

ROTURAS UTERINAS ESPONTÁNEAS

por el doctor

S. DEXEUS FONT

Antiguo Médico-interno en la Maternidad,
Correspondiente de la Real Academia
de Barcelona.

La rotura del útero, accidente reputado con uno de los que mayor gravedad revisten dentro de las complicaciones de los estados puerperales, adquiere cada día menor frecuencia. La lesión *espontánea* del órgano de la gravidez y de la parturición, conviértese en más rara desde que el examen sistemático de las embarazadas permite despistar el obstáculo contra el cual podría luchar la musculatura de la matriz ya sea rompiéndose, ya sea extenuándose sus energías contractiles. No permitimos hoy ya que lleguen las mujeres a la prueba del trabajo con una presentación transversal del feto, con una estrechez pélvica grave o con una tumoración genital previa, que, oponiendo una resistencia anormal, a menudo invencible, al esfuerzo uterino pudieran abocar a una lesión de continuidad del órgano.

La versión o la extirpación de la neoplasia durante la gravidez, el parto abdominal o las operaciones amplificadoras de la pelvis durante el parto, la buena terapéutica de la distocia, constituyen, a la par que el eficaz tratamiento causal, la mejor profilaxia de la rotura uterina. El porcentaje de una rotura por cada mil partos, cifra generalmente admitida como un acertado promedio, es hoy con seguridad demasiado elevada. En la Maternidad de Barcelona por ejemplo y por las estadísticas que pude consultar, esta cifra supera a la realmente exacta.

En cuento a las roturas *traumáticas*, producidas en el curso de una intervención obstétrica, bien debemos aceptar que su frecuencia ha disminuido con el perfeccionamiento de la técnica y con el empleo de la anestesia. De su frecuencia es difícil formarse idea exacta, pues la mayoría de las observaciones permanecen ignotas.

Personalmente, a pesar de haberlas reducido a un porcentaje muy bajo, no me ha sido posible eliminarlas totalmente de mi práctica. Ciertas versiones laboriosas, las fetotomías difíciles, las distocias por exceso de tono uterino son, bajo este aspecto, particularmente peligrosas. La habilidad personal tiene de todas maneras en la producción de esta clase de lesiones, un valor decisivo. No niego la posibilidad de una serie blanca a un operador afortunado y excelente conocedor de su técnica que, sin necesidad de podar fructíferamente su estadística—¡oh, afortunada maniobra, prometedora de lisonjeros éxitos!—elimine en absoluto tan enojosa complicación.

No es a este orden de roturas a las que hago referencia en este trabajo. Es solamente a cierta clase de roturas espontáneas, interesantes bajo el punto de vista

causal de la evolución clínica, ocurridas durante el parto.

La rotura espontánea durante el embarazo es en efecto excepcional. TRASK citado por BAR ha podido solamente reunir 14 casos de esta naturaleza y de las afirmaciones del propio autor, se desprende que la mayoría pertenecen a gestaciones ectópicas particularmente intersticiales. La fecha de la gravidez está en efecto, omitida en las observaciones del citado trabajo.

En la rotura acaecida durante el parto hay que señalar, de una parte el elemento que opone resistencia a la actividad del útero, y por otra, las alteraciones uterinas de los elementos musculares del órgano. Toda desproporción entre las dimensiones del móvil fetal y las del canal del parto puede, en ausencia absoluta de alteraciones uterinas, ser la causante de la lesión que nos ocupa. En esta forma actúan las estrecheces pélvicas, el exceso de volumen fetal, la hidrocefalia. Pueden asimilarse a estas, las roturas de la presentación del tronco, las del vértice deflexionado (cara o frente) en las que sin estar alterado el volumen fetal la inadaptabilidad de las dimensiones del canal óseo y de la presentación ocasionan la extenuación o la lesión del órgano.

Esta clase de roturas por desproporción mecánica son las más conocidas, las más bien descritas, aquellas sobre las cuales mejor insisten los tratados clásicos. También es en esta agrupación donde la labor del tocólogo sagaz puede ser más bienhechora.

El lugar de la rotura es usualmente en estos casos el de mayor distensión de la musculatura uterina. El segmento inferior es el que casi siempre cede. Organo de paso en la parturición normal, conviértese en la distocia que abocará a la rotura en una región que alojará el feto o una de sus partes hasta que la rotura le libre de la continuada distensión a que le exponen, de una parte el elemento que opone obstáculo a la libre terminación del trabajo y por otra la porción corporea o contráctil del útero que lucha tenazmente para vencer a aquél. Está mantenido fijo en su extremo inferior por las inserciones vaginales y en el superior por el anillo de contracción, que señala el límite entre el segmento inferior y el músculo hueco. A la solidez de las primeras contribuye en alto grado el hecho de que la porción cervical en su labio anterior se encuentra sujeta, encarcelada, entre la presentación y la pared anterior de la pelvis, cuando el parto está avanzado.

Por otra parte, si bien el anillo de contracción tiene límites bastante variables en su ascenso, está, empero mantenido con una cierta fijeza por el cuerpo uterino, anclado, sujeto, por sus habituales medios de sostén.

Añadiremos que ciertos autores, FREUND en particular, creen que la cúpula vaginal que forma la continuación inmediata del segmento uterino inferior, es preferentemente el punto de partida de la lesión, que des-

pués se extiende hacia arriba. Ciertas particularidades anatómicas parecían confirmar la veracidad de esta hipótesis: mayor delgadez en las paredes de la bóveda vaginal que en el resto del conducto, ausencia de *columna rugosa* y de envoltura por los músculos y aponeurosis del suelo de la pelvis.

La sintomatología de la rotura uterina consiste básicamente en la cesación de las contracciones uterinas, la muerte fetal y las manifestaciones hemorrágicas (taquicardia, palidez, sudor frío). Otros datos se obtienen del examen de la enferma, según el feto haya permanecido en la cavidad uterina o haya penetrado en el abdomen.

Existen, al lado de estas roturas uterinas por problema mecánico, en las cuales la distensión extraordinaria del segmento inferior juega el papel primordial, otra clase de lesiones uterinas cuyo factor etiológico aparece con menos diafanidad. Tales son los desgarros de la matriz en cuyos antecedentes se encuentran lesiones anteriores del órgano. El papel de estas es en general despreciado y su desconocimiento puede originar graves contratiempos.

Toda intervención que haya dejado una cicatriz uterina es peligrosa. Hoy, gracias al número copioso de operaciones cesáreas que se practican, sabemos que el porvenir de la histerectomizada encuéntrase siempre hipotecado por la posibilidad de que la cicatriz pueda ceder en una ulterior gestación. Bajo este punto de vista especial parece ser que las incisiones transversales en el fondo del útero según la técnica de FRITSCH son las más peligrosas. Pero no son solamente las secciones cesáreas las que son de temer; todo útero herido quirúrgico o accidentalmente es un candidato al desgarro: El caso de BAISCH (citado por ZWEIFEL, en DODERLEIN, *Tratado de Obstetricia*, 1924) es particularmente demostrativo. Tratábase de una quintípara en el término del embarazo que presentó una rotura espontánea, sobrevenida repentinamente sin causa manifiesta. Investigando después los antecedentes, supose que un año antes, con motivo de un aborto, perforóse el útero con las sondas de SCHRODER. La enferma curó sin percance ninguno pero este mismo órgano, gestante un año más tarde, demostró entonces patentemente su invalidez. BAISCH, estudiando esta cuestión, logró reunir un número respetable de casos de esta naturaleza.

Pueden asimilarse a estos los de lesión uterina sobrevenida en una enferma que presenta en sus antecedentes ya sea un parto o un aborto, con puerperios sépticos, ya antecedentes ginecológicos sospechosos. Los procesos flogísticos del post-partum pueden determinar lesiones indelebles del aparato genital que abocarán a una rotura en el momento del parto.

No hablemos ya de procesos, los cuales, por radicar en el órgano que tendrá encomendada la tarea más árdua durante el trabajo, pueden más directamente influir en la determinación de una rotura. Son aquellos la endometritis puerperal y la metritis parenquimatosas; pero del estudio de su anatomía patológica y de la observancia clínica, dedúcese que la *restitutio ad integrum* anatómica lleva aparejado un fisiologismo normal en una subsiguiente parturición. Pese a su rareza y a su

mortalidad crecida, que hacen difícil el hallazgo de una embarazada que tenga en sus antecedentes un absceso o una gangrena uterina, debemos, en cambio, reconocer que estas dos formas de infección puerperal hacen particularmente temible un accidente en una gestación futura.

¿Cómo podrá comportarse una pared uterina reducida en ciertos sitios a poquísimos espesor por un absceso esculpido en su pared o por un esfacelo que haya disecado toda la parte muscular del órgano? El tejido cicatricial formado, ¿será capaz de sobrellevar la distensión que una gestación a término supone y cooperar a la dinámica muscular que la parturición exige? Posiblemente, no.

Las lesiones peri-uterinas pueden igualmente, si bien en general por un mecanismo distinto del que acabamos de estudiar, ocasionar una rotura uterina.

De las flogosis post-partum o post-abortum, las que más interesan son las que llegan a la supuración: anexitis supuradas, flemón del ligamento ancho, pelvi-peritonitis, grandes supuraciones pelvianas. La antigua lesión genital puede influir en estos casos en una forma más compleja: por sustitución de tejido cicatricial al muscular del útero, si la supuración ha alcanzado las paredes uterinas y sobre todo por formación de adherencias, de sinequias, que dificultarán el libre desarrollo del órgano durante el embarazo o su contracción durante el parto. Así, por ejemplo, un flemón peri-uterino, de la vaina hipogástrica, pongamos por caso, llegado a la supuración durante la tercera o cuarta semana del puerperio puede determinar adherencias más o menos íntimas de las paredes uterinas con los órganos vecinos e incluso con las paredes pelvianas. La importancia de aquellas en un parto futuro dependerá de la extensión de pared uterina abarcada, del órgano u órganos que afecten y de las dimensiones de la brida.

Cierto es que esta puede beneficiarse del proceso de reblandecimiento genital que durante el embarazo observamos y con ello, aumentada su elasticidad con la mencionada jugosidad gravídica, hacerse perfectamente compatible una parturición normal. No debemos olvidar tampoco que el útero sorprendido por el proceso flemático durante la tarea involutiva del puerperio puede contraer adherencias en gran parte de su pared anterior o posterior. ¿Cómo se comportarán pues estos úteros—permítaseme la palabra—*patológicamente histeropejiados*? Acaso no podrán ocasionar las mismas funestas consecuencias que una matriz a la cual se haya practicado una plexia terapéutica? No sin motivo, sino por temor a una gestación ulterior, abandonáronse estas fijaciones vaginales o a la pared abdominal que antes se practicaban a las mujeres en plena vida genital.

Con o sin alteración de la pared muscular del órgano, en el útero con más o menos solidez fijado a los tejidos circunvecinos, veremos el aumento de capacidad del órgano formarse a expensas de una parte solamente de aquel que se hiperdistenderá y cederá en el momento en que las contracciones del parto entren en acción. Cuando se asocia a esta una desviación del eje fetal, como en la anteversión del útero gravídico o en el abdomen péndulo, la rotura es todavía más fácil, pues con el fuerza uterino el móvil fetal será empujado hacia la

porción del útero más distendida, y por ende, más frágil.

Poca o ninguna importancia conceden los autores en general a esta clase de antecedentes en la etiología de la lesión que nos ocupa. CONVELAIRE, en su clásica obra de Cirugía obstétrica, publicó una bella observación de esta clase. Tratábase de una enferma sextipara de 37 años que murió inmediatamente después de su ingreso en la clínica. Los datos necróticos acusaban una rotura lateral completa, extendida desde las partes altas del cuello a la parte superior del ligamento ancho por debajo de la inserción tubárica; la dilatación era como una palma de mano y el feto en presentación de vértice, estaba bien encajado. *En los antecedentes recientes de la enferma figuraba un raspado seguido de un flemón del ligamento ancho.*

Nosotros poseemos una observación de esta índole en la cual el diagnóstico ni tan sólo comprobado por la observación clínica del caso, nos parece de todas maneras muy justificado por la relación oral de los presentes al cuadro.

El 12 de Febrero de 1920 era llamado por la comadrona señora Fábregas al lado de una parturienta, primípara con rotura de membrana que databa de más de 48 horas y que llevaba cerca de 24 en trabajo de parto. Poco rato antes de mi llegada, la mujer había sido presa de un fuerte escaofrio. La temperatura era en efecto de 40° y el pulso latía a 130. El líquido amniótico era fétido. Ante el cuadro evidente de una infección amniótica amenazadora, practiqué la evacuación rápida del contenido uterino: dilatación manual y fórceps sobre la cabeza en I. O. D. P. La criatura nacida asfíctica y difícilmente reanimada, murió a los tres días de una septicemia con accidentes meníngeos terminales. Un lavado intra-ovular inmediato, con una solución iodo-iodurada, practicado antes de la salida de los anejos fetales, no conjuró los fenómenos sépticos que se desarrollaron en el puerperio. En la primera semana revistieron el aspecto de una endometritis puerperal; la temperatura, desaparecida durante tres días, ascendió nuevamente al final de la segunda semana, desarrollándose un absceso paramétrico, el cual, abombando en el Douglas, fué evacuando por colpotomía el 8 de Marzo. Los accidentes remitieron momentáneamente, pero a los pocos días encendiéndose nuevamente la temperatura y del exámen local dedújose la formación de un nuevo foco supurado para cuyo drenaje fué propuesta una nueva intervención que la familia y la enferma rechazaron. Abrióse espontáneamente la colección en la vagina, tardando semanas en obtenerse la curación, ayudada por un tratamiento general y local *ad-hoc*. Examinada en Mayo, pasado el puerperio, nada parecía, o casi nada, recordar la pasada enfermedad. Quizás tan solo estaba un poco disminuida la movilidad uterina. Perdí de vista la enferma hasta el mes de Agosto de 1921 en que se presentó a mi consulta con una gestación en el octavo mes, sin ninguna anomalía, tanto materna como fetal u ovular. El día primero de Octubre comenzó el parto y a las pocas horas era llamado de urgencia cerca de la parturienta. Estando ausente, fueron requeridos los auxilios del

Dr. TARRUELLA, el cual, a su llegada encontró ya la enferma fallecida.

Los datos recogidos fueron los siguientes: en las primeras horas de la mañana se iniciaron los dolores, rompiéndose al mismo tiempo la bolsa de las aguas, sucediéndose aquéllos a intervalos de quince minutos, convirtiéronse después progresivamente en más frecuentes y más intensos. A las tres de la tarde revestían un carácter sub-intrante lo cual, unido a la dilatación de ocho centímetros y a la presentación de vértice, hizo afirmar a la matrona de que el parto seguía una marcha feliz y rápida. A las cinco aproximadamente de la tarde *cesan los dolores completamente y bruscamente*, presentándose un cuadro rápidamente alarmante; taquicardia, polipnea, trastornos visuales y auditivos, sudores, palidez de mucosas, sensación de extraordinaria angustia.

Por consejo de la comadrona, la familia requirió rápidamente el auxilio facultativo, pero a la llegada de éste, hora y media más tarde, la enferma hacía rato ya que había dejado de existir, sin haberse terminado el parto y sin que hubiera lugar a intentar nada en favor del feto, debido al tiempo transcurrido desde la muerte de la madre.

He aquí, pues, un caso en el cual la parturienta falleció muy verosimilmente de rotura de útero, directa o indirectamente provocada por una lesión supurada previa del tramo genital interno.

* * *

Hasta aquí, hemos estudiado la rotura uterina llamada espontánea, en los antecedentes de la cual se encuentra alguna causa, ya materna, ya fetal u ovular que conduce a la producción de la lesión.

Hemos insistido además sobre las roturas originadas por antiguos procesos infectivos de los genitales, que la matriz estalle en una parturición completamente

Pero dejando aparte esta clase de roturas, ¿es posible normal bajo todos los puntos de vista? ¿Existe la posibilidad de que el tocólogo pueda temer que en el curso de un trabajo en una pelvis de dimensiones corrientes, con un feto en buena presentación y con diámetros usuales, sin anomalía ovular y no solamente con un órgano motor normal, sino con todo un aparato genital anatómica y fisiológicamente perfecto, se rompa el músculo uterino? He aquí una cuestión, que caso de resolverse por la afirmativa, resultaría harto embarazosa para el médico al restar valor a la profilaxia obstétrica y colocarle en el duro trance de tener que resolver una complicación de la parturición particularmente grave e *imposible de prever y evitar*.

Los dos resultados relatados a continuación parecen abonar esta creencia.

El día 14 de Febrero de 1924 era llamado urgentemente a la cabecera de una parturienta por el Doctor SANMARTIN y la comadrona Sra. M. Pujeu. A mi llegada, la enferma había ya fallecido hacía pocos minutos. Habiendo comprobado rápidamente que el feto estaba *encajado* en O. I. I. A. y sin perder tiempo en auscultación, practiqué una aplicación de fórceps, extrayendo un feto muerto ya, que no fué pesado, pero

que oscilaría entre los 3.800 y los 4.000 gramos. Al explorar seguidamente el aparato genital, encontré la placenta insertada en el fondo uterino, parcialmente desprendida y a nivel del segmento inferior en su borde derecho una amplia brecha por la que pasó fácilmente mi mano a la cavidad abdominal, por entre las asas intestinales. Los antecedentes que obtuve respecto a la enferma son los siguientes: Había tenido la interfecta tres partos espontáneos y un aborto, sin complicaciones de ninguna clase tanto los unos como el otro y de una duración que sobrepasaba sensiblemente la media. No tenía antecedentes patológicos de interés y solamente en los últimos años había adquirido hábitos alcohólicos. En el parto actual, la comadrona había sido llamada a las 8 de la mañana, habiendo comenzado los primeros dolores, poco intensos, dos horas antes. A su llegada, comprobó dilatación casi completa, feto encajado en O. I. I. A., con latidos regulares, bolsa rota y madre en buen estado. A las 9,15 estaba ya francamente en período expulsivo, la cabeza fetal había sido visto más de una vez en el momento de la contracción, que la comadrona recuerda de carácter muy enérgico. Los dolores cesaron entonces repentinamente, aquejando la enferma, al poco rato trastornos visuales y un malestar general que indujeron a la comadrona, creyendo estar frente a un caso de inercia uterina a inyectar 1 c. c. de pituitrina sin resultado éste y con una taquicardia y una polipnea cada vez más crecientes y con manifestaciones subjetivas rápidamente alarmantes, fué llamado el médico de cabecera pero apesar de los auxilios de este, murió la enferma a las 10,15 aproximadamente.

La segunda observación, muy parecida a la primera, va acompañada de la comprobación de *visu* de la lesión.

El día 11 de Mayo a las siete tarde era requerido por mi distinguido Maestro y compañero Dr. ROIG Y RAVENTÓS para asistir a una parturienta a la cabecera de la cual el médico de la familia Dr. ABADAL, reclamaba la presencia de un tocólogo. El marido, durante el camino, relatóme el caso: su esposa, en trabajo de parto desde las primeras horas de la mañana, había presentado a las 5 y media tarde, una serie de manifestaciones (malestar general, trastornos sensoriales, anemia) las cuales rápidamente crecientes habían motivado la llamada del médico de la familia. Diagnosticado un desfallecimiento cardíaco y visto el poco éxito de la terapéutica empleada que no logró poner a raya los accidentes, cada vez de aspecto más grave, fué propuesta la evacuación uterina y pedida la ayuda de otro profesional. A anotar que con el comienzo de las manifestaciones morbosas, las contracciones hasta entonces enérgicas cesaron completamente. La dilatación entonces era de 7 cm. la cabeza todavía un poco alta. A nuestra llegada a las 7,15, la enferma, según afirmación del colega, acababa de fallecer. Propuesta una cesárea post-mortem, fué aceptada pues nos pareció—sin dar a la exploración el tiempo necesario para sentar categóricamente el diagnóstico de la vida fetal—que los latidos persistían todavía. Al abrir el abdomen tuvieron confirmación nuestras impresiones de encontrar frente a un caso de rotura uterina. En la cavidad peritoneal había abundante cantidad de sangre líquida y en coágulo

los; el feto y los anejos fetales contenidos dentro del útero fueron rápidamente extraídos mediante una histerotomía. El feto, empero, estaba ya muerto y la placenta todavía bien insertada, parte en el fondo, parte en la pared anterior. En el borde derecho del órgano a la altura del ángulo de reflexión vésico-uterino, véase una brecha que interesa todas las capas uterinas, de 4 a 5 cm. por el que pasan fácilmente dos dedos al interior de la cavidad ovular. El feto, de dimensiones corrientes, no fué pesado; su peso podría aproximadamente ser de 3.000 m. y era de conformación normal en todos sus segmentos. Sin lesión esquelética grave de la madre ni obstáculo previo. La enferma había tenido ya tres partos normales con fetos vivos. En el tercero por la cortedad de su duración, la criatura había sido ya expulsada, cuando llegó la asistencia.

* * *

He aquí dos observaciones de rotura uterina completa acaecidas en circunstancias particularmente especiales y con una sintomatología digna de retener un momento la atención. Por parte de la madre, ni en los elementos óseos ni en las partes blandas, hallamos causa que explicara la lesión. Tampoco era péndulo el abdomen.

Por parte del feto y de los anejos fetales, la investigación respecto a causas etiológicas, va acompañada del mismo resultado negativo.

El examen de la historia de los partos anteriores implica un dinamismo uterino normal en una pelvis normal o muy poco viciada. Los dos exámenes pelvimétricos, aunque someros, confirmaron en efecto esta suposición. La primera de las dos enfermas había tenido tres partos de duración ligeramente superior a la normal pero terminados espontáneamente; en la segunda, tres partos igualmente espontáneos, uno de ellos muy rápido, con feto de volumen corriente.

En la parturición actual hay datos muy dignos de tenerse en cuenta. Lo es en ambos, la producción de la rotura a las pocas horas de comenzado el trabajo: a la hora y a las 12 horas respectivamente. En el primer caso además la mujer había entrado ya en período expulsivo, viéndose la cabeza fetal en el momento de una contracción. Ninguna manipulación ni ninguna administración de fármaco, hubo en los dos casos, pues no es necesario hacer resaltar nuevamente que la rotura en la primera observación había sido producida ya cuando la comadrona, creyendo encontrarse frente a una inercia uterina, propinó una inyección de pituitrina.

En resumen, pues, son estos, dos casos de rotura uterina sin causa que los explique; ni la relación de los antecedentes, ni la del curso del parto actual, ni la exploración somática, arrojan luz sobre la producción de la lesión.

WEBER, CROSSEN, MEYER, han querido atribuir a la sífilis un valor considerable en la producción de una exigua proporción de roturas espontáneas por ellos observadas y señalan al examen microscópico una gran cantidad de tejido conjuntivo en degeneración hialina. HIRST, ante dos casos de esta naturaleza, recrimina una rápida obesidad sobrevenida después de la última gestación (?).

Ni la sífilis ni la obesidad figuran en los datos de nuestras observaciones. El acusar, en anemia de otras causas de más solvencia, una alteración estructural más o menos problemática de la cé'u'a muscular como factor de rotura equivale a admitir la posibilidad de ver estallar la matriz en la parturición la más normal bajo todos los aspectos. Nosotros, sin insistir más por la escasez de pruebas, admitimos la verosimilitud de esta última idea.

* * *

En la sintomatología de la rotura intra-partum predominan las manifestaciones de shock y hemorragia.

Nuestras dos enfermas murieron muy rápidamente de esta última complicación por haber radicado la rotura en las partes laterales de la matriz y haber interesado gruesos troncos y ramas arteriales. La permanencia del feto dentro de la cavidad uterina es probab'emente un factor desfavorable para la hemostasia, dificultando la retracción del órgano y la coaptación más o menos perfecta de los dos labios del desgarro. A señalar también que faltó el dolor agudo al producirse la lesión y que al exámen físico faltaban naturalmente los datos de paso del feto a la cavidad abdominal. El diagnóstico de probabilidad se hizo por la supresión de las contracciones y por los síntomas de hemorragia interna.

¿Qué conducta debiera haberse seguido en el caso de haber sido llamado a tiempo el médico? Toda terapéutica conservadora (drenaje o taponamiento) hubiera resultado con seguridad infructuosa en ambos casos. Solamente una perfecta y rápida hemostasia quirúrgica habría podido evitar el desangramiento intra-abdominal de ambas enfermas. Cabe pensar que una histerectomía rápidamente ejecutada, posib'e únicamente en el caso de hallarse la enferma en un medio a propósito (clínica o sanatorio), hubiera proporcionado alguna probabilidad de éxito.

La extracción rápida del feto, por vía vaginal en un caso y por la abdominal en el segundo, dentro de un plazo muy breve después de la muerte de la madre no permitieron obtener un hijo vivo. A pesar de la naturaleza de la muerte materna no producida por enfermedad que pudiera haber alterado previamente el organismo fetal, la sobrevivencia del hijo fué pues escasa. Ello nos permite creer que toda intervención post-mortem, aunque rápida y prontamente ejecutada tendrá un resultado muy aletorio para la vida fetal.

CONCLUSIÓN

La rotura uterina puede acaecer en una parturición completamente fisiológica. Con arquitectura materna y con dinamismo genital de tipo corriente, con feto y anejos ovulares normales, puede la matriz romperse. Si un factor etiológico existe, escapa a nuestra percepción. Esta clase de roturas serán, empero, verdaderamente excepcionales.

EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL MEDIANTE LAS INYECCIONES INTRA VENOSAS DE NITRITO SÓDICO

por los Profesores

L. RIMBAUD**L. CHARDONNEAU**Profesor de la Facultad de Medicina
de Montpellier.Interno de los Hospitales
de Montpellier.

Las causas de la hipertensión arterial escapan frecuentemente a nuestro conocimiento, ya que si la insuficiencia renal, la sífilis cardiovascular y la menopausia acompañan habitualmente a los hipertensos, existen sin embargo muchos casos en los que la exploración clínica más minuciosa no logra poner en evidencia la verdadera causa de los trastornos tensionales. Existe sin duda todavía un capítulo, con caracteres provisionales, consagrado a la llamada hipertensión esencial o "hipertensión enfermedad".

La terapéutica, privada en estos últimos casos de una base etiológica, no puede dirigirse sino al síntoma.

Hace algún tiempo que nosotros dirigimos nuestros esfuerzos a estudiar comparativamente diversos medicamentos hipotensores aplicados a algunos casos de hipertensión esencial.

Hasta hoy nos ha parecido ser el nitrito de sosa en inyección endovenosa el más activo entre todos.

En este trabajo damos a conocer alguna de nuestras impresiones personales sobre esta medicación venida de Alemania desde hace dos años (1) y cuyos primeros resultados han sido recientemente publicados en Francia por PETZETAKIS (2) en una nota presentada a la Sociedad de Biología.

Pruebas de laboratorio.—Hemos practicado algún breve ensayo experimental en los animales. Tres perros fueron sometidos a la experiencia en el laboratorio de fisiología de nuestro maestro el Profesor HÉRON, obteniéndose algunas curvas bastante demostrativas sobre los resultados consecutivos a la inyección intravenosa de nitrito de sosa. Hemos podido comprobar que la tensión arterial comienza a descender algunos segundos después de la inyección y adquiere su máximo descenso a los 10 minutos. Esta cifra máxima se mantiene por espacio de una hora.

Veinte horas después de la inyección la tensión vuelve a remontar sin llegar por ello a su cifra anterior.

La toxicidad del nitrito de sosa en el animal de experimentación nos ha parecido ser muy débil. Un perro de 8 kg. ha recibido en 24 horas 14 centigramos de nitrito sódico sin haber presentado el menor signo de intoxicación.

Comprobaciones clínicas.—Nuestras investigaciones clínicas se basan sobre 8 enfermos (4 enfermos de nuestro servicio, 2 enfermos del servicio del Profesor TRUC y 2 del servicio del Prof. DUCAMP).

Condiciones de observación.—Para nuestras comprobaciones hemos escogido siempre enfermos con hipertensión muy elevada cuya etiología no hubiese podido

(1) LEPENHE. *Therapie der Gegenwart*, Marzo 1924.NAGY. *Zentralblatt für Innere Med.*, Febrero 1924.(2) PETZETAKIS. *Société de Biologie*, 20 Diciembre 1924.