Hipertensions sintomàtiques

pel Professor

Dr. D. A. PEDRO I PONS

Convinguem que té aquesta denominació un sentit francament arbitrari gairebé risca de caure en el confusional, ¿què entenem per hipertensió sintomàtica? És gairebé sempre el procés de la hipertensió arterial, lligat amb una malaltia les relacions mútues de les quals poden diferir. En uns casos són la hipertensió i la malaltia fonamental (litiasi, obesitat) els exponents d'un procés obscur d'ordre metabòlic que es manifesta amb les relacions peculiars dels sistemes que afecta; en un lloc la formació de concrements calculosos, l'exuberància de dipòsits de grassa, i per part del sistema arterial l'augment de tonus. Altres vegades semblaria que el trastorn basalt crea la hipertensió en cas de la qual tindria l'expressió d'hipertensió sintomàtica tota la seva justesa. Així passa en les hipertensions de certs tumors suprarrenals i pot ésser també en aquest procés complexe de la menopàusia. Entren aquí les hipertensions d'origen renal el grup més important on el poder hipertensiu de l'organ malalt semblava per sempre més demostrat, fins la creació en aquest últim temps d'una doctrina que podríem anomenar-la angiògena.

Altres vegades la hipertensió sembla estar desglossada del fons patològic de la malaltia, coincidència morbosa diríem, però que la força de l'estadística demostra ésser tan freqüent que això sol fa pensar en establir relacions patogèniques entrevistes tan sols. Així passa entre moltes psiconeurosis de la jovenesa que s'acompanyen de tendència hipertensiva manifesta, cosa que freqüentment hem comprovat i que destaca clarament en la nostra estadística. També la diabetis de l'edat madura està molt lligada amb la hipertensió.

Examinant sistemàticament la pressió arterial a tots els malalts que acudiren a la nostra consulta privada en aquests últims anys, trovem que en 1.250 casos hi han 412 en que la xifra tensional traspassa els cent seixanta mm. de mercuri (apareill Pachon) o sigui un percentatge de 32'96 %.

Les variacions de la tensió arterial en relació a l'edat són les següents:

De 20 a 30 anys trovem 26 subjectes (6'2 %) amb xifres que oscillen de 160 a 180 mm., i gairebé tots amb un diagnòstic clínic de psiconeurosis coincidint en alguns amb trastorns endocrins i dos casos en litiasi renal.

De 30 a 40 anys, 38 subjectes (9'2 %) amb hipertensió arterial sense altre procés accessible a la clínica i una neurosi accentuada acompanyada en diversos d'ells de disfunció tiro-ovàrica, en dos casos aortitis i en un cas de gota.

De 40 a 50 anys trobem 127 hipertensos (30 %) pertanyens la gran majoria a dones en ple període climatèric i els altres diagnosticats d'aortitis, exceptuant sis casos d'obesitat endocrina, un de gota, i un de litiasi renal.

De 50 a 60, 116 malalts amb hipertensió arterial (28 %) amb un marcat predomini de la menopàusia i de la aortitis.

De 60 a 70 anys, 86 casos (20'8 %) d'etiologia variada figurant principalment la diabetis, gota, arterio esclerosi, aortitis.

De 70 anys endavant, 19 hipertensos (4 %) amb les mateixes xacres del grup anterior.

En el que fa referència a causa determinant de l'augment de la pressió arterial, es fa difícil desgranar-la sent així que en molts malalts concorren una sèrie de factors que podrien per si sols ésser l'etiologia de la seva hipertensió. Fent una estadística de conjunt tinguent en compte sols el diagnòstic que encapsala la història i els casos d'etiologia evident trobem en un 20'6 % (85 casos), trastorns de la menopàusia acompanyada en un limitat nombre de casos d'aortitis o glucosúria; 19 malalts amb diabetis (4'6 %), 36 casos (8'7 %) únicament amb alteracions produïdes per una disfunció endocrina; nefritis sols en quatre casos, arterio-esclerosis 24 casos (5'8 %), 21 amb ateroma de l'aorta, 24 malalts on figura la litiasi renal com a únic procés que acompanya a la hipertensió, en 55 casos (12'3 %) clínicament diagnosticats de psiconeurosi no es troba cap factor, exceptuan algun incluit també en el grup de menopàusia, o de les disfuncions endocrines al qual pugui atribuir-se l'augment de la pressió arterial; aquest grup forma la quasi totalitat dels hipertensos compresos entre els 20 i els 40 anys, 36 casos (8'7 %) són d'obesos en uns sense altre trastorn apreciable i en altres lligada l'obesitat a la menopàusia artificial o disfunció tiroidea. En 11 casos figura la gota com a etiologia probable

(2'6 %) els síndromes que acompanyen a la hipertensió en aquests 412 casos i que més que causes determinants són conseqüències d'ella, estan a la proporció següent:

Albuminúria en un 10 %, Hemiplègia en un 7 %, Insuficiència cardíaca 14'5 % (60 casos), i un 24'5 % estan afectes d'aortitis.

Comprovem en aquesta estadística el baix nombre del que abans anomenàvem hipertensions d'origen renal. Tinguem en compte que representant la major part d'aquests pacients individus en bon estat general i molts d'ells porten una vida activa. Al costat d'aquesta relació n'hi figura una altra formada per 36 casos en què ronyó e hipertensió es troben íntimament lligats. Són aquests casos recollits a la Clínica de Facultat de Medicina, on s'aculleixen malalts afectes de processos terminals i greus. Les relacions entre hipertensió i sífilis són poc convincents en els pacients afectes d'hipertensions isolades. En canvi, hem adquirit el convenciment de què aquesta etiologia té valor en alguns casos d'hipertensió per esclerosi renal.

No pretenem ésser complerts en la ressenya de les hipertensions simptomàtiques per la raó que en molts casos és discutible si podem parlar de relacions etio-patogèniques segures, i per temença de caure en una ressenya excessivament llarga i profusa de poc profit didàctic. Ens limitarem a les qüestions on la hipertensió arterial és símptoma dominant l'eix clínic, al voltant del qual s'apleguen els altres símptomes (hipertensions de les nefritis agudes i esclerosis renals angiògenes) o bé aquells casos en què el procés hipertensiu té gran valor diagnòstic (hipertensió dels paragàngliomes suprarenals) o finalment quan tingui lligams de coexistència importants (diabetis, menopàusia, etc.).

El ronyó i la hipertensió arterial.—Fa pocs anys segurament hauríem encapçalar aquest paràgraf sota el títol de la hipertensió d'origen renal. Gallavardin en el seu llibre que féu època sobre hipertensió, gairebé no concebia aquesta en tots els casos, sinó com a derivada d'una lesió renal aparent o oculta. A part els eclèctics que pensen que entre hipertensió i certes malalties renals poden existir casos en que la lesió primitiva sigui en el ronyó o primordialment vascular, hem de reconèixer que ens apareix com a científicament legítima la campanya que en aquest últim temps s'ha vingut fent per a demostrar, que contràriament a la teoria clàssica, es gairebé sempre un procés arteriolar difús el primitiu capaç de crear les alteracions renals que abans foren considerades com

cronològicament anteriors i patogènicament com a directors del moviment de pèrtorbació tensional.

Des de Bright que és coneguda la influència que sobre l'arbre circulatori i el cor exerceix una malaltia renal, i són tan freqüents els casos en què la hipertensió i l'albuminúria són coexistents, que l'estudi del nexe patogènic existent entre ronyó i modificacions tensionals adquireix un gran interès.

En primer terme anem a considerar les relacions entre les glomèrulo-nefritis agudes i la hipertensió. Entre els signes capdals que caracteritzen la nefritis aguda es compta la hipertensió. Poques vegades alcança les xifres que trobem en les esclerosis renals, habitualment es sosté en termes moderats, per desota de 180 a 200 mm. de Hg.

Existeix un fet que mereix comentar-lo, que indica fins a cert punt una independència evolutiva entre el mal nefrític agut i la reacció tensional que l'acompanya, i és que no hi ha un paral·lelisme entre la intensitat de la nefritis i la hipertensió. Les formes extracapsulars que aboquen a oligúries extremes, no són pas més hipertensives, i mantes vegades, a l'esvair-se la sintomatologia del període agut, la tensió baixa a xifres normals, a pesar de persistir els fenòmens locals d'una flogosi renal encara persistent. Queda l'hematúria més o menys acusada, a vegades reduïda a una micro-hematúria; també la cilindrúria i la albuminúria, i a pesar de què el ronyó dóna signes patents de malaltia, la tensió ja ha baixat. És clar que si la nefritis aguda no guareix i passa a l'estat crònic, altra vegada puja la tensió arterial i llavors a xifres més considerables que les del període agut, però mentrestant hem pogut assistir en el període post-agut de la nefritis a una baixa tensional tot i persistint sèries lesions del ronyó que, en algun cas, portaran a la nefritis crònica i a l'esclerosi, que són definitives.

La teoria clàssica admet que tots els fenòmens extrarenals de les nefrtis agudes haurien de considerar-se com a provocats per la malaltia del ronyó. La nefrtis aguda seria, en aquest cas, una malaltia genuïnament renal, aquí localitzada, i tots els signes clínics subordinats i provocats per la nefropatia. Així es digueren fenòmens urèmics les convulsions eclamptiformes que poden aparèixer com a paroxismes en l'evolució de la fase aguda de la glomèrulo-nefritis. Però és el cas que aquests fenòmens eclàmptics no han pogut trobar cap explicació referent al seu origen renal, àdhuc cercan el tòxic retingut pel ronyó, de propietats convulsionats. Doncs,

és ben sabut que durant l'estadi d'agudesa de les nefritis no apareixen aquells signes d'enrunament funcional que Korany qualifica amb el nom d'insuficiència renal. En l'etapa aguda, la concentració urinària és bastant bona i encara que poden amagar-se en una orina de pes específic elevat, deficiències parcials de la concentració especial de clorurs, li manca aquell fet d'universalitat que veiem aparèixer en el ronyó retret, on totes les concentracions de l'orina es debiliten per abocar a un esforç poliúric degut a la gran feblesa de la funció estenúrica renal. La urèmia eclàmptica de la glomèrulo-nefritis difusa pot presentar-se amb retencions petites de nitrogen a la sang, i àdhuc falta tota retenció urèica.

Com en el ronyó de l'embaràs, la presentació de convulsions epileptiformes té relació amb un fet extrarenal, que és la hipertensió arterial, i a vegades, tan íntimament lligat a ell, que s'estableix relació entre ambdós fenòmens. Les convulsions d'aquesta pseudo-urèmia van precedides de crisis hipertensives d'un sobrepuig de la hipertensió de fons, és a dir, lligades a fenòmens que passen en l'esfera vascular. I poden acompanyar a la crisi convulsiva o ésser equivalents d'aquesta, altres fenòmens en diferents territoris que són també, de gènesi vascular, tals són la hemiplèxia, o la afàsia transitòries, en l'ull l'ambliopia, l'amaurosis súbita i passatgera, provocades per angioespasmes que passen rarament en les artèries retinianes i més sovintment en els vasos dels centres òptics del cervell. Tots aquests fenòmens no són relacionats amb la urèmia genuïna nitrogenèmica, que per altra part és poc freqüent, segons Barasch, que diu que sols l'ha comprovat en 19 casos entre 232 nefrítics post-escarlatinosos.

Aquests fenòmens nerviosos de la nefritis aguda tan lligats evolutivament a la hipertensió, poden ésser compresos sota la denominació d'encefalopatia hipertensiva. En l'antiga teoria de Traube varen ésser admesos com a simptomàtics d'edema cerebral, gènesi que el mateix Volhard ha acceptat com a explicació d'aquests estats d'augment de pressió intracraniana que es presenten en alguns nefrítics, recordant els d'un tumor cerebral i que van acompanyats d'hidrocèfal agut amb distensió dels ventricles.

La gènesi vascular angio-espasmòdica d'aquests fenòmens nerviosos i la teoria de l'edema cerebral no són inconciliables. Lichtwitz recorda que l'anglio-espasme, quan no arriba a provocar una isquèmia completa, pot acompanyar-se d'edema i cita l'experiència

de Klemenciewickz, que provoca edema considerable mitjançant l'isquèmia.

Un dels símptomes cabdals de la glomèrulo-nefritis aguda és l'edema. L'edema nefrític té característiques diferents de l'edema nefròsic, el seu elevat contingut d'albúmina, la menor intensitat etcètera, li donen característiques pròpies. No podem acceptar l'explicació de la seva presència com condicionada per un element renal, doncs no és possible referir-lo a cap alteració determinada de les funcions renals.

Els qui creuen, com Kylin, que l'edema cutani apareix com a simptomàtic de danys en els capikars de la pell, retreuen les observacions de Weis i Hahn, que han trobat per capillaroscòpia alteracions generals dels capillars cutanis.

Secher i Kylin han trobat en les nefritis agudes els capillars cutanis alterats, amb la circulació ralentida, i en nombre més elevat segurament per dilatació dels capillars accessoris i de reserva que normalment no són visibles.

Així mateix, Weis parla d'una marcada contricció de l'ansa arterial dels capillars subungueals amb dilatació de la venosa. Kammerer estima l'existència d'aquesta capillaritis, per l'examen microscòpic de la sang treta del lòbul de l'orella on és possible observar acúmuls de macròfags i endotelis, que representarien el pas al medi intern de les cèlules despreses del capillar malalt. També Conheim explica l'edema acceptant aquest dany capillar general, encara que sobre aquest punt no s'han pogut aportar proves anatòmiques rigoroses. Una de les proves que s'ha donat per l'explicació de l'origen capillar cutani de l'edema és la composició química d'aquest. A través dels capillars cutanis normals passen solament aigua i cristalloides. Però quan ferim la paret dels capillars amb sals d'or, histamina, la seva permeabilitat es modifica i poden passar les grosses partícules colloidals. Beckmann ha demostrat que el contingut d'albúmina del líquid d'edema en les nefrosis és escàs a l'entorn de 0'1 %, mentre és 10 vegades més fort en la nefritis que alcança a l'1 %, el qual fet parlaria a favor de l'alteració capillar en aquest últim cas. Kylin, basant-se en l'observació de les alteracions capillaroscòpiques i l'examen químic del líquid de l'edema creu en l'existència d'una "capillaropathia acuta universalis" en les nefritis, i acaba de demostrar aquesta per la mesuració de la pressió capillar en els nefrítics que dóna xifres augmentades fins a 5 vegades per sobre dels valors normals mitjos.

Munk conceptua també la glomèrulo-nefritis difusa aguda, com una malaltia general, i especialment vascular, al contrari de les doctrines clàssiques, de Volhard que opinava que la hipertensió era deguda a obstacles vasculars en el ronyó. No és avui discutible la participació dels vasos en la nefritis aguda, pero hi ha encara més proves a favor de la independència entre nefritis i síntomes extrarenals. Kylin ha estudiat sistemàticament la pressió sanguínia i capillar en malalts afectes d'angines o d'escarlatina, i en alguns casos ha tingut la fortuna de sorprendre el començ d'aquest complexe anatomo-clínic de la nefritis. I és curiós com els signes perifèrics significatius de l'alteració dels capillars, poden precedir a la presentació dels signes urinaris de la nefritis. Que els signes extrarenals no són comanats pel ronyó ho indiquen també les observacions de Müller, Nonnebruch, etc., en què tota la simptomatologia de la nefritis aguda es reduí als edemes i a la hipertensió, sense cap signe urinari. És la simptomatologia general d'una malaltia creguda tota ella i creada a través del ronyó sense cap alteració renal clínicament reconeguda. L'anomenada retinitis albuminúrica pot presentar-se en el període agut de la nefritis i venia creient-se significativa com un fenomen d'índole urèmica, estrictament relacionat amb la funció renal deficient. És coneguda la seva presentació en el curs de les esclerosis renals avançades coincidint freqüentment amb forta retenció ureica. Però no sempre és així. Hem pogut observar en un cas el quadro oftalmoscòpic complert de la retinitis brightica, acompanyant-se d'hipertensió arterial i indicis d'albúmina urinària, sense que cap de les proves de funció renal fos deficient, ni trobar cap retenció a la sang. I és possible igualment trobar la retinitis en la nefritis aguda sense retenció urèmica. Novament, doncs, estem en presència d'un fet, que junt amb els edemes, la encefalopatia hipertensiva, la hipertonia arterial, no poden ésser demostrats com de directa filiació renal. Les alteracions arteriolo-capillars de la nefritis, poden ésser també demostrades en l'examen oftalmoscòpic,el que permet de concebir la retinitis albuminúria com exponent de les alteracions vasculars regionals de la retina. L'exsudat que infiltra el nervi òptic, les flàmules hemorràgiques, l'edema, etc., poden concebir-se com fenòmens de liquordiapèdesi, eritrodiapèdesi, que tenen lloc en el sistema capillar dilatat de la retina, a conseqüència de l'espasme arteriolar conforme els descriu Ricker en els estats periestàtics.

Si comparem la semiologia de la glomèrulo nefritis aguda, amb

la de les nefritis focals embòliques, aquesta malaltia genuïnament renal, no podem menys que admirar-nos de la manca de tot síntoma extrarenal en aquesta última, tot i exhibint signes urinaris equiparables als de la nefritis difuses agudes. I és que mentre la nefritis focal embòlica és una malaltia localitzada en els glomèruls afectats del ronyó, la glomèrulo-nefritis aguda no és una malaltia d'òrgan, sinó de sistema, i tot el sistema arteriolo-capillar n'és afectat. I així, per un camí invers al que traçaren les antigues teories, podríem concebir que les lesions del ronyó en la nefritis aguda, tan estrictament vasculars i glomerurals no representen sinó una manifestació local en un òrgan, d'un procés vascular difús que troba en el ronyó el millor exponent de les seves pertorbacions. Finalment, afegim que no ha pogut provocar-se experimentalment mai, fins ara, el quadro sindròmic de la nefritis aguda. En la intoxicació per l'arsènic, cantàrides, s'han fet aparèixer tots els signes locals de les nefritis, hematúria, cilindriúria, albuminúria; però no el complex extrarenal, edemes, hipertensió, retinitis, etc.

Solament hi ha analogia quan es fa actuar simultàniament el nitrat d'urani, verí renal i l'adrenalina, que és precisament un agent d'actuació vascular semblant així una vegada més que la glomèrulo-nefritis aguda és la manifestació parcial d'un procés vascular generalitzat.

Esclerosis renals e hipertensió.—Ja havia observat Bright que en el curs de les nefritis cròniques existien reaccions circulatòries importats. La seva atenció va ésser interessada principalment per la hipertrifia cardíaca. També va admetre que el cor renal i la hipertensió neixien a conseqüència del trasbalsament de la funció renal. Traube estimava que la secreció defectuosa conduïa a la plètora hidrèmica acusada per la hipertensió arterial.

Aquesta teoria ja no és admesa. Res més fals que la retenció aquosa en el curs de les esclerosis renals, quan menys durant els llargs anys que dura la compensació funcional.

Després s'admeté que els obstacles que el ronyó malalt oposava per crear la hipertensió eren diferents i relacionats especialment amb les alteracions anatòmiques vasculars, per l'estretor de la seva llum. Però Ludwig, lligant ambdós artèries renals no va lograr provocar hipertensió, ni Senator obstruint els vasos del ronyó amb parafina.

Donada la quasi constància en que tota esclerosi d'origen vascular del ronyó s'acompanya d'hipertensió, autors com Romberg

admeten, excessivament, que tota hipertensió té origen renal. Així, Israel, Päsller creuen que és la reducció anatòmica del parènquima el que provoca una reacció vascular d'hipertonia, encara que Rosentein i tants altres demostraren que treient un ronyó no es provocava hipertonia. La reducció del parènquima provocaria hipertensió, augmentant així el reg de l'entranya per compensar el desfalliment funcional augmentant també la poliúria. Però, en molts casos, reduccions marcades de parènquima per infarts, amilosi, etc., no s'acompanyen d'hipertensió.

Però, abans de seguir endavant hem de resoldre si és certa l'existència d'una hipertensió d'origen genuïnament renal. Semblaria favorable a l'admisió d'aquesta idea, la freqüència, gairebé constància, d'hipertensió en les esclerosis renals post-nefrítiques i en les esclerosis primitives, ja siguin poc extenses, parcelars, dites benignes en quant a conservació funcional, o del tipus evolutiu maligne que acaben en la insuficiència renal. Però igualment com en les nefritis agudes no es pot aquí resoldre amb un criteri exclusivament anatòmic la prioritat de la lesió renal sobre la reacció hipertensiva. L'invers pot ocórrer. Creiem més demostratiu per l'existència d'una hipòtesi renal els fets d'hidronefrosi que Volhard cita acompanyant-se d'hipertensió. Castaigne parla de la hipertrofia cardíaca sobrevinguda en una hidronefrosis unilateral, trobant tal semblança amb el cor de la nefritis, que creu que les substàncies resultants de la lisi cellular del ronyó malalt, afecten l'oposat, creant, així, una teoria nefrítica per explicar les reaccions càrdio-vasculars de la hidronefrosi. Conheim cita així mateix el cas d'una hidronefrosi calculosa bilateral amb hipertensió i forta hipertròfia cardíaca. Fahr i Volhard han descrit cada un d'ells, diverses observacions de degeneració renal poliquística amb hipertensió. Nosaltres mateixos posseïm observacions de malalties poliquístiques del ronyó en subjectes joves i altes tensions. Creiem que aquestes observacions són definitives. El dubte queda quan es tracta de jutjar en quin sentit s'ha produït el procés de la hipertensió en les esclerosis renals vasculars. Però en la hidronefrosi i en el ronyó poliquístic, malalties limitadament renals, sense participació del seu sistema vascular, la relació no pot ésser més que en el sentit de ronyó a reacció hipertensiva.

Com més endavant veurem, no és menys cert que la malaltia renal pot ésser conseqüència d'una malaltia sistematitzada vascular primitiva. El què ens ha portat a la convicció de que entre

malalties renals e hipertensió existeixen relacions mútues en els dos sentits. La hipertensió arterial i certes nefropaties representen com els dos factors d'una reacció química a caràcters reversibles i aguardem la convicció que igual pot aparèixer hipertensió per malalties protopàtiques renals, com que certes angiopaties difuses poden portar esclerosi al ronyó, òrgan eminentment arterial.

A pesar de que Thoma ha demostrat que la irrigació arterial del ronyó retret troba més resistència que en el normal, degut a la reducció i estretor dels vasos, ja comentàvem com havia fracassat la teoria mecànica per explicar-nos la hipertensió originada pel ronyó.

A l'entorn del fracàs de la teoria mecànica s'ha edificat una hipòtesis química on es pretent buscar el tòxic d'origen renal que causa la hipertensió. El producte aïllat amb el nom de "renina" (Binge!-Strauss) de la cortical del ronyó té propietats hipertensives i s'ha volgut veure en ell la la substància hipertonisant. Però la demostració no ha pogut donar-se, trobant per altra part que les nefropaties més degeneratives, les nefrosis no s'acompanyen d'hipertensió. Senator suposa l'existència d'un tòxic a la sang de l'hipertens que actuaria a semblança dels de la gota o el plom, elevant el to vascular. Per altra part Backmann ha pogut provar que les injeccions de urea, carbonat i carbamat amònic, hipoxantina, creatina, són hipertensives. Com ho deuen ésser-ho també altres! Precisament és un fet adquirit per les més altes hipertensions àdhuc les acompanyades de signes renals, es presenten molts anys abans que es puguin comprovar retencions en el medi intern. La hipertensió arterial solitària és, també, un cas en que no es pot senyalar ni tan sols un component renal.

Senator ha pogut demostrar que mantes vegades hipertensió i hipertròfia cardíaca poden presentar-se anys abans que esdevingui l'esclerosi renal, Frerihcs, Pal, Munzer, Basch han observat la hipertensió abans que els signes renals de cirrosi de l'òrgan.

No oblidem aquí de citar breument, per fer-ne menció més detallada en el paràgraf de la hipertensió d'origen suprarrenal, que Vaquez, Ambard, Aubertin, entre altres, han concebit aquesta hipertensió com provocada per la hiperfunció capsular deguda a l'excitació de l'esplàcnic estimulat des de les arterioles preglomerulars del ronyó. Idea que modernament s'ha volgut demostrar mitjançant el dosatge de l'adrenalina en les càpsules dels hipertensos o intentant evidenciar una forta adrenalinemia per proves fisiològiques de valor discutible.

Davant el fracàs de la teoria renal de la hipertensió és arribat el moment de preguntar-nos, com en la hipertensió de les nefritis agudes, si no serà el fet vascular, el primari capaç de provocar i dirigir l'evolució de l'esclerosi renal.

Gull i Sutton foren els primers d'admetre l'existència d'una malaltia vascular difusa diferent de l'artèrio-esclerosi, localitzada en les fines branques arterials àdhuc en els capillars, afectades de degeneració hialino-fibrosa que procedent de l'adventícia alcançaria el màxim d'intensitat a la túnica muscular. És la fibrosi artèrio-capillar pròpia d'edats mitjanes de la vida, àdhuc començant a la jovenesa, demostrant Herxheimer, l'existència en subjectes de vint anys d'una degeneració hialina dels vasos esplènics. A diferència de l'ateromasia, aquí els grans vasos exhibeixen la seva íntima llisa i no accidentada per plaques senils de calç i colesterina. Concebir que el procés difús artèrio-capillar de la hipertensió té com a base una lesió anatòmica, és poc concordant amb les fortes variacions tensionals del comerç de la malaltia hipertensiva. Acceptem més bé una fase funcional al principi, en que la tensió alta no representa sinó l'exageració del tonus normal vascular. Més tard, sobrevindran les alteracions anatòmiques i els vasos s'afectaran desigualment predominant en els encefàlics o en els renals. Munk creu definitivament demostrat que el ronyó retret és una manifestació parcial i provocada per la malaltia de la hipertensió. Al contrari de les doctrines clàssiques de Volhard creu que no és el ronyó el que crea la hipertensió sinó que aquesta provoca aquell.

No podem acabar aquesta qüestió sense tractar tan sols breument de la hipertensió del plàstic. Assumpte d'importància pràctica que recentment ha resumit Wullemweber en un treball sintètic. Recorda que Müller, van Monakow i Mayer varen descriure la hipertensió consecutiva a obstacles d'origen prostàtic. Pot obrar l'obstacle elevant la pressió dintre la pelvis renal i per el mecanisme de la hipertensió renal presentar-se aquesta. Full ha pogut aixecar la pressió vascular provocant augments de la tensió intravesical. Però és interessant que pugui donar-se hipertensió sense existir obstacle a l'evacuació vesical provocat per la pròstata adenomatosa.

Es podria pensar en una coincidència d'ambdós processos quin factor comú seria l'edat del pacient. Però el que sembla donar certa autonomia a aquest tipus hipertensius és que després de treure la pròstata es veu baixar la hipertonia definitivament. Wullenweber presenta història de malalts que sense existir anamnesi de pros-

tàtic, ni retensió vesical, la hipertensió ha cedit a l'extirpar l'adenoma. Arrivant a la conclusió que deu explorar-se la pròstata en tot individu hipertens encara que no expliqui molèsties urinàries, i que per la indicació operatòria té més importància les reaccions vasculars que el grau de retenció vesical.

La hipertensió de la menopàusia.—Ovaris i hipertensió.

Heus ací un dels punts més interessants de la hipertensió sintomàtica. La hipertonia arterial que apareix i és provocada pel climateri. Quan més es medita sobre la gènesi de la hipertensió, més importància pren el sistema endocrí en la regulació de les seves activitats. No solament són les grans afeccions de l'aparell incretor les que són capacitades per alterar el mecanisme tensional, sinó que lleus desviacions de llur activitat, dintre de límits gairebé fisiològics, apareixen com a factors cabdals en l'explicació del que podriem anomenar les constitucions hipertensives. I dintre d'aquest grup de malalts amb hipertensió essencial és important el que exhibeix signes d'una especial predominància endrocrina del que ja es parlarà a l'esmentar la hipertensió d'origen supra-renal. En el grup de les hipertensions d'origen ovàric és, també, el sistema cromafí d'un elevat to secretor el qui explica el secret de l'augment de pressió sanguínia.

Encara que demostrat per molts (Parisot, Richard, Paillard) l'acció hipotensiva dels extractes ovàrics, no creiem que això sigui prou, donada la complexitat de la seva composició i el poc definit de les variants hormonals per assentar sobre aquest fet el paper de l'ovari com a mantenidor del to vascular.

En dones que presenten ja de joves hipertensió, trobem signes de precocitat sexual exposades per una menàrquia prematura. Aquest hiperovarisme s'acompanya en gran freqüència i és secundari a hiper-activitat en la funció suprarrenal especialment en la regió cortical, i l'excés de pes, tendència a l'obesitat i abundor en el desenrotllament del sistema pilós, donen semblança entre les dones amb sobreactivitat i maduresa ovàrica precoç, i els subjectes que presenten l'hàbit suprarrenal. En el que no hi ha cap dubte és que amb la defallença fisiològica del ovari (menopausia) l'activitat capsular augmenta (Husnot) i la hiperepinefria medullar provocaria a part l'augment de tensió vascular, la taquicàrdia, hiperglucemia en dejú, tolerància rebaixada pels hidrocarbonats, augment de la sensibilitat a l'adrenalina, tremolor fàcil, etc., que tan freqüentment trovem en les dones climatèriques.

El quadro de símptomes que acompanyen a la hipertensió de la menopausia, és variat i complexe. Això presta personalitat inconfundible a aquest modo d'hipertensió, que la diferencia de les demés. La hipertensió essencial quan no guarda relació amb el climateri és sovint latent, paucisintomàtica, quan no arriba el període lesional dels parènquimes. No així la hipertensió que neix en el climateri, que s'acompanya d'un quadro sindròmic abigarrat. Però declarem que tots aquests síndromes vasomotors, palpitacions, pseudoangor, neurosi, etc., no depenen de la hipertensió arterial sinó que vénen comandats pels trastorns fonamentals de l'edat crítica.

Ja hem vist la reacció hiperfuncional de les càpsules, a ella afegim els trastorns d'origen tiroidià força importants. Levi i Rotschild parlen d'inestabilitat tiroidea quan descriuen la taquicàrdia, l'emotivitat exaltada, els trastorns vasomotors. L'existència d'un cert grau d'obesitat que estaria aparentment en discòrdia en l'acceptació de la hipertiroidisme, fa anomenar a Pende d'hipertiroidisme parcial paradoxic aquests trastorns de sobrefunció que per altra part semblen evolucionar sobre un fons de deficiència funcional del tiroides.

No és possible concebre el climateri únicament amb insuficiència de l'ovari, ell expressa una veritable crisi endrocrina quin paper preeminent correspon a l'ovari, però on les demés glàndules experimenten alteracions isolades i sinèrgiques que pot ésser no són prou bé expressades amb la idea de la hiperfunció o la baixa d'activitat. Així Fichera, Tandler, troben augments de la hipòfisis, i accepten la sobreestimulació funcional d'ella.

No és solament l'aparell incretor que universalment és modifica durant la crisi climatèrica, són les funcions nutritives totes que s'alteren, ja siguin comandades o independents d'activitats hormonals específiques. L'estudi de la bioquímica sanguínea ha estat practicat, entre altres, per Weil i Guillaumin que troven baixa del Ca, augment de potassi. Les xifres de l'àcid úric sanguini es troben en el límit més alt de les normals, i la colesterina tendeix a l'augment, essent la glicemia freqüentment elevada amb tolerància disminuïda pels hidrocarbonats.

Tot això expressa que són molts els factors que entren en l'exclat de la menopausia, i com que per altra part coincideix amb l'edat en que apareixen els processos d'involució i entre ells la hipertensió, fa que Kahler hagi negat l'existència d'una hipertensió que

el climateri crea, sinó més bé que ambdós estats coincideixen amb l'arribada espontània de la hipertensió arterial. Però la relació d'hipertensió i menopausia és innegable. En tot sels països ha estat establerta, Reisman (1919), Hopkins (1919), Vaquez i Leconte (1921) i després Albert, Carsehmann, Meyer, etc. Schickele ha vist aparèixer hipertensió en el 80 per 100 de les dones menopàusiques, Pawinsky, en el 100 per 100. L'estadística de Simonds, metge d'una Companyia de Segurs Americans, basada en 30.000 observacions de subjectes d'ambdós sexes estableix que sota dels 40 anys la pressió de la dona és de 10 a 20 mm. de Hg. més baixa que en l'home, però després dels 40 anys puja de 10 a 20 mm. més que els homes.

La presentació de l'edat crítica no ve solament expressada per l'atur de la menstruació. És quelcom més complexe que la pèrdua de les regles, la funció ovària decadent ja s'acompanya de símptomes en un moment en que no és present l'arrítmia menstrual ni l'amenorrea definitiva. La hipertensió pot precedir de molts temps als símptomes menstruals. La xifra a que alcança la hipertensió menopàusica és molt variable. Creiem que poden donar-se totes les xifres tensionals àdhuc les més extremes. Més d'una vegada hem vist pressions màximes de 30 (Pachon) sense ésser acompanyades de símptomes viscerals en bona tolerància general sense haver-hi més explicació que la crisi del climateri. Jacoel creu aquesta hipertensió molt influenciable terapèuticament, on els èxits serien notables. Creiem que aquesta hipertonia com qualsevol altra quan es prenen mides higièniques des d'un començament pot fer-se molt per l'avenir tensional del pacient. Però aquí, ni més ni menys que en altres casos d'hipertensió arterial, doncs les xifres irreductibles des d'un començament no són rares.

Pellisier, Giroux i Jacoel expressen respecte aquesta hipertensió un cert optimisme que la faria més ben soportada que les altres. Tenim la convicció que la hipertensió menopàusica pot ésser ben tolerada per llargs anys com també altres ho sont, però que les conseqüències que porten a travers del temps un augment de pressió no és en aquest cas diferent de les altres modalitats, i l'albuminúria, les alteracions escleroses del ronyó, del miocardi, l'aortitis, es troben amb igual freqüència en la nostra estadística d'hipertenses menopàusiques que en les altres varietats funcionals de la hipertonia.

És problema no resolt el mecanisme provocador d'hipertensió

dels fibromes uterins. No solament hi ha un element tensional en la reacció circulatòria d'aquests tumors, sinó que el cor pot presentar trastorns que han fet entrar en la nosologia al cor del fibroma. És possible que les alteracions de la funció ovàrica que acompanyen al tumor no siguin alienes aquesta hipertensió.

Desgranant en la nostra estadística el nombre de malaltes amb xifra tensional alta que s'escauen en l'època menopàusica es comprova que de 85 casos, 62 presenten únicament les molèsties pròpies del climateri i els demés casos, a part d'aquests trastorns, 7 tenen en els seus antecedents personals crisis de còlic nefrític, altres 7, afectes de colecistitis, 4 són obesos, 1 amb antecedents personals luètics, 1 amb glucosúria i tres amb albuminúria lleugera, acompanyada en dos d'ells d'hemiplègia.

Hipertensió i diabetis.—Potain afirmava que els dos estats que acompanyaven amb més freqüència la hipertensió eren el mal de Bright i la diabetis. És litigiós si la diabetis pot crear hipertensió arterial, sembla identificar-se més en la realitat suposar que els dos estats tenen moments patogènics comuns. En el fons constitucional complexe de la hipertensió hi figura una especial disposició endocrina i trastorns metabòlics. El metabolisme hidrocarbonat és sovint pertorbat en l 'hipertens, les corbes de la glicemia són anormalment altes i durables, adoptant a vegades un tipus gairebé diabètic, per això s'ha pogut considerar la hipertonia arterial com un estat pre-diabètic. Comú ambdós estats és, també, l'obesitat, i Mohler ha insistit en la freqüent concomitància d'obesitat, diabetis i hipertensió.

La hiperglicemia i els estats acidòsics de la diabetes no semblen aptes a crear la hipertensió, cosa que es dedueix de l'observació de les estadístiques de diabètics joves. Joslin (1923) diu que sols un 18 1/2 per cent de diabètics compresos entre els 28 i 50 anys presentaven lesions superiors a 150 mm. de Hg., mentre que el 40 per 100 eren hipertensos al passar de 50 anys. Així mateix, aquest autor, per demostrar que la diabetis no actua en sentit de crear hipertensió, ha seguit l'evolució tensional en 59 casos en un període que oscilla de 5 a 15 anys. En la majoria (34 casos) no va modificar-se la pressió (sols 10 mm. de Hg. però sobre o sota de la xifra primitiva). En 16 va augmentar més d'11 mm. i en 9 d'ells va baixar, potser degut a la influència hipotensiva del règim i de la insulina.

Janeway (1925), sosté que la diabetis no modifica la pressió

vascular i afirma que més aviat serà la malaltia de la pressió elevada la que podrà complicar-se de diabetis.

Kylin (1921), en una estadística de prop d'un centenar de diabètics ha trovat una especial modalitat d'hipertensió que baixaria fortament durant el son, i que no s'acompanya de pressió capil·lar elevada.

Una de les formes més freqüents de morir el diabètic és per malalties càrdio-arterials. Joslin, entre 155 diabètics morts sense coma cetòsic comprova 81 morts d'afeccions cardíaques, 22 d'esclerosi renal, 33 d'hemorràgia cerebral i 12 d'artèrio-esclerosi generalitzada. El que en fi de comptes, pot acceptar-se com a malalties o accidents que s'acompanyen gairebé sempre d'hipertensió.

A vingut observant-se que la hipertensió del diabètic s'acompanya de lesions anatòmiques de les artèries, danys que deuen catalogar-se en el grup de l'aterosi o de l'arteriolo-esclerosi. Sovint hem comprovat trombosis arterials més expressives quan assenten en territori nerviós. Així és elevat el nombre de diabètics hipertensos en que els residus hemiplègics, la disartria, trastorns mentals per esclerosi angiògena de l'encèfal, els fan preponderadament malalts vasculars. Contrastant amb aquest quadro trobem petites hiperglucèmies i llargs moments d'aglucosúria que en fa uns diabètics metabòlicament compensats.

Noorden i Minkowki, creuen que la hiperglucèmia exerceix una acció alterativa sobre les parets vasculars que portaria a l'arterioesclerosi. Però Kylin i amb ell Hoppe-Seyler, Fahr, etc., creuen que hi ha un factor comú a la malaltia nutritiva i a l'alteració tensional, que seria les lesions artèrio-escleròsiques. Aquestes lesions poden tenir influència provocadora en la diabetis senil, i s'ha vist com les alteracions arteriolars en els vasos pancreàtics eren freqüents.

Com ja avançàvem, neguem influència hipertensiva a la hiperglicèmia diabètica, i no admetem que les alteracions vasculars puguin portar a la diabetis en el jove. Però la nostra opinió és diferent quan es tracta de la diabetis que neix a la cinquantena, com una malaltia de la involució, precedida moltes vegades d'hipertensió arterial. És aquí, en la diabetis senil, que creiem atraient i justificada la gènesi vascular. La coexistència d'alteracions vasculars en altres territoris, porta a admetre que és llegítim considerar que lesions arterials de les fines branques pancreàtiques puguin causar aquest tipus de diabetis del vell, que seria una diabetis arterial.

A semblança del què passa en el ronyó, en el cervell, en el miocardi meiopràgic d'aquests pacients podem concebre que el pàncreas pot afectar-se per motius principalment circulatòris.

I aleshores a la vegada que apareix la glucosuria podem veure sobreelevar-se encara més la pressió. Gley i Kisthinos, creuen que el pàncreas independentment de la insulina, elaboraria un producte hipotensor, les lesions arteriolo-escleròtiques provocarien la insuficiència d'elaboració de les dues activitats hormonals.

Estudiant de les nostres observacions els casos que presenten hipertensió associada a la diabetis, que pujen a la xifa de 20, observem que 14 no tenen altre procés etiopatogènic que la diabetis i en els restants aquest malaltia va associada en un cas amb gran obesitat (130 quilos), dos casos amb litiasi urinària, dos més amb tuberculosi pulmonar i un amb artèrio-esclerosi.

Les hipertensions genuïnament endocrines. — Càpsules suprarenals i hipertensió. Un dels orígens més demostrats de la hipertensió arterial és el glandular, i entre els components del sistema endocrí cap té una influència tensional tan remarcable com les càpsules suprarrenals. Vaquez ve defensant des de 1904 l'origen suprarrenal de la hipertensió arterial permanent, criteri que sustentà fins aquests últims temps en un treball collaborat amb Donzelot (1929) basat en un cas geninament suprarrenal comprovat a l'autòpsia.

Defensor d'igual criteri fou Josué, estimant que la hiperfunció suprarrenal causa no solament la hipertensió, sinó l'ateroma. L'observació anatòmica de les càpsules hipertrofiades en l'autòpsia d'hipertensos i els fets de la provocació experimental de l'ateromasia adrenalínica el portaven a defensar la gènesi capsular. Aubertin i Ambard citen haver trobat entre 8 casos d'hipertensió arterial, 3 vegades presència d'adenomes suprarrenals i 5 d'hiperplàsia cortical.

Però com sigui que l'augment de volum de la glàndula és sempre escàs, i per altra part no és identificable un augment de pes amb la idea d'hiperfunció, s'ha volgut portar la prova d'aquesta hiperepinefria amb el dossatge de l'adrenalina existent a la càpsula. Emprant el mètode de Baylli, Langeran i Loheac han practicat diferents dossatges en càpsules de subjectes morts amb malalties hipertensives, traient la càpsula per la tècnica de Hertz a les dos o cuatre hores després de la mort, per evitar la influència destructora sobre l'adrenalina causada per la cadaverització. I els

seus resultats no són del tot constants ni concordants per treure'n conclusions definitives. De menys resultats ha estat la recerca de l'adrenalinèmia suposada, augmentada en els hipertensos. Així, el mètode d'Ehermann que utilitza com subjecte de prova el bulb ocular de la granota no va donar reacció en molts casos. A part de que hem de considerar la reactivitat ocular no del tot específica, puix és sabut que la provoquen substàncies que contenen en la seva molècula el grup de la pirocatequina.

L'aparició de la hipertensió arterial com un procés lent, de començ indefinit, indecís, deslligat tan sovintment de factors etiològics precisos, i la sovintesa de constatar famílies d'hipertensos fa lògicament pensar en factors endogens, hereditaris de tipus constitucional. I encara que hem de rebelar-nos d'assimilar les modificacions de constitució en factors genuïnament endocrins, com així mateix defensa Bauer, no pot negar-se l'influència d'aquests. Així l'escola de Pende ha volgut trobar en el soma de molts hipertensos i àdhuc en certes disposicions metabòliques, la prova d'una especial constelació endocrina de tipus suprarenal. El predomini muscular, l'extensió i abundor de pèl, la tendència a l'obesitat, i el format hètero-sexual en les dones és trobarien acompanyant una tendència hipertensiva des de la jovenesa en molts subjectes. És aquí mateix on comprovem lleugeres hiperglicèmies, que poden donar corbes fins del tipus diabètic. Moltes d'aquestes modificacions presenten les hipertenses menopàusiques cosa gens d'estranyar si considerem que en el desequilibri endocrí del climateri, les modificacions hiperfuncionals de la càpsula és constaten sovintment.

Ja es comprèn que el predomini d'un factor suprarrenal en la malaltia de la hipertensió convindrà sols a un sector de pacients, doncs són molts els individus que amb carga hereditària artèrial arriben precoçment a ésser hipertensos sense que ni l'aparença somàtica ni els factors funcionals recodin els de l'hàbit suprarrenal.

Ha estat l'observació clínica la que ha pogut aportar proves indiscutibles sobre l'origen capsular d'algunes hipertensions. Si es deuen deduir d'aquests casos patrons, idees que portin a concebre que totes les hipertensions idiopàtiques tenen un origen suprarenal no és arribat el moment de dir-ho.

Un dels primers casos més ressonants d'hipertensió suprarrenal és el comunicat en 1924 per M. Labbé, Tinel i Doumer, degut a un para-ganglioma suprarrenal esquerre. Un cas semblant descriuen més tard (1926) Vaquez i Donzelot en el que acceptaren

hipotèticament l'origen suprarrenal de les crisis hipertensives que presentava el pacient en el que Laubry 1927) practicà amb Coutard 14 sessions primer i 10 després de radioteràpia capsular guarint el malalt temporalment. Finalment, acollit de nou (1929) en el servei de Vaquez morí i es comprovà a l'autòpsia que existia un tumor suprarenal dret quines cèl·lules s'acostaven al tipus del paraganglioma.

Un dels treballs de conjunt més documentats (1928) sobre la qüestió de la hipertensió d'origen capsular és degut a Lanferon i Loheac, inspirat en la tesi d'un d'ells (tesi de Loheac, 1928, Lille), en la que es divideixen els tumors de la càpsula en dos grups, segons siguin o no hipertensius.

En el grup de tumors suprarenals no hipertensius, trobem existència de síndroma endocrí estant integrats aitals tumors per còrtico-suprarrenal benignes o malignes, o bé per símpatomas simpatogònics o simpatoblàstics. És més singulars que existeixin simpatogònics o simpatoblàstics. És més singulars que existeixin tumes) que en alguns casos evolucionen també sense hipertensió.

En la categoria dels tumors suprarenals amb hipertensió podem esmentar els casos en que aquesta és un fenomen paroxístic i passatger, deixant intèrvals en que la pressió de sang és normal. Aquí citem els casos descrits per Orth, Labbé, Tinel i Doumer, Oberling i Jung, on existia un tumor format per cèl·lules del teixit de la mèdula suprarenal molt evolucionades en el sentit adrenalinògen. Són els paragangliomes.

En altres casos de tumors de la càpsula la hipertensió és permanent (casos de Volhard, Oppenheimer i Fishberg, Langeron i Delcour) i sovint són neoformacions de la cortical, el que podria semblar paradòxic, ja que ha estat negada a la cortical la funció de secreció adrenalínica.

L'explicació de per què provoquen hipertonia vascular els tumors suprarenals veiem que no és prou concordant tenint en compte el seu tipus histològic i per això s'han dirigit les recerques de Langeron i Loreac dosificant el contingut d'adrenalina del tumor a donar-ne una explicació. A la càpsula suprarenal normar humana es troba una quantitat d'adrenalina oscil·lant entre o'06 i o'39 per 100. En un cas de tumor no hipertensiu (simpatoma simpatoblàstic) no es va trobar gens d'adrenalina lliure o virtual. En un tumor hipertensiu d'estructura cortical es va trobar o'45 per 1000, xifra relativa baixa, però que considerant el pes del tumor

és elevada. Així mateix Orth en un paraganglioma va trobar alt contingut d'adrenalina. Carnot, Saint-Gironts i Turqueyt, Bordet i Cornil, en tumors sense hipertensió no hi trobaren adrenalina.

L'explicació de l'existència clínica d'hipertensió en alguns tumors corticals es facilita recordant que Jurhmann, Abelous, Josué i Bloch accepten la secreció adrenalínica àdhuc en la cortical.

El quadro de la hipertonia arterial dels tumors de la càpsula és freqüentment prou típic perquè es deixi d'esmentar. Deixant a part la possible coexistència del síndroma endocrí, diguem que a vegades és sols la hipertensió l'únic símptoma. I en aquests casos l'evolució d'aquest signe únic és tan singular que permet fer el diagnòstic en vida. Sobre un fons tensional normal apareixen irregularment paroxismes hipertensius de gran intensitat. De 14/8 a 30/11 en el cas de Vaquez i Donzelot, sentint aleshores el malalt malestar, sensació constrictiva que puja de les cames al cos, amb opressió toràcica anginosa, palpitacions, fadiga al respirar. Aquesta crisi, pasaria indiagnosticada si sols tinguéssim referències anamnèstiques del malalt, però l'exploració esfigmomanomètrica, si pot ésser practicada, és definitiva. L'atac hipertensiu dura poc, a vegades 5 ó 10 minuts i el curs del mateix no està exempt de complicacions. Trastorns visuals per ruptura dels vasos retinians, epistaxis i en ocasions tos amb expectoració escumosa i rosada per edema agut de pulmó. Un signe d'especial interès és l'existència d'albuminúria passatgera, que dura poc més que l'atac hipertensiu, desapareixent després. Aquesta albuminúria paroxística es demostra una vegada més com un signe renal que la hipertensió crea i que evoluciona a compàs d'ella, que la pressió puja quan s'eleva l'albúmina i que aquesta desapareix en finir la hipertensió.

Les crisis hipertensives dels tumors capsulars poden provocar alteracions de fons d'ull, en tot semblants a les dites retinitis brightica sense existir lesió renal. Així, passà en el cas de Oppenheimer i Fishberg, estant novament en presència d'un fet cregut generalment com d'origen renal. Les lesions dites de retinitis albuminúrica poden ésser creades exclusivament per la hipertensió, sense cap fet renal, com així Lichtwitz ha pogut observar, i com nosaltres mateixos en posseïm una observació personal. Per capir tota la importància patogènica que té la hipertensió direm que el pacient observat per Vaquez i Donzelot, poc abans de morir exhibia xifres de 1'50 d'urea per litre de sang, sense que l'autòpsia demostrés cap lesió renal

L'aparició dels paroxismes hipertensius descrits posseeix com es veu gran valor semiològic, existeixen al començament clínic de la malaltia però llur repetició i l'evolució del tumor suprarenal, porta a una altra fase on trobem que la hipertensió arterial esdevé un fet permanent, perdent llavors la crisi hipertensiva el seu caràcter típic i altament demostratiu.

Hormones hipofisàries, hipertonia arterial i ronyó d'embaraç.— Després de la influència ovàrica i especialment de les suprarenals en el mecanisme de la hipertensió, queda també a la hipòfisi reservada una influència en el tonus vascular. Però l'interès d'aquest fet era fins ara més fisiològic que d'importància clínica. Les idees de Hofbaur (1918), de Rossenbeck després (1927) i sobretot de Kustner (1928), han fet responsable a la sobrefunció hipofisària en la gènesis dels estats hipertensius i d'eclàmpsia que apareixen durant la gestació.

Aquestes idees tan novedoses han culminat en els treballs de Hoffmann i Anselmino (1931) que deuen acceptar-se, a part les confirmacions ulteriors, com a verament transcendentals. Després de les proves irrecusables de l'existència d'estats hipertensius de gènesi suprarrenal, cap altre fet té un interès comparable al de la demostració de la gènesi de la hipertensió d'embaràs comandada per la hiperfunció hipofisària.

S'ha vist una semblança tan sorprenent entre el quadro clínic de l'eclàmpsia puerperal i la intoxicació per hormones del lòbul posterior de la hipòfisis que ha portat als autors a la investigació de l'ambient hormonal hipofisari a la sang. Inspirats sens dubte en les brillants recerques de Zondeck que ha isolat hormones ovàriques i de la hipòfisi anterior a la sang i orina de dones gestants, Anselmino i Hoffmann han procedit així mateix a la busca en el medi hemàtic d'altres hormones hipofisàries. Treuen 100 c. c. de sang de la vena, afegeixen 5 per 100 de citrat sòdic per tornar-la incoagulable, centrifuguen i separen 20 c. c. de plasma tirant-hi un centímetre cúbic d'àcid acètic, amb el que precipiten l'albúmina que debilita l'efecte de la hormona i porta el líquid restant a un Ph de 3'9-4'3 ja que àdhuc una lleugera alcalescència destrueix l'efecte de la hormona, aleshores es sotmet a l'ultrafiltració amb filtres de colodium fins a 1/3 del seu volum inicial.

L'efecte experimental que s'obtè injectant al conill 10 c. c. d'aquest infiltrat s'acorda en tot amb els efectes provocats per

l'administració d'un extracte de l'òbul posterior d'hipòfisi (Pituigan).

V. D. Velde provoca amb les injeccions d'extracte de post-hipòfisis forta inhibició diurètica, que durant 34 hores arriba gairebé a l'anúria, permaneixent concentrat el cloro eliminat malgrat l'escassesa d'orina, per el que pot afirmar-se que no sofreix gros obstacle l'eliminació de cloro. S'acepta que el punt d'actuació d'aquesta hormona anti-diürètica són els tubs contornejats del ronyó estimulant la seva activitat en el sentit de la reabsorció d'aigua.

A la sang de les malaltes amb nefropatia gravídica es troba substància anti-diürètiva d'iguals efectes farmacoiògics a l'ésser injectada al conill, i a més, identificable l'existent en certs extractes hipofisaris, des d'un punt de vista químic i físic.

L'oligúria i els edemes del ronyó d'embaraç s'acompanyen sempre d'hipertensió arterial i no és aquest signe discordant a la teoria hpofisaria ja que és prou conegut l'efecte vasoconstrictiu de la hormona del lòbul posterior.

Quan la pressió sanguínia de la malalta amb nefropatia o eclàmpsia puerperal sobrepassa 180 mm. de Hg. han pogut demostrar Hoffmann i Anselmino l'existència d'una hormona vasopresora en 10-12 c. c. del filtrat de la sang, que pot ésser l'única demostrable quan l'albuminúria i la hipertensió són els únics símptomes clínics. Han investigant la sang de 21 malaltes, 10 eclàmptiques i 11 amb nefropatia d'embaraç sense convulsions, i han trobat sempre que hi havia edema notable, el component anti-diürètic i únicament la hormona vasoconstrictora quan existia hipertensió sense edema.

Rowntree ha provocat en el conill mitjançant intoxicació per extractes de lòbul posterior, coma i contractures i edema de pulmó a semblança del què passa a vegades en les mortes d'eclàmpsia. Existeix una comunitat de símptomes entre l'intoxicació experimental per extractes d'hipòfisi posterior i el quadro de la neufropatia eclàmptica d'embaraç, verament notable. En els dos casos es rebaixa l'excitabilitat nerviosa i muscular galvànica, i mentre el ion cloro s'elimina, a pesar de fortes oligúries, el sodi es desplaça de la sang cap els teixits. El balanç de l'aigua s'esdevé fortament negatiu i poden comprovar-se espasmes capillars. Com a signes fundamentals per part del sistema nerviós existeixen les convulsions i àdhuc el coma. És també interessant remarcar que coneixíem d'una manera empírica els efectes beneficiosos que comporten l'ús dels narcòtics en l'eclàmpsia puerperal, i que s'ha observat així

mateix que són els narcòtics els mitjans millors per atenuar els símptomes de l'intoxicació experimental amb productes hipofisaris.

Així veiem que després de cercar vanament durant anys la hipotètica toxina que engendrava el quadro de l'eclàmpsia i nefropatia gravídica, acceptem verosimilment que això no representa altra cosa sinó l'excés de funció hipofisària exaltada per l'embaràs. L'embaràs provoca un canvi de la constelació endocrina gairebé universal. Poques glàndules resten sense reacció i des de l'ovari, les càpsules, els tiroides, el pàncreas, etc., totes s'adapten a condicions i exigències noves de treball. Però sembla que cap pot portar conseqüències tan transcendentals com la hipòfisi. La sobre funció del seu lòbul posterior donaria lloc a l'eclàmpsia per la retenció d'aigua i ions, quina conseqüència pot portar a l'edema i hipertensió cerebral podent néixer aquest a conseqüència de la hipertònia arterial primitiva amb angio-espasmes (Klemensiewickz) en el territori nerviós, essent tot això comanat per l'abundor d'hormones vasopresores hipofisàries. Mancaria demostrar i queda com hipòtesi si les legions tubulars degeneratives del ronyó d'embaràs poden ésser degudes així mateix a l'actuació violenta de les hormones pituàries de quin tropisme tubular hem parlat, augmentant la funció dels tonoplasts cellulars i, per tant, la funció específica dels tubili: la reabsorció d'aigua.