

SOBRE LA HIPERTENSIÓ D'ORIGEN CENTRAL

per

A. PI SUÑER

J. RAVENTÓS I PIJOAN

Ja Leonard Hill (1), en 1896, va provar que la isquèmia del cap és hipertensiva. Lligava els vasos que van al crani, i la conseqüència era l'augment de la pressió arterial, dèguda, com demostrà més tard Wiking (2), a vasoconstricció perifèrica, sobretot de l'àrea esplàncnica. Anrep i Starling (3) han vist que els efectes circulatoris de la isquèmia cerebral són independents de l'asfíxia, i que responen a un mecanisme de regulació circulatòria automàtica. Houssay i Molinelli (4) constataren l'existència de descàrregues d'adrenalina a seguit de la lligadura dels vasos cefàlics. Tournade i Chabrol (5) confirmaren l'efecte pressor i el depressor, respectivament, de la hipotensió i la hipertensió arterial en els centres. Es valgueren, per a això, del mètode de circulacions cefàliques creuades. La disminució de la pressió arterial en el gos A, i, per tant, en el cap de B, es causa d'hipertensió en aquest darrer gos, i viceversa. La trombosi de les artèries cerebrals és motiu d'hipertensió. La clínica també ho demostra : Villaret, Justin-Besançon i de Seze (6) han descrit accessos hipertensius produïts per alteracions circulatòries en el cervell, i Roger (7) ha

dit que embòlies cerebrals poden, així mateix, donar lloc a hipertensions paroxístiques.

També, Nash (8) i Volhard (9), com Tournade i Chabrol (10), admeten que es produeixen, contràriament, reaccions hipotensives en sobrevenir hipertensions locals en els centres cerebrals que intervenen en la regulació de la tensió en les artèries, en el manteniment de l'equilibri cardiovascular.

Tot això ha estat discutit per Florey, Marvin i Druy (11) i per Heymans (12), els quals atribueixen aquests efectes a reflexos que parteixen del sinus carotidià. Wright (13) afirma que l'efecte hipertensiu de l'oclusió successiva de caròtides i vertebrals es deu, a la vegada, a reflexos del sinus i a anèmia dels centres.

Nosaltres ens proposarem d'estudiar els efectes de la isquèmia cerebral després de desnervat el sinus carotidià. És sabut que el pinçament de la caròtida primitiva per dessota del sinus se segueix immediatament d'un reflex hipertensor brillantíssim, conseqüència de la baixa de pressió sinusal. Després de la desnervació del sinus, això ja no es produeix. Els traçats que publiquem — 1, 2 i 3 — són ben eloqüents en demostració d'aquests fets. Per la desnervació del sinus, ja no hi ha reacció circulatòria a la isquèmia carotidiana. Si, però, es lliguen les dues artèries vertebrals, amb la qual cosa s'aconsegueix que, quan, després, s'oclueixin les caròtides no arribi sang al cervell, el pinçament d'aquestes caròtides, prèvia la desnervació sinusal, torna a ésser positiu (traçats 1, 2 i 3). Aquest efecte es produeix tot i que hagin estat seccionats els vagues al coll (traçat 3), i en canvi, desapareix després de restablir la permeabilitat de les vertebrals, treient les lligadures.

Hem de deduir d'això que, ultra les influències reguladores de la circulació que s'originen en la perifèria, en

el cor o els vasos — aurícules, arrel de l'aorta, sinus carotidià i altres probablement — cal comptar amb les que resulten de l'activitat, paral·lela i coordinada, dels centres. Ens trobem encara davant d'uns fets de concordança entre l'acció autòctona dels centres reguladors i l'acció reflexa d'estímuls perifèrics adequats. No és possible decidir si l'efecte hipertensiu de l'anèmia dels centres és degut a la pertorbació vascular (factor mecànic) o a la isquèmia mateixa i a l'asfíxia dels centres (factor químic).

*Institut de Fisiologia.
Facultat de Medicina. Barcelona.*

BIBLIOGRAFIA

1. *Léonard Hill*, Physiology and pathology of cerebral circulation, Londres, 1896.
2. *C. S. Wiking*, Amer. Journ. of Physiol., LX, 1; 1922.
3. *Anrep i Starling*, Proc. of Roy. Soc., xcvii, 463; 1924.
4. *Houssay i Molinelli*, Rev. de la Soc. de Biol., Argentina, 1925.
5. *Tournade i Chabrol*, Compt. rend. Soc. de Biol., LXXXIV, 610; 1921.
6. *Villaret, Justin-Besançon i de Sèze*, Presse méd., n.º 39, 393; 1931.
7. *Roger*, citat per Villaret, loc. cit.
8. *Nash*, Journ. of Physiol., xli, 28; 1926.
9. *Volhard*, Journ. of Physiol., Proc., LXIX, 39; 1930.
10. *Tournade i Chabrol*, loc., cit.
11. *Florey, Marvin i Druy*, Journ. of Physiol., LXV, 204; 1928.
12. *C. Heymans*, C. R. de la Soc. de Biol., CVII, 1298; 1931.
13. *S. Wright*, Journ. of Physiol., LXIX, 331; 1930.