

# La influencia de la hipófisis sobre la presión arterial\*

POR EL DOCTOR

E. BRAUN MENÉNDEZ

En 1895, Oliver y Schäfer descubrieron la acción hipertensora de los extractos de la hipófisis. Howell (1898) demostró que esta acción es debida al lóbulo posterior de la glándula. Ya entonces, Livon (1898) supuso que la hipófisis intervenía en la regulación de la presión arterial mediante la secreción continua de una hormona de acción vascular. Después de él, gran número de autores han atribuido a la hiper o hipofunción hipofisaria ciertos síndromes clínicos de hiper o hipotensión arterial.

Sin embargo, en el momento actual, si bien se conoce la acción farmacológica del extracto del lóbulo posterior sobre la contractilidad vascular, nuestro conocimiento sobre la secreción de una hormona vascular por la glándula hipofisaria y su importancia en la fisiología y patología es muy incompleta, "y frente a un sinnúmero de teorías existen muy pocos hechos que relatar" (Trendelenburg, 1926). Dale (1932), más recientemente, también dice que nuestro conocimiento de la función normal del lóbulo posterior de la hipófisis es muy pobre, "no pudiendo discernirse por ahora hasta qué punto actúa normalmente la substancia presora del lóbulo posterior en el mantenimiento del tono vascular normal".

Expondremos a continuación los datos experimentales y anatómo-clínicos que prueban o están en favor de la influencia de la hipófisis sobre la presión arterial.

\* Trabajo del Instituto de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires. Director: Prof. B. A. Houssay.

## 1. — DATOS EXPERIMENTALES

1° — INFLUENCIA DE LA EXTIRPACIÓN Y RESTITUCIÓN  
GLANDULARESa) *En animales de sangre fría.*

Krogh y Rehberg (1922) y Krogh (1922) observaron que la extirpación de la hipófisis en la rana produce al cabo de pocas horas una dilatación de los capilares. Estos autores creen que la hipófisis ejerce, en la rana, una acción tónica constante sobre los capilares. Además sostienen, basándose en sus experimentos, que existe normalmente en la sangre de los mamíferos una substancia que actúa sobre el elemento contráctil de los capilares cutáneos de la rana y que sería análoga a la hormona vascular del lóbulo posterior de la hipófisis. Aubrun y Porto (1934) observan que los capilares de los sapos hipofisoprivos tienen un diámetro 2 a 3 veces mayor que el normal. La dilatación de la red capilar es uniforme y regular y aparece a las 24 horas de extirpada la hipófisis, acentuándose en los días sucesivos para quedar luego estacionaria hasta la muerte. En los sapos sin lóbulo anterior la dilatación capilar es menor y menos uniforme; recién al mes de operados la dilatación capilar se intensifica.

Oriás (1934), en investigaciones realizadas en el Instituto de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, ha aportado una contribución fundamental a la solución del problema del papel de la hormona vascular hipofisaria en la fisiología normal. Su estudio fué realizado en sapos (*Bufo arenarum* Hens), que fueron sometidos a alteraciones experimentales diversas de su aparato infundíbulo-hipofisario: craneotomía, extirpación del lóbulo anterior de la hipófisis, hipofisectomía total y cauterización del túber. Implantó luego lóbulo anterior o posterior en cada uno de los grupos. Determinó la presión arterial mediante un manómetro de Hg. compensador de Marey, conectado directamente a la aorta inmediatamente antes del origen de las ilíacas.

El análisis de sus numerosas determinaciones muestra que:

La extirpación de la hipófisis provoca una hipotensión ar-

terial que es ya evidente a las 8 horas de la operación. A la semana de operados los sapos hipofisoprivos totales presentan una hipotensión franca (25 mms. Hg.) comparando con los testigos craneotomizados (40 mms. Hg.) Los sapos a los que se extirpó solamente el lóbulo anterior de la hipófisis, tenían igual presión que los testigos (40 mms. Hg.).

Al mes de operados, tanto los hipofisoprivos totales como los sapos a los cuales se había extirpado solamente el lóbulo ante-

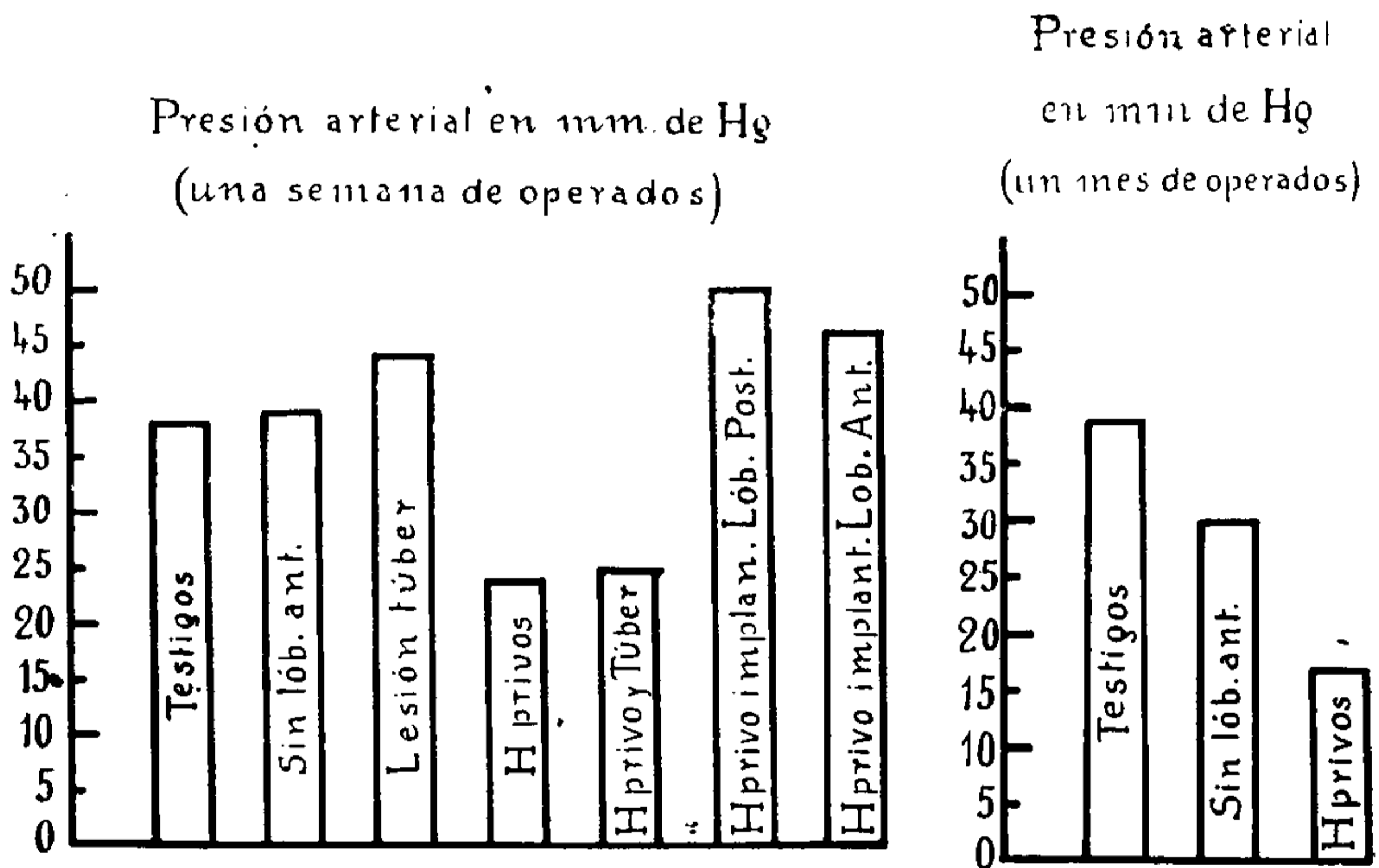


FIGURA 1

Gráfico demostrativo de los valores de la presión arterial de sapos en distintas condiciones de alteración experimental de las funciones del aparato infundibulo-hipofisario. (Orias, 1934).

rior, presentaban una presión arterial menor que la de los testigos, siendo esta hipotensión mucho más acentuada en los hipofisoprivos totales (Ver fig. 1).

La implantación diaria de un lóbulo hipofisario, sea anterior o posterior, durante una semana, es capaz de restituir y aún aumentar por sobre lo normal los valores de la presión arterial, descendida a causa de la extirpación total del órgano.

Las lesiones del túber pueden causar hiper o hipotensión, pero no modifican la hipotensión por falta de hipófisis.

De la exposición de estos resultados se deduce: que en el sapo la hipófisis contribuye normalmente a mantener la presión arterial segregando una hormona de acción tónica vascular. De los dos lóbulos de la hipófisis el lóbulo intermedio neural parece ser el más activo, siendo difícil determinar la parte que pueda corresponder al lóbulo anterior. Orías se inclina a pensar que, — en condiciones fisiológicas y por lo que al sapo se refiere, — la influencia tónica de este último sea muy reducida o nula en lo que respecta al mantenimiento de la presión arterial y se basa para ello en que a la semana de operados los sapos a los que se extirpaba so-

## CUADRO I

PERROS OPERADOS Y EXAMINADOS POR EL PROF. HOUSSAY  
EN 1921

Perro	Operación	Presión art. mms. Hg.	Pulso	Días después operación	Peso Kgr.
17 F	Hipofisoprivo	112	95	235	10,4
1 F	Sin lób. post.	135	103	290	5,8
18 F	Sin lób. post.	132	132	235	9,7
18 F	Testigo operado	135	116	251	7,8
99 F	Testigo oper.	132	140	250	8,3

lamente el lóbulo anterior tienen igual presión que los testigos. Recién a los 30 días de la operación se observa una hipotensión comparándolos con los testigos. Esta hipotensión tardía podría imputarse según el autor, a "factores no vasculares, como ser la bradicardia (Orías, 1934), o a factores indirectos como la astenia general y los trastornos metabólicos que pueden alterar el tono de los vasos y quizá además a la ligera disminución de la masa sanguínea circulante que se observan tardíamente en los sapos sin lóbulo anterior de hipófisis". Además, las inyecciones de extracto de lóbulo posterior se mostraron más eficaces que las de lóbulo anterior, provocando ascensos más marcados y duraderos.

b) *En mamíferos (perro).*

### 1º — EFECTOS DE LA EXTIRPACIÓN DE LA GLÁNDULA SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL DEL PERRO.

Con anterioridad a nuestras observaciones (1932) no se había investigado de una manera sistemática los valores de la presión arterial de los perros hipofisoprivos. Houssay (1921, observación inédita), determinó la presión arterial de un grupo de perros operados por él y observó que el único perro con hipofisectomía total tenía una hipotensión arterial neta (Cuadro I). Koster y Geesink (1929), en dos perros hipofisectomizados (varios meses después de la operación), determinaron la presión arterial bajo anestesia local, mediante un manómetro de Hg. conectado a la arteria femoral y observaron que la presión de estos perros (130 y 125 mms. Hg.) era más baja que la de los testigos (170 y 153 mms. Hg.).

## INVESTIGACIONES PERSONALES

### *Métodos empleados.*

OPERATORIOS. — La hipofisectomía total se realizó bajo anestesia por cloralosa, por vía transtemporal izquierda, desprendiéndose la hipófisis de su inserción infundibular y recogiénola de la silla turca con una cureta. La observación anátomopatológica permite comprobar que con esta técnica se consigue la extirpación total de los lóbulos anterior y posterior y pars intermedia, quedando sólo pars tuberalis adherida al infundíbulo.

Las lesiones del túber se efectuaron por la misma vía; sin extraer la hipófisis se cauteriza al túber con el galvanocauterio desde el tallo pituitario hasta el límite posterior de los tubérculos mamilares en una profundidad, longitud y ancho de 3 a 5 mms.

Por la misma vía se hizo la extracción del lóbulo posterior, dejando in situ al anterior, lo cual pudo verificarse en la autopsia.

### *Métodos empleados para determinar la presión arterial.*

Hemos utilizado para la mayoría de nuestras determinaciones el método de Biasotti (1927). Basado en el método palpatorio es muy sencillo y de fácil manejo. Consiste en una pequeña cámara de caucho de 14 por 7 mms. más o menos llena de aire y unida por un tubo de goma con un manómetro de Hg. o aneroides. Hemos utilizado el manómetro de Pachon, calibrado previamente, pues esto permite la inyección de aire dentro de la cámara y la lectura de la presión.

Para medir la presión se inyecta una cierta cantidad de aire dentro de la

cámara y luego se aplica la cámara sobre la arteria femoral o su rama safena en la cara interna del muslo algo por encima de la articulación de la rodilla. Con una mano se comprime el manguito mientras que la otra mano palpa el pulso arterial inmediatamente por debajo de la cámara. Cuando desaparece el pulso se hace la lectura en el manómetro.

Es necesario cuidar ciertos detalles de técnica para suprimir en lo posible las causas de error que pueden ser las siguientes:

La presión inicial de la cámara debe ser de unos 3 a 4 cms. de Hg. menor que la presión arterial del perro. Esto debe hacerse por tanteos sucesivos hasta determinar la presión inicial más conveniente en cada caso. Si la presión inicial de la cámara es muy inferior a la presión arterial que se va a determinar, se corre el riesgo de comprimir la arteria directamente con los dedos y obtener por consiguiente un valor inferior al verdadero. Si por el contrario, la presión dentro de la cámara es mayor o igual que la presión arterial del perro, tendremos un resultado falso por exceso.

Debe repararse bien el curso de la arteria y comprimirla con la cámara perpendicularmente sobre el plano resistente opuesto por el muslo. La palpación del pulso por debajo de la cámara debe hacerse abarcando la arteria con dos dedos para evitar su deslizamiento, pues, ello podría hacernos creer que el pulso ha desaparecido por efecto de la compresión y hacer una lectura que resultará falsa.

El animal puede estar parado o acostado pero debe estar tranquilo, debiendo procurarse que no tiemble.

### *Control del método.*

Biasotti hizo comparaciones de los valores de presión arterial obtenidos con su método con los que se obtienen mediante un manómetro de Hg. conectado a la arteria carótida. Encontró que ambos métodos dan valores parecidos no habiendo en general más diferencia que 1 cm. de Hg.

Hemos repetido las comprobaciones de Biasotti con el mismo resultado. Hicimos además la comparación de los valores de presión obtenidos con el procedimiento palpatorio con los valores dados por el gráfico de presión arterial obtenido mediante el manómetro óptico universal de Wiggers.

En un perro de 76 Kgs. anestesiado con cloralosa, insertamos en la arteria femoral derecha un manómetro óptico universal de Wiggers. Determinamos la presión de la arteria femoral izquierda con el método de Biasotti mientras se inscribía simultáneamente el gráfico de presión. Hemos podido comprobar de esta manera que el error del método es de alrededor del 7 %, al comparar los valores obtenidos con el método palpatorio con la presión Mx. determinada por el método de Wiggers.

Para el registro de las variaciones rápidas de la presión provocadas por ejemplo por inyección de adrenalina o shock peptónico el método palpatorio no dio resultados tan concordantes. Como ya lo hemos señalado se requiere en estos casos la modificación previa de la presión inicial dentro de la cámara de manera que ésta sea unos 3 a 4 cms. de Hg. menor que la presión arterial a medirse. La

rapidez de las variaciones no da tiempo a hacer las pruebas necesarias para calcular correctamente la presión inicial conveniente y se obtienen valores proporcionales a las variaciones reales de presión, pero más bajos que ella si la presión sube y más altos si la presión baja.

Con las limitaciones señaladas y empleando una técnica correcta para su aplicación, este método es de una gran utilidad, pues permite el conocimiento de los valores de presión arterial sin perturbar en absoluto al animal; es además sencillo y práctico, se pueden hacer todas las determinaciones que se quiera durante un tiempo indeterminado. El error propio del método es suficientemente pequeño como para permitir su utilización en experimentos en que las variaciones de presión a determinarse no sean demasiado rápidas.

### RESULTADOS OBTENIDOS

Hemos efectuado todas nuestras determinaciones en perros mansos y tranquilos, manejándolos con suavidad y paciencia para evitar cualquier modificación tensional por causas emotivas. En algunas ocasiones se registró la presión intracarotídea conectando una aguja gruesa con un manómetro de Hg.

El cuadro II muestra las presiones arteriales encontradas en 25 perros hipofisoprivos. Los valores de presión anotados para cada perro representan el término medio de varias determinaciones realizadas en días distintos. En general su presión arterial es baja (promedio  $108 \pm 1,4$  mms. Hg.), si se la compara con la de los testigos ( $127 \pm 0,87$  mms. Hg.) (ver cuadro IV). Los únicos perros a los que se les encontró una presión sanguínea superior a 120 mms. Hg. fueron los hipofisoprivos N° 120, 167 y 366. Al primero de ellos sólo se le efectuó una determinación. Al hipofisoprivo 167 se le pudo observar solamente hasta 6 días después de la operación (en este perro la presión arterial determinada antes de la operación era de 140 mms. Hg.), pues fué sacrificado. El último es un hipofisoprivo castrado.

De los 13 perros con lesión de túber sólo uno era netamente hipotenso (T 171). El promedio del grupo ( $124 \pm 0,94$  mms. Hg.) es más o menos igual que el de los testigos ( $127 \pm 0,87$  mms. Hg.).

En los perros sin lóbulo posterior la presión arterial es ligeramente menor que la de los testigos (promedio  $120 \pm 1,2$

mm. Hg.) (ver cuadro V). Es cierto que en estos animales, aún cuando la técnica operatoria sea inobjetable, siempre quedan restos de las pars intermedia y pars tuberalis. Pero en cambio en cuatro de los perros con lesión de túbér la cauterización destruyó completamente el lóbulo posterior según lo revelara la autopsia, y tampoco en ellos se observó hipotensión arterial (ver cuadro III).

CUADRO II  
PERROS HIPOFISOPRIVOS

Nº	Peso Kgr.	Presión arterial milímetros Hg.	Días después operación	Determinación cruenta
108	11	90	258	
113	13	105	216	
115	11	105	94	115-95
120	10.5	130	147	
122	7	115	132	
132	11	100	74	110-90
145	7.3	97	74	
158	9.8	104	124	
166	7.2	107	45	
167	12.5	125	6	
168	7.5	97	41	
169	10	113	108	
172	5.5	113	58	
173	6.6	111	58	
174	11	113	50	
175	13	112	50	
359	7.3	105	301	
363	10	115	265	
366	8.5	135	265	
367	5.2	87	227	
372	7	105	223	
380	9	95	108	
396	7.5	110	45	
404	9	105	33	
415	6.6	110	47	

Promedio con su error probable 108 ± 1.4

Desviación standard 10.8

## 2. EFECTO DE LA INYECCIÓN DE EXTRACTO DE LÓBULO ANTERIOR

A dos perros hipofisoprivos y a dos testigos se les inyectó



diariamente por vía intraperitoneal extracto de lóbulo anterior de hipófisis. La dosis inyectada era de 7 c.c. de extracto por Kg. de peso, equivalente cada c.c. a 0,20 grs. de glándula fresca. Los resultados están expuestos en el cuadro VI. Como podrá apreciarse, las variaciones obtenidas no fueron significativas, no pudiendo concluirse por el pequeño aumento de presión observado en los perros sin hipófisis que la inyección de extracto de lóbulo anterior

## CUADRO III

## PERROS CON LESIÓN DE TÚBER

Nº	Peso Kgr.	Presión arterial milímetros Hg.	Días después operación	Lóbulo posterior
137	12,5	123	84	Hay
150	8	132	52	Hay
161	8,4	130	23	Falta
164	9,5	127	23	Hay
170	10,5	120	104	Falta
171	8	106	90	Hay
221		130	12	?
222	9,5	123	92	?
224	10,1	125	265	?
225		128	92	?
226		125	59	Falta
227		121	9	Falta
383		125	156	?

Promedio con su error probable . . . 124  $\pm$  0,94

Desviación standard . . . . .  $\pm$  4,75

de esta glándula eleve la presión arterial de los perros hipofisoprivos. No repetimos la experiencia porque los animales soportaban mal la inyección de cantidades tan grandes de extracto (alrededor de 50 cc.) y con frecuencia se infectaban.

### 3. — REACCIÓN DE LOS PERROS HIPOFISOPRIVOS A LA HIPOTENSIÓN EXPERIMENTAL POR SANGRÍA

Iniciamos esta investigación con el fin de comprobar si en los perros hipofisoprivos existía algún trastorno de la regulación

de la presión arterial que se manifestará en la marcha de la recuperación tensional después de someterlos a una hipotensión por sangría del 1,5 % de su peso corporal.

En dos grupos de perros, 9 hipofisoprivos y 5 testigos, se determinó previamente la presión arterial según el método de Bia-sotti. Luego se les sometió a una sangría equivalente al 1,5 % de su peso corporal. La extracción de sangre se hizo bruscamente, sin

## CUADRO IV

## PERROS TESTIGOS NORMALES

Nº	Peso Kgr.	Presión arterial milímetro Hg.
1	13	131
2	9	135
3	7	130
4	8	140
5	7,3	135
6	14	132
7	9	132
8	11	137
9	12,5	120
10	13	122
11	9,5	125
12	13	131
13	13,3	130
14	13,7	125
15	18,3	130
16	15,3	130
17	7,6	125
18	12,8	115
19	6,8	125
20	7,1	120
21	10,8	135
Promedio con su error probable		127 $\pm$ 0.87
Desviación standard		$\pm$ 6

anestesia, por la arteria carótida. Una vez terminada la sangría se determinó la presión arterial cada 10 a 15 minutos hasta que ésta recuperó su nivel inicial, anotándose el tiempo transcurrido.

En ambos grupos la sangría provocó un descenso brusco de la presión arterial de 3 a 4 cms. Hg. En los perros testigos la re-

cuperación se logró rápidamente, llegando la presión a su nivel inicial entre 25 y 70 minutos después de la extracción de sangre. (Término medio,  $45 \pm 4$  minutos). En los perros hipofisoprivos la recuperación del nivel tensional inicial requirió un tiempo sensiblemente más largo. En un solo perro (Hp 366) fué éste menor de 75 minutos. En este animal — un hipofisoprivo castrado cuya presión sanguínea inicial (135 mms. Hg.) era mucho más alta que el término medio de la serie — la hipotensión provocada por la sangría sólo duró 35 minutos. En los demás perros hipofiso-

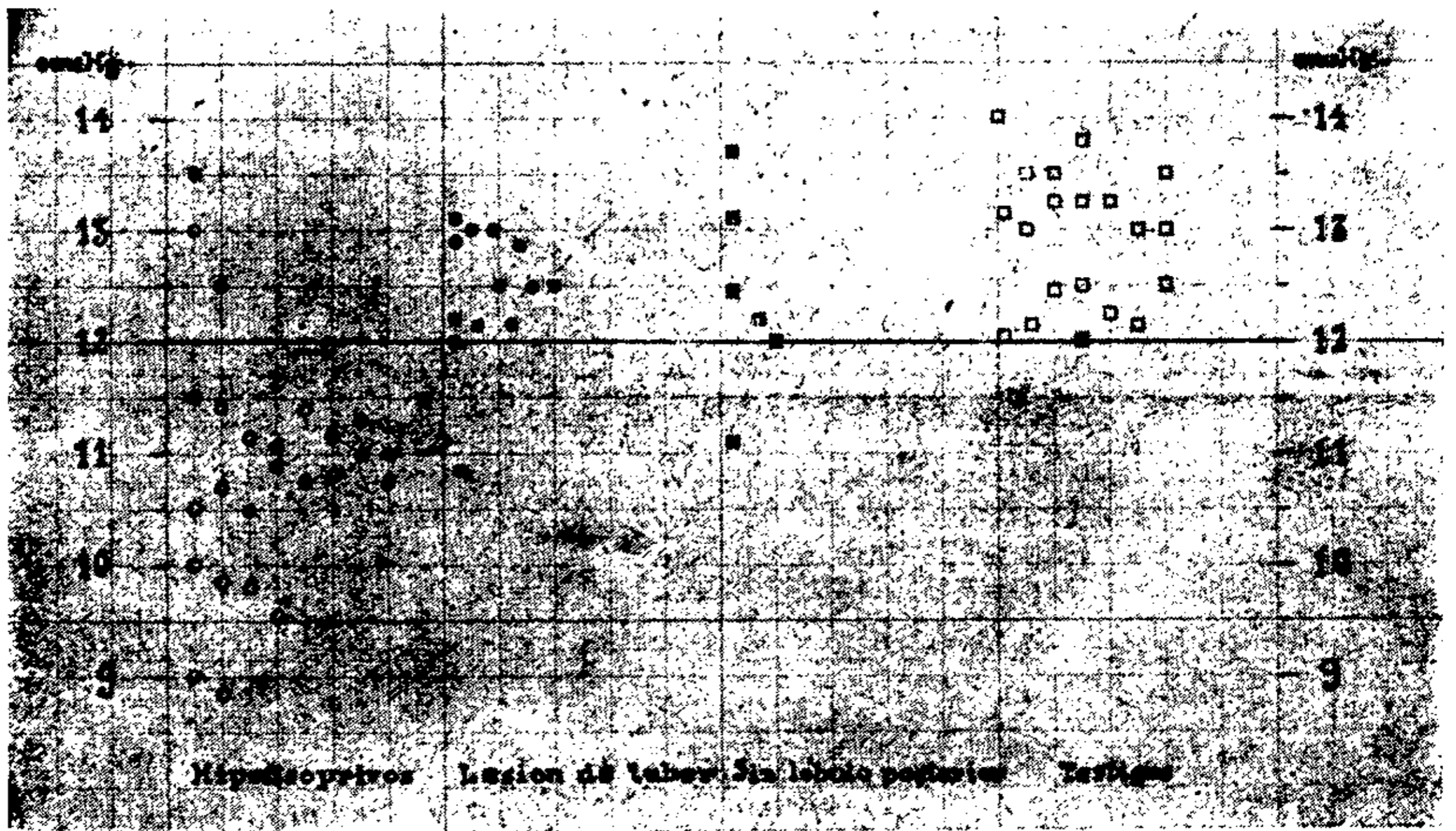


FIGURA 6

Representación gráfica de los valores de presión arterial de perros hipofisoprivos totales, sin lóbulo posterior, con lesión de tuber, y de perros testigos normales.

privos, el tiempo necesario para recuperar el valor inicial de presión arterial varió entre 75 y 130 minutos (término medio  $95 \pm 7$  minutos) (ver cuadro VII y figura 7).

### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

De los datos experimentales que hemos expuesto se deduce que la hipófisis tiene alguna influencia sobre la presión arterial; las experiencias de Krogh demuestran la influencia de la hipófisis sobre el tono de los capilares.

Las experiencias de Orias no dejan lugar a duda de que esta glándula "contribuye normalmente en el sapo a mantener la presión arterial segregando una hormona de acción tónico vascular". Demuestra este investigador que el lóbulo posterior (intermedio-

**CUADRO V**  
**PERROS SIN LÓBULO POSTERIOR**

Nº	Peso Kgr.	Presión arterial milímetros Hg.	Días después operación	Autopsia
182	8	125	85	Falta L.P.
186		123	48	Falta L.P.
187		120	40	Falta L.P.
188		111	40	Falta L.P.

Promedio con su error probable . . . . . 120 ± 1.2

Desviación standard . . . . . ± 3

neural) es mucho más activo que el anterior, cuya influencia tónica sería muy reducida o nula en lo que respecta al mantenimiento de la presión arterial.

**CUADRO VI**

Perro	Fecha de operación	Inyectado desde el	Presión antes inyec. extrac. en mms. Hg.	Presión desp. inyec. extrac. en mms. Hg.
Hipofisoprivo 282	11-V-932	13-VI al 21-VI-932	112	122
Hipofisoprivo 283	9-V-932	13-VI al 21-VI-932	110	112
Testigo normal	—	27-VIII - 4-IX-932	123	124
Testigo normal	—	27-VIII - 4-IX-932	125	124

Nuestras observaciones demuestran, por una parte, que los perros privados de la hipófisis tienen una presión arterial menor que la de los testigos, siendo esta diferencia significativa desde el

PRESIÓN ARTERIAL E HIPÓFISIS

punto de vista estadístico. Por otra parte, los perros en los cuales falta el lóbulo posterior o a los que se ha lesionado el túber tienen una presión arterial más o menos igual que la de los testigos.

En resumen, los trabajos de Orías parecen demostrar que el lóbulo posterior es el más activo en cuanto a la acción de la hipófisis sobre la tonicidad vascular: en cambio nuestras observaciones nos hicieron suponer que la hipotensión observada en los perros hipofisoprivos era una consecuencia de la falta de una secreción del

CUADRO VII

HIPOFISOPRIVOS

TESTIGOS

N.º	Peso en Kgrs.	Sangría cms. <sup>3</sup>	Presión sanguínea inicial mms. Hg.	Tiemp. de recuper. minut.	N.º	Peso en Kgrs.	Sangría cmt. <sup>3</sup>	Presión sanguínea inicial mms. Hg.	Tiemp. de recuper. minut.
359	7.3	109.5	105	75	1	7.6	114	125	40
363	10	150	115	105	2	12.8	192	115	70
366	8.5	127.5	135	110	3	6.8	102	125	50
367	5.2	78	87	35	4	7.1	106.5	120	25
372	7	105	105	130	5	10.8	162	135	40
380	9	135	95	90					
396	7.5	112.5	110	120					
404	9	135	105	75					
415	6.6	99	110	120					
Término medio			107 ± 3	95 ± 7				124 ± 1	45 ± 4
Desv. standard			± 12	± 21				± 6	± 14
Error probable			± 8	± 14				± 4	± 9

lóbulo anterior. Creemos que aún no puede concluirse con certidumbre que en los mamíferos la acción tónico vascular pertenezca a uno de los lóbulos con exclusión del otro.

En efecto, si es al lóbulo posterior sólo al que atribuimos la aptitud de segregar una hormona de acción tónico vascular, nos resulta difícil explicar por qué: 1º: en los sapos hipofisoprivos con tensión baja la implantación diaria de un lóbulo anterior durante una semana logra restituir la presión y aún provocar hipertensión:

2º: en los perros con lesión de túber en los cuales, según se comprobó en la autopsia, la cauterización destruyó completamente el lóbulo posterior, la presión arterial era sin embargo normal.

Si al contrario consideramos al lóbulo anterior como único responsable de la acción tónico vascular de la hipófisis, no podremos explicar por qué la extirpación del lóbulo anterior en el sapo es seguida de una hipotensión poco marcada y muy tardía.

Creemos que mientras no existan nuevas pruebas experimen-

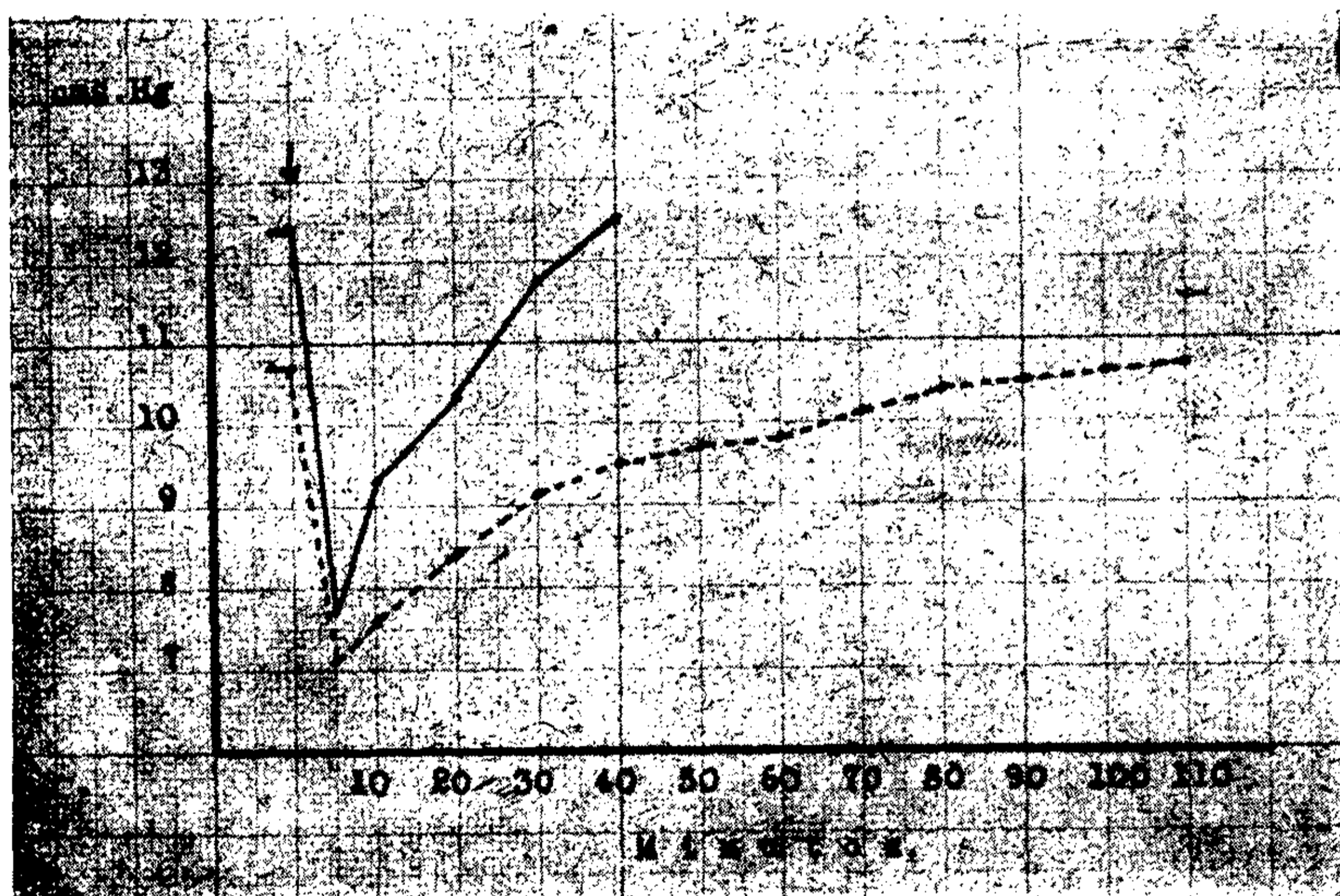


FIGURA 7

Gráfico de los valores de la presión sanguínea de perros normales e hipofisoprivos después de una sangría del 1.5 % del peso corporal.

En ↓ sangría.

- Perros testigos normales.
- ..... Perros hipofisoprivos.

tales debe considerarse que la hipófisis segrega una hormona de acción tónico vascular y que los efectos de la extirpación de una de sus porciones pueden ser compensados por la hiperactividad de las porciones restantes. Esta hipótesis nos explicaría todos los fenómenos observados y que anotamos en forma de

## CONCLUSIONES

*En el sapo* la extirpación total de la hipófisis provoca hipotensión neta y acentuada (falta totalmente la secreción hipofisaria). La extirpación de su lóbulo anterior solamente provoca una pequeña hipotensión tardía (probablemente debida a factores indirectos, astenia general, trastornos metabólicos, etc.).

La implantación diaria de lóbulo sea anterior o posterior, durante una semana, es capaz no sólo de restablecer el déficit tensio-nal sino aún de provocar hipertensión (cualquiera de los dos lóbulos implantados tendría en este caso suficiente cantidad de hormona como para compensar el déficit de la misma causado por la extirpación del órgano).

De los dos lóbulos el más activo parece ser el posterior según se desprende de la comparación de la acción de los extractos del lóbulo neural y del lóbulo anterior.

*En perros* privados de hipófisis se observa una hipotensión evidente.

Esta hipotensión puede atribuirse a la falta de una secreción de esta glándula que repercute directa o indirectamente sobre el mecanismo vasomotor en alguna de sus partes (central, periférica, arco reflejo regulador).

No puede atribuirse en el perro al lóbulo posterior la exclusividad de esta acción sobre la presión arterial, pues la pérdida del lóbulo posterior en su totalidad no provoca hipotensión.

En los perros privados de hipófisis existe un trastorno del mecanismo regulador de la presión sanguínea que se manifiesta al ser sometidos estos animales a una sangría equivalente al 1,5 % de su peso corporal.

## 2.—DATOS CLINICOS

Desde que se descubrió la acción hipertensora de los extractos de hipófisis (Oliver y Schäfer, 1895) cierto número de clínicos ha atribuido a la hiper o hipofunción de la hipófisis un papel en la génesis de la hiper o hipotensión arteriales.

Renon y Delille (1907) describen un síndrome caracterizado por descenso de la presión arterial, aceleración del pulso, etc.; que atribuyen a una insuficiencia hipofisaria y que la opoterapia

hipofisaria haría desaparecer. Azam (1907) escribe su tesis sobre la frecuencia de este síndrome de insuficiencia hipofisaria en el curso de las enfermedades toxiinfecciosas.

Delille (1909) cree que además del síndrome de insuficiencia hipofisaria existe un síndrome hiperhipofisario que se caracterizaría por hipertensión y bradicardia. Dice el autor que la existencia de hipertensión arterial de origen hipofisario es posible y hasta probable, pero no es todavía segura. Gutman (1921) atribuye la hipertensión a la glándula pituitaria, y Holmes (1926) encuentra que la mayoría de los tumores de la hipófisis van acompañados de hipotensión arterial. Kerppola (1924) cree que la hiperfunción hipofisaria debe intervenir en la aparición de una hipertensión arterial. En apoyo de su creencia cita que sobre 6 acromegálicos en 4 la tensión arterial estaba elevada. Por otra parte, el examen radiográfico de 20 hipertensos reveló que en todos existía un aumento de tamaño de la silla turca.

En los últimos años los estudios anátomo-clínicos de Cushing le han permitido atribuir un papel importante a la hipófisis en ciertos fenómenos vasculares.

#### LA PRESIÓN ARTERIAL EN LOS ADENOMAS DE LA HIPÓFISIS

Del estudio de las influencias patológicas que sobre el organismo producen los adenomas de las glándulas de secreción interna (a los que en general se atribuyen funciones hipersecretoras) pueden deducirse en parte las funciones normales de estas glándulas. Es interesante, pues, estudiar cómo se comporta la presión arterial en presencia de las distintas variedades de adenomas hipofisarios.

Correspondiendo a cada uno de los tres tipos de células descritas en la adenohipófisis (células cromófobas, basófilas y acidófilas) existen tres tipos de adenomas:

a) *El adenoma cromófobo.*

Como excepción a la regla, al adenoma cromófobo no se le atribuye función hipersecretora: al contrario, es una característica de esta clase de adenomas la presencia de signos y síntomas de hipopituitarismo. De acuerdo a los caracteres protoplasmáticos de las células de que está formado, éstas no tendrían función secretoria.



Este adenoma, el más común de los tres, casi nunca adquiere caracteres malignos. Crece confinado en la silla turca y al crecer comprime al resto de la glándula hasta tal grado que a veces quedan apenas rastros de la misma. Los síntomas clínicos que produce son atribuibles a la inactivación de la hipófisis por compresión. Son, pues, síntomas de hipopituitarismo. Luego si siguen creciendo dan síntomas quiasmáticos que requieren la intervención quirúrgica. Holmes (1926) encuentra que en los adenomas cromófobos la presión arterial es rara vez mayor de 100 mms. Hg. Según Cushing (1930) "en los pacientes con grandes adenomas cromófobos, — que permanecen confinados en la silla turca y comprimen el lóbulo posterior pero no afectan al hipotálamo, — generalmente se encuentra una presión arterial sistólica baja (menos de 100 mms. Hg. en el 11 % y menos de 110 en el 46 % de los casos)".

b) *El adenoma acidófilo.*

Es sabido que el gigantismo y la acromegalia son dos cuadros patológicos ligados a la existencia de un adenoma hipofisario formado en su mayor parte por células que contienen gránulos eosinófilos.

La presión arterial en los acromegálicos puede ser baja, normal o alta. Es casi seguro que el estado de la presión no depende de factores atribuibles directamente a la hiperactividad de las células eosinófilas sino a efectos indirectos del tumor; compresión del resto de la glándula (síntomas de hipopituitarismo), hiperactividad secundaria de otras glándulas de secreción interna. Davidoff (1926) en 100 casos de acromegalia observados en el hospital encontró en el 30 % de los casos que la presión arterial era menor de 120 mms. Hg. Rowe y Lawrence (1928) encuentran en el 28 % de los casos de acromegalia una presión arterial inferior a 120 mms. Hg. Existen varios casos en que se halló una presión arterial baja (Bassoe, 1921, Jung, 1926, etc.). Otros autores han encontrado hipertensión arterial (Alessandri, 1905, Phillips, 1909, Packard, 1910, Cushing y Davidoff, 1927, Yater, 1928, Claude 1905 y Claude y Baudouin, 1911). Según Henstell (1933) para establecer el verdadero estado cardiovascular de un acromegálico, es necesario observarlo durante un período prolongado, pues estos enfermos suelen presentar hipertensiones transitorias o paroxísticas.

Humphry y Dixon (1910) publican un caso de acromegalia con hipertrofia cardíaca y ligera hipertensión arterial en el que se comprobó la presencia de sustancias presoras en la orina. Debemos señalar que como lo demostraron Abelous y Bardier en todas las orinas existen sustancias presoras.

c) *Los adenomas basófilos. -- Basofilismo pituitario.*

Cushing escribió, en 1930: "Los clínicos durante muchos años han estado intrigados por un síndrome peculiar (impropiamente llamado poliglangular, pues todos los síndromes pituitarios son esencialmente poliglandulares) caracterizado por una exageración de los caracteres secundarios del sexo. El presumir que este síndrome pudiera deberse a los elementos basófilos de la hipófisis era natural pues había datos que indicaban la relación probable de estas células con la hormona sexual. En la autopsia de una víctima de este síndrome, que murió de una afección intercurrente, el Dr. Teel ha tenido la suerte de encontrar un pequeño pero evidente adenoma basófilo de la hipófisis asociado con cambios hipertroáficos del ovario. Es un descubrimiento que promete esclarecer mucho de lo que hasta ahora ha sido dudoso".

En 1932 describe un síndrome (basofilismo pituitario) caracterizado por adiposidad pletórica aguda, distrofia sexual, hipertricosis y amenorrea, hipertensión arterial, vergetures abdominales y acrocianosis marmórea de las extremidades; a veces hiperglucemia, policitemia y osteoporosis. En 5 de los 8 casos autopsiados encontró un adenoma pituitario que en 3 casos estaba compuesto por elementos basófilos. Este síndrome que antes se atribuía a una hiperfunción de la corteza suprarrenal — pues es común encontrar en la autopsia una hiperplasia córticosuprarrenal — debe atribuirse según Cushing al adenoma pituitario. Poco después (1932) en un nuevo artículo anuncia que ha aumentado el número de casos estudiados siendo ya 11 y que en 6 de ellos se encontró en la autopsia un evidente adenoma basófilo de la hipófisis.

Según Leyton (1934) debe sin embargo mantenerse el término de síndrome o enfermedad multiglandular para aquellos casos en los que están afectadas varias glándulas de secreción interna sin que se pueda asegurar con confianza cuál de ellas ha sido primiti-

vamente afectada. Leyton, Turnbull y Bratton (1931) describen dos casos de síndrome multiglandular en los que la lesión causal parecía ser un carcinoma del timo. En uno de estos casos se hicieron cortes seriados de la hipófisis no encontrándose adenoma basófilo. Leyton (1934) describe poco después dos casos más de síndrome multiglandular debido aparentemente a neoformaciones no pituitarias.

Cushing (1933) vuelve sobre el tema y reconoce que ya que el hipersuprarrenalismo y posiblemente otros trastornos endócrinos son capaces de provocar un síndrome similar al que ha descrito como propio del adenoma basófilo de la hipófisis, es inseguro por ahora acordar demasiada confianza al síndrome clínico por sí solo y sólo deben aceptarse como seguros aquellos casos en que se ha efectuado un examen anátomo-patológico. Hasta esa fecha existían 17 casos estudiados en 14 de los cuales se comprobó un adenoma basófilo pituitario. De los tres casos negativos en uno solo se habían hecho cortes seriados de la glándula (caso de Leyton, Turnbull y Bratton).

Para explicar por qué mecanismo un adenoma basófilo puede causar el complejo síndrome por él descrito, Cushing enumera y discute varias posibilidades:

1º de que el adenoma basófilo actúe simplemente vertiendo en la circulación una hormona específica.

2º de que el adenoma tenga una influencia excitadora sobre el lóbulo posterior provocando así una mayor secreción de este lóbulo o una modificación de la misma.

3º de que una hormona basófila actúe secundariamente por acción estimulante sobre otros órganos de secreción interna.

En cuanto a la hipertensión arterial que casi invariablemente está presente en este síndrome cree Cushing que debe atribuirse a un exceso de secreción del lóbulo posterior, determinado por la invasión del lóbulo posterior por las células basófilas, siendo esta invasión una de las características del adenoma basófilo. "Hasta ahora, dice Cushing, la hipertensión arterial de los desórdenes pluriglandulares ha sido atribuída a la suprarrenal; pero la hiperplasia de las glándulas suprarrenales en estos casos afecta sólo la corteza

mientras la substancia medular cuyas células cromafinas elaboran la adrenalina permanece histológicamente inalterada''.

Cushing expone nuevamente su teoría de la activación de la neurohipófisis en un trabajo reciente (1934). La hormona activa del lóbulo posterior deriva de la pars intermedia, cuyos elementos celulares cuando están completamente maduros no pueden distinguirse de las células basófilas de la pars anterior. El citoplasma maduro de estos elementos celulares se transforma en el producto de secreción (cuerpos hialinos de Herring) el que se vierte en el tercer ventrículo pasando por el tallo pituitario. El grado de invasión del lóbulo posterior por las células basófilas originadas en la pars intermedia sería una medida de la actividad del lóbulo neuroglandular. La infiltración masiva del lóbulo posterior por células basófilas como se observa en el adenoma basófilo y en casos fatales de eclampsia e hipertensión debe interpretarse como indicativa de una exageración del proceso secretorio normal, la cual sería responsable de la hipertensión arterial presente en estos estados.

Antes de Cushing otros autores habían señalado ya un aumento de células basófilas en la adenohipófisis en enfermedades que comúnmente están acompañadas de hipertensión arterial.

Berblinger (1920-1919) fué el primero en llamar la atención sobre el aumento de los elementos basófilos del lóbulo anterior de la hipófisis en casos de enfermedades renales avanzadas. Este autor (1930-1932) encuentra aumento del número de basófilas en una tercera parte de individuos normales y en dos tercios (66,8 %) de los 71 enfermos renales examinados. Encuentra también cifras elevadas en casos de hipertensión arterial permanente con hipertrofia cardíaca, en esclerosis renales y sobre todo en la esclerosis maligna y la uremia. El autor considera que el aumento de las células basófilas es una consecuencia de la perturbación de la función renal.

Kraus y Traube (1928) encuentran aumento de las células basófilas en hiperesténicos o hipertensos. En individuos asténicos (diabetes, tisis, caquexia cancerosa, trastornos de insuficiencia suprarrenal, etc.) hay disminución. Skubizenki (1925) considera que el aumento de las células basófilas determina una elevación de la presión sanguínea y poliúrea.

OTROS DATOS CLÍNICOS RESPECTO A LA INFLUENCIA DE LA ANTEROHIPÓFISIS SOBRE LA PRESIÓN ARTERIAL

Rowe y Lawrence (1928) estudian los síntomas clínicos de 400 casos con síndromes hipofisarios. Dividen sus casos de acuerdo con el estado funcional de la hipófisis en hipo (—), hiper (+) y dispituitarismo (±). Los datos que se refieren a la presión arterial y al pulso tal como figuran en el trabajo original, los hemos ordenado en el siguiente cuadro:

		FUNCION HIPOFISIARIA		
		—	+	±
Presión arterial	Sistólica (T. M.)	117 mm Hg	165 mm Hg	113 mm Hg
	% menor de 110 mm. Hg.	27	0	39
	Diastólica (T. M.)	72 mm Hg	95 mm Hg	73 mm Hg
	% menor de 65 mm. Hg.	26	14	23
Pulso	(término medio)	72 por m.	83 por m.	72 por m.
	% igual o menor a 70 por m.	43	14	43

Es digno de consideración el hecho de que mientras en el 27 % de los casos de hipopituitarismo se encontró una tensión arterial máxima menor de 110 mms. Hg. no se encontró una cifra tan baja en ningún caso de hiperpituitarismo. También es llamativa la diferencia entre los términos medios de la presión sistólica según se trate de casos con hipo o hiperpituitarismo.

Las observaciones de diversos autores concuerdan en que en los síndromes hipopituitarios netos (caquexia hipofisaria de Simmonds, lesiones traumáticas con destrucción de la glándula, etc.) la hipotensión arterial es la regla. Reverchon y Worms (1921) describen un síndrome aparecido a raíz de una lesión traumática de la hipófisis por fractura de la base del cráneo. En la autopsia se encontró que la glándula estaba reducida a una masa nodular fibrosa pobre en células. Entre otros síntomas de hipofunción pituitaria existía una neta hipotensión arterial.

Schellong (1931) señala en casos de caquexia hipofisaria (enfermedad de Simmonds) un trastorno de la regulación circu-

latoria que se caracteriza por una caída profunda de la presión arterial al pasar de la posición acostada a la posición de pie o después de realizar un pequeño trabajo corporal. El descenso es tan brusco que provoca vértigos y desvanecimientos. Este trastorno del mecanismo regulador de la presión arterial sería debido según Schellong a una hipofunción hipofisaria especialmente de las células del lóbulo anterior, pues un tratamiento a base de un preparado de lóbulo anterior de hipófisis (Präphyson) mejoró a los enfermos.

Steinitz (1932) cita un caso de caquexia hipofisaria con hipotensión arterial en el cual la tensión descendía considerablemente con el ejercicio.

Calder (1932) hace una revisión de todos los casos de enfermedad de Simmonds publicados (70 casos). Siempre que se ha señalado el valor de la presión arterial existente, ésta ha sido baja. El mismo autor (1932) relata el caso de un negro de 19 años con todos los síntomas de la enfermedad de Simmonds, entre los cuales una hipotensión acentuada (Mx 84 y Mn. 62 mm. Hg.). Un tratamiento a base de inyecciones de extracto ácido de lóbulo anterior de hipófisis (Antuitrin) restableció la salud recuperando la presión arterial su valor normal.

Martini y Pierach (1926) encuentran con frecuencia en sujetos hipotónicos una disminución del tamaño de la silla turca y creen que esto pueda ser una indicación de una hipofunción hipofisaria, como causa de la hipotenia.

Castex (1929) no cree que la hipófisis intervenga en la génesis de la hipertensión arterial; "cuando ésta aparece en el curso de afecciones hipofisarias, puede responder, o bien a la acción mecánica ejercida por el proceso glandular sobre los centros vasomotores hipotalámicos o bien a factores extra hipofisarios".

Haupt (1931) encuentra que la inyección de hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis (Prolan y Prähormon) provoca un aumento del volumen minuto en las embarazadas. Agrega que en el embarazo existe un aumento del volumen minuto pudiendo llegar en los últimos meses a un valor mayor en un 80 % al que existía antes del embarazo. Cree que, en parte por lo menos, puede explicarse esto por una mayor secreción del lóbulo anterior de la

hipófisis, ya sea por acción directa sobre los vasos o por acción indirecta por su influencia sobre la tiroides.

Müller y Bock (1929) publican el caso de un joven de 16 años con un cuadro típico de distrofia adiposogenital con una presión sistólica de 180 mm. Hg. sin síntomas renales. Con reposo prolongado la presión descendió a 160 mm. Hg. La administración de extracto de lóbulo anterior de hipófisis (Präphyson) la hizo descender a 124 mm. Hg. Dos años y medio después el paciente se encuentra bien y la última determinación de presión (julio 1931) revela una máxima de 141 mm. Hg. (Müller y Parrisius, 1932, p. 51). Estos autores han observado 8 casos análogos y concluyen que no cabe duda de que en ciertos casos de "así llamada" hipertensión esencial, cuando existen conjuntamente síntomas de mal funcionamiento hipofisario la administración de los preparados glandulares correspondientes puede ser seguida de resultados terapéuticos satisfactorios.

Müller y Parrisius (1932) para explicar la hipertensión tan frecuente en la menopausa adoptan la idea expuesta por Cummings (1921) de que existe en el cuerpo amarillo una sustancia química que ya sea directamente (por vasodilatación) o indirectamente (por inhibición de suprarrenales o *hipófisis*) actúa provocando un descenso de la presión arterial.

#### SECRECIÓN DE LA HORMONA DEL LÓBULO POSTERIOR EN EL LÍQUIDO CÉFALO-RAQUÍDEO

El extracto de lóbulo posterior es hipertensor y se supone por eso que este lóbulo segrega normalmente una hormona hipertensora. Pero como bien dice Houssay (1922) para considerar a la sustancia activa de los extractos como una hormona habría que "demostrar que ella es fisiológicamente segregada a la sangre, linfa o líquido céfalo-raquídeo y que luego produce efectos fisiológicos".

Muchos son los autores que han trabajado experimentalmente para verificar la hipótesis de que la secreción de la hipófisis se vierte en el líquido céfalo-raquídeo.

Thaon (1907) y Livon (1908) sugirieron esta vía de excreción. Herring (1908) halló partículas granulosas y coloidales

de la pars intermedia en la pars neuralis y en el tallo y las pudo seguir mediante técnicas apropiadas hasta su paso al contenido ventricular. Cushing y Goetsch (1910) encontraron que el líquido céfalo-raquídeo humano concentrado produce hipertensión y bradicardia al ser inyectado por vía endovenosa a animales de experimentación; además dilata la pupila de la rana y contrae el útero, vejiga e intestino. Creen los autores que el principio activo es análogo a la pituitrina.

Esta teoría cuenta con varios partidarios, Edinger (1911) es uno de ellos. Oehme C. y M. (1918) han obtenido vasoconstricción intensa en los vasos de la oreja del conejo al perfundir líquido céfalo-raquídeo. Cow (1914) admite como probado el paso de la secreción del lóbulo posterior al líquido céfalo-raquídeo; la actividad secretoria aumentaría por efecto del paso a la sangre de una sustancia de origen duodenal. Para este autor en perros normales sólo existiría una mínima cantidad de pituitrina en el líquido céfalo-raquídeo en condiciones normales. Dixon y Cow (1921) insisten en que el líquido céfalo-raquídeo de gatos y perros es inactivo, pero que recogido después de una inyección endovenosa de mucosa intestinal o de ovario, adquiere la propiedad de hacer contraer el útero y otros órganos musculares lisos aislados. Dixon (1923) demostró que el líquido céfalo-raquídeo de los perros contiene una sustancia occitócica de propiedades químicas y fisiológicas análogas a la pituitrina. Para él el lóbulo posterior de la hipófisis vierte su secreción en el líquido céfalo-raquídeo.

Tredelenburg (1924) y Miura (1925) confirman esto y prueban que no es posible hallar la sustancia después de extirpada la hipófisis o después de ocluir el tallo pituitario. Geesink y Koster (1929) también demuestran la presencia de gran cantidad de sustancia occitócica en el líquido céfalo-raquídeo del perro normal y en menor cantidad en el perro hipofisoprivo. Karplus y Peczenik (1930) muestran que la estimulación eléctrica del túber en animales aumenta la cantidad de sustancia occitócica y melanofórica presentes en el líquido céfalo-raquídeo. Zondek y Krohn (1933) prueban que la pars intermedia elabora una hormona pigmentaria, intermedia, y que esta sustancia puede seguirse a través del tallo, túber hasta el líquido céfalo-raquídeo del tercer ventrículo.



En cambio Giusti y Houssay (1911), Carlson y Martín (1911) y Wassing (1913) no pudieron confirmar los resultados de Cushing y Coetsch. Jacobson (1920) encontró que el líquido céfalo-raquídeo humano y bovino concentrado tenía una acción depresora seguida por un efecto presor cuando se le inyectaba en las venas. Interpreta el efecto depresor como debido a las sales (pues conseguía igual resultado por inyección de un líquido conteniendo en igual proporción las sales del líquido céfalo-raquídeo) y quizá en parte a la histamina; y el pequeño ascenso secundario como una reacción al efecto depresor primario y no como consecuencia de la presencia de pituitrina. Herring P. T. (1921) tampoco encontró cantidades apreciables de pituitrina en el líquido céfalo-raquídeo desecado obtenido del cuarto ventrículo del gato.

Aunque no pueda considerarse definitivamente comprobado que la hormona del lóbulo posterior se vierte en el líquido céfalo-raquídeo, los trabajos experimentales citados apoyan decididamente esta teoría. Por otra parte, el extracto de lóbulo posterior de hipófisis tiene acción hipertensora cuando se inyecta por vía intrarraquídea, como lo comprobara Houssay (1918). Leimdörfer (1926) obtuvo el mismo resultado. Cushing (1931) mostró que la inyección de pituitrina en los ventrículos laterales es seguida de un ascenso de presión arterial. Heller y Kusunoki (1933) inyectan pituitrina en la cisterna y observan pequeña hipertensión con el animal anestesiado. Si el animal está despierto la misma dosis provoca una hipertensión tres veces mayor. Heller y Urban (1934) demuestran que la pituitrina se destruye lentamente en el líquido céfalo-raquídeo, durando varias horas la acción presora de dosis grandes de pituitrina inyectadas en la cisterna.

#### LA HIPERTENSIÓN EN LAS TOXICOSIS GRAVÍDICAS Y EL LÓBULO POSTERIOR DE LA HIPÓFISIS

Hofbauer (1918), considerando los efectos presores y anti-diuréticos del extracto de lóbulo posterior de hipófisis y que durante el embarazo existe un aumento de tamaño de la glándula, sugiere que la eclampsia y en general las toxemias del embarazo, pueden ser debidas a una hiperactividad del sistema hipofisario y adrenal.

Para Rossenbeck (1927) la eclampsia sería debida a un trastorno de la hipófisis.

Küstner y Biehle (1927) realizan una serie de experimentos utilizando como reactivo la acción de la hipofisina sobre los melánóforos de la piel de la rana. La acción de la mezcla de hipofisina con suero de mujer no embarazada, no difiere apreciablemente de la de la hipofisina pura, aunque es algo más débil. El suero de mujeres embarazadas y especialmente el de parturientas, refuerza la acción de la hipofisina. En cambio, el suero de puérpera inhibe la acción de la hipofisina. De estos experimentos concluyen los autores que durante el embarazo y el parto existe un aumento de la cantidad de hipofisina de la sangre. En el puerperio la sangre contendría muy poca hipofisina y es posible que contenga además alguna substancia que se oponga a la acción de la hipofisina.

Nuevos experimentos conducen a Küstner (1928) a afirmar que en la eclampsia existe un aumento de la actividad de la hipófisis y un aumento de la cantidad de hormona de lóbulo posterior en la sangre.

La intoxicación producida por este exceso de hormona explicaría la hipertensión, los trastornos renales y las convulsiones de la eclampsia.

Ehrhardt (1929) utilizando también en sus experimentos como test la acción sobre los melánóforos de la piel de rana, llega a la conclusión de que existe en la placenta de mujeres con eclampsia una substancia análoga a la hipofisina, substancia que no se encuentra en placentas de mujeres normales.

Fauvet (1931) intoxica ratas con hipofisina y consigue provocar lesiones en riñón e hígado análogas a las que se encuentran en estos órganos en la eclampsia y que son consideradas como características de esa enfermedad. Aun cuando Ohligomacher (1933) discute el valor probatorio de estos experimentos, Fauvet (1934), en un estudio muy completo sobre el tema, insiste en afirmar que la eclampsia y las toxicosis gravídicas (Hydrops gravidarum, nefropatías de embarazo, etc.) son debidas a una hipersecreción patológica del lóbulo posterior de la hipófisis.

Hoffmann y Anselmino (1931), Anselmino y Hoffman (1931) y Anselmino, Hoffman y Kennedy (1932) demuestran

que existe y que es posible aislar de la sangre de pacientes con toxemias del embarazo y eclampsia, el principio antidiurético del lóbulo posterior de hipófisis y una sustancia vasopresora aparentemente idéntica al principio presor de esta glándula. Extraen estos principios de la sangre por ultrafiltración del plasma ligeramente acidificado. Este ultrafiltrado libre de proteína es neutralizado cuidadosamente en el momento de investigar su acción antidiurética y vasopresora.

Para evaluar la actividad antidiurética del extracto utilizan estos autores una modificación del método de Kestranek, Molitor y Pick. En 24 casos de albuminuria tóxica del embarazo y eclampsia en que clínicamente se comprobaba la existencia de edemas, se demostró que existían en la sangre grandes cantidades de una sustancia de acción antidiurética. Esta sustancia es idéntica al principio antidiurético de la hipofisina, como él es destruida por los álcalis débiles y por la irradiación con luz ultravioleta y es absorbida por el talco.

La inyección de 10 a 12 c. c. del ultrafiltrado obtenido de casos de nefropatías y eclampsia del embarazo cuya presión arterial era superior a 180 mms. Hg., provocó hipertensión arterial neta en el conejo (procedimiento de Koch y Mies). Una nueva inyección administrada después de terminado el efecto de la primera, produce un efecto más débil. Este efecto presor no se consigue con la inyección de una cantidad doble de ultrafiltrado obtenido de la sangre de embarazadas sanas o de mujeres no embarazadas. Igual que el principio antidiurético esta sustancia hipertensora es destruida por los álcalis y por la irradiación con luz ultravioleta y es absorbida por el talco, lo cual muestra su analogía con los principios derivados de la glándula. Sin embargo, existe una diferencia: la inyección subcutánea del ultrafiltrado en cuestión provoca hipertensión, lo que no se consigue con la inyección de extracto glandular, el cual debe ser inyectado en la vena para obtener efecto hipertensivo.

Por la comparación de los síntomas que existen en las toxicosis gravídicas y las acciones fisiológicas de los extractos de lóbulo posterior de hipófisis o los síntomas que presentan los animales de experimentación intoxicados por hipofisina, encuentran los autores señalados, nuevos argumentos en favor de la teoría que atribuye a

una hiperfunción del lóbulo posterior de la hipófisis la causa de las toxemias del embarazo. Los principales síntomas de estas toxicosis son: la tendencia a la retención de agua, la hipertensión arterial, el coma, las convulsiones, el edema pulmonar, la hipoexcitabilidad galvánica y la tendencia a espasmos capilares. Todos estos síntomas pueden conseguirse en animales de experimentación por la inyección de extracto de lóbulo posterior de hipófisis. También pueden reproducirse experimentalmente inyectando hipofisina a ratas, las lesiones anátomo-patológicas renales y hepáticas características de la eclampsia (Fauvet, 1934).

Molitor y Pick (1925-26) y otros han observado que ciertos narcóticos e hipnóticos disminuyen la actividad de las hormonas del lóbulo posterior de hipófisis lo cual explicaría el buen resultado del método preconizado empíricamente por Stroganoff en 1923, método que le permitió obtener un porcentaje de muerte de 1,7 % en 230 casos de eclampsia (Fauvet, 1934). En efecto, los narcóticos e hipnóticos que empleara Stroganoff son casualmente los que actúan inhibiendo la acción de las hormonas del lóbulo posterior de la hipófisis.

Este conjunto de datos y pruebas experimentales constituye, sin duda, un importante apoyo en favor de la teoría que, para explicar los trastornos observados en la eclampsia y en las toxicosis del embarazo, invoca una intoxicación por exceso de secreción del lóbulo posterior de la hipófisis. Sin embargo, no pueden aceptarse estos datos como definitivos, puesto que se discute aún sobre el valor de las comprobaciones experimentales que constituyen la base de esta teoría (Ohligomacher, 1933), Bickenback y Rupp (1934).

## CONCLUSIONES

1° — El adenoma basófilo de la hipófisis es causa de un síndrome complejo (Cushing) acompañado casi invariablemente de una hipertensión arterial. Es muy probable que esta hipertensión sea debida a una hiperactividad de la hipófisis, ya sea por la hipersecreción en la sangre de una substancia originada en las células basófilas del adenoma o por una influencia excitadora de las célu-

las basófilas sobre el lóbulo posterior, el que vertiría en exceso su secreción en el ventrículo medio. La comprobación de un aumento del número de células basófilas en la hipófisis en casos de otras enfermedades acompañadas de hipertensión arterial (Berblinger, Kraus y Traube, Skubizenki, Cushing) apoyan esta presunción.

2° — En casos de hipofunción de la hipófisis (compresión, destrucción, atrofia de la glándula) la presencia de hipotensión arterial es la regla (Rowe y Lawrence, Reverchon y Worms, y Calder). En algunos casos existe además un trastorno de la regulación circulatoria (Schellong, Steinitz).

3° — Los experimentos y las observaciones clínicas parecen demostrar que la eclampsia (uno de cuyos síntomas característicos es la hipertensión arterial) es debida a la intoxicación del organismo por una hipersecreción del lóbulo posterior de la hipófisis. Kraus y Traube, Skubizenki, Cushing) apoya esta presunción.

## BIBLIOGRAFÍA

### 1.—DATOS EXPERIMENTALES

- AUBRUN E. A. y PORTO J. — *Estado de los capilares en los sapos hipofisoprivos*. — 1934, inédito.
- BIASOTTI A. — *Influencia de las glándulas suprarrenales sobre la regulación de la presión arterial*. — Tesis de la Facultad de Ciencias Médicas de Bs. Aires, 1927, p. 34.
- BIASOTTI A. — *Détermination non sanglante de la pression artérielle chez le Chien*. — "C. R. Soc. Biol.", 1927, XCVII, 597.
- BRAUN MENÉNDEZ E. — *La presión arterial de los perros hipofisoprivos*. — "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1932, VIII, 463; "C. R. Soc. Biol.", 1932, CXI, 477.
- BRAUN MENÉNDEZ E. — *Reacción de los perros hipofisoprivos a la hipotensión experimental por sangría*. — "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1934, X, 204.
- DALE H. — *Über Kreislaufwirkungen körpereigener stoffe*. — "Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmacol.", 1932, CLXVII, 21.
- HOWELL W. H. — "Jour exper. Med.", 1898, III, 245.
- KOSTER S. y GEESINK A. — *Experimentelle Untersuchung der Hypophysenfunktion beim Hunde*. — "Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.", 1929, CCXVII, 293.
- KROGH A. y REIBERG P. B. — *Sur l'influence de l'hypophyse sur la tonicité des capillaires*. — "C. R. Soc. Biol.", 1922, LXXXVII, 461.

- KROGH A. — *The anatomy and physiology of capillaries.* — Yale Univ. Press. New Haven. 1922, p. 156.
- LIVON C. — *Secretions internes: glandes hypertensives.* — "C. R. Soc. Biol.", 1898, I, 98.
- OLIVER G. y SCHAEFER E. A. — *On the physiological action of extracts of pituitary body and certain other glandular organs.* — "Jour. of Physiol.", 1895, XVII, 277.
- ORIAS O. — *Hipófisis ly presión arterial en el sapo.* — "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1934, X, 91.
- ORIAS O. — *La función cardíaca de los sapos hipofisoprivos.* — "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1934, X, 149.
- TRENDELEMBURG P. — *Pharmakologie und Physiologie der Hypophysenhinterlappens.* — "Ergebnisse der Physiol.", 1926, XXV, 364.

## 2.—DATOS CLINICOS

- ALESSANDRI. — Citado por Henstell (1933).
- ANSELMINO K. J. y HOFFMANN F. — *Nachweis der antidiuretischen Komponente des Hypophysenhinterlappenhormons und einer blutdrucksteigernden Substanz im Blute bei Nephropathie und Eklampsie der Schwangeren.* — "Klin. Woch.", 1931, XXXI, 1438.
- ANSELMINO K. J. y HOFFMANN F. — *Ueber die Beziehung des gesteigerten Gehaltes des Blutes an Hypophysenhinterlappenhormon zur Entstehung der Nephropathie und Eklampsie der Schwangeren.* — "Arch. f. Gynäkol.", 1931, CXLIV, 506.
- ANSELMINO K. J., HOFFMANN F. y KENNEDY W. P. — *The relation of Hyperfunction of the posterior lobe of the Hypophysis to Eclampsia and Nephropathy of Pregnancy.* — "Edinburgh Med. Jour.", 1932, XXXIX, 376.
- AZAM J. — *Sur un syndrome d'insuffisance hypophysaire au cours des maladies toxiinfectieuses.* — "Thèse de la Fac. de Médecine de Paris", 1907.
- BASSOE (1921). — Citado por Kenstell (1933).
- BERBLINGER W. — *Pathologie und pathologische Morphologie der Hypophyse des Menschen.* In Hirsch M.; *Handb. der inn. Sekretion.* — Leipzig, C. Kabitsch, 1932, vol. I, p. 909.
- BERBLINGER W. — *Zur basophilen Vermehrung im menschlichen Hirnanhang.* — "Zentralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat.", 1919-20, XXX, 489.
- BERBLINGER W. — *Die Menge der basophilen Epithelien in der Adenohypophyse des Menschen bei chronischer Glomerulonephritis, entzündlicher Schrumpfniere, bei der Nephrosklerosen und der Urämie.* — "Virch. Arch.", 1930, CCLXXV, 230.
- BICKENBACH W. y RUPP H. — *Die Beeinflussung der antidiuretischen und chlorausschüttenden Wirkung des Hypophysenhinterlappenhormons durch das Blutserum gravidier und nicht gravidier Frauen (Ein Beitrag zur Frage der Hypophysenhinterlappentheorie der Schwangerschaftstortikosen).* — "Arch. Gyn.", 1934, CLV, 572.

- CALDER R. M. — *Anterior pituitary insufficiency (Simond's disease)*. — "Johns Hopkins Hop. Bull.", 1932, L, 87.
- CALDER R. M. — *Pituitary cachexia (Simmond's disease) treated with anterior pituitary extract*. — "Joru. Amer. Med. Assoc.", 1932, XCVIII, 341. •
- CARLSON A. J. y MARTIN L. M. — *Contribution to the Physiology of Lymph. XVII. The supposed presence of the secretion of the Hypophysis in the Cerebrospinal fluid*. — "Amer. Jour. Physiol.", 1911, XXIX, 64.
- CASTEX M. R. — *La hipertensión arterial*. — H. Andretta, Buenos Aires, 1929.
- CLAUDE H. — *Syndrome d'hyperfonctionnement des glandes vasculaires chez les acromégaliques*. — "C. R. Soc. Biol.", 1905, LIX, 30.
- CLAUDE H. y BOUDOUIN A. — *Etude histologique des glandes à secretion interne dans un cas d'acromégalie*. — "C. R. Soc. Biol.", 1911, LXXI, 75.
- COWD D. — *On pituitary diuresis*. — "Jour. of Physiol.", 1914-15, XLIX, 367 y 441.
- CUMMINGS R. (1921). — Citado por Müller y Parrisius (1932), p. 110.
- CUSHING H. — *Neurohypophysial Mechanisms from a clinical standpoint*. — "Lancet", 1930, CCXIX, p. 119 y 175.
- CUSHING H. (1931). — Citado por Heller H. y Kusunoki (1933).
- CUSHING H. — *The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestation (Pituitary Basophilism)*. — "Johns Hopkins Hosp. Bull.", 1932, L, 137.
- CUSHING H. — *Further notes on pituitary basophilism*. — "Jour. Amer. Med. Assoc.", 1932, XCIX, 281.
- CUSHING H. — *"Dyspituitarism": 20 years later. With special consideration of the pituitary adenomas*. — "Arch. Int. Med.", 1933, LI, 487.
- CUSHING H. — *Basophilic activation of Neurohypophysis and its bearing on certain diseases characterized by Hipertension*. — "Proc. of the Soc. f. exper. Biol. and Med.", 1933, XXX, 1424.
- CUSHING H. — *Hyperactivation of the Neurohypophysis as the pathologic basis of eclampsia and other hypertensive states*. — "Amer. Journ. of Pathol.", 1934, X, 145.
- CUSHING H. y DAVIDOFF L. M. — *Studies in acromegaly IV. The basal metabolism*. — "Arch. Int. Med.", 1927, XXXIX, 673.
- CUSHING H. y GOETSCH E. — *Concerning the secretion of the infundibular lobe of the pituitary body and its presence in the cerebrospinal fluid*. — "Amer. Jour. Physiol.", 1910, XXVII, 60.
- DAVIDOFF L. M. — *Studies in Acromegaly. II: The anamnesis and symptomatology in one hundred cases*. — "Endocrinology", 1926, X, 461.
- DIXON W. E. — *Pituitary secretion*. — "Jour. Physiol.", 1923, LVII, 129.
- DIXON W. E. y COWD D. — Citados por Houssay (1922).
- EDINGER L. — *Die Ausführwege der Hypophyse*. — "Arch. f. mikr. Anat.", 1911, LXXVIII, 496.
- EHRHARDT. — *Handbuch von Halban-Seitz*. Bd. 8. 3. p. 1589, 1929. Citado por Fauvet, 1934.

- FAUVET E. — *Die Eklampsie, eine hypophysäre Erkrankung.* — "Arch. f. Gynäk.", 1934, CLV, 103.
- FAUVET E. — *Histologische Veränderung an Leber und Niere nach Intoxikation mit Hypophysenhinterlappenhormon.* — "Arch. f. Gynäk.", 1931, CXLIV, 502.
- FAUVET E. — *Hypophysenhinterlappenhormone und Schwangerschafttoxikosen.* — "Klin. Woch.", 1931, X, 2125.
- GEESINK A. y KOSTER S. — *Untersuchung über den Gehalt an wirksamen Hypophysenstoffinder Cerebrospinalflüssigkeit des Hundes.* — "Zeit. f. d. ges. exp. Med.", 1929, LXV, 163.
- GUTMAN (1921). — Citado por Castex (1929), p. 542.
- HAUPT W. — *Einfluss des Hypophysenvorderlappens auf den Kreislauf.* — "Arch. f. Gynäk.", 1931, CXLIV, 486.
- HAUPT W. — *Hypophyse und Kreislauf in der Schwangerschaft.* — "Verb. der deut. Gess. f. Kreislaufforsch", IV Tag., 1931, p. 230.
- HELLER H. — *Ueber die Reizempfänglichkeit der Blutdruckzentren und die experimentelle Erzeugung zentral bedingten Hochdrucks.* — "Klin. Woch.", 1934, XIII, 241.
- HELLER H. y KUSUNOKI G. — *Die zentrale Blutdruckwirkung des neurohypophysären Kreislaufhormons (Vasopressin).* — "Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol.", 1933, CLXXIII, 301.
- HELLER H. y URBAN F. (1934). — Citados por Heller (1934).
- HENSTELL H. — *The pituitary gland and the maintenance of blood pressure.* — "The Yale Jour. of. Biol. and Med.", 1933, V, 531.
- HERRING P. T. — *The histological appearances of the mammalian pituitary body.* — "Quart. Jour. Exper. Physiol.", 1908, I, 121.
- HERRING P. T. — *Effect of thyroid-feeding and of thyroparathyroidectomy upon the pituitrin content of the posterior lobe of the Pituitary, the cerebrospinal fluid and blood.* — "Proc. Roy. Soc.", 1921, XCII, B, 102.
- HOFBAUER J. — *Die Aetiologie der Eklampsie.* — "Zentralbl. f. Gynäk.", 1918, XLII, 745.
- HOFFMANN F. y ANSELMINO K. J. — *Ueber den Nachweis der antidiuretischen Komponente des Hypophysenhinterlappenhormons und einer blutdrucksteigernden Substanz im Blute von Nephropathie und Eklampsie.* — "Arch. f. Gynäk.", 1931, CXLIV, 503.
- HOLMES. — *Discussion on Pituitary disorders.* — "Brit. Med. Jour.", 1926, II, 1035.
- HOUSSAY B. A. — *La acción fisiológica de los extractos hipofisarios.* — A. Flaiban. Buenos Aires, 1922.
- HUMPHRY L. y DIXON W. E. — *A case of acromegaly with hypertrophied heart; pressor substances in the urine.* — "Brit. Med. Jour.", 1910, II, 1047.
- JACOBSON C. — *Hemodynamic reactions of cerebrospinal fluid and hypophysial extracts.* — "Johns Hopkins Hosp. Bull.", 1920, XXXI, 185.



- JOHN H. J. — *The possible relation between acromegaly and diabetes.* — "Arch. Int. Med.", 1926, XXXVII, 489.
- JUNG (1914). — Citado por Henstell (1933).
- KARPLUS I. P. y PECZENIK O. — *Ueber die Beeinflussung der Hypophysentätigkeit durch die Erregung des Hypothalamus.* — "Arch. f. d. ges. Physiol.", 1930, CCXXV, 654.
- KERPPOLA (1924). — Citado por Pellisier (1927), p. 183.
- KRAUS E. J. y TRAUBE O. — *Ueber die Bedeutung der basophilen Zellen der menschlichen Hypophyse.* — "Virchow Arch.", 1928, CCLXVIII, 314.
- KUESTNER H. — *Hypophyse und Eklampsie.* — "Arch. f. Gynäkol.", 1928, CXXXIII, 331.
- KUESTNER H. y BIEHLE H. — *Die Bedeutung des Hypophysenhinterlappens für Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett.* — "Arch. f. Gynäkol.", 1927, CXXXI, 274.
- LEIDEMDOERFER. — *Einwirkung von Hypophysenpräparaten (intralumbal) auf den Blutdruck.* — "Arch. f. exper. Pathol.", 1926, CXVIII, 253.
- LEYTON O. — *Multiglandular disease.* — "Lancet", 1934, CCXXVI, 1221.
- LEYTON O., TURNBULL H. M. y BRATTON A. B. — *Primary cancer of the thymus with pluriglandular disturbance.* — "Jour. Path. and Bact.", 1931, XXXIV, 635.
- LIVON C. — *Pénétration par la voie nerveuse de la sécretion interne de l'hypophyse.* — "C. R. Soc. Biol.", 1908, LXV, 744.
- LIVON C. — *Corps pituitaire et tension sanguine.* — "C. R. Soc. Biol.", 1899, LI, 170.
- MARTINI P. y PIERACH A. — *Der niedere Blutdruck und der Symptomenkomplex der Hypotonie.* — "Klin. Woch.", 1926, V, 1809-1857.
- MIURA Y. — *Ueber den Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Hypophysenhinterlappensekret.* — "Arch. f. d. ges. Physiol.", 1925, CCVII, 76.
- MUELLER O. y BOCK K. A. — *Ueber konstitutionelle Blutdrucksteigerung und die sog. paradoxe Reaktion.* — "Deut. Woch.", 1929, N° 31, 1291.
- MUELLER O. y PARRISIUS W. — *Die Blutdruckkrankheit.* — F. Enke, Stuttgart, 1932.
- OEHME C. y M. (1918). — Citado por Hoyle G.
- OHLIGOMACHER H. — *Die Bedeutung des Hypophysenhinterlappens für die Entstehung der Eklampsie.* — "Klin. Woch.", 1933, XII, 1404.
- PACKARD (1910). — Citado por Henstell (1933).
- PELLISIER L. — *L'hypertension arterielle solitaire.* — Masson & Cie., Paris, 1927.
- PHILLIPS (1909). — Citado por Henstell (1933).
- RENON L. y DELILLE A. — *L'insuffisance hypophysaire et la muorcardite.* — "Congr. Franc. de Med., Paris", 1907, p. 364.
- REVECHON L. y WORMS G. — *Lésions traumatiques de l'hypophyse dans les fractures de la base du crâne.* — "Endocrinology", 1923, VII, 179.
- ROSSENBECK. — "Schweiz. med. Woch.", 1927, XLV, 1067.

- ROWE A. W. y LAWRENCE C. H. — *Studies of the endocrine glands. II. The pituitary.* — "Endocrinology", 1928, XII, 245.
- THAON P. — *Note sur la sécrétion de l'hypophyse et ses vaisseaux évacuateurs.* — "C. R. Soc. Biol.", 1907, LXII, 714.
- TRENDELENBURG P. — *Die Sekretion des Hypophysenhinterlappens in die Cerebrospinalflüssigkeit.* — "Klin. Woch.", 1924, I, 777.
- WASSING H. — *Zur Frage der "Ausführwege" der Hypophyse.* — "Wiener Klin. Woch.", 1913, XXVI, 1270.
- YATER W. M. *Acromegaly and Diabetes. Report of six cases.* — "Arch. Int. Med.", 1928, XLI, 883.
- ZONDEK B. y KROHN H. — *Hormon des Zwischenlappens der Hypophyse (Intermedin).* — "Klin. Woch.", 1932, XI, 405, 849 y 1293.

### RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

L'hypophyse est nécessaire pour maintenir le niveau de la pression artérielle chez le crapaud. Après hypophysectomie on observe une hypotension nette et précoce. L'implantation journalière des lobes neuro-intermédiaire ou glandulaire fait remonter la pression des crapauds hypophysoprives. Le lobe neuro-intermédiaire a une action plus intense et plus prolongée que le lobe glandulaire. Après l'extirpation du lobe glandulaire seul on observe une hypotension peu accentuée et tardive qui est attribuable à des facteurs indirects à savoir: asthénie générale, troubles métaboliques, etc. (Orias, 1934).

La pression artérielle des chiens sans hypophyse est abaissée; par contre elle est normale chez les chiens sans lobe postérieur d'hypophyse où à tuber lésé. On constate aussi chez le chien hypophysectomisé un trouble du mécanisme régulateur de la pression sanguine qui s'exteriorise par la plus lente récupération du niveau tensionnel après une saignée équivalente au 1.5 % de son poids corporel.

Ces expériences montrent que chez le crapaud et peut être aussi chez le chien, l'hypophyse sécrete une hormone vaso-pressive. On ne peut attribuer avec certitud l'action vaso-pressive à aucun des deux lobes avec exclusion de l'autre. L'auteur suppose que les effets de l'extirpation d'un des deux lobes de l'hypophyse peuvent être compensés par l'hyperactivité du lobe restante.

On signale les observations anatomocliniques de Cushing et d'autres auteurs; ces observations viennent à l'appui de l'hypothese d'une influence de l'hypophyse sur la pression artérielle chez l'homme.

### SUMMARY

Total removal of the hypophysis on the toad produces a marked and persistent arterial hypotension which can be not only compensated for, but even overcompensated, by daily implantation of either glandular or intermedioneural hypophyseal lobes. The intermedioneural lobe seems to be more effective. If the anterior lobe alone is removed, the blood-pressure drop is delayed and not so

considerable, being probably due to indirect factors such as the general astenia, metabolic disturbances, etc. (Orias).

Hypophysisless dogs obviously show a lower blood-pressure than normal ones; if only the posterior lobe is ablated, or when the *tubercinereum* is injured, the blood-pressure remains normal. The blood-pressure regulating mechanisms are also impaired in hypophysectomized dogs as shown by the incomplete and delayed blood-pressure recovery after bleeding amounting to 1.5 per cent of the body weight.

These experiments clearly show that the hypophysis secretes into the blood stream a hormone acting on the vascular tonus of the toad and perhaps also of the dog. It is difficult to ascribe to any particular lobe the exclusive rôle concerning this action, because, as the author believes, the effects due to the ablation of one of them may be compensated for by the hyperactivity of the remaining portions.

Furthermore, many anatomico-clinic observations which are reviewed, and specially those of Cushing, are decidedly in favor of the hypothesis that in human beings too the hypophysis influences the blood-pressure.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Die gänzliche Extirpation der Hypophyse hat beim Frosch deutliche und starke Hypotension zur Folge. Die tägliche Einsetzung eines Hypophysenlappens, sowohl des vorderen wie des hinteren, ist nicht nur imstande das Blutdruck deficit aufzuwiegen sondern kann sogar Hypertension hervorrufen. Der hintere der beiden Lappen scheint der aktivere zu sein. Wenn man nur den Vorderlappen entfernt, so ist die darauffolgende Hypotension gering und spät; wahrscheinlich ist diese auf indirekte Faktoren zurückzuführen: allgemeine Astenie, metaboläre Störungen, u. s. w. (Orias, 1934).

Die Hunde bei welchen die Hypophyse entfernt wurde zeigen deutliche arterielle Hypotension; Hunde ohne Hinterlappen oder mit Tuber Läsion weisen normale Blutdruck auf. Bei Hunden mit entfernter Hypophyse besteht ausserdem eine Störung des den Blutdruck regulierenden Mechanismus, welche deutlich wird wenn diesen Tieren Blut im Verhältnis von 1.5 % des Körpergewichtes entzogen wird.

Diese Experimente beweisen dass beim Frosch die Hypophyse ein gefäßtonisches Hormon ausscheidet und möglicherweise auch beim Hund. Mit Sicherheit kann man keinem der beiden Lappen eine ausschliessliche Wirkung in diesem Sinne zusprechen. Der Verfasser nimmt an, dass die durch Extirpation einer der Teile der Hypophyse hervorgerufenen Wirkungen durch die Hyperaktivität der restlichen Teile kompensiert werden kann.

Es werden weiterhin die anatomico-klinischen Beobachtungen verschiedener Autoren aufgeführt und im besonderen die von Cushing, welche entschieden die Hypothese dass auch beim Menschen die Hypophyse auf die Blutdruck Einwirkung hat, stützen.