

# XOC HISTAMÍNIC I ASFÍXIA

per

F. DOMÈNECH I ALSINA

## MODIFICACIONS DELS EFECTES DE LA HISTAMINA PER UN ESTAT D'ASFÍXIA PREVI

*Tècnica.* — Anestèsia cloralosa. Inscripció de la pressió arterial en la femoral. Traqueotomia. Es provoca l'asfíxia per oclusió traqueal, injectant-se la histamina<sup>1</sup> en plena asfíxia al cap de dos minuts aproximadament de començada l'oclusió traqueal.

*Resultats obtinguts.* — La injecció d'histamina no va acompanyada del descens immediat i intens de la pressió característica. Si l'asfíxia és de poca duració, la pressió sanguínia continua elevada fins que cessa l'asfíxia i reapareixen els moviments respiratoris espontanis.

Heus ací detallat l'experiment 9, que és ben demostratiu:

7-V-1929. Gos de 6 kg. Anestèsia cloralosa. Traqueotomia.  
18.25 h. Pressió arterial, 126 mm.  
18.27 h. Es comença l'oclusió traqueal.  
18.29 h. Injecció de 1/8 cgr. d'histamina. Com es pot veure en la gràfica 1, la pressió sanguínia no solament descendeix

1. Biclòrhidrat d'histamina de la casa Roche.

per acció de la histamina, sinó que continua ascendint mentre persisteix l'asfíxia.

18.30 h. Cessació de l'oclusió traqueal.

Reapareixen els moviments respiratoris i descendeix ràpidament la pressió sanguínia, fins a arribar a una hipopressió accentuada.

L'animal mor pocs minuts després.

En l'experiment II, en què l'asfíxia es prolongà alguns minuts després de la injecció d'histamina, la pressió sanguínia, que al començament era de 160 mm., començà a descendir lentament algun temps després de la injecció d'histamina (al cap de 2 minuts aproximadament), però quedant, tot i això, per damunt de 100 mm., fins que, en començar la respiració artificial, descendí més. Una nova injecció d'histamina, efectuada quan la sang ja havia recobrat el seu roig normal, fou seguida del descens immediat característic de la pressió fins a 60 mm.

#### ACCIÓ DE L'ASFÍXIA SOBRE LA HIPOTENSIO HISTAMÍNICA

*Tècnica.* — Anestèsia cloralosa. Inscripció de la pressió en la femoral. Traqueotomia. Injecció d'histamina fins aconseguir una hipotensió persistent. Asfíxia per oclusió traqueal.

#### Experiment 8

Gos de 17 kg. Anestèsia cloralosa.

18.15 h. Pressió arterial inicial, 127 mm.

18.19 h. Es provoca l'asfíxia obturant la cànula traqueal.

Augmenta la pressió arterial.

18.23 h. En plena asfíxia, injecció de 12 mgr. d'histamina: després cessa l'asfíxia.

18.37 h. La pressió és únicament de 50 mm.

18.38 h. Es provoca novament l'asfíxia: la pressió arterial ascendeix ràpidament alguns centímetres (gràfica II). Hom cessa en l'asfíxia i la pressió cau una altra vegada.

## Experiment 18

5-XI-1929. Gos d'11 kg.

18.40 h. Injecció de 8 mgr. d'histamina. Caiguda de la pressió, seguida de recuperació parcial.

Successives injeccions de 7, 4, 10 i 6 mgr. d'histamina fins arribar a provocar una hipotensió persistent.

19.50 h. Asfíxia per oclusió traqueal, seguida d'un augment considerable de la pressió sanguínia, des de 45 mm. fins a 120. (La pressió inicial era de 130 mm.)

Aquests dos experiments mostren la conservació de la resposta vasomotora a l'asfíxia. En l'experiment 18, la resposta fou ben intensa, malgrat la dosi elevada d'histamina administrada.

L'acció hipertensora de l'asfíxia sobre la hipopressió histamínica és un fet més que demostra la conservació de l'excitabilitat dels centres vasomotors en el xoc, sobre la qual cosa Porter i Quinby<sup>1</sup> aportaren, ja el 1903, proves evidents.

Que la hipertensió provocada per l'asfíxia impedeixi la caiguda immediata i brusca de la pressió que subsegueix a la injecció d'histamina, ens ajudarà a explicar la patogènia de la hipotensió histamínica, patogènia que, a despit dels nombrosos treballs a ella dedicats, no ens sembla pas prou aclarida.

1. *Boston Med. and Surg. Journ.*, CXLIX, 455; 1903.