

"supuesto" centro alérgico de inmediata proximidad a los centros vasomotores del hipotálamo que VEIL y STURM han descrito hace un par de años y que sería capaz de reaccionar al sensibilizarse por los más variados antígenos a través de la vía humoral o circulatoria.

En suma, debemos llegar a la conclusión de que no habrá fenómeno o actividad disreaccional de hipersensibilidad alérgica que no esté condicionada a una patología del eje hipotálamico.

RESUMEN.

La patología alérgica nos plantea la necesidad de aceptar la existencia de un sistema "rector" neuroendocrino superior y que por su importancia es preciso identificarlo con el bloque hipotalámico.

La integración orgánica y funcional del enfermo o del sujeto sano a este concepto fisiopatológico podríamos titularle "ritmo alérgico endógeno o personalidad alérgica".

La interrelación hipotalámica juega un papel de primer orden en los mecanismos de adaptación y neutralización alérgicas, junto a los factores de la herencia, de los desequilibrios de la regulación neuroendocrina y psicósomática, y las disfunciones orgánicas postinfecciosas y humorales.

BIBLIOGRAFIA

- ASSENMACHER, I.—Presse Méd., 65, 1.612, 1957.
 HOFF, F.—Modernos aspectos de la Medicina clínica, Editorial Científico-Médica, 1953.
 JIMÉNEZ DÍAZ, C.—Conferencias sobre reumatismo, Publicaciones del Ateneo de Internos de la Facultad de Medicina, Madrid, 1935.
 PATHOPHYSIOLOGIA DIENCEPHALICA. — (Symposium Internationale Milano 1956). Springer-Verlag, Wien, 1958.
 PI SUÑER, A.—Sistema vegetativo, 2.ª ed. Uteha, México, 1954.
 RAMÓN Y CAJAL, S.—Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados, Editorial Moya, Madrid, 1897.
 RANSON, S. W.—Some functions of the hypothalamus. Harvey Lectures, 92, 121, 1936-37.
 ROF CARBALLO, J.—Patología psicósomática, Editorial Paz Montalvo, Madrid, 1949.
 WEILL, J. y BERNFELD, J.—Le syndrome Hypothalamique. Masson, París, 1949.

SUMMARY

Allergic pathology poses the need of accepting the existence of a higher neuro-endocrine "governing" system which, in view of its importance, should be identified with the hypothalamus.

The organic and functional integration of the patient or healthy subject with this physiopathologic concept might be termed "Endogenous allergic rhythm or allergic personality".

Hypothalamic interrelation plays a leading rôle in the mechanism of allergic adaptation and neutralisation, together with heredity factors, imbalance of neuro-endocrine and psychosomatic regulation and post-infective and body-fluid, organic dysfunctions.

ZUSAMMENFASSUNG

Die allergische Pathologie zwingt uns das Bestehen eines "leitenden" neuro-endokrinen

Obersystems zu akzeptieren, welches seiner Bedeutung nach mit dem Hypothalamusblock zu identifizieren ist.

Die organische und funktionelle Integration des Kranken oder Gesunden in diesen pathophysiologischen Begriff könnte folgendermaßen titulierte werden: "Endogen-allergischer Rhythmus oder allergische Persönlichkeit".

Die Wechselbeziehung des Hypothalamus spielt bei den Adaptations und Neutralisierungsmechanismen, nebst den Faktoren von Vererbung, gestörtem Gleichgewicht der neuro-endokrinen und psychosomatischen Regulierung und organischen post-infektiösen und humoralen Dysfunktionen, eine wesentliche Rolle.

RÉSUMÉ

La pathologie allergique nous présente le besoin d'accepter l'existence d'un système "recteur" neuro-endocrin supérieur, qui par son importance doit être identifié par le bloque hypothalamique.

L'intégration organique et fonctionnelle du malade et du sujet sain à ce concept physiologique, pourrait s'intituler "rythme allergique endogène ou personnalité allergique".

L'inter-relation hypothalamique joue un rôle de premier ordre dans les mécanismes d'adaptation et de neutralisation allergique, ainsi que les facteurs: héritage, déséquilibre de la régulation neuro-endocrine et psychosomatique et disfonctions organiques post-infectieuses et humorales.

HIPERTENSION NEFROGENA (*)

J. VILLAR CASO.

Profesor Adjunto.

Clinica Médica Universitaria de Sevilla.
 Profesor: Doctor J. LEÓN CASTRO.

La hipertensión surgida secundariamente a una afección renal ha sido un hecho clínico establecido desde los estudios clásicos de VOLHARD y FAHR al puntualizar las relaciones existentes entre dicho síndrome clínico y la afección del glomérulo; sobre esta base anatómica, ellos crearon el concepto de la llamada hipertensión pálida, que siempre sería secundaria a nefropatías: pielonefritis, riñón poliquístico, etc. Ya con anterioridad, FRIEDREICH, en 1853, había señalado la frecuencia en producirse hipertensión en casos de hidronefrosis, y desde entonces hasta los estudios de FISHBURG, demostrando un 65 por 100 de hipertensos entre los casos de riñón poliquístico, son innumerables las aportaciones

(*) Comunicación al III Congreso Nacional de Medicina Interna, Madrid, 1958.

clínicas que demuestran la correlación existente entre ciertas formas de hipertensión coincidente con afecciones renales de las más diversas.

Evidentemente, ya esta influencia del riñón sobre la presión arterial había sido estudiada experimentalmente a principios de nuestro siglo por PASSLER y HEINECKE, observando cómo producíase a seguida de practicar nefrectomías subtotales; JANEWAY lograba hipertensiones por la ligadura de ramas de la arteria renal; ALWENS colocaba el riñón dentro de un oncómetro y veía cómo ascendía la presión arterial conforme se iba ejerciendo presión sobre el riñón, y VOLHARD, adelantándose a los cuidadosos trabajos de GOLDBLATT, de la escuela de HOUSAY, PAGET, etc., ya expresaba que existían sustancias vasoactivas renales en aquellas enfermedades en las que se producía una isquemia del riñón, hasta llegar a los recientes estudios de SHORR y su escuela, los cuales, estudiando los efectos del shock traumático y del hemorrágico, practicados en animales, y visualizando directamente la circulación en el mesoapéndice, llegan a la conclusión de que existiría un principio vasoexcitador producido en el riñón y otro vasodepresor producido en el hígado, y en menor cuantía en el bazo y músculos del esqueleto.

Sin embargo, tiéndese actualmente por algunos a establecer un concepto unitario de la hipertensión arterial, la cual, en sentir de PICKERING, no sería más que un síntoma al cual puede llegarse por múltiples caminos, y para STEINMANN ambos tipos de hipertensión, la roja y la pálida, podrían obedecer a las mismas causas, apareciendo una u otra en los mismos procesos y pudiendo incluso pasarse en la evolución clínica de una a otra forma.

Es indudable que este último criterio es sugestivo y se asienta en una realidad clínica. Son muchos los casos de nefropatías agudas en los que, a pesar de existir una rica sintomatología urinaria, no se establece la hipertensión, y es también una realidad clínica, que ya estableció NONNEBRUCH, las formas de nefritis agudas en las cuales el edema y la hipertensión preceden en varios días a la aparición de los síntomas urinarios, lo que ha llevado a algunos como KYLIN, KOCH, etc., a estimar que la nefritis aguda sería un disturbio vascular generalizado en el que la lesión renal no sería causa, sino expresión del mismo; apoyan esta idea en el hecho comprobado de una mayor riqueza proteica del edema de estos enfermos en relación a la existente en edemas de otras etiologías.

Aun aceptando tal criterio, no puede menos cabarse el papel preponderante que tiene el riñón en la creación y mantenimiento de muchos casos de hipertensión arterial; ello lo avala, desde el punto de vista clínico, las consecuencias terapéuticas que la nefrectomía puede tener en los casos quirúrgicos. PICKERING, en cuatro casos de pielonefritis con hipertensión, observó que ésta no se influyó por la nefrectomía debido a que el otro riñón no se hallaba indemne, como lo demostró en uno de ellos la necropsia

al descubrir lesiones pielonefriticas en el riñón respetado; en otro caso persistió la albuminuria, y opuestamente, en un enfermo en el que la ligadura de una arteria renal aberrante fué seguida de hipertensión, la nefrectomía normalizó las cifras tensionales, y el cuarto caso, afecto de una hipertensión de aspecto maligno, también fué favorablemente influido por la intervención. Bien expresivo es también el caso de BUTLER de una pielonefritis unilateral con hipertensión, que desapareció al extirparse el riñón afecto. La práctica de la aortografía también confirma el papel renal en el determinismo de muchas hipertensiones; PONTARSE y DUSTAN la practican en 104 hipertensos, comprobando en 30 de ellos la existencia de una lesión focal en la arteria renal; en 23, existían placas arterioescleróticas en el tronco de la arteria renal o de algunas de sus ramas principales, y en seis casos existía una dilatación aneurismática. FISHBERG resalta el papel causal del embolismo arterial renal.

De la mayor importancia, en apoyo de tal influencia renal, es la llamada por LEDINGHAM "hipertensión renopriva", y que provoca por nefrectomía de ambos riñones en perros, y a los que manteniendo con vida durante varios meses se da lugar a que se desarrolle la hipertensión, que llega a establecerse permanentemente, y produciéndose lesiones vasculares de carácter hipertensivo. Más recientemente, KOLFF y PAGE repiten esta experiencia y observan que puede llevarse al animal a restaurar su presión normal cuando es su sangre perfundida a través de un riñón normal, y FLOYER demuestra en ratas que cuando se las extirpa un riñón y el uréter del otro se implanta en la vena cava, no llega a desarrollarse la hipertensión aunque se provoque una hidronefrosis.

Haciendo una revisión de los enfermos hipertensos de nuestra clínica, hallamos 420 hipertensos en los que ninguna causa renal puede incriminarse como causante de los mismos y 229 casos en los que existía afectación renal clínica; estos casos están distribuidos en la siguiente forma:

Nefritis agudas	126
Idem crónicas	97
Hidronefrosis	2
Pielonefritis	1
Litiasis renal	3

En cambio, el número de afecciones renales sin influencia sobre la presión arterial es de 107, de acuerdo con la siguiente distribución:

Nefritis agudas	37
Hidronefrosis	3
Pielonefritis	25
Litiasis renales	42

Resalta de estas cifras el hecho de que aquellas afecciones que son extensivas a gran parte del parénquima renal son en las que más fácilmente se injerta la hipertensión, tal como ocurre en las nefritis, alcanzando su mayor cuan-

tía en las formas crónicas, ya que todas ellas cursan con el referido síntoma, y en menor proporción las agudas, como corresponde al hecho anatómico de una afectación más parcelaria. En confirmación de este hecho, sobradamente conocido, 55 de los casos de nefritis agudas evolucionaron favorablemente hacia la curación clínica, desapareciendo la hipertensión, y en 25 casos la evolución maligna las condujo a la fase de nefritis crónicas con persistencia de la hipertensión. Entre nuestras formas de nefritis agudas hubieron cinco muertos en plazos oscilantes de quince días a mes y medio, todos ellos hipertensos, y en los cuales el fallecimiento acaecía por el fallo absoluto de la función renal. De los restantes casos, al no volver por la clínica, cabe considerarlos como curados. En ninguna de las nefritis crónicas, muchas de ellas seguidas a lo largo de varios años, hemos asistido a la desaparición de su hipertensión; con oscilaciones variables, pero siempre dentro de la anormalidad, han venido evolucionando hasta la muerte, que en los casos que nos ha sido posible asistir (32 en total) se produjo entre el año y los quince años de aparición del proceso y sin que la cifra aislada de la presión arterial haya podido servir para un objetivo juicio pronóstico; pacientes con cifras de hipertensión moderada han fallecido tras corta evolución, bien por accidente circulatorio agudo o por derrumbamiento de la función renal, mientras que otros casos con cifras exageradamente elevadas logran mantenerse con supervivencias de varios años, siendo estos casos precisamente aquellos en los que la capacidad funcional del riñón se mantiene con mejores posibilidades; la cifra de urea se mantiene en límites normales, la fuerza concentradora y la diluyente renales se comportan con capacidad suficiente y las pruebas de aclaramiento o permanecen normales o se ofrecen muy modestamente desviadas de la normalidad.

De nuestros casos de hidronefrosis, en uno de ellos, que fué operado y permitido seguir su evolución ulterior, se confirmó una notable mejoría de su hipertensión, que de la cifra de 20/15 descendió a la de 14/8, y que manteníase a los seis meses de haber sufrido la intervención. En el caso de pielonefritis con hipertensión, también mejoró ésta, al mismo tiempo que lo hacía el cuadro clínico, descendiendo la presión, que en un principio era de 20,5/11 a 13,5/9 a los tres meses; simultáneamente, los síntomas de insuficiencia renal también acusaban un evidente regreso.

RESUMEN.

Nuestras observaciones clínicas confirman la indudable existencia de una forma de hipertensión arterial en la cual el factor renal ha de valorarse en lugar preferente en la génesis de la misma, existiendo un indudable paralelismo en la marcha evolutiva de la hipertensión y el proceso renal de ella causante. Esta hipertensión es regresable en las nefropatías agudas, y opues-

tamente se convierte en irreversible en las formas crónicas, y es susceptible de su curación en aquellas nefropatías unilaterales susceptibles de un tratamiento quirúrgico. En las nefropatías crónicas, el juicio pronóstico estimamos que tiene un más firme apoyo en el estado funcional del riñón que en la altura de la cifra tensi-sional.

BIBLIOGRAFIA

- ALLEN.—Enfermedades del riñón. Interamericana, 1952.
 BERGMAN y cols. — Tratado de Medicina interna, tomo VII. Científico-Médica, 1953.
 BUTLER.—J. Clin. Inv., 16, 889, 1937.
 FISHBERT.—Hypertension and Nephritis. Lea-Febiger. Philadelphia, 1954.
 JIMÉNEZ DIAZ.—Las hipertensiones arteriales. Ponencia al I Congreso Nacional de Cardiología. Científico-Médica, 1945.
 JIMÉNEZ DIAZ.—Lecciones de Patología Médica, tomo VII. Científico-Médica, 1952.
 KOCH.—Ztsche. Klin. Med., 102, 182, 1926.
 KYLIN.—Acta Med. Sc., 55, 525, 1921.
 NONNEBRUCH.—Deuts. Arch. f. Klin. Med., 122, 389, 1917.
 PAGE y CORCORAN.—Hipertensión arterial. Alfa. Buenos Aires, 1946.
 Path. Phys. und klinik der Nierenkrankheiten. Drittes Freiburger Symposium. Springer, 1955.
 PICKERING.—Ad. Int. Med., 4, 445, 1950.
 PHIS. and Path. of the Kidney. Brit. Med. Bull., 13, 1, 1957.
 VOLHARD.—Verh. Deuts. Ges. Kreislaufforschung, 15 Tagung, página 40. Steinkopff, 1949.
 STREHLER.—Verh. Deuts. Ges. Kreislaufforschung, 15 Tagung, pag. 112. Steinkopff, 1949.

SUMMARY

Our clinical findings leave no doubt as to the existence of a type of arterial hypertension in the genesis of which the renal factor should be given an important place; there is an unquestionable parallelism between the course of the hypertensive disease and the renal condition responsible for it. This type of hypertension is reversible in acute kidney disease and, contrariwise, becomes irreversible in chronic forms; it may be cured in those unilateral nephropathies amenable to surgical treatment. In chronic kidney disease, prognosis should, in our opinion, be based on the functional state of the kidney rather than on the elevation of blood pressure.

ZUSAMMENFASSUNG

Unsere klinischen Beobachtungen bestätigen zweifelloso das Vorkommen einer Art von arteriellen Hochdruck, bei dessen Entstehung dem Faktor Niere ein Vorzugsplatz eingeräumt werden muss. Das Bestehen eines Parallelismus zwischen Entwicklungsverlauf des Hochdruckes und dem dafür verantwortlichen Nierenprozess, ist nicht zu bezweifeln. Bei akuten Nephropathien ist dieser Hochdruck rückbildungsfähig, verwandelt sich aber bei den chronischen Arten in irreversibel; bei den einseitigen Nephropathien die für eine chirurgische Behandlung in Betracht kommen, ist eine Heilung des Hochdrucks möglich. Bei den chronischen Nephropathien muss sich die Prognose, unserer Meinung nach, hauptsächlich auf den funktionellen Zustand der Niere stützen und nicht auf die Höhe des Arteriendruckes.

RÉSUMÉ

Nos observations cliniques confirment l'indébutable existence d'une forme d'hypertension artérielle dans laquelle le facteur rénal doit s'évaluer dans un lieu préférant dans sa genèse, existant un parallélisme dans la marche évolutive de l'hypertension et le processus rénal qui la produit. Cette hypertension est reversible

dans les néphropathies aiguës et devient, contrairement, irreversible dans les formes chroniques et est susceptible de supuration dans les néphropathies unilatérales susceptibles d'un traitement chirurgical. Dans les néphropathies chroniques, nous estimons que l'opinion pronostique a une base plus ferme dans l'état fonctionnel du rein que dans l'élévation du chiffre tensionnel.

NOTAS CLINICAS

A PROPOSITO DE UN CASO DE HIPOPLASIA PULMONAR SECUNDARIAMENTE TUBERCULIZADA

R. CORNUDELLA y J. REVENTÓS.

La sistematización de las malformaciones congénitas pulmonares es asaz contravertida. SCHNEIDER propuso una clasificación simple de las grandes anomalías que, a pesar de los años, aún conserva vigencia:

— *Ageneias*, caracterizadas por la ausencia de bronquios, vasos y de parénquima pulmonares.

— *Aplasias*, en las que existe un rudimento de muñón bronquial, pero el tejido pulmonar está ausente. La vascularización, caso de existir, es rudimentaria.

— *Hipoplasias*, totales o parciales, en las que el árbol bronquial está mal desarrollado, en su totalidad o en parte, y se hunde en un tejido pulmonar histológicamente anormal, no funcional.

Existen casos de disgenesias complejas que son difíciles de clasificar porque rebasan el concepto de SCHNEIDER; sin embargo, no se trata de pulmones poliúísticos. Creemos, tal como uno de nosotros ha insistido en su tesis doctoral, que se pueden englobar bajo el término de hipoplasia pulmonar las disgenesias en las que el desarrollo embrionario fué alterado—y no parado—en un estadio relativamente precoz sin que, en consecuencia, llegaran a formarse pequeños bronquios ni alvéolos, lo que impidió que este pulmón respirara.

Parece que el caso que presentamos puede ser catalogado en este último grupo.

La traducción clínica de la hipoplasia pulmonar depende del grado de evolución alcanzado por el pulmón disgenético. Cuanto más precoces en el desarrollo embriológico hayan sido las alteraciones, tanto menor será la sintomatología clínica; ésta es primordialmente un síndrome supurativo debido a una sobreinfección. En otras palabras, la sintomatología clínica viene

determinada principalmente por la infección del pulmón subdesarrollado; esta sobreinfección es tanto más probable cuanto más evolucionado sea el pulmón hipoplásico.

En ausencia de otras anomalías asociadas, especialmente cardíacas, son raros los trastornos debidos a la falta de funcionalismo de un pulmón; la instauración del síndrome funcional depende de la afectación del pulmón sano, en general secundaria a la supuración crónica radicada en el pulmón disgenético.

La tuberculinización de la malformación pulmonar debe considerarse como una eventualidad excepcional; en nuestra búsqueda de la literatura la hemos encontrado citada sólo a título de curiosidad. Ni que decir tiene que un tal evento complicará aún más el diagnóstico diferencial, ya de por sí difícil. Es esta rareza de observación de la asociación anomalía congénita pulmonar-tuberculosis que nos ha movido a dar publicidad al presente caso.

OBSERVACIÓN.

Antonia Llor..., de treinta y un años, trabajadora en la industria del caucho. Sin antecedentes familiares.

Ningún antecedente patológico notable hasta 1950, en que sufre un proceso broncorreico febril que es tratado con penicilina en dosis que no sabe precisar; en este momento no se hizo ningún examen de esputo ni radiológico.

Recuperada de este episodio, la historiada desarrolla una vida normal, no aquejando ninguna molestia, hasta febrero de 1957, en que presenta un nuevo brote térmico a 40° con broncorrea purulenta fétida abundante (alcanzando durante algunos días la cantidad de 200 c. c.). La radiografía de tórax (fig. 1) muestra un hemitórax izquierdo retraído y opaco, con areolas claras en el seno de la opacidad, y atracción del mediastino hacia el lado afecto. El hemitórax derecho no presenta alteraciones. Baciloscopia positiva para el bacilo de Koch al examen directo. Durante un mes es tratada con estreptomycin y terramicina, lográndose la remisión de la fiebre, con persistencia de una expectoración purulenta abundante, aunque ya no fétida.

En abril del mismo año la enferma, que habitaba en un pueblo, es transferida al Servicio de Aparato Respiratorio del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo, de Barcelona, con el diagnóstico de pulmón destruido tuberculoso.