando su

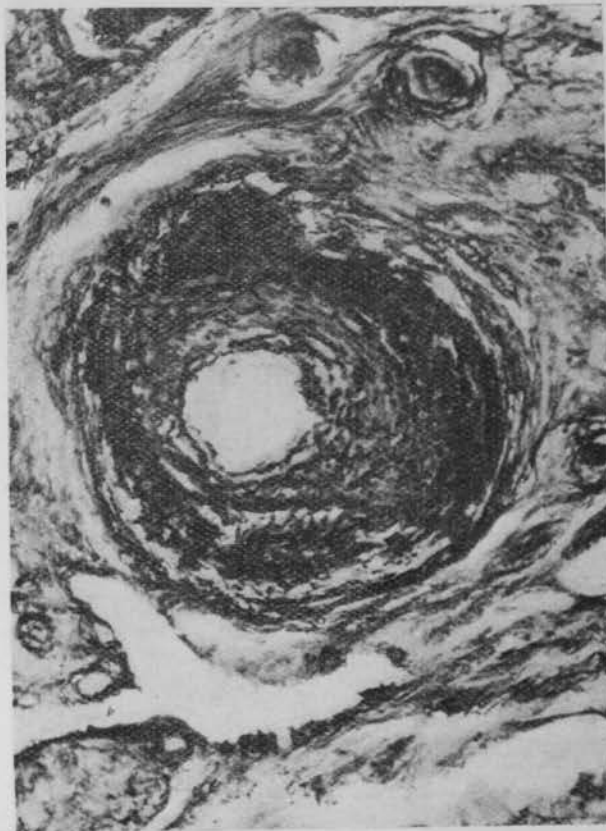


Fig. 7.—Doble impregnación argéntica. Fibras colágenas y reticulares, interfibrilares, principalmente en la media.

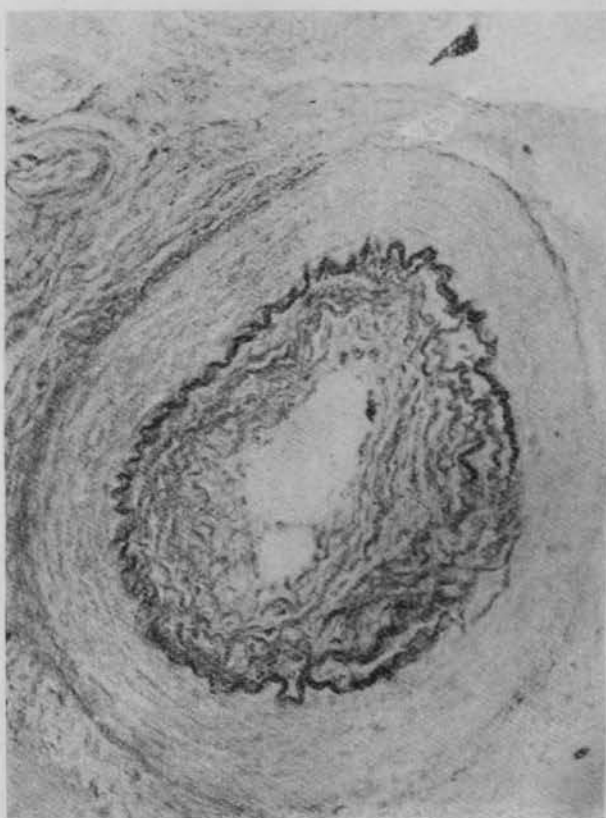


Fig. 8.—Elástica (método Gallego).

de la disoria de McMAHON y SCHUERMEYER⁹). La ligadura experimental de vasos entre dos

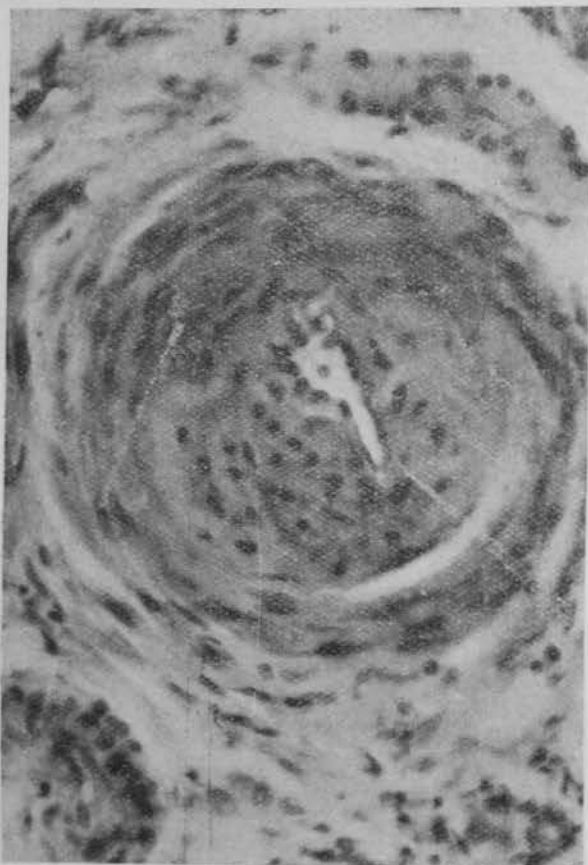


Fig. 9.

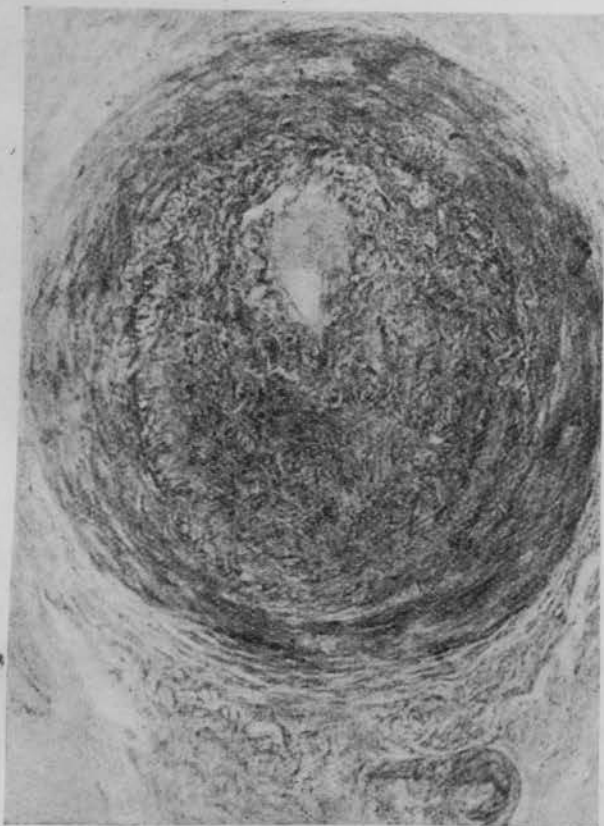


Fig. 10.—(Método PAS). Arteriola con íntima muy proliferada y poco teñida.

cabos (v. MALYSCHÉW¹⁰) determina la activación inmediata de los endotelios, en los que ya a las veinticuatro horas se producen proliferaciones con mitosis visibles, y la transformación en células muy primitivas similares al hemocitoblasto, pudiendo observarse células que para ese autor son eritroblastos, promielocitos, etcétera, como si se tratara de un capilar de la médula ósea. Asimismo se observa la penetración de células hacia la media a través de la íntima con caracteres intermedios de miocitos y fibroblastos. Si nosotros consideramos ahora estos aspectos de otra manera, es en virtud de la cuestión que previamente nos habíamos plan-



Fig. 11.—(Azul de toluidina). Intensa metacromasia de la íntima.

teado de dónde estaría la glándula productora de la hipertensión. Es natural que habiendo nosotros⁸ demostrado la producción por la pared arterial de una sustancia presora que pasa al círculo, se nos ocurriera que en este engrosamiento notable de la íntima con acentuada invasión celular podía estar la clave de la cuestión propuesta.

Tenemos razones para considerar la íntima de los vasos como una zona funcionalmente activa; se sabe (STECHEL y KOUNOFF) que debajo del endotelio existe una zona mesenquimatosa sobre cuya significación e importancia han contribuido de modo poderoso los estudios de CELESTINO DA COSTA⁷. En esta zona ya normalmente existen histiocitos, y sobre todo, interesa resaltarlos, células cebadas, que deben segregar heparina que se vierte a la sangre, constituyen-

do ello un mecanismo por el cual los vasos contribuyen a regular la coagulabilidad de la sangre que les pasa. Una pequeña cantidad de sustancia metacromática que ya SSOLOJEV ha supuesto que debe tener significación fisiológica, puede a veces demostrarse en la pared arterial.

En las preparaciones con el peryódico de Schiff (fig. 10) nosotros encontramos una tinción débil de la sustancia fundamental de la íntima. Esto constituyó otro indicio por el cual consideramos necesario ver si se trataba de una sustancia metacromática. Las preparaciones con el azul de toluidina depararon el hecho, para nosotros muy trascendente, de la intensa meta-

citosis de partículas de idéntica metacromasia a la del depósito de la íntima (fig. 13).

Después de estudiado este caso hemos querido ver si este fenómeno era constante o casual; por eso hemos revisado ante todo el riñón de

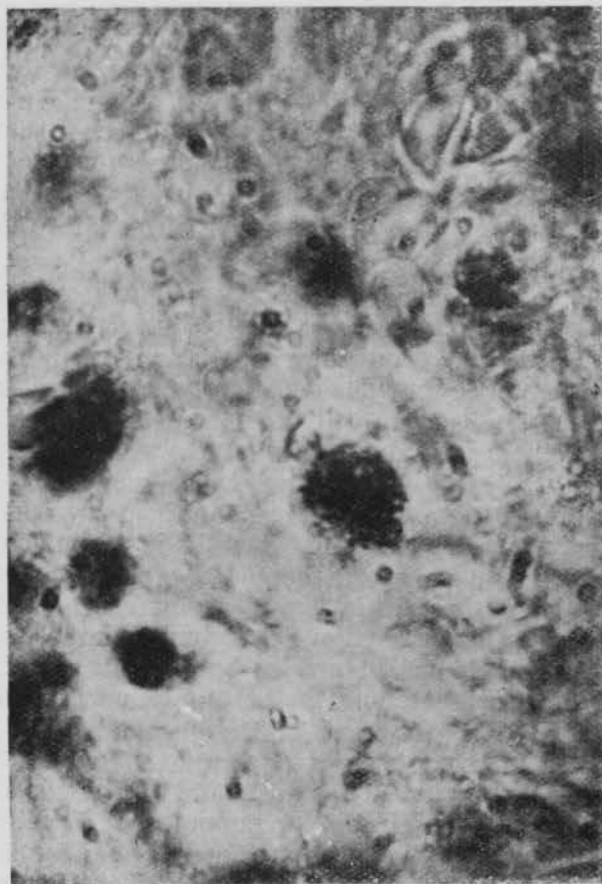


Fig. 12.—(Azul de toluidina). Células cebadas grandes en el conectivo.

cromasia violada de toda la íntima; en la figura 11, a diversos aumentos, se ve con toda claridad el fenómeno. Este hallazgo demuestra que el engrosamiento de la íntima se debe al depósito o producción "in loco" de una sustancia metacromática, por lo tanto no colágena ni hialina. En las mismas preparaciones nos sorprendió el gran aumento de células cebadas que aparecen en el intersticio renal; mast-zellen grandes con numerosísimos gránulos de metacromasia roja aparecen muy numerosas, con frecuencia cuatro o cinco en cada campo de inmersión (fig. 12). Células similares, aunque no en esta abundancia, se sorprenden también en la íntima de los vasos, principalmente pequeños. En algunos epitelios tubulares se ve atro-



Fig. 13.—(Inmersión). Atrocitosis en el epitelio tubular.

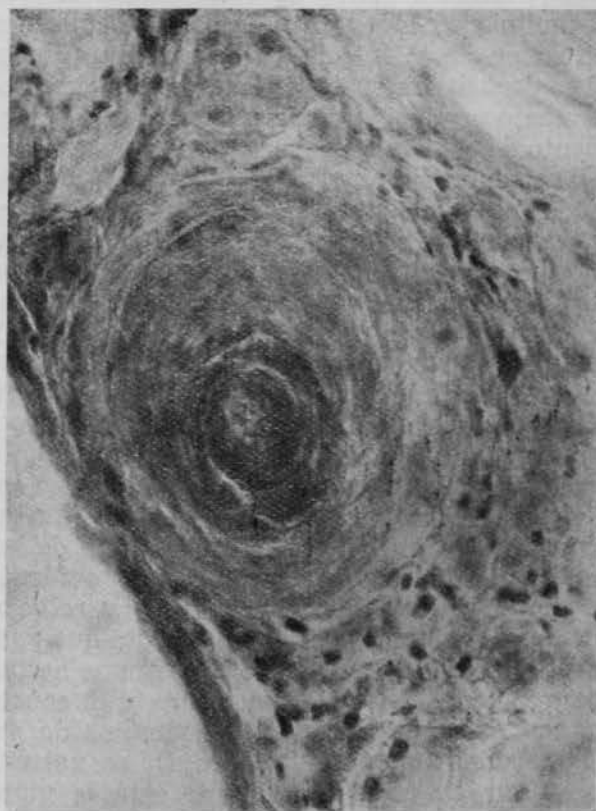


Fig. 14.—(Azul de toluidina).

otra observación anterior, y reciente, nuestra, sobre una niña con gran hipertensión, que desapareció al extirpar un riñón hipogenético con pielonefritis, y que por tanto era, como este actual, un riñón glándula presora. Efectivamente, en los vasos se ve similar depósito de sustancia metacromática, aunque en aquellos en que la íntima no era aún muy gruesa, y el mismo aumento de células cebadas era visible en el conectivo intersticial y en la pared arteriolar (figura 14). En otro caso de pielonefritis intersticial con hipertensión, muerto de uremia, el mismo estudio ha revelado resultados semejantes, cuyas descripciones, por ser similares los hallazgos, no nos parece necesario reiterar.

COMENTARIOS.

En el riñón convertido en "glándula presora", productor de una hipertensión que desaparece cuando se extirpa, se presentan una serie de caracteres histológicos interesantes. Los glomerulos y los tubos pueden estar anulados y los únicos aspectos activos corresponden a la pared de los vasos y al conectivo. En la pared vascular se asiste al crecimiento notable de la íntima con infiltración por células procedentes del endotelio activado, histiocitos, fibroblastos, etcétera; el engrosamiento de la íntima se debe a la existencia de una sustancia que parece un mucopolisacárido por la metacromasia violada que exhibe. La interpretación habitualmente dada al engrosamiento de la íntima ha sido más bien pasiva como resultado de la agresión al vaso; nuestro punto de vista actual es que verosíblemente el cuadro descrito traduce la "activación de la íntima vascular", durante la cual se deposita la sustancia metacromática, posiblemente producida en la misma pared por el aumento de células específicamente formadoras. La tesis defendida por MONTGOMERY y MUIRHEAD¹¹ de que el depósito de la íntima está integrado por material de la lisis de la capa muscular, no podemos compartirla porque hemos visto la misma sustancia metacromática en vasos con la media normal. MUIRHEAD, TURNER y GROLLMAN¹² supusieron también anteriormente que la lesión de la media precedía a la de la íntima en la arteriopatía con hipertensión del perro nefrectomizado. Ultimamente, estudiando la biopsia renal de un caso de hipertensión sin insuficiencia renal, hemos visto la intensa metacromasia de la íntima como única lesión de las paredes arteriales. Para nosotros es evidente su valor de manifestación primaria, no relacionada con los cambios en la capa media que puedan aparecer. Como lo único que vemos activo en este tipo de riñones es la íntima y el conectivo con su riqueza celular y acúmulos de células cebadas (metacromasia roja), es natural pensar que en estas estructuras está la glándula hipertónógena, y que se sugiera una relación de la sustancia presora con la que origina

la metacromasia. Los aspectos celulares encontrados por nosotros recuerdan a los vistos en sus notables trabajos por GOORMAGHTIGH¹³ en experiencias donde asiste a la transformación afibrilar. El autor piensa que estas células producen alguna sustancia que actuando sobre plasma insudado del círculo origina la sustancia hipertensora. La metacromasia violada o beta (PEARSE¹²), con el azul de toluidina, que se colorea débilmente con el PAS, corresponde a mucopolisacáridos ácidos distintos de los más complejos que dan metacromasia roja (polimérica) como la de las granulaciones de las células cebadas; habría, por tanto, que suponer que o se trata de sustancias distintas o en la pared arterial la sustancia roja deparada por células cebadas se transforme por desintegración en la violada que se deposita en la pared. Para nosotros es evidente que se trata de una glucoproteína o mucopolisacárido; los mucopolisacáridos que llevan grupos SO₃ son los que dan la metacromasia roja. Acerca de la naturaleza de esta sustancia no podemos por el momento decir más.

Para explicar los hechos conocidos no hay más remedio, a nuestro juicio, que pensar que las sustancias producidas en los vasos sean normalmente segregadas en el glomérulo, los tubos las reabsorben utilizándolas y destruyéndolas o incorporándolas de nuevo, según las necesidades de regulación de la presión arterial y mantenimiento del aporte sanguíneo y presión eficaz en el glomérulo. Cuando la circulación en el riñón se afecta como en el pinzamiento parcial de la arteria, en la perinefritis celofánica o en la distensión del sistema excretor, la actividad de las arteriolas se acentúa, produciendo esa sustancia metacromática en mayor cantidad, que en parte queda depositada en la pared. Si coexiste la anulación funcional de los tubos, la sustancia no destruida es vertida directamente al círculo originando la hipertensión. Como la producción de estas sustancias no es atributo exclusivo de los vasos renales, sino una propiedad general de los de todo el organismo, pueden verse, al extirparse los riñones manteniendo al animal vivo por diálisis peritoneal, lesiones difusas en las arteriolas e hipertensión. Aquí se produce una hipersensibilidad del organismo para todas las acciones presoras (drogas, NaCl, estímulo del cabo central del vago), como hemos visto el grupo de PAGE y nosotros. Es la falta de la acción destructora de los tubos sobre las sustancias presoras lo que determina la hipertensión; acaso falta al organismo nefrectomizado alguna sustancia que frene la producción de estas sustancias tonógenas en la pared arteriolar y lo que la histología nos denuncia sea el cuadro de su hipersecreción con el natural efecto nocivo local. Nos ha parecido interesante leer en un trabajo de MASSON y cols. que tangencialmente mencionan haber visto una sustancia proceden-

te de los glomérulos que los tubos toman por atrofitosis, sin que digan nada de su naturaleza ni posible significación.

Nosotros creemos que los hallazgos comunicados ofrecen evidente interés y que abren caminos a la investigación futura en este intrincado problema de la génesis de las hipertensiones y del papel del riñón en la regulación de la presión arterial a la vez que refuerzan nuestra tesis del papel activo de la pared arterial.

SUMARIO.

Los autores han estudiado el riñón convertido en glándula presora de sujetos con una nefropatía unilateral e hipertensión cuya hipertensión desapareció al quitar el riñón patológico. Las lesiones que inutilizan a los glomérulos y sistema tubular permiten eliminar que en esos elementos resida la glándula presora. Esta creen que está en la íntima de las arterias finas y arteriolas, que engruesa notablemente, conteniendo numerosas células. En esta íntima hiperplásica se deposita una materia metacromática que seguramente lleva la sustancia presora (¿sustancia matriz?, ¿portadora?). El aparato tubular que se encargaría normalmente de adecuar la reabsorción de estas sustancias presoras a las necesidades de regulación deja de hacerlo por su anulación funcional. El aspecto histológico de los vasos correspondería a su reacción hiperfuncional y sería una demostración ulterior de la tesis sostenida por los autores de una función presorreguladora, a través de una actividad secretora propia, de la pared arterial.

BIBLIOGRAFIA

1. GROLLMAN, A., E. E. MUIRHEAD, y J. VANATTA.—*Am. J. Physiol.*, 157, 21, 1949.
2. JIMÉNEZ DÍAZ, C. y DE LA BARREDA, P.—*Rev. Clin. Esp.*
3. KOLFF, W. I. y PAGE, I. H.—*Am. J. Physiol.*, 178, 75, 1949.
4. GOORMAGHTIGH, N.—*La fonction endocrine des artères renales*, Louvain, 1944, Edit. Fonteyn.
5. SCHURMAN, P. y H. E. McMAHON.—*Virchow's Arch.*, 791, 47, 1933.
6. MALYSCHEW, B. F.—*Virchow's Arch.*, 272, 727, 1929.
7. CELESTINO DA COSTA, J.—*A parede arterial*, Lisboa, 1945, Edit. Luso Espanhola.
8. JIMÉNEZ DÍAZ, C., P. DE LA BARREDA, A. F. MOLINA y R. ALCALÁ.—*Circulation*, 9, 903, 1954.
9. MUIRHEAD, E. E., L. B. TURNER y A. GROLLMAN.—*Arch. Path.*, 25, 266, 1952.
10. MASSON, E. M., F. DEL GRECO, A. C. CORCORAN e I. H. PAGE.—*Arch. of Pathol.*, 56, 23, 1953.
11. MONTGOMERY, P. O. y E. E. MUIRHEAD.—*Am. J. Pathol.*, 29, 1147, 1953 y 30, 521, 1954.
12. A. G. EVERSON PEARSE.—*Histochemistry. Theoretical and Applied*, London, 1954.

SUMMARY

The writers study the kidney as a pressor gland in subjects with unilateral nephropathy associated with hypertension which disappeared after removing the pathological kidney. The fact that the pressor gland might lie in the glomeruli and tubular system is ruled out by lesions involving those elements. The writers be-

lieve that such a gland lies in the intima of minute arteries and arterioles which is remarkably thickened and contains numerous cells. A metachromatic substance, which probably carries the pressor factor (¿matrix substance, carrier?), is stored in that hyperplastic intima. The tubular system, which would normally be responsible for the balance between the reabsorption of such pressor substance and the requirements of regulation, ceases to control its functional regulation. The histological image of vessels would correspond to their hyperfunctional reaction and would be a further proof of the view held by the writers of a pressoregulating function of the arterial wall through its own secreting activity.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Autoren untersuchten die Niere, wenn diese in ein Druckorgan umgewandelt worden war, wie das der Fall ist bei Patienten mit einseitiger Nephropathie mit Hochdruck. Dieser Hochdruck verschwand, wenn die kranke Niere entfernt wurde. Die Laesionen, die die Glomeruli und das Tubensystem untauglich machen erlauben die Schlussfolgerung, dass das Druckorgan in diesen Elementen seinen Sitz nicht hat. Die Verfasser glauben vielmehr, dass ihr Sitz in der Intima der feinen Arterien und Arteriolen ist, die an Dicke bedeutend zunehmen und zahlreiche Zellen enthalten. In dieser hyperplastischen Intima schlägt sich eine metachromatische Materie nieder, die wahrscheinlich die blutdrucksteigernde Substanz enthält. Der Tubenapparat, der normalerweise die Reabsorption dieser Drucksubstanzen reguliert je nach den Ansprüchen des Organismus, hört mit seiner funktionellen Regulierung auf. Der histologische Anblick der Gefässe entspricht einer hyperfunktionellen Reaktion und ist ein Beweis für die Ansicht der Autoren. Demnach handelt es sich um eine druckregulierende Funktion über den Weg einer eigenen sekretorischen Aktivität der Arterienwand.

RÉSUMÉ

Les auteurs ont étudié le rein converti en glande hypertensive chez des sujets avec néphropathie unilatérale et hypertension. Cette hypertension disparaît lorsqu'on enlève le rein pathologique. Les lésions qui inutilisent les glomérules et le système tubulaire, prouvent que la glande hypertensive ne siège pas dans ces éléments. Les auteurs croient que cette glande se trouve dans l'intime des artères fines et artérioles et qu'elle grossit notablement, contenant de nombreuses cellules. Il se dépose dans cette intime hyperplasique une matière métachromatique qui porte certainement la substance, hypertensive (substance matrice, porteuse?) L'appa-

reil tubulaire qui normalement se chargerait de réguler la réabsorption de ces substances hypertensives en s'adaptant aux besoins de l'organisme, cesserait dans cette régulation fonctionnelle. L'aspect histologique des vaisseaux correspondrait à sa réaction hyperfonctionnelle et serait une démonstration ultérieure de la thèse soutenue par les auteurs d'une fonction pressorégulatrice à travers d'une activité sécrétrice propre de la paroi artérielle.

COMPARACION DE LA ACCION DE LA ADRENALINA Y EFEDRINA ENDOVENOSA SOBRE LA TENSION ARTERIAL DEL PERRO TRAS LA EXTIRPACION BILATERAL DEL PRIMER GANGLIO SIMPATICO CERVICAL

V. SORRIBES SANTAMARÍA.

Profesor Adjunto de Patología Médica en la Facultad de Medicina de Valencia.

Cátedra: Profesor M. BELTRÁN BÁGUENA.

En trabajos anteriores comprobamos en las circunstancias de nuestras experiencias que tras la extirpación bilateral del primer ganglio cervical la tensión arterial del perro se elevaba. ("Influencia funcional del primer ganglio simpático cervical sobre la fisiopatología del LCR.", *Oto-Neuro-Oftalmología*, núms. 28 y 29, 1946-1947).

Posteriormente, en trabajos publicados, observamos que la adrenalina endovenosa se comportaba, respecto a la tensión arterial tras la mencionada extirpación, como hipotensora en ocasiones de una manera notable, mientras que repitiendo la experiencia en las mismas circunstancias en perros íntegros se obtenía, tanto en la sobrecarga única como en la doble, la curva tensional farmacológica típica de la adrenalina.

Todo ello lo demuestran alguna de las gráficas pertenecientes a dichos trabajos y que a continuación adjuntamos.

En el último de los trabajos citados decía-

mos que el primer fenómeno de reacción hipertensiva tras la extirpación del primer ganglio simpático cervical seguramente estaba en relación con la interrupción de ciertas vías nerviosas presorreceptoras de la circulación por una parte, y por otra, con las alteraciones que en la circulación cerebral se originaban tras la mencionada extirpación con arreglo a las ideas de WESTENRIJK, GOLLWITZER-MEIER y SCHULTE. El segundo de los fenómenos observados de aplanamiento e inversión hipotensiva de la curva adrenalínica tenía varias posibilidades fisiopatológicas de verificación, la hiperreflexia residual compensadora tras la extirpación del primer ganglio simpático cervical, así como a través de los cambios vasculares originados en la circulación cerebral tras la inyección endovenosa de adrenalina en las nuevas circunstancias creadas por la simpatectomía, que daría como resultante una intensa vasoconstricción. En apoyo de esto último, se pueden citar los trabajos de SCHÖEN en 1933, en donde la apnea adrenalínica también se interpreta como debido a una vasoconstricción central con la consiguiente anoxia de los centros respiratorios.

Continuando las experiencias en este sentido, hemos querido establecer la diferencia en su comportamiento sobre la tensión arterial de la efedrina en relación con el fenómeno observado con la adrenalina, apoyándonos en que la hipertensión arterial resultante como hecho común a la acción de ambos fármacos en animales íntegros resulta de un mecanismo distinto en cada uno de ellos. Por otra parte, ver de qué modo este estudio comparativo experimental en los perros simpatectomizados venía a contribuir, y en qué medida, a la explicación de lo que en el último trabajo llamábamos fenómeno de Dale central, que es como denominábamos a la inversión de la curva adrenalínica, parangonando el fenómeno nuestro con la inversión ergotamínica periférica de DALE.

Llevadas a cabo las experiencias en animales anestesiados con cloralosa y en circunstancias idénticas a como procedimos en trabajos anteriores, observamos que se repetía el fenómeno de la inversión de la curva tensional de la adrenalina cuando previamente se había extirpado bilateralmente el primer ganglio simpático cervical, mientras que la inyección de 5 mg. por kilo de peso de efedrina por la misma vía endovenosa daba una curva típica hipertensiva.

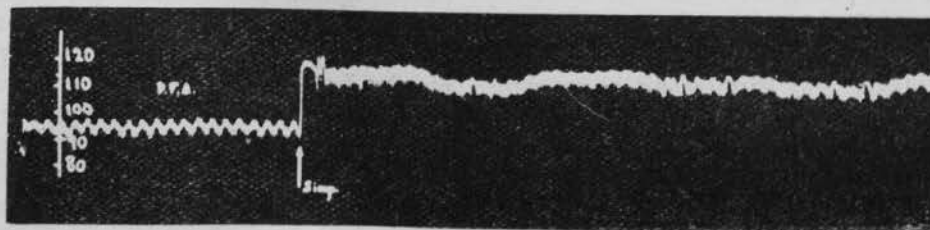


Fig. 1.—Elevación de la presión arterial después de la simpatectomía.