

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 probablemente 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, posible 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 aleatorio 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 INTRAVENOSAS 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. *Thérapie der Gegenwart*, Marzo 1924.NAGY. *Zentralblatt für Innere Med.*, Febrero 1924.(2) PETZETAKIS. *Société de Biologie*, 20 Diciembre 1924.

ser demostrada tras un exámen clínico completo ni por las pruebas de laboratorio necesarias. Como vía de ensayo y solo para tener un elemento de comparación hemos aplicado el medicamento a dos enfermos francamente azotémicos.

En general hemos puesto un especial cuidado en suprimir cualquiera otra medicación durante el tiempo en que se ha practicado la cura de nitrato.

Las tensiones han sido medidas ordinariamente por el método auscultatorio con el aparato de Vaguez Laurbrv. En algunas ocasiones hemos establecido un segundo control mediante el aparato de Pachon-Gallavardin que nos ha permitido anotar los índices oscilométricos.

Las cifras de las tensiones máxima y mínima son siempre cifras obtenidas después de 2 ó 3 compresiones y descompresiones sucesivas (tensión residual).

La solución de nitrato de sodio. Dosis.—Para la preparación de las soluciones de nitrato de sodio nos hemos ajustado a la técnica descrita por PETZETAKIS. Al principio hemos empleado una solución acuosa al 1 por 100 y después una solución al 2 por 100. Las soluciones eran tyndalizadas a 60 durante tres días y conservadas en frascos de color amarillo herméticamente cerrados debiéndose emplear recientemente preparadas.

Las primeras inyecciones fueron practicadas a la dosis de uno a tres centigramos de nitrato sódico (1 a 3 cent. cúbicos de la solución al 1 por 100), más tarde empleamos siempre la solución al 2 por 100 a dosis progresivas de 2 a 4 y hasta 5 cent. cúbicos correspondiendo a dosis de 4 a 8 y 10 cent. de nitrato sódico. En un caso tras una serie progresiva llegamos a inyectar hasta 14 cent. en una sola inyección.

En términos generales raras veces hemos sobrepasado la dosis de 5 cent. cúbicos o sea de 10 centigramos de nitrato por inyección. A esta dosis no hemos experimentado nunca la menor reacción.

Las inyecciones han sido practicadas diariamente comenzando por 1 cent. cúbico, después 2 y 3, sin rebasar esta dosis; solo en el caso de que los resultados obtenidos fueran manifestamente insuficientes recurrimos a las dosis de 4 y 5 cent. cúbicos.

El punto de preferencia para la inyección fué siempre una de las venas del pliegue del codo.

Habitualmente hemos practicado series de 8 a 15 inyecciones cotidianas separadas por períodos de reposo de 10 a 20 días.

Las tensiones eran medidas antes de la inyección y 10 minutos después de la introducción del medicamento. La intensidad del descenso tensional regulaba la dosis a emplear en la inyección inmediata.

En los períodos de reposo terapéutico la medida de la tensión se practicaba de un modo sistemático bajo la forma de curvas.

A título de ejemplo exponemos a continuación una de nuestras más interesantes observaciones juntamente con una curva en la que se evidencia las principales modificaciones tensionales de nuestro enfermo.

Observación.—Say, de 46 años de edad, ingresa a principios de Junio en nuestro servicio hospitalario.

Este enfermo ha presentado consecutivamente a un ictus, una hemiplegia izquierda con exageración de

los reflejos, signo de Babinski y reflejo de Mendel-Becterev positivos.

Acusa importantes trastornos funcionales con gran insomnio cuyo comienzo data de algunos meses. Se halla abatido, irritable y se siente incapaz del menor esfuerzo. Una cefalea de preferencia matutina, paroxística en sus comienzos, reviste en la actualidad caracteres constantes y de gran violencia. Presenta zumbidos de oído sin sensación de vértigo y no señala tendencia alguna a la hemorragia. Existe fuerte sensación de ahogo y disnea de esfuerzo precoz.

Conserva el apetito. Las funciones digestivas son normales.

Aparato respiratorio normal.

El examen del aparato circulatorio revela la presencia de signos manifiestos de insuficiencia ventricular izquierda. La punta late en el sexto espacio intercostal izquierdo, se percibe asimismo un ruido de galope izquierdo sumamente típico. La tensión arterial es de 25-14. Se encuentra arritmia de tensión muy clara entre 25 y 24 con zona de soplos entre 24 y 21, tonalidad fuerte de los ruidos de 18 a 16 y arritmia de tensión sobre la mínima en 14.

El pulso es muy rápido (110), sin arritmia.

No existen edemas ni signo alguno de asistolia. No se comprueba ninguna alteración renal clínicamente apreciable.

Los aparatos de la visión y audición son normales.

Los exámenes de laboratorio dan las siguientes cifras:

Sangre: Urea.	0'44 %
Acido úrico	0'08 %
Creatinina	0'018 %

No hay albúmina ni glucosa en la orina.

Se trata pues de un caso de hemiplegia acompañada de *aran hipertensión e insuficiencia ventricular izquierda*.

En presencia de estos síntomas nos decidimos a practicar una serie de pequeñas sangrías diarias.

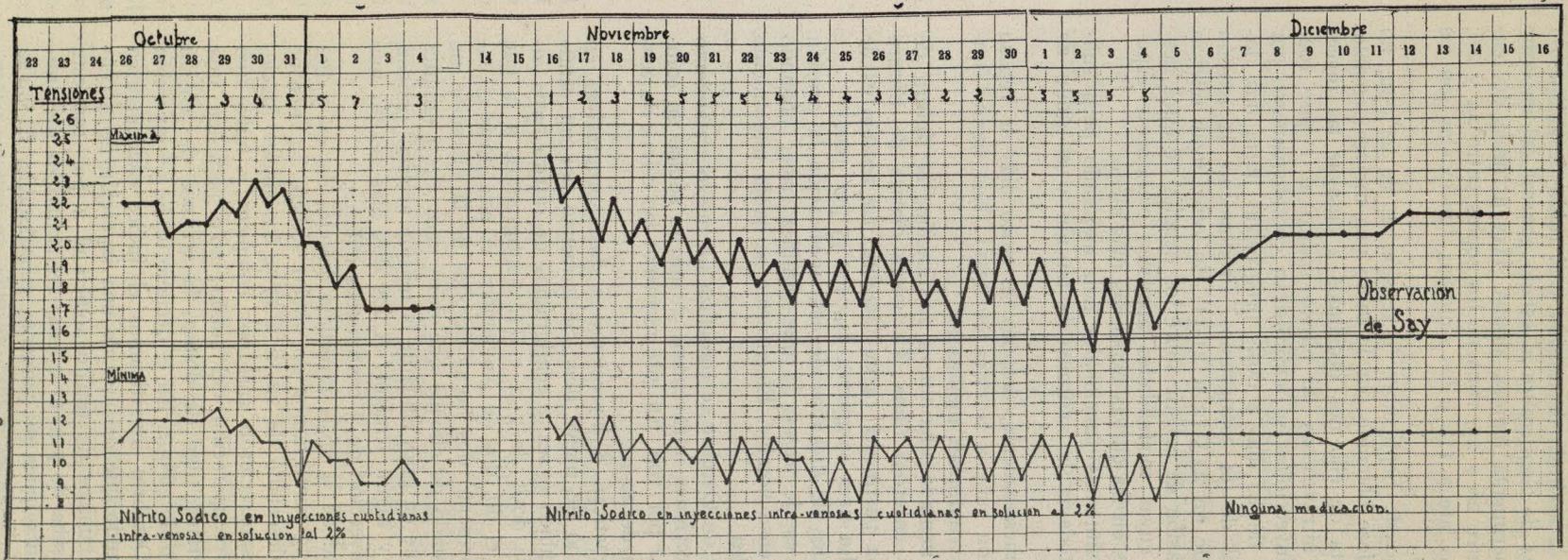
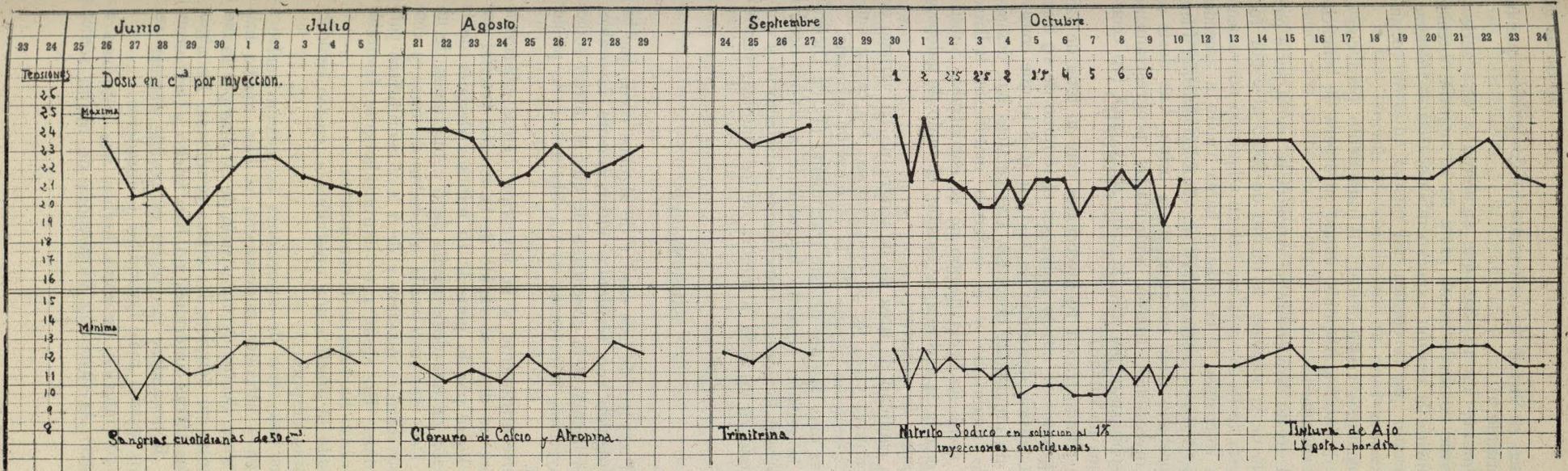
Durante 10 días se practicó una sangría diaria de 50 cm.³. Estetratamiento se comenzó el día 25 de Junio, siendo en esta época la tensión de 23-12. Se consiguió un ligero descenso tensional, pero el 5 de Julio, o sea después de las 10 sangrías, la tensión era todavía de 21-10'5. Los síntomas funcionales habían mejorado algo, subsistiendo, no obstante, la arritmia de tensión y el ruido de galope.

El 10 de Agosto el enfermo se queja de violenta cefalea. La tensión ha remontado a 25-12. Se practica el tratamiento preconizado por E. KYLEN (3) consistente en la administración, a razón de 4 veces al día, de un gramo de cloruro de calcio y una píldora de 1/4 de miligramo de sulfato de atropina.

Este tratamiento es definitivamente abandonado después de nueve días, con resultado absolutamente nulo. La tensión que era de 24-11'5 pasa a 23-12, sin que el estado del enfermo haya sufrido modificación alguna.

El 15 de Septiembre es sometido a tres días de alimentación exclusivamente láctea. Se practica una san-

(3) KYLEN. *Klinische Wochenschrift*. 16 Septiembre 1924.



CURVA GRÁFICA

gría de 300 gramos y se le administra durante tres días consecutivos IV gotas de solución alcohólica de trinitrina. La tensión es a penas influenciada subsistiendo la arritmia de tensión y el ruido de galope.

El 24 de Septiembre el estado general del enfermo no experimenta mejora alguna. Hay arritmia de tensión entre 26 y 25, zona de los soplos entre 24 y 21; el pulso late a 116 y los síntomas funcionales son los mismos.

El 30 de Septiembre la tensión es de 24'5-12, no habiéndose obtenido por lo tanto una mejora sensible. En vista de ello nos decidimos a ensayar las inyecciones intravenosas de nitrito sódico al 1 por 100. Estas inyecciones se administran cuotidianamente por espacio de 10 días a dosis progresivas hasta una dosis total de 34 centigramos. Prontamente la tensión desciende de 24'5-12 a 21-11. En otro lugar tendremos ocasión de insistir sobre los detalles de estos descensos cuyas modalidades aparecen claramente especificadas en las curvas expuestas más abajo.

Los síntomas funcionales han mejorado pero subsisten todavía la arritmia de tensión y el ruido de galope.

Desgraciadamente, después de cinco días de reposo la tensión sube a la cifra de 23-11. Los signos funcionales continúan mejorados.

Es intentada una nueva medicación, la tintura de ajo. El enfermo toma XL gotas diarias de tintura de ajo a partir del 14 de Octubre. La tensión es de 23-11. La urea sanguínea es de 0'45 por 100.

Después de dos días de esta medicación la presión arterial es de 21-11, lo que significa haber obtenido un descenso notable. El enfermo se queja nuevamente de cefalea.

El 27 de Octubre se comienza un nuevo tratamiento por inyecciones intravenosas de nitrito sódico en solución al 2 por 100. En este momento las cifras de tensión son de 22-12.

Se practican 8 inyecciones a dosis progresivas en el término de nueve días. Se comenzó por un centímetro cúbico o sea 2 centigramos de nitrito hasta alcanzar la dosis de 7 c. c. (14 centigramos) a la que se llegó el día dos de Noviembre. A esta dosis el enfermo presentó dos horas después de la inyección un ligero estado de choque que duró unos cinco minutos consistente en gran caída de la tensión arterial, palidez, sudores y algún temblor. A los dos días se dió una última inyección de 3 centímetros cúbicos.

El total de la dosis inyectada después de los 9 días fué de 53 centigramos de nitrito sódico. La tensión arterial descendió de 22-12 a 17-9, los signos funcionales desaparecieron casi por completo y hubo una positiva recuperación del sueño; solo persisten una ligera cefalea, algo de disnea, la arritmia de tensión y el ruido de galope. En el curso de la 5.^a inyección (31 de Octubre) investigamos el índice oscilométrico comprobando que después de una inyección de 4 centímetros cúbicos de nitrito sódico al 2 por 100 este índice pasaba de 7 a 12 apenas transcurridos diez minutos. Hubo pues un aumento considerable. El pulso se aceleró ligeramente durante unos 20 minutos pasando de 90 a 100, sin que pareciera modificarse en la

forma, en virtud de un trazado esfigmográfico que fué practicado.

Durante los 12 días que siguieron a esta serie el enfermo conservó buena parte de la mejoría obtenida, soamente la tensión experimentó un ascenso moderado lo propio que la cefalea. El mismo enfermo reclamó una nueva serie de inyecciones de nitrito.

Decidimos reemprender el tratamiento pero con la idea de prolongarlo más tiempo en espera de beneficios más duraderos.

El 16 de Noviembre se empieza la nueva serie partiendo de la solución de nitrito de sodio al 2 por 100. En esta fecha las cefaleas habien adquirido nuevamente gran intensidad y la tensión había vuelto a ascender a 24-13. La urea sanguínea era de 0'40 sin que fuera comprobado nada anormal en la orina. Las dosis de las inyecciones fueron aumentadas progresivamente sin sobrepasar por ello la cifra de 5 cm.³ (10 centigramos de nitrito).

Se administraron 19 inyecciones con un total de 128 centigramos de nitrito sódico en el término de 19 días.

La tensión descendió de 24-13 a 16-8 lo que constituye un importante descenso. Las cefaleas han desaparecido totalmente y el enfermo manifiesta hallarse bien, como no hacía tiempo no se encontraba. Subsisten todavía la arritmia de tensión, el ruido de galope y la disnea de esfuerzo.

La cantidad de urea de la sangre no ha variado de la primitiva cifra de 40 centigramos. No existe tampoco alteración alguna de la eliminación urinaria.

Diez días después de este tratamiento (15 de Diciembre) la tensión remontó ligeramente a 21-11 dentro de un estado general francamente satisfactorio y persistiendo en un todo la mejora de los síntomas funcionales.

CONCLUSIONES

Del análisis de este caso y de algunos otros que hemos seguido con resultados idénticamente favorables, hemos llegado a la conclusión de que el nitrito sódico en inyección intravenosa es un hipotensor de primer orden.

Consecutivamente a la inyección hemos observado siempre un descenso rápido de la tensión arterial que tiene lugar por lo general 10 minutos después de la inyección de una dosis media de 6 centigramos de nitrito. Este descenso oscila alrededor de unos 3 centímetros para la máxima y de 1 a 2 centímetros para la mínima. En algún caso extremadamente favorable el descenso ha sido de 6 centímetros.

Si sólo se practica una inyección, la tensión remonta 24 horas después.

Tras una serie de inyecciones la tensión vuelve a la larga a ascender nuevamente, si bien mucho más lentamente, dentro de un espacio de 20 días por lo menos, antes no adquiere las cifras primitivas. En algún caso las cifras anteriores no han vuelto a ser alcanzadas. Renovándose las series es posible obtener resultados mucho más favorables y duraderos.

La constatación de estos hechos nos autorizan a considerar la inyección intravenosa de nitrito sódico

como un método terapéutico de primer orden para la crisis hipertensiva y la c'audicación intermitente. Es indudable que el valor de esta terapéutica es muy inferior siempre que se trate de combatir estados de hipertensión permanente.

Sin embargo, la detención pasajera que determina en la marcha del proceso, la mejora a veces prolongada de los síntomas funcionales que acompañan al trastorno circulatorio, hacen de aquel proceder terapéutico una ayuda no despreciable para el tratamiento siempre largo y demasiado frecuentemente ineficaz de la hipertensión arterial.

EPITELIOMA O SÍFILIS DEL CUELLO VESICAL

CONSIDERACIONES CLÍNICAS

por el Profesor

R. MOLLÁ

De la Facultad de Medicina de Madrid
y de la Academia Nacional de Medicina

Motiva estas breves consideraciones clínicas la observación de un caso de ulceración vésico-prostática, situada en la base de la próstata o cuello vesical, que permitía la duda de si se trataba de una manifestación loca, primaria, de tipo ulceroso epitelial o de una ulceración sífilítica terciaria o viscéral.

Este tipo de lesiones, si no son excepcionales, son, por lo menos, de rara frecuencia, si bien el cáncer primario suele ser más frecuente que la sífilis y es también de más fácil diagnóstico en términos generales, pudiendo afirmarse que esta facilidad diagnóstica sólo se ofrece cuando la ulceración epitelial es primaria, es decir, no consecutiva a otros procesos cancerosos o epiteliales anteriores o concomitantes en el enfermo, y no consecutivo tampoco a enfermedades anteriores de la próstata, como la hipertrofia adenomatosa o las prostatitis crónicas, no siempre de fácil diferenciación clínica y anátomo-patológica.

Es sabido, por otra parte, que el cáncer prostático es de diagnóstico fácil en el período confirmado y en la forma primitiva, tan difícil como suele serlo en la forma secundaria a una hipertrofia adenomatosa. Es hecho conocido que en las estadísticas de prostatectomías por vía perineal de ALBARRAN, figuran un 15 por 100 de casos de hipertrofias prostáticas que resultaron cánceres o procesos de evolución epitelial atípica.

El sujeto que sirve de base a esta breve nota clínica tiene 53 años, enjuto y sano en cuanto a su estado general, sin estigmas de esclerosis y con antecedentes claros que se remontan a su juventud, de varias hemorragias, chancros venéreos con adenitis de igual tipo supuradas, además de sífilis confirmada clínicamente por toda una serie de manifestaciones primarias y secundarias más variadas, desde el chancro duro y la poliadenitis inguinal doble a las lesiones cutáneas y mucosas más variadas. Hace de esto 30 años. El enfermo es médico y, en aquella época, terminaba sus es-

tudios y es excusado consignar que estuvo sometido a un tratamiento intensivo de la sífilis por los medios usados a la sazón, desde las fumigaciones y fricciones mercuriales primero, con el mercurio al interior, el jarabe de Gibert, después, hasta la desaparición de toda manifestación sífilítica, reiterando el tratamiento durante varios años consecutivos.

Olvidado ya de su antigua sífilis y suspendido todo tratamiento específico los últimos 20 años, fué sorprendido, hace unas semanas, por una pequeña hematuria inicial, y, más que hematuria, por una micción de sangre, representada simplemente por la expulsión delante de la columna de orina, de un tapón en forma de coágulo de coloración rojiza, reveladora de su formación reciente, siendo la orina clara en el centro de la micción, para teñirse al final por unas gotas de sangre mezcladas con la última orina, sin acusar dolor, ni frecuencia en la micción.

Esta sintomatología tan simple revela claramente un proceso del llamado, tal vez impropriamente, cuello vesical, sin fenómenos funcionales ni lesiones del cuerpo de la vejiga, *sin cistitis*, acusando una lesión limitada o circunscrita de tipo quirúrgico y de forma *ulcerosa*, una verdadera ulceración del cuello.

Nos hace pensar en una ulceración circunscrita a cuello el que, a pesar de la continuidad de esta región con la uretra posterior no existen fenómenos patológicos peculiares de esta uretra posterior, ni dolor a la micción, ni frecuencia, ni flujo, ni hemorragia de esta zona uretral, pues de existir esta hemorragia, retrocedería a la vejiga y teñiría la orina constantemente. Sólo, repetimos, ofrece el coágulo pequeño, en forma de tapón, indicador de una hemorragia muy lenta que se coagula en una zona limitada del cuello, reveladora a nuestro juicio de una lesión de tipo ulceroso o neoplásico.

La exploración digital por el recto revela claramente, que no existe hipertrofia de la próstata, aparte de que no hay tampoco retención, que es el carácter clínico típico absoluto y patognomónico del prostatismo. Se aprecia hasta con cierta blandura normal la región del cuello base de la próstata y de la periferia de la uretra prostática, y tan sólo parece apreciarse una ligera pastosidad cuya consistencia no difiere apenas de la que dá la próstata normal, debilmente molesta o dolorosa al insistir en la presión con la punta del dedo. No se trata pues de un prostático vulgar o corriente en su período inicial, ya que no existe retención, ni aumento de volumen ni de consistencia de la próstata.

A nuestro juicio el diagnóstico anátomo-patológico y clínico y aun etiológico, oscila entre una ulceración sífilítica y un epiteloma de la región del cuello o base de la próstata.

¿Cómo resolver el problema o solucionar esta duda diagnóstica? No deja de ser difícil, porque la sintomatología de ambos procesos es similar y porque, además, pueden coincidir entrambos. Desarrollarse o evolucionar un proceso epitelial atípico sobre una antigua ulceración sífilítica no es un hecho raro o aislado en