

contra las contusiones: no obstante, algunos ejemplos demuestran la posibilidad de esta lesión.

Las roturas de la *porción perineal de la uretra* constituyen el tipo clínico interesante: unas veces se trata de un cuerpo vulnerante en movimiento que viene a chocar con el perineo; otras, por el contrario, es el perineo el que choca contra el cuerpo contundente en reposo. Los ejemplos de esta última variedad se refieren casi todos a caídas a horcajadas: marinos que caen sobre una verga; niños que, andando sobre una viga, pierden el equilibrio y caen a caballo sobre el soporte; carpinteros armadores, pintores de edificios, albañiles, que caen sobre las barras de los andamios; jinetes cuyo perineo es violentamente proyectado sobre el pomo de la silla; heridos que caen sentados sobre cuerpos contundentes más o menos angulosos.

Los choques sobre el perineo son una especie más rara, pero suponen también modos traumáticos distintos: a veces, el hombre está echado, con los muslos separados, y recibe una patada, una coz o una pedrada; por otra parte, estando un individuo agachado o inclinado hacia delante, el perineo queda accesible por detrás, y la uretra puede ser alcanzada por una patada en la parte posterior.

**Anatomía patológica.** — 1.º SITIO DE LAS LESIONES. — ¿Cuál es el sitio habitual de las roturas de la uretra perineal? Han precisado este punto el estudio de CRAS y la tesis de TERRILLON. Estos autores han apelado a los datos combinados de las necropsias, de las comprobaciones operatorias hechas en el curso de una incisión perineal, y, por último, de las investigaciones experimentales. De esta triple información, CRAS había deducido el sitio bulbar constante: nosotros preferimos adoptar la fórmula de GUYON, que no admite esa localización exclusiva en el bulbo y sólo la considera como localización dominante.

2.º MECANISMO DE LAS LESIONES. — Como han formulado CRAS y TERRILLON, en la caída a horcajadas, si el cuerpo contundente es poco voluminoso, capaz de enclavarse en la ojiva subpúbica, es raro que alcance a la uretra sobre la línea media: toca primero a uno de los lados del arco, produce a este nivel un desprendimiento subcutáneo, se desliza sobre la rama isquiopúbica, lacera o desinserta la raíz correspondiente del cuerpo cavernoso, desgarrando en este lado la inserción del ligamento de Carcassonne y tiende a ganar el vértice de la cimbra o bóveda ósea de la sínfisis. La uretra ha sido de este modo transportada al lado opuesto: se encuentra cogida entre el cuerpo contundente que actúa de perfil y la cresta ósea correspondiente a la parte más elevada de la rama descendente del pubis, y sobre esta arista viva es donde, cogida de flanco, se aplasta.

Cuando la caída a horcajadas se realiza sobre un cuerpo volu-

minoso, incapaz de alojarse en el ángulo subpúbico, la uretra es empujada directamente en la línea media contra la parte inferior del pubis y se rompe a este nivel. «Entonces es el cuerpo esponjoso mismo, dice TERRILLON, o la parte anterior del bulbo los que son atacados, y la pared inferior de la uretra será también la primera o la única rota. En este caso, la rotura será menos lineal: será festoneada y hasta formará colgajos.» Según PONCET y OLLIER, en las roturas traumáticas de la porción membranosa, la rotura o desgarramiento no se hace contra el pubis o sus ramas, sino sobre la arista del ligamento de Carcassonne, verdadera hoja cortante, en donde se corta la uretra por su pared superior. Este mecanismo sólo se aplica, según PONCET y OLLIER, a las roturas de la porción membranosa; las de la región bulbar se producen por aplastamiento sobre el plano óseo del pubis, según el modo clásico. Ahora bien, los experimentos ulteriores, si han demostrado que las roturas de la región membranosa merecían mayor consideración de la que se les concede, no han justificado ese papel vulnerante excesivo atribuido a la cuerda transversal de Henle.

En su porción perineal profunda, la uretra, inmovilizada por el paso de la aponeurosis de Carcassonne, está expuesta a condiciones particulares de vulnerabilidad; toda fractura del arco púbico vecino pone en peligro su conducto. La rotura puede efectuarse por distintos procedimientos: unas veces, un fragmento óseo desprendido, que lleva consigo la aponeurosis y los planos perineales profundos, ejerce sobre las paredes uretrales una «dislocación» brusca que las desgarran. Más a menudo, es una esquirla ósea, el extremo dentado de un fragmento, lo que ataca directamente al conducto. Dos causas se reparten las fracturas de la bóveda púbica: una caída a horcajadas y una doble presión ejercida en dos puntos opuestos del anillo óseo. La primera de estas causas limita habitualmente sus efectos a la región púbica; la segunda produce un mayor destrozo de la pelvis y, por tanto, expone más a la complicación uretral.

3.º VARIEDADES DE LAS LESIONES. — La anatomía patológica de las roturas uretrales ha sido precisada principalmente por los trabajos de REYBARD. Por lo demás, su estudio se refiere sólo a las lesiones de la porción esponjosa, de las que describe dos grados. Un choque ha herido el cuerpo esponjoso: sufre una fractura trabecular: la sangre de las vacuolas eréctiles, comprimida, hace estallar el alvéolo; la rotura de las celdillas esponjosas produce una bolsa sanguínea más o menos ancha, limitada por delante y por detrás por el tejido eréctil desgarrado, por fuera por la membrana fibrosa y por dentro por la mucosa que repele el derrame sanguíneo. Tal es la rotura en el primer grado, *rotura intersticial*.

En un segundo grado, la mucosa se halla también interesada: unas veces se trata únicamente de erosiones superficiales y otras el

desgarro de la mucosa forma un anillo contuso que ocupa toda la circunferencia del conducto. De todo esto resulta que la bolsa sanguínea queda en adelante abierta al contacto de la orina y a las inoculaciones. Si la sección es parcial, un puente de la pared superior, es arrojado entre los dos extremos, lo cual servirá de guía si se practica el cateterismo. En las roturas completas, menos raras de lo que había admitido CRAS, la mucosa se frunce y encoge, primera dificultad para su descubrimiento. La retracción elástica de los dos extremos interviene luego, separándolos a veces 2 y aun 4 centímetros; entre ellos se forma una cavidad limitada por los restos de la vaina fibrosa y por los segmentos de cuerpo esponjoso en comunicación con un foco contuso y lleno de coágulos, prolongado a veces por desprendimientos a gran distancia hacia la fosa isquiorrectal, el muslo o el escroto.

**Sintomatología.** — *Uretrorragia, dificultad de la micción*, que llega hasta la retención completa: *tumefacción perineal* por el derrame de sangre al que se mezcla la orina más o menos precozmente: he aquí los tres síntomas inmediatos y dominantes de la rotura uretral. *Uretrorragia*, es decir, aflujo de sangre hacia el meato, en el intervalo de las micciones; no es, pues, una hematuria, que consiste en una mezcla de sangre y de orina que se evacua con la micción. La *infiltración de orina* constituye su *complicación secundaria* y su peligro grave si se le deja tiempo para producirse. La *estrechez* es la amenaza para el porvenir del conducto, amenaza a menudo cumplida en muy breve plazo y cuya gravedad es proporcionada al grado y sitio del desgarro traumático; toda rotura, según ha formulado BOECKEL, «es una estrechez en germen».

1.º **ROTURA PENIANA EN UN BLENORRÁGICO.** — Un blenorragico, de uretra dura y «encordada», se ha roto el conducto. Este traumatismo de la pared peniana puede evolucionar con una sintomatología muy sencilla: apenas el enfermo ha perdido algunas gotas de sangre por el meato, el dolor sólo ha sido un instante de sufrimiento y el derrame forma solamente una pequeña virola anular. Lo cual no impide, contraste notable con la benigna sintomatología de las primeras horas, que a ese pequeño traumatismo del conducto subsiga una cicatriz retráctil y dura que se resistirá a la dilatación y necesitará la uretrotomía.

2.º **ROTURA PERINEAL POR CAÍDA O CHOQUE.** — Las roturas perineales de la uretra tienen mucho mayor interés como síntomas y diagnóstico.

§ 1.º *Casos ligeros.* — Después de una caída, en particular después de un choque sobre el perineo, el herido puede presentar solamente síntomas confusos: las primeras micciones, aunque dolorosas,

están poco o nada dificultadas; el miembro está equimótico, pero el perineo sigue plano o sólo presenta una tumefacción fusiforme a lo largo de la uretra; únicamente algunas gotas de sangre han aparecido por el meato y a veces la uretrorragia es tan poca que el enfermo no se acuerda de ella y hay que buscar las señales en la camisa; el cateterismo va bien ya desde un principio y la sonda de Nélaton se desliza sin dificultad por la uretra, cuya mucosa sólo está erosionada. Estos son los *casos ligeros* de Cras y Terrillon; pero este cuadro, que representa la casi totalidad de las roturas penianas, sólo excepcionalmente se aplica a los traumatismos de la región perineal. Más aún, en este último caso, una sintomatología de tan rara benignidad no excluye de ningún modo la posibilidad de una agravación secundaria.

§ 2.º *Casos de mediana intensidad.* — Estas reservas son aplicables principalmente a los hechos agrupados por CRAS y TERRILLON en la categoría de *casos medianos*. Aquí los tres síntomas cardinales son muy manifiestos: la hemorragia uretral es abundante y a menudo con recaída. La retención de orina es incompleta, pero la micción es penosa, dolorosa y aumenta o reproduce la hemorragia. El perineo es asiento de un tumor en la línea media, oblongo, limitado ordinariamente por la raíz de las bolsas hacia delante, verdadero tumor hemático que produce al tacto la sensación de crepitación sanguínea, rodeada de una zona equimótica más o menos difusa hacia el escroto, el miembro o los muslos. A estos casos corresponden habitualmente las lesiones siguientes: el cuerpo esponjoso está roto en su región bulbar; la mucosa está desgarrada, generalmente en su semicircunferencia inferior, pues el «techo» de la pared uretral se conserva y puede servir de guía a un pico de sonda bien conducido y levantado. Dadas estas probabilidades anatómicas, ¿qué sucederá? Es posible, pero no frecuente, que, por la influencia de la sonda permanente, el foco sanguíneo se repare y reabsorba, que una dilatación regular mantenga ulteriormente el calibre del conducto o que una estrechez consecutiva necesite la intervención. Pero más a menudo, la asepsia del foco perineal, que en realidad decide todos los síntomas secundarios, no se ha realizado: la sonda permanente no ha bastado para evitar la infección urinaria y el hematoma supura, el perineo se infiltra, el caso es grave o, hablando más exactamente, agravado.

§ 3.º *Casos graves.* — En los casos graves, la tríada sintomática es completa: *uretrorragia, hematoma perineal, retención*. Conviene notar, como hace acertadamente LEGUEU, que en las grandes roturas la importancia de la uretrorragia no es proporcional a la gravedad de la lesión: incluso parece también que sea inversamente proporcional a ese grado, pues la sangre pasa con tanta facilidad por el desgarro del conducto como por el extremo anterior. De ahí, por el contrario, en esas grandes roturas, la *abundancia del derrame sanguíneo peri-*

*uretral y del hematoma perineal.* La vaina fibrosa está rota; la uretra está en general dividida en dos partes y sus trozos o segmentos retraídos a distancia; o bien, si queda un puente de pared superior, el encogimiento de la mucosa, la contusión del cuerpo esponjoso y la presencia de coágulos impiden el cateterismo o se oponen a la micción espontánea.

La abundancia del hematoma, la presencia de tejidos contusos y los desprendimientos subcutáneos, al constituir un foco traumático irregular, favorecen la infiltración urinaria y preparan el camino a la infección. Si la rotura uretral va acompañada de una fractura del pubis, es un motivo de nuevas complicaciones: osteomielitis supurada. Hay que reconocer, sin embargo, que estas complicaciones, constantes en otro tiempo, van siendo raras: dependen de la infección y no solamente de la infiltración de orina.

Si la infección agrava inmediata o por lo menos precozmente las roturas uretrales, la estrechez constituye su gravedad tardía. Sin duda, la estenosis uretral dependerá en cierto modo del grado de la rotura: a un desgarramiento incompleto subseguirá una herida, virola de cicatriz limitada; en el caso de rotura completa, con fragmentos distantes, estrechados y desviados, el foco intermedio será origen de una masa inodular, atravesada por un trayecto irregular, anfractuoso.

Pero lo que constituye la gravedad de la estrechez de origen traumático no es tanto su forma o grado como sus tendencias. Inextensibilidad y coartación progresiva son los caracteres de esa cicatriz uretral, que se estrecha rápidamente.

**Diagnóstico.** — 1.º RECONOCER LA EXISTENCIA DE LA ROTURA. — Después de una caída a horcajadas o un choque sobre el perineo, un herido ha echado sangre por la uretra: síntoma decisivo, suficiente para afirmar la rotura de la mucosa del conducto, aun cuando no haya ningún trastorno notable de la micción y hasta faltando el tumor perineal. Si la uretrorragia falta en un herido que tiene disuria y presenta una tumefacción fusiforme en la uretra perineal, se trata probablemente de una rotura intersticial del conducto, lesión rara, pero posible.

2.º RECONOCER EL SITIO DE LA ROTURA. — Recórrase el trayecto del conducto con el dedo y apriétese suavemente: el foco máximo de dolor corresponderá al sitio probable del desgarramiento, en el caso en que la contusión es limitada; consúltense entonces las señales exteriores producidas por el cuerpo vulnerante y las huellas equimóticas superficiales.

3.º RECONOCER EL GRADO DE LA ROTURA. — La noción del grado de la rotura es muy interesante: el conducto ha sangrado poco; si la

disuria es poco acentuada y la tumefacción perineal nula o mediana, probablemente no se trata más que de un desgarramiento parcial de la pared uretral, que radica en la semipared inferior. Queda un puente de pared superior bien conservado y suficiente para guiar el pico levantado de una sonda de fuerte curvatura; el cateterismo será, pues, posible y prudente. He aquí un caso, por el contrario, en que la micción es muy penosa o imposible; el perineo se ha puesto rápidamente tumefacto. Si se sospecha una rotura más extensa del conducto con una faja insuficiente de pared superior y fragmentos mortificados, a veces una sección circunferencial total, nos guardaremos mucho de emplear el catéter, capaz de lesionar aún más la uretra y el perineo. La palpación de un punto muy doloroso, crepitante, sobre la rama isquiopúbica revelará una fractura ósea secundaria. Hay que reconocer precozmente la infiltración urinosa por la resistencia cálida y tensa del tumor perineal, que crece rápidamente y pierde su blandura crepitante de hematoma, por la rubicundez del tegumento, por el movimiento febril que se inicia y por el estado general que se altera.

**Tratamiento.** — 1.º INDICACIONES OPERATORIAS. — En los casos ligeros hay que evitar el cateterismo metálico por inútil, pues el enfermo orina solo, y peligroso; pero se ha de vigilar el perineo y se intervendrá si se infiltra o inflama.

En los casos de *mediana gravedad* se pueden considerar dos eventualidades: o bien la retención es incompleta: entonces se intentará pasar (con prudencia y sin forzar), una sonda de Nélaton conducida por un mandrin de fuerte curvatura, siguiendo la pared superior; la tumefacción perineal es mediana y no aumenta: déjese entonces dicha sonda permanente, o una sonda acodada de calibre 16-18. O bien la micción es muy penosa; el cateterismo suavemente practicado se consigue difícilmente; el hematoma es voluminoso. Hay que incindir entonces el perineo en su línea media, limpiar el foco del hematoma y buscar la uretra; introdúzcase una bujía de calibre 16 por el meato; encontrado el orificio anterior, sígase la pared superior ordinariamente conservada en este caso, lo que conduce al extremo posterior; sutúrese la brecha con catgut fino, después de haber regularizado los bordes; desvíese la orina por una *uretostomía hacia arriba* (practíquese por detrás de la sutura, en el extremo posterior, un ojal que permita el paso de una sonda de derivación, número 15 a 17, y fíjese ésta a los tejidos del perineo).

Supongamos un caso *grave, de gran rotura*: el cateterismo es peligroso, la retención completa, y el tumor perineal voluminoso. Lo que no debe hacerse, como dice LÉGUEU, es coger una sonda e intentar el cateterismo. En cambio, lo que debe hacerse es practicar con el bisturí: 1.º, y en primer lugar, una *cistostomía suprapúbica estrecha*, es decir, la abertura de la vejiga en el hipogastrio (ROCHET, MARION,

HERTZ-BOYER), lo cual asegura un desagüe temporal, *una derivación urinaria* hasta que el perineo se cicatrice, y lo que, durante la intervención, tiene la ventaja de facilitar el descubrimiento del extremo posterior, gracias al cateterismo retrógrado; 2.º, en este segundo tiempo (en la misma sesión, como preferimos nosotros, o algunos días más tarde), se practicará la *incisión mediana del perineo*, la que permite evacuar el hematoma, comprobar el grado de rotura, buscar los dos extremos (el anterior pasando una sonda desde el meato, y el posterior con el cateterismo retrógrado) y suturarlos (con dos hilos de apoyo y una corona de suturas con catgut fino) sin colocar sonda permanente alguna (lo cual evita que el conducto se irrite y que la orina filtre, esto es, todo cuanto contribuye a la desunión). En los grandes desgarras, en los que la uretra está destruída en una gran extensión, o los dos extremos están muy distantes, pueden abocarse a la piel del perineo; ulteriormente, la fístula se cerrará con la autoplastia.

## II. — FALSAS VÍAS

Las falsas vías son heridas contusas de la uretra producidas por la sonda durante el cateterismo. Su producción depende, pues, de las dificultades o incorrecciones de esta maniobra operatoria. Hay lagunas de Morgagni bastante anchas para que el extremo de una bujía o de una sonda cónica pueda introducirse en su cavidad. La región prostática presenta a veces cavidades lagunares, orificios de glándulas dilatados, senos cuya abertura, dirigida hacia delante, puede enganchar el pico de un catéter. En los ancianos, de perineo flácido, la uretra mal sostenida es singularmente depresible a nivel del fondo de saco bulbar; el extremo de la sonda se expone a tropezar allí y hacer más profunda la depresión.

En estado patológico, las estrecheces del conducto y las deformaciones debidas a la hipertrofia prostática son las causas más frecuentes de las falsas vías. En la hipertrofia prostática, cuando el conducto está fuertemente acodado por el desarrollo del lóbulo medio, entonces es, principalmente, cuando el catéter se hunde en la base de esta prominencia y fragua allí un agujero más o menos profundo; el lóbulo medio ha sido alguna vez horadado de parte a parte.

La hemorragia, la progresión a sacudidas del instrumento, su detención ante una resistencia anormal y el dolor experimentado por el enfermo, son signos de la falsa vía; el índice introducido en el recto comprueba la situación de la sonda. Un caso dificultoso es aquel en que, habiendo introducido a fondo el catéter y creyendo que ha llegado a la vejiga, no se ve salir una gota de orina: esto se debe a veces a la oclusión de los agujeros de la sonda por coágulos; una inyección los desobstruye y provoca la evacuación.

Seguir con el pico de la sonda la pared superior del conducto es el medio más seguro de franquear sin dificultad la fosita bulbar, los senos de la porción prostática y las deformaciones del suelo uretral por el lóbulo medio. De ahí la utilidad de las sondas acodadas, de extremo levantado, y de los instrumentos de gran curvatura: si se emplean estos últimos es necesario, en el momento en que el instrumento se presenta a la porción membranosa, extender fuertemente el miembro y llevarlo hacia el vientre antes del tiempo de descenso.

## ARTÍCULO III

### CUERPOS EXTRAÑOS DE LA URETRA

**Anatomía y fisiología patológicas.** — Los cuerpos regulares, como los fragmentos de sonda, ocupan con preferencia las partes profundas de la uretra y los irregulares se fijan más a menudo en la uretra anterior. Su volumen no es menos variable que su naturaleza, forma y localización.

Los cuerpos regulares y lisos son generalmente movibles; si son muy largos, uno de sus extremos residirá en la porción prostática, tocando el otro al fondo de la vejiga. Una tercera parte aproximadamente de los cuerpos extraños pasan a la vejiga.

¿Cómo se realiza esta progresión centrípeta? Esta especie de aspiración del conducto ha sido bien estudiada en nuestros tiempos. El punto de partida fué la célebre discusión de CIVIALÉ y SÉGALAS, en la Academia de Medicina, en 1860.

Para que un cuerpo extraño avance hacia la vejiga, es necesario que haya penetrado totalmente en el conducto. En la región peniana, la progresión es debida a la retracción del miembro y a su desingurgitación a sacudidas después de la erección; no pudiendo volver atrás, se ve obligado a avanzar, después de cada erección, como las espigas que los niños hacen subir por sus mangas. La irritación producida por el cuerpo extraño y los estirones del enfermo multiplican esas erecciones y el cuerpo alcanza muy pronto el bulbo. A este nivel se produce una parada temporal y a veces definitiva. Si el cuerpo es bastante largo para continuar suministrando un punto de apoyo suficiente a las fibras longitudinales, la aponeurosis media será franqueada. Entonces intervendrá la acción muscular compleja del suelo perineal. Finalmente, las contracciones del cuello vesical, según el mecanismo establecido por MERCIER, harán bascular el cuerpo extraño en la vejiga. Esta emigración puede efectuarse en menos de veinticuatro horas. La duración depende de la longitud, forma, volumen y flexibilidad del objeto introducido.

**Sintomatología.** — La presencia de un cuerpo extraño en la uretra provoca casi siempre vivos dolores. La micción muchas veces es dificultada. En general, el cuerpo extraño no es bastante voluminoso para producir una retención absoluta; la orina fluye entre él y la pared.

La inflamación se traduce por síntomas diferentes, según que el cuerpo del delito radique en la porción peniana o en la porción perineal de la uretra. En la porción peniana, las lesiones son más manifiestas: el miembro está rojo, edematoso y los dolores son vivos. En la porción perineal, la tumefacción no se manifiesta al principio, pero el perineo está tenso y doloroso.

Un cuerpo extraño de la uretra puede ser expulsado espontáneamente o bien pasar a la vejiga o, por último, permanecer más o menos tiempo en la uretra. La expulsión es la terminación más rara.

**Tratamiento.** — La maniobra de AMUSSAT favorece a veces la expulsión de los cuerpos extraños de la uretra; cójase con unas pinzas el meato en el momento de la micción, y el conducto se distiende por arriba y la oleada de orina puede barrer el cuerpo. Las maniobras externas a través de los tegumentos sólo dan escasísimos resultados. La extracción por el meato sigue siendo el método de elección; un estilete romo encorvado puede enganchar un cuerpo pequeño y un asa de hilo metálico conseguirá a veces abarcarlo; pero la prehensión directa conviene a la mayoría de los casos: espigas, agujas, alfileres, cuerpos tubulados, siendo el mejor instrumento para practicarla las pinzas de Collin.

#### ARTÍCULO IV

### CÁLCULOS DE LA URETRA

Los cálculos de la uretra son de dos clases: unos (especie rara) son «autóctonos» y desarrollados en el mismo conducto; otros son «emigratorios» descendidos de los riñones o procedentes de la vejiga. Los cálculos pequeños de origen renal son bastante regulares, ya aplanados y redondos como una lenteja, ya alargados y fusiformes como un hueso de aceituna. «Algunos, dice VOILLEMIER, son grises y tienen una superficie granujenta; la mayor parte son de color rojo de ladrillo con la superficie muy lisa.» Los fragmentos de piedra de origen vesical son, por el contrario, generalmente irregulares, accidentados por asperezas y prominencias, resultado habitual de una fragmentación operatoria: su atascamiento uretral tiende, por otra parte, a ser un accidente raro, desde nuestras totales evacuaciones por la litolapaxia.

Un cálculo que penetra y se atasca en el conducto uretral puede detener bruscamente el chorro de orina, desempeñando así el papel de las bolas movibles que forman válvula en nuestros inyectores. En el niño, esta obstrucción repentina no es anunciada por síntoma alguno premonitorio. «Lo contrario ocurre en el adulto, dice VOILLEMIER; ordinariamente, el enfermo ha sufrido de los riñones; ha expulsado repetidas veces pequeñas piedrecillas; cuenta que, al orinar, ha sentido que algo entraba en su conducto y que la orina salía con dificultad o que se había detenido bruscamente; a menudo no causa otro dolor que el que resulta de la retención de la orina.» Un núcleo calculoso que no exceda de 5 ó 6 milímetros y desprovisto de puntas, podrá atravesar una uretra sana, a costa de algunos desgarros superficiales. Pero, un cálculo voluminoso, con rugosidades ofensivas, hundirá sus ángulos en la pared, «anclará» en ella y allí constituirá un centro de depósitos litiásicos. Rara vez bastante grandes para obstruir la luz uretral, los residuos calculosos se manifiestan, dice GUYON, «más por fenómenos dolorosos que por signos de retención». Las probabilidades de atascamiento de un cálculo emigratorio y los peligros de obstrucción de la uretra son evidentemente aumentados por todas las modificaciones del calibre del expresado conducto: la región perineobulbar, sitio frecuente de estrecheces, y la fosa navicular son también los puntos habituales de atascamiento. La infancia y la edad madura son las edades de elección para este accidente.

Los cálculos formados en la misma uretra o en una cavidad anexa del conducto, son de observación menos frecuente. Se ha encontrado a veces, en plena cicatriz, en individuos que habían sufrido la talla perineal; pero es muy probable entonces, como hace observar VOILLEMIER, que el núcleo de formación ha sido una piedrecita procedente de la vejiga, o algún resto o fragmento dejado en aquel sitio. En todos los puntos, sin embargo, en que la orina se estanca y donde la mucosa está inflamada, pueden formarse depósitos litiásicos.

Un cálculo fijado en la uretra peniana y que encuentra bastante resistencia en las paredes tiende a aumentar en longitud y más bien hacia atrás que hacia delante. Si se divide según su mayor diámetro, se observa que el núcleo es excéntrico y siempre más próximo al polo anterior, lo cual se explica porque la incrustación aumenta más especialmente en la cara posterior, dirigida hacia la oleada urinaria. El núcleo de formación es ordinariamente pequeño, duro, ovoideo, compuesto de ácido úrico; estratos fosfáticos, dispuestos en semielipses concéntricas, lo han «cubierto» progresivamente. Se ha podido ver la uretra dilatada, en una longitud de 8 a 12 centímetros, contener un largo huso litiásico, formado de cálculos ajustados por la punta. Se trata entonces de una misma piedra uretral, fragmentada por «división» secundaria, y no de varios cálculos aglomerados: cuando se sierran, dice VOILLEMIER, no suele encontrarse núcleo más que en uno de ellos.

En las regiones membranosa y prostática, capaces de dilatación, los cálculos están más desahogados: una piedra única puede desarrollarse formando una masa irregularmente redonda, más larga que ancha y convexa por su cara inferior. Del lado de la vejiga, la aposición litiásica tiende a engrosar la piedra: el cuello opone una resistencia difícil de vencer y la prolongación se hace a ese nivel, por un pedículo estrecho; una vez llegada a la vejiga, la incrustación aumenta en libertad y la parte saliente del pedículo cervical constituye un punto de atracción para las capas calcáreas. Así se forman esos cálculos «por partida doble», o en «halteria» o «halterio».

**Sintomatología.** — La sintomatología particular del cálculo emigratorio, bruscamente detenido en el conducto, y los antecedentes que revelan lo más a menudo ataques anteriores de arenillas, constituyen una presunción que pone en camino del diagnóstico; es más claro todavía cuando se trata de un enfermo que acaba de ser operado de litotricia. La presión localizada que se practica sobre la uretra, proporciona un dato útil, más bien por el dolor despertado que por la percepción decisiva del relieve. El cateterismo con el explorador de Guyon o una sonda blanda permite, mejor que con el instrumento metálico, establecer con precisión la presencia, el sitio y las cualidades de superficie del cuerpo enclavado.

**Tratamiento.** — La intervención debe, pues, ser precoz. La extracción por las vías naturales es evidentemente el método de elección.

Un cálculo de la región peniana resiste a todas las maniobras de extracción metódica o de desmenuzamiento o fragmentación; una piedra voluminosa, tenaz, de la uretra posterior, no puede ser empujada hacia la vejiga; se han declarado trastornos inflamatorios vivos en el sitio donde está el cálculo, el conducto supura, el perineo está caliente e infiltrado; la formación calculosa ha tenido tiempo para constituirse una bolsa yuxtauretral; he aquí otras tantas indicaciones para incindir pronto el conducto por fuera y practicar la extracción directa. Actualmente, gracias a la inocuidad de la uretrotomía externa aséptica y a la sutura de la uretra que nos asegura la reunión inmediata, este método nos parece que debe predominar sobre todas las tentativas de extracción reiterada, que traumatizan el conducto.

## ARTÍCULO V

## DE LAS URETRITIS

La uretritis blenorragica, la uretritis con gonococos domina el grupo de las infecciones uretrales. Pero el gonococo no es el único agente capaz de hacer supurar el conducto. Cuando en 1879, NEISSER, entonces asistente a la clínica dermatológica de Breslau, fué el primero en precisar los caracteres del microbio patógeno de la blenorragia, le denominó por su nombre, hoy adoptado por todos los autores, y demostró su existencia en todos los casos agudos y recientes, la cuestión pareció simplificarse: *el gonococo venia a ser el agente específico y único patógeno* de la infección uretral. Ahora bien, los mismos progresos de la bacteriología han revisado después esta etiología exclusivista. Existen *uretritis no gonocócicas*: su naturaleza bacteriana diferente, está demostrada por el microscopio y los cultivos; sus formas sintomáticas se diferencian, en general, de la clásica purgación por gonococo: algunos clínicos, como DIDAY, habían ya iniciado esta distinción dando a estas últimas uretritis el nombre de blenorroide; pero sólo la bacteriología puede diferenciar con exactitud unas de otras. No exageremos, sin embargo, la importancia de estas especies: *el flujo por gonococo es el tipo común de la uretritis aguda.*

## I. — URETRITIS NO GONOCÓCICAS

Debe establecerse una distinción esencial, desde el punto de vista de las condiciones de receptividad, entre un conducto indemne y una uretra ya visitada por la blenorragia.

Un conducto que el gonococo ha infectado ya una vez, pierde una parte de su resistencia y puede ser invadido por bacterias comunes que no tienen, sobre la mucosa normal, ninguna probabilidad de inoculación. Además, intervienen múltiples causas de error. Sabido es que en la evolución de una blenorragia se han de distinguir tres fases: la fase gonocócica, la fase microbiana sin gonococos y la fase amicrobiana. Un flujo examinado en una u otra de las dos últimas fases puede ser interpretado como una uretritis no gonocócica y este error ha debido cometerse a menudo. Sabemos también que hay blenorragias verdaderas de incubación retardada, otra causa de error. Finalmente, hay que contar con el microbismo latente: en un primer examen se ha comprobado la ausencia del gonococo: no se debe admitir este resultado sin nueva comprobación; instílese algunas gotas de nitrato de plata al 1 por 100: desde el día siguiente el gonococo repulula y la puogénesis comienza de nuevo. Esta reacción supura-

tiva que el sublimado o el nitrato argéntico provocan, pueden producirla también una transgresión en el régimen, una fatiga de erección o de coito, en un conducto en el cual la infección gonocócica ha permanecido latente.

**Patogenia.** — Reglas, leucorrea y excitaciones, son las tres causas consideradas como capaces, fuera de un contagio gonocócico, de provocar, después de un coito, una uretritis. Por dos procedimientos: o bien favorecen la autoinfección por los microbios normales de la uretra, o permiten la heteroinfección por los microbios de la vagina y de la vulva. Estas dos hipótesis merecen ser estudiadas.

§ 1.º URETRITIS NO GONOCÓICAS POR AUTOINFECCIÓN. — En la uretra sana, especialmente en la uretra anterior, viven bacterias saprofitas y microbios puógenos o débilmente puógenos. Si sobreviene una erosión o rasguño traumático que abre la puerta a esos gémenes puógenos comunes, o hasta una fuerte congestión o una modificación secretoria de la mucosa, se comprende, *teóricamente*, que el conducto se inocule y supure. En cuanto a las bacterias saprofitas, son inofensivas en estado normal y LEGRAIN ha inoculado cultivos de ellas en la uretra sana sin determinar fenómenos morbosos; pero es conforme a la patogenia general de las cavidades así habitadas, admitir que algunas de esas especies pueden volverse nocivas: las propiedades puógenas de un microorganismo son contingentes y capaces, según el medio y la dosis, de exaltación o de atenuación.

§ 2.º URETRITIS NO GONOCÓICAS POR HETEROINFECCIÓN. — En cuanto a las uretritis consecutivas a una infección no gonocócica por las secreciones vaginales, las observaciones de AUBERT y de BOCKART constituyen sobre este punto los documentos más precisos y claros. Debe admitirse que las secreciones vaginales, cuya virulencia es particular, pueden, aun faltando el gonococo, producir una uretritis, pero verdaderamente el caso es raro (NOGUÈS, en su comunicación al Congreso de Urología de 1897, sólo daba cuenta de 26 observaciones, minoría ínfima si se tienen presentes los numerosísimos exámenes practicados), y a ello pueden oponerse las numerosas comprobaciones que establecen la falta de blenorragia a despecho de los excesos sexuales, de los coitos en plena menstruación o en plenos loquios: la máxima de GOSSELIN conserva su exactitud, a saber «que no se adquiere nunca una purgación, hágase lo que se haga, de una mujer que no la tiene». Mucho más frecuentes son las *uretritis secundarias*, las que aparecen en una uretra que una o muchas blenorragias anteriores han convertido en receptiva: estos individuos (de conducto seco o en el que aun radica algún flujo aséptico) pueden después de un coito, incluso con una mujer sana, contraer una «excitación gené-

sica» por infección (ordinariamente por diplococos) localizados en el conducto anterior.

**Sintomatología.** — La incubación es generalmente corta: dos o tres días. La secreción más o menos copiosa, es de ordinario un flujo claro, grisáceo, más bien que un pus de tinte opaco y amarillento, como en la blenorragia. La reacción inflamatoria, limitada, por otra parte, a la uretra anterior, es mediana, el meato está poco hinchado y las sensaciones de quemadura en la micción son excepcionales. Las erecciones dolorosas son raras. Dícese que pueden ocasionar complicaciones por parte de la uretra posterior y del epidídimo; pero esta eventualidad está mal establecida. La cuestión de su contagio tiene un interés práctico capital; BOCKART afirma no haberla observado nunca; es verdad que JANET refiere dos casos en que los enfermos transmitieron a su mujer una uretritis por bacterias pequeñas, no gonocócica, pero éstos eran hombres tratados por infecciones secundarias postblenorragicas, lo cual no es comparable a una uretritis bacteriana primitiva.

No saliendo del terreno clínico, puede decirse que las uretritis agudas primitivas no gonocócicas constituyen una pequeña minoría. En las declaraciones del enfermo hay más a menudo una ilusión de amor propio que una observación severa. El gonococo es tan tenaz, tan variado en sus localizaciones y tan capaz de recrudescencias, que una uretra que en otro tiempo haya luchado con el gonococo resulta sospechosa. Se alberga, en el hombre, en el fondo de saco bulbar, en las glándulas del conducto y en los folículos del meato; en la mujer frecuente las mucosidades de la metritis cervical, el fondo de saco posterior de la vagina y las exudaciones vagas de la uretra: de manera que los dos sexos tienen modos insidiosos, y a menudo ignorados, de inocularse mutuamente.

## II. — URETRITIS BLENORRÁGICA. URETRITIS POR GONOCOCOS

**Etiología.** — La resumimos en las proposiciones siguientes:

1.º *La blenorragia es una infección específica, contagiosa, que no puede nacer sino de sí misma y por la inoculación de productos blenorragicos.*

2.º *El agente patógeno de la blenorragia es el gonococo de Neisser, microbio perfectamente definido por su morfología, sus condiciones de coloración, su ausencia en la uretra normal y su presencia constante en el pus de una blenorragia verdadera.*

3.º *Los cultivos puros de este microbio, inoculados en una uretra sana, reproducen la blenorragia típica.*

4.º Con el gonococo pueden combinarse, ya como infecciones mixtas, ya principalmente como infecciones secundarias o tardías, otros microbios que desempeñan cierto papel en la permanencia del flujo crónico, en la persistencia y la agravación de las lesiones iniciales.

1.º ESPECIFICIDAD VIRULENTA DE LA BLENORRAGIA. — Su demostración ha sido hace largo tiempo y mucho antes de que se hablara del gonococo. Los primeros experimentadores habían inoculado pus

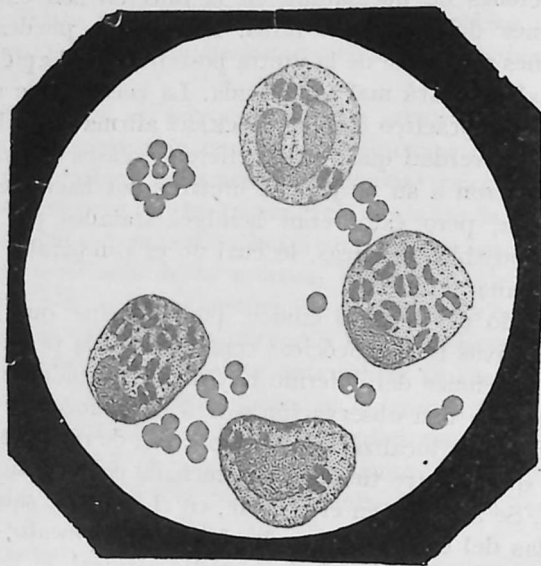


Fig. 438. — Gonococo

Pus blenorragico coloreado por el Gram-Nicolle y recolorado con la fucsina. Aumento 1,400 diámetros. Los gonococos son rojos e intracelulares: los cocos puógenos son azules y extracelulares (COURMONT).

blenorragico en substancia. En clínica, era frecuente la ocasión de practicar semejantes experimentos, cuando se empezó, por consejo de JAGER, a tratar el *pannus* por la inoculación del pus blenorragico. La gonorrea había sido de este modo, con un fin terapéutico discutible, transportada de la uretra al ojo, de un ojo a otro y, estrechando el círculo, del ojo a la uretra. Así, pues, la especificidad del pus gonorreico se apoyaba en pruebas clínicas, tanto más claras cuanto que se oponían a los resultados negativos suministrados por las inoculaciones de pus común: en la mucosa uretral, éste no se inocula o sólo produce supuraciones cortas, poco abundantes, que necesitan para su producción el concurso de una acción traumática local.

2.º EL GONOCOCO. — En 1879, NEISSER señaló la presencia constante, en la blenorragia genital u ocular, de un microbio en forma

de diplococo, al que dió el nombre de *gonococcus*. BUMM fué el primero que obtuvo cultivos puros indudables y WERTHEIM reguló el método práctico para obtenerlos. Tales son, en la historia microbiológica del gonococo, las tres etapas dominantes.

§ 1.º *Morfología*. — El gonococo es un diplococo ovoideo, una pareja formada por dos elementos simétricos separados por una línea clara. Cada uno de estos dos elementos tiene la forma de un riñón, de una habichuela o de un grano de café, oponiendo al otro su cara ligeramente cóncava (muesca o escotadura de Eschbaum). La hendidura que separa los dos elementos es de anchura variable. Se puede observar un principio de subdivisión en cuatro partes que conducen a agrupaciones de cuatro u ocho elementos juntos o en masas.

§ 2.º *Situación*. — Uno de los caracteres clásicos del gonococo, en el pus uretral, es su *situación intracelular*. El mayor número de los microbios se encuentra incluido en los leucocitos y en las células epiteliales, donde el gonococo nunca penetra en el núcleo. La célula, repleta de microbios multiplicados, acaba por estallar, y de ahí esas masas redondas de gonococos que se encuentran en estado libre en el pus.

§ 3.º *Coloración*. — El gonococo no toma el Gram; teñidos con el violeta de genciana, los microbios, sometidos algunos segundos a la acción de la solución yodoyodurada, y luego del alcohol absoluto, se decoloran, mientras que los demás puógenos conservan, en su mayoría, su color violeta.

3.º CULTIVOS E INOCULACIONES DE CULTIVOS. — BUMM fué el primero en obtener cultivos puros del gonococo, utilizando para ello el suero de sangre humana; los inoculó en la uretra de una mujer sana y provocó una uretritis blenorragica típica. Luego vino el trabajo importante de WERTHEIM, quien demostró que el gonococo necesita albúmina para prosperar y que el suero mezclado con el agar constituye el medio práctico para el cultivo del gonococo. WERTHEIM practicó cinco inoculaciones positivas. FINGER, GHON y SCHLAGENHAUFER, con la intención de procurarse piezas o materiales para sus investigaciones anatomopatológicas, no han temido inocular sus cultivos en la uretra de tuberculosos condenados a una muerte próxima.

4.º INFECCIONES MIXTAS E INFECCIONES SECUNDARIAS. — Al principio de la blenorragia, el gonococo existe solo, y cuando toma posesión del conducto parece substituir a los microbios normales de la uretra. En seguida brotan al lado del gonococo especies variadas, y prosperan tanto mejor cuanto más se va debilitando este último. Esta es la fase de las infecciones secundarias, que puede aparecer más o menos precozmente. Estos microbios asociados desempeñan probablemente un papel importante en las complicaciones puogénicas

vecinas o distantes: abscesos periuretrales, cistitis, linfangitis, artritis supuradas y flebitis.

El gonococo crea, para la uretra, una receptividad especial respecto de los microbios de infecciones secundarias. Este estado se debe probablemente a las alteraciones profundas que ha sufrido el epitelio de la uretra, cuyo retorno al estado normal se efectúa con una lentitud particular y queda a menudo incompleto; esto depende también de las irregularidades de superficie y de las reducciones de calibre que ocasionan un acceso blenorragico de alguna duración; por último, la persistencia de una ligera secreción constituye un medio de cultivo propicio para esa pululación anormal de los microbios normales del conducto.

5.º MODOS DE REALIZARSE EL CONTAGIO. — Sobre la mucosa balánica o uretral, aun no excoriada, se deposita el pus blenorragico, teniendo el contagio todas las probabilidades de realizarse. Es indudable que las fricciones mecánicas del coito favorecen la inoculación.

Durante mucho tiempo se ha concedido a la vaginitis el lugar preponderante entre las manifestaciones blenorragicas en la mujer, y era en la vagina donde se buscaban los grandes signos de la gonorrea. BUMM fué el primero que, rebatiendo la doctrina clásica, colocó en el conducto cervical el sitio dominante de la blenorragia. STEINSCHEIDER estableció la frecuencia de la uretritis en los casos recientes; demostró que el gonococo puede luego desaparecer de la uretra, que vuelve a estar sana, y faltar en la vagina, donde el grueso revestimiento pavimentoso, la acidez de las secreciones y la concurrencia de numerosas bacterias autóctonas le crean desfavorables condiciones de cultivo, pero puede persistir en el cuello o el cuerpo uterinos que le son medios más propicios. Estas endometritis blenorragicas y estos catarros gonocócicos del cuello son los que constituyen los «flujos blancos» contagiosos.

Si la intensidad virulenta de las secreciones contagiosas de la mujer está sujeta a variaciones, hay también estados variables de receptividad para la uretra del hombre. Así un meato, ancho o ligeramente hipospádico favorece la infección. El gonococo necesita, para cultivar, un medio alcalino: la mucosa uretral, gracias a la orina residual que deja cada micción en el conducto, se halla bañada en un líquido ácido desfavorable para este cultivo; pero posee glándulas que funcionan principalmente en el momento de la erección y que neutralizan esta acidez. Todas las circunstancias que aumentan la producción de este moco alcalino, favorecen, pues, la infección: tales son las erecciones prolongadas, las lentas eyaculaciones de la embriaguez y la repetición del coito. Hay que contar también con las localizaciones foliculares y uretrales tan tenaces, que pueden a veces pasar inadvertidas, de lo cual han citado ejemplos DIDAY, GUÉRIN y MARTINEAU.

**Anatomía patológica.** — 1.º PENETRACIÓN DEL GONOCOCO. — El gonococo tiene la propiedad de atacar los epitelios cilíndricos sanos. Sin embargo, el epitelio pavimentoso no le ofrece un obstáculo absoluto.

2.º PROGRESIÓN EN PROFUNDIDAD. § 1.º *Distribución de las lesiones.* — Estas alteraciones del epitelio cilíndrico no están repartidas uniformemente en toda la extensión de la uretra, sino que a trechos disminuyen o aumentan de intensidad. Las alteraciones más profundas del epitelio tienen un sitio constante en las inmediaciones de las lagunas de Morgagni. Las alteraciones del tejido conjuntivo consisten principalmente en una infiltración de leucocitos. Se le ve infiltrado de grandes cantidades de leucocitos, más apretados en las capas superficiales subepiteliales, disminuyendo hacia la profundidad, pero prolongándose con una densidad decreciente hasta el cuerpo cavernoso. Las glándulas de Littre están llenas de una aglomeración de leucocitos polinucleares, acompañados, en los conductos excretores, de células epiteliales descamadas.

§ 2.º *Distribución de los gonococos.* — La distribución de los gonococos corresponde a la de las lesiones. En el epitelio plano de la fosa navicular, no penetran. En el epitelio cilíndrico de la porción peniana, los focos donde el gonococo pulula se encuentran alrededor de los folículos, en los puntos donde predominan las alteraciones epiteliales. Son poco numerosos donde la mucosa es plana y sin lagunas: se colocan en la superficie de un epitelio cilíndrico que permanece sólido, se insinúan por pares en las hendiduras interepiteliales; se agrupan en pequeñas masas en los puntos donde varias células contiguas dejan un vacío poligonal. En cambio, los gonococos abundan alrededor de los folículos. Presentan allí una disposición reticulada entre las células, que es característica. Esta infiltración gonocócica se continúa en la capa de células basales y se encuentra también en el epitelio de los fondos de saco de Morgagni. Alrededor de las lagunas, los gonococos atraviesan el epitelio, penetran en pequeñas masas en el tejido conjuntivo y allí se establecen entre sus fibrillas, formando numerosos focos perilacunares.

§ 3.º *Lesiones parauretrales.* — El gonococo no limita sus lesiones a la mucosa uretral. Puede invadir, por continuidad, el tejido celular periuretral, la próstata y hasta remontarse a las vías urinarias superiores.

§ 4.º *Infección general y septicemia gonocócica.* — Las más de las veces, la blenorragia es una infección local que puede propagarse progresivamente a los órganos próximos, remontarse a los riñones e invadir las trompas. Pero, en algunas ocasiones, desde el foco primitivo (que no es forzosamente la uretra, sino que puede ser la conjuntiva o el ano) el gonococo puede pasar a la circulación (WIDAL y FAURE-BEAULIEU, en 1906, publicaron el primer caso de septicemia gonocó-

cica observado en Francia y atestado por el *hemocultivo*); originando una *infección general*, una *septicemia* con determinaciones múltiples. Con este aspecto benigno, la *gonohemia* es una septicemia transitoria con estado febril ligero y fugaz; hay formas más graves. (tipo febril *continuo*, *remitante* o *intermitente*). Por último, las *localizaciones metastáticas* son múltiples: formas graves de reumatismo blenorragico (hay que tener en cuenta lo que FAURE-BEAULIEU denomina el *artrotropismo* especial de la gonococemia); infecciones purulentas sobrevenidas a consecuencia de prostatitis agudas, pielonefritis mortales, peritonitis y flemones subperitoneales, accidentes cardíacos (principalmente endocarditis) consecutivos a los reumatismos blenorragicos, complicaciones medulares y hasta puohemias mortales sobrevenidas en el curso de una blenorragia sin complicaciones visibles.

Parece indudable que ha de concederse, desde el punto de vista de esas complicaciones, un papel patógeno a las asociaciones microbianas. Pero, por otra parte, existe un número suficiente de observaciones fuera de crítica que permiten afirmar, sobre todo en lo que concierne a la artritis blenorragica, que el gonococo, al pasar por la sangre (el hemocultivo ha dado la prueba de lo que decimos) puede implantarse en órganos distantes de su punto de invasión, principalmente en las serosas articulares, y que basta para determinar allí la producción de supuraciones o de derrames serosos turbios, ricos en leucocitos, correspondientes a lo que VOLKMANN llamaba el pus cataral. Pueden admitirse casos en que se trata de *intoxicaciones* por las toxinas del gonococo, permaneciendo éste *in situ*, sin invadir el organismo, pero *difundiendo sus toxinas*. Esta acción de la toxina gonocócica está todavía insuficientemente estudiada. Sin embargo, CHRISTMAS ha demostrado que posee propiedades flogógenas pronunciadas, que inyectada en el sistema venoso va seguida de fenómenos variados de intoxicación, lo cual puede parecerse a las alteraciones del estado general (decaimiento, palidez, estado gástrico, albuminuria y anemia), observadas en ciertos blenorragicos.

**Sintomatología.** — Entre la porción membranoprostática del conducto y su parte esponjosa, el esfínter membranoso, dispuesto como un anillo estriado, grueso y completo, establece una frontera habitualmente respetada por el gonococo. Es la *verdadera línea de división* de las secreciones morbosas de la uretra, y es conforme a la clínica, y también a la fisiología patológica, *distinguir la supuración del conducto anterior de la del posterior*. Nadie, con tanta claridad como GUYON, ha dado su demostración y confirmado su importancia.

I.º URETRITIS AGUDA ANTERIOR. *Periodo inicial.* — Tres a cinco días por término medio, después del coito infectante, el enfermo ex-

perimenta al orinar, describe DIDAY, una especie de calor muy débil y absolutamente sin dolor; pocas horas después de esta primera manifestación, se siente una picazón en la fosa navicular. La micción se va haciendo progresivamente dolorosa. Los labios del meato, rojo y tumefacto, se aglutinan. La secreción es todavía rara, compuesta sobre todo de residuos epiteliales y de polinucleares poco alterados, que contienen gonococos. Este es el período prodrómico, el período fugitivo, que se ha de tratar sin tardanza, si se quiere «cortar» la inflamación uretral.

*Periodo de estado.* — La fase de estado se establece de dos a cuatro días después, pero no suele alcanzar su acmé hasta el final del segundo septenario.

Gracias a la afluencia de los leucocitos, rellenos de gonococos, la secreción viscosa del principio se vuelve francamente purulenta; y, desde el moco inodoro al pus verdoso del estado confirmado, el líquido pasa por los matices de transición, opalinos, amarillos, amarillentos y verdes. Su concentración y su cantidad aumentan rápidamente. La mancha blenorragica seca se compone de dos partes: una, central, corresponde al depósito cromático y exagera el matiz del flujo; la otra, periférica, de tonos pálidos, representa la porción acuosa. Siempre hay que rebajar la mitad, según formula DIDAY, de lo que manifiesta la mancha: la gota incolora depositada sobre una tela produce una mancha como almidonada; la gota opalina una mancha grisácea; la gota blanca una mancha amarilla y la gota amarilla una mancha verde. La gota espesa, compacta, de la uretritis aguda, se presenta formada por leucocitos polinucleados, cuyos núcleos se colorean fuertemente, con el aspecto de masas irregularmente mamelonadas; en los cuerpos celulares débilmente teñidos, los gonococos forman grupos intracelulares; otros, que han quedado libres después de la destrucción del leucocito, se muestran todavía agrupados alrededor del núcleo.

El dolor agudo, en el momento de la micción, se produce tan pronto como la orina penetra en la uretra. Uno de los accidentes más penosos es la erección dolorosa que se produce durante el sueño. El estuche o armazón esponjoso de la uretra, infiltrado por el exudado inflamatorio y que forma en la cara inferior del pene un cordón indurado, ha perdido su elasticidad, le cuesta trabajo seguir la ampliación eréctil de los cuerpos cavernosos y se pone doloroso y tenso; de ahí los insomnios, eyaculaciones penosas y a veces pequeñas hemorragias que dan lugar a ese pus sanguinolento y matizado de la «purgación rusa». Si la induración inflamatoria de la pared uretral se acentúa, se tiene la purgación con «encordamiento»: el conducto esponjoso, rígido y poco extensible, subtiende los cuerpos cavernosos incurvados por la erección.

La *disuria* puede llegar hasta la retención de orina. Esta última presenta diversos tipos. A veces se trata de blenorragicos con recidi-



Fig. 439. — Urethritis gonocócica al comienzo del período de estado (polinucleares cuya mayor parte contiene gonococos)

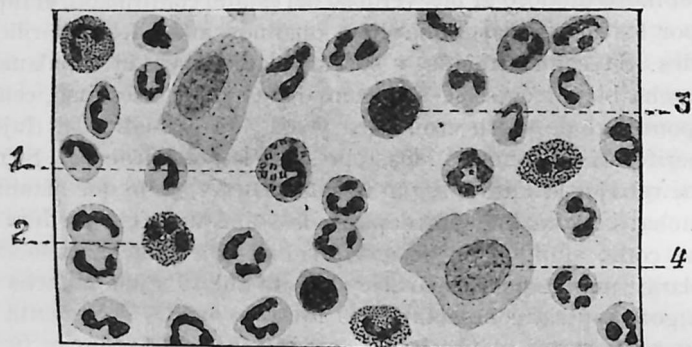


Fig. 440. — Urethritis gonocócica en el período de estado  
1, polinuclear que contiene gonococos. — 2, leucocito eosinófilo. — 3, mononuclear. — 4, célula epitelial del conducto

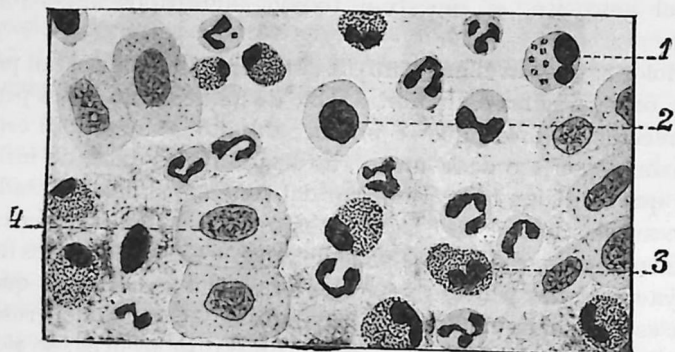


Fig. 441. — Urethritis gonocócica en el período de declinación  
1, polinuclear que contiene gonococos. — 2, mononuclear. — 3, leucocito eosinófilo. — 4, células epiteliales

Tres etapas de la blenorragia (froles de pus) según Jeanselme

vas, estrechados, en los que la turgencia de la mucosa aumenta bruscamente la estenosis del conducto. Otras veces, en el curso de una inflamación aguda de la próstata o de la vejiga, es un espasmo lo que ocasiona la retención. En ciertos casos, raros, la retención se produce independientemente de toda lesión material del conducto y adquiere una fisonomía clínica, bien descrita por AUGAGNEUR. Estas retenciones son completas, indoloras; el cateterismo es fácil y da salida, no a un chorro, sino a un flujo lento y sin fuerza de la orina. Hay, en estos casos, una disminución evidente de la contractilidad vesical.

*Período de declinación.* — Desde la fosa navicular, la enfermedad ha progresado, pues, hacia atrás hasta el bulbo y tomado posesión de toda la uretra anterior. Después de una fase de estado que dura por término medio de doce a catorce días, los síntomas se atenúan y retroceden. Los labios del meato palidecen, la pared uretral se reblandece y la micción y la erección dejan progresivamente de ser dolorosas. El flujo amarillo o verdoso, que mancha la ropa de verde, rico en leucocitos, es substituído por una gruesa gota intermitente, amarilla y que forma sobre la ropa una mancha verde claro, que, mezclándose con la orina, la enturbia con copos blancos que se precipitan rápidamente al fondo del vaso. La gota que, en la fase aguda, se componía de leucocitos y de gonococos, presenta ahora, mezclados con los leucocitos, células epiteliales de la uretra, pequeñas células poliédricas con grandes núcleos. Al mismo tiempo (sobre todo cuando no se ha seguido un tratamiento antiséptico) se ven aparecer en el pus otros microbios accesorios, que pueden ser bastante abundantes para superar el número de gonococos o pasar a ser la especie exclusiva.

2.º URETRITIS POSTERIOR AGUDA; URETRITIS TOTAL.—Cuando la blenorragia, forzando el esfínter membranoso, alcanza la uretra posterior, que no es, en suma, otra cosa que el cuello vesical prolongado, se revela por micciones más frecuentes y más dolorosas hacia el final, es decir, por verdaderos síntomas de uretricitis. La vejiga, la próstata y el testículo, en continuidad inmediata o mediata con la uretra profunda, están en este caso en peligro de ser afectados.

¿Cómo se realiza la invasión retromembranosa de la uretra? En general, es la falta de antisepsia del conducto lo que se debe acusar: el flujo, si no se cuida, acaba por invadir el trozo membranoprostático. A veces es una sonda lo que lo ha inoculado; con más frecuencia, el culpable es el procedimiento de inyección: un enfermo se inyecta «a conducto cerrado» aplicando herméticamente los labios del meato sobre el pico de la jeringa: pasando de 5 a 6 gramos de líquido, como lo demuestran los experimentos de AUBERT y de JAMIN, el esfínter membranoso puede ser franqueado. De ordinario, la inflamación llega al conducto posterior, en el momento en que la uretritis anterior está ya en vías de decrecimiento.

Las gotas purulentas formadas por encima del esfínter membranoso, están contenidas en la uretra profunda: se acumulan allí durante la noche y no puede fluir hacia la región esponjosa; la primera parte del chorro urinario las arrastrará. De ahí el modo de observación, *por micción fraccionada*, preconizado por THOMPSON y por GUYON: *procedimiento de los dos vasos*. La orina de una misma micción se recoge en dos vasos, la primera parte del chorro en uno y la última parte en el segundo. La primera orina lava la uretra y arrastra sus secreciones, que determinan en el primer vaso un enturbiamiento en copos, más o menos denso. Si sólo la uretra anterior está atacada, el segundo vaso debe ser claro. Por el contrario, en el caso de uretritis posterior, las secreciones del conducto posterior son regurgitadas en la vejiga, se mezclan con su contenido y forman allí depósito: por eso el vaso número 2 es enturbiado por los filamentos del fondo inferior de la vejiga, que sólo son expulsados con las últimas contracciones.

**Complicaciones parauretrales.** — Cuando la uretra posterior supura, el parénquima glandular de la próstata y el testículo están muy expuestos a inflamarse, el primero por continuidad directa del tejido y el segundo por propagación deferente; la historia de estas dos complicaciones está descrita en otro lugar. Nos limitaremos aquí a las lesiones circunvecinas, a la foliculitis y a la perifoliculitis, a la cowperitis y a los abscesos periuretrales.

1.º FOLICULITIS Y PERIFOLICULITIS. — El aparato glandular del conducto y del glándula, desempeña un importante papel en la flegmasía de la mucosa. La palpación de la cara inferior del miembro demuestra, en muchos blenorragicos, la existencia de pequeños tumores dolorosos a la presión, que producen la sensación de un perdigón engastado en la pared; su volumen varía desde las dimensiones de una cabeza de alfiler hasta las de un guisante; su forma es con bastante regularidad esférica u ovoidea; su superficie es lisa, forman cuerpo con el conducto, la piel es movable sobre ellos. A veces el foliculo supura y puede hacerse fistuloso.

2.º DIVERTICULITIS BLENORRÁGICAS. — La gonorrea parauretral puede ocupar sitios diferentes: 1.º, unas veces son las glándulas comprendidas entre las dos hojas del prepacio, glándulas que se encuentran en todo el contorno prepucial, pero desarrolladas especialmente a nivel del frenillo; 2.º, otras veces interesa, a nivel del meato, ya las glándulas que se encuentran hasta el borde mucoso del orificio, ya los conductillos ciegos externos que se atribuyen a esas deformaciones del meato que hemos estudiado a propósito del hipospadias; 3.º, otras reside en los conductos accesorios que radican en la cara dorsal del pene.

3.º ABSCESOS PERIURETRALES. — La gran mayoría de los abscesos periuretrales de la blenorragia, resultan de perifoliculitis supuradas: desde la glándula el proceso invade la atmósfera celulosa ambiente y forma un nódulo circunscrito de supuración. A veces, como ocurre en esos abscesos distantes residentes en el dorso del órgano, la propagación se hace por vía linfática.

4.º COWPERITIS Y PERICOWPERITIS. — Esta complicación de la blenorragia es excepcional. Hacia el tercero o cuarto septenario de una blenorragia aguda, la región prebulbar es dolorosa. El examen de la región perineobulbar deja reconocer, dice GUBLER, «una ligera tumefacción, sin cambio de color en la piel, que está perfectamente libre, así como las capas celulares subyacentes por debajo de las cuales se percibe en la profundidad un pequeño tumor bien deslindado, alargado, ovoideo, o mejor piriforme, cuya extremidad gruesa mira al ano en tanto que la punta corresponde al bulbo con el que se confunde; este tumor, grueso como una habichuela o como una mitad de nuez muy pequeña, es lateral con relación al rafe medio y tiene su asiento exacto entre el músculo transverso y la protuberancia bulbar». La flegmasía no tarda en franquear la celda aponeurótica de la glándula: se extiende a la zona celular ambiente, y muy a menudo, una punta de edema inflamatorio la prolonga hacia el tejido celular laxo del origen de las bolsas. La circunscripción del foco se hace más incierta. Los tegumentos se enrojecen, se calientan y se ponen tensos; el tumor es muy doloroso y su punto culminante tiende a reblandecerse; la fluctuación, primero oscura, se hace cada vez más manifiesta: en menos de siete días se efectúa la supuración.

### III. — URETRITIS BLENORRÁGICA CRÓNICA

**Etiología.** — ¿Por qué una uretritis pasa al estado crónico? La causa puede consistir: 1.º, en la insuficiencia o las irregularidades del tratamiento; 2.º, en ciertas condiciones anatómicas de la uretra (meato estrecho, persistencia de una foliculitis, lesiones estenósicas del conducto); 3.º, accesoriamente, en un estado constitucional del sujeto (artrismo).

**Anatomía patológica.** — Las investigaciones histológicas contemporáneas han establecido la importancia de las lesiones epiteliales que caracterizan la uretritis crónica y acompañan a la formación de la estrechez blenorragica.

Una alteración esencial es la transformación del epitelio cilíndrico en epitelio pavimentoso. Estas modificaciones del epitelio son debidas a la esclerosis de la mucosa y están en relación con las alteracio-

nes del tejido conjuntivo subyacente. Una noviformación conjuntiva que pasa sucesivamente por los estadios de infiltración embrionaria, de producción de células fusiformes, para ir a parar a la formación de tejido fibroso adulto, tal es el proceso que NEELSEN, BARABAN, FINGER, HALLÉ y WASSERMANN han descrito muy bien.

**Sintomatología y diagnóstico.** — 1.º ESTUDIO DE LOS ANTECEDENTES Y DE LOS SÍNTOMAS. — Un enfermo ha conservado de una o de varias purgaciones anteriores una exudación rebelde: por la mañana, al despertar (gota de los buenos días) es cuando, por lo común, aparece la gota en el meato, ya espontáneamente, ya por expresión de la uretra; a menudo el flujo se reduce a esta gota matinal, a una mancha en la camisa; a veces, es un verdadero flujo que seguirá a una buena comida, o a un coito excitante; en otros casos, son filamentos más o menos numerosos en la orina. El meato está pegado. Algunos enfermos acusan principalmente trastornos de la micción y nos consultan por una estrechez y otros se quejan de fenómenos dolorosos variados.

Hay que enterarse del número, duración, antigüedad y del modo de haberse tratado las blenorragias anteriores. ¿En un período de esta o de las anteriores purgaciones ha tenido el enfermo una orquitis o ganas frecuentes de orinar? ¿Ha experimentado el dolor característico al final de la micción o a veces cierto sufrimiento a su principio, en el momento en que la columna urinaria distiende la uretra prostática y va a entreabrir el segmento membranoso? La comprobación de estos conmemorativos demuestra que la uretra posterior ha sido atacada. El tipo del flujo suministra datos acerca del sitio de la uretritis: cuando la uretra prostática está interesada, ocurre que el pus se acumula en la región profunda del conducto y se evacua durante el día a intervalos más o menos regulares, por una especie de «eyaculación en miniatura» que proyecta al meato algunas gotas; a veces, al final de la micción o de la defecación es cuando se produce esta emisión purulenta. Estos enfermos son los que se quejan al médico de «pérdidas seminales involuntarias».

2.º EXPLORACIÓN.—§ 1.º *Examen de la uretra anterior.* — El conducto de un blenorreico debe ser examinado en dos veces. Una primera exploración se detendrá en el fondo de saco bulbar, es decir, se limitará a la uretra anterior; introdúzcase, pues, una bujía de bola olivar, número 16 a 18 por ejemplo, hasta que choque con la entrada de la porción membranosa, contra el esfínter uretral. Entonces vuélvase atrás la bujía, y la oliva sale con el talón sucio de mucosidades purulentas; es porque se ha ido, según la expresión de JAMIN, a «pescar el pus en su nido, el fondo de saco bulbar». A veces, la secreción no aparece en el meato sino después de retirar la oliva; ésta ha en-

treabierto las paredes del conducto y, formando pistón, ha arrastrado las gotas purulentas.

Tómese un número 23 a 25 y explórese la dilatabilidad uretral. La uretritis crónica produce una pérdida de la elasticidad normal debida a la infiltración embrionaria, una especie de «uretritis esclerosa» que reclama la suavización o reblandecimiento por medio de la dilatación. En ciertos casos el talón de la oliva enganchará delgadas bridas en serie en la porción peniana, bosquejos de estrechez y causas de inflamación tenaz (uretras en escalera). No es esto todo: el explorador olivar, si sabe interrogar metódicamente la sensibilidad de la uretra esponjosa, revelará la presencia de puntos dolorosos a nivel de los cuales se dirigirá la instilación. La palpación por encima de la sonda nos hace percibir, con el dedo, los granos que revelan la presencia de las glándulas de Littré o los divertículos infiltrados en la cara inferior del conducto.

Desde que el uretroscopio nos ha permitido estudiar «la anatomía patológica en el vivo», hemos podido reconocer y tratar lesiones ignoradas o discutidas: la uretritis granulosa, las infiltraciones, las placas en vías de queratinización, las foliculitis, las ulceraciones de la mucosa y los pólipos.

§ 2.º *Examen de la uretra posterior.* — El estudio de los antecedentes o de los síntomas actuales, si señalan la orquitis, las micciones frecuentes, el dolor o la hematuria terminales, hace sospechar la participación de la uretra profunda. El enfermo no ha orinado desde hace dos o tres horas por lo menos. Límpiase la uretra anterior por medio de una inyección dada con el meato abierto, ya con una jeringa sola, ya con una sonda con el extremo cortado, y luego hágase orinar al enfermo *en dos vasos*. Prácticamente, este procedimiento es una prueba bastante precisa; la hemos descrito en la página 892; un segundo vaso claro indica que se trata de una inflamación limitada a la uretra anterior y un segundo vaso turbio o estriado de filamentos demuestra que el conducto posterior está interesado.

3.º EXAMEN HISTOLÓGICO DE LAS SECRECIONES.—§ 1.º *Gota y filamentos.* — Gota y filamentos tiene la misma composición: estos últimos, formados por la secreción condensada en el intervalo de las micciones, son de un estudio más fácil y seguro. GUYON distingue filamentos *purulentos*, *mucopurulentos* y *mucosos*. «Los filamentos purulentos son cortos, múltiples, opacos, friables, se disocian fácilmente en la orina, a la que enturbian, pesados, y caen rápidamente al fondo del líquido. El filamento mucopurulento, a menudo único, es largo, apelonado, abultado a veces en uno de sus extremos; es de color blanco grisáceo, formado de puntos o de estrías opacas reunidas por una substancia transparente; es ligero, flota mucho tiempo en el líquido sin caer al fondo y sale en una pieza estirándose cuando se le aprieta

o comprime para examinarlo. El filamento mucoso tiene los mismos caracteres de forma y consistencia que el precedente: se distingue de él por su ligereza y transparencia.»

En un filamento se encuentra: 1.º, leucocitos; 2.º, células epiteliales, que son especialmente de dos clases; por una parte, células cúbicas o poligonales con núcleo, que se colorean muy bien en rojo por el picrocarmín, y por otra, células aplanadas, aisladas o soldadas en placas, que parecen corresponder a un estadio más avanzado de las lesiones epiteliales. Al lado de los filamentos de estas diferentes formas, se encuentran otros, en el vaso número 2, que son densos, cortos, en forma de pequeños cilindros curvos: son las famosas «vírgulas de Fürbringer». Representan moldes de los conductos glandulares de la próstata exprimidos al final de la micción. Estos filamentos especiales, flotando en una orina clara, hacen pensar que la lesión dominante es la prostatitis glandular. Estos son los enfermos que se quejan de impotencia, de erecciones mal sostenidas, de falta de goce, de pérdidas seminales; si se toca su próstata por el recto, se le encuentra un principio de hipertrofia con pequeños granos duros que resultan de la tumefacción de las glándulas prostáticas y que no se deben confundir con la tuberculosis.

§ 2.º *Líquido prostático y esperma.* — Durante el esfuerzo de la micción y la defecación se producen flujos especiales que el microscopio permite distinguir. Si se trata de una *prostatoreea* verdadera, el líquido, que no contiene espermatozoides o sólo un pequeño número, presenta abundantes células epiteliales, cilíndricas o poligonales, células epiteliales cilíndricas en dos capas procedentes de los conductos glandulares, corpúsculos amiloideos y los cristales espermáticos de Böttcher, en agujas o en prismas, que pueden verse bien añadiendo a la secreción una gota de solución al 1 por 100 de fosfato amónico-magnésico y dejando desecar la mezcla. En la *espermatorrea* verdadera, el flujo tiene el carácter del esperma normal.

4.º EXAMEN BACTERIOLÓGICO DE LAS SECRECIONES. — El examen bacteriológico de la gota y de los filamentos tiene una importancia de primer orden. Permite reconocer: 1.º, los casos en que el gonococo está todavía presente y sigue siendo preponderante; 2.º, aquellos en que se asocia a otras especies microbianas, bacilos o micrococos (formas mixtas); 3.º, aquellos en que el gonococo ha desaparecido y en que una de esas especies ha adquirido un desarrollo dominante (formas bacterianas); 4.º, aquellos en que no se encuentra microorganismo alguno (formas asépticas de la uretritis crónica).

En tanto que persiste el gonococo, son de temer la recidiva y la infección. El gonococo debe buscarse en la gota y los filamentos, en los abscesos y trayectos fistulosos parauretrales si existen; sépase que la presencia del gonococo es frecuente en las glándulas uretrales

y prostáticas. Hágase emitir un primer chorro de orina en un vaso; esta orina es clara y filamentosa; la de un segundo vaso (salvo cistitis) es límpida; practíquese entonces el masaje de la próstata y recójase el resto de la orina en un tercer vaso; más a menudo, como dice CARLE, se observará que esta tercera porción es francamente turbia y abundante en filamentos-vírgulas. Esta participación de la próstata explica la importancia del masaje del órgano en el tratamiento.

Si estos exámenes son negativos, no se niegue todavía la presencia del gonococo; provóquese su reaparición por una de las tres reacciones siguientes: 1.º, la reacción por una alimentación especiada, sobre todo por la ingestión de algunos vasos de cerveza (reacción de la cerveza); 2.º, la reacción de Neisser por un lavado con sublimado al 1 por 1000 de la uretra anterior; 3.º, la reacción de Janet, que nosotros preferimos, por una inyección de nitrato de plata al 1 por 2000 o por la instilación de algunas gotas de una solución al 1 por 100.

**Tratamiento.**—A) TRATAMIENTO ABORTIVO. — ¿Es posible hacer abortar la blenorragia? En las veinticuatro o treinta y seis primeras horas, cuando la infección sólo se manifiesta por la pequeña gota, mucosa o serosa, sin otro síntoma, puede llegarse al objeto que se persigue. Todos los cirujanos han dejado de emplear el nitrato argéntico recomendado por DIDAY. El protargol es menos cáustico, pero todavía irritante. El argirol, sal coloidal de plata (cuyo único inconveniente consiste en que se altera rápidamente por la acción de la luz), es el medicamento de elección para el tratamiento abortivo de la blenorragia. Después de la micción, lávese el glande, el meato, los primeros centímetros de la uretra y, finalmente, la uretra anterior con una solución de argirol a 10 por 100. La inyección deberá retenerse de cinco a diez minutos, y el enfermo no orinará antes de que hayan transcurrido cuatro o cinco horas. Encapuchónese el glande con una torunda de algodón. Repítase esta inyección dos o tres veces, durante los tres primeros días (a dosis menor, 3 a 6 por 100, según cómo reaccione la mucosa y a fin de no originar una inflamación medicamentosa) y una vez en los cuatro días siguientes. El tratamiento abortivo es tanto más eficaz cuanto más precoz es, desde que se nota dolor urente durante la micción y después de un coito sospechoso. Lo más seguro sería administrar una inyección preservadora, como era costumbre hacer con los soldados americanos, los cuales, tres o cuatro horas, cuando más, después del coito, venían obligados a presentarse, para ser revisados, en una estación profiláctica permanente.

B) TRATAMIENTO DE LA BLENORRAGIA AGUDA. — *Reglas higiénicas.* — Dígase al enfermo: absténgase usted de manjares con especias, caza, trufas, cerveza, champaña; beba leche, té ligero, vino con agua; evite la fatiga, póngase suspensorios, tome un baño alcalino cada tres

días, duerma sobre una cama dura y poco abrigado, y si tiene usted erecciones dolorosas, tome un enema con 2 gramos de antipirina o una poción con bromuro. Cúbrase el meato con un capuchón de algodón hidrófilo y procúrese no llevar la mano a los ojos.

Todavía no hace veinte años, la medicación expectativa (*dejar fluir*, por espacio de unos veinte días, hasta que el flujo se convertía en blanquecino y filamentoso, en cuyo momento se prescribían balsámicos, copaiba y cubeba e inyecciones), era la regla seguida. Actualmente (salvo contraindicación derivada de los fenómenos inflamatorios muy agudos, de los síntomas de cistitis, o en la imposibilidad de vigilar médica y atentamente al enfermo), debe recurrirse, tan pronto como se apossible, al *tratamiento antiséptico*. Dos hechos han motivado este progreso: los grandes lavados, y la elección de tópicos y de las dosis inofensivas para la mucosa.

El *permanganato potásico* debe su valor a sus propiedades poco irritantes para la uretra; pero sus dosis deben regularse según la reacción de este conducto, y es necesario a veces empezar por soluciones muy débiles, 1 por 5000 hasta 1 por 10000 antes de pasar a las soluciones clásicas al 1 por 2000 y al 1 por 1000.

La desinfección debe ser total. Las *inyecciones* se reservarán para los casos en que la infección está localizada a la uretra anterior; pueden ser practicadas por el mismo enfermo por medio de una jeringa de 10 centímetros cúbicos o de una jeringa-pera, de Gentile o Bourreau; conviene saber que la porción anterior del conducto blenorragico, reducida de capacidad por la inflamación, apenas puede admitir más que de 3 a 5 centímetros cúbicos y que una inyección más fuerte puede infectar la uretra posterior. Por eso se debe conceder la preferencia a los *lavados* (que no obran solamente por el poder antiséptico de las soluciones, sino que poseen también una acción mecánica); se practican con un *bock* o irrigador provisto de un tubo de caucho de 2 metros y de una cánula de vidrio, de grueso pico cónico, que obture el meato sin penetrar en la uretra. Hágase orinar al enfermo inmediatamente antes del lavado: lávese el glande, el prepucio, el meato, las criptas y conductos accesorios si existen. Indrodúzcase la cánula en el meato; para lavar la uretra anterior basta que el sifón esté elevado 50 ó 60 centímetros. Para lavar las dos uretras, después de lavar el conducto anterior, basta elevar el sifón a una altura que varíe entre 1 y 1'30 metros, manteniendo la cánula bien aplicada a los labios del meato. El líquido, no teniendo salida, comprime el esfínter membranoso, fuerza su resistencia y penetra en la uretra posterior y la vejiga: conviene suspenderlos cuando el enfermo siente ganas de orinar. La frecuencia de los lavados se establece según el estado del pus: primero dos lavados en las veinticuatro horas, cuando el pus es espeso, amarillo o verde; luego un solo lavado cuando el pus vuelve al estado seroso, o una inyección cuando el gonococo ha desaparecido

y que, histológicamente, los elementos epiteliales predominan sobre los leucocitos. En esta última fase empiezan las inyecciones astringentes: el *oxicianuro mercurico* (a 1 por 4000), menos activo que el *permanganato* contra el gonococo, lo es mucho contra los microbios asociados del período terminal; la inyección de Ricord, la de los tres sulfatos (Zn, Cu, Fe, aa. 0'50 por 200), y los con bismuto o con resorcina al 2 por 100. Es también el momento en que los balsámicos tienen más eficacia.

¿Qué importancia tiene la *vacunación antigonocócica* en el tratamiento de la blenorragia? En el período agudo, acción precaria sobre el flujo. Su empleo parece más bien útil en el período terminal, y contra la cronicidad. De un modo general, las autovacunas dan magníficos resultados, pero como las vacunas-stock se obtienen con más facilidad, de aquí que sean éstas las más empleadas. Según afirma JANET, parece que las vacunas-stock del Instituto Pasteur [vacuna que con-

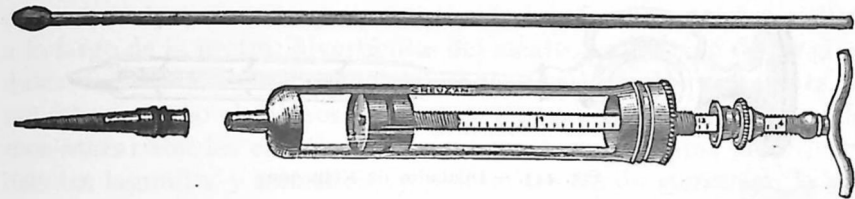


Fig. 442. — Jeringa para instilaciones, de Guyon

tiene 1 miliardo (1,000.000,000) de gérmenes por centímetro cúbico y que puede emplearse sin lavados, en inyección sobcutánea cada dos días, por dos series de seis punturas, la primera de  $\frac{1}{4}$  a 1 centímetro cúbico y la segunda de 1 a 2 centímetros cúbicos] alcanzan algún efecto, en la terminación del tratamiento, sobre una blenorragia que se eterniza en estado subagudo; pero que su resultado es poco apreciable en la uretritis aguda.

C) URETRITIS CRÓNICA. — § 1.º *Grandes lavados*. — En tanto que persiste, independientemente de los filamentos, un enturbiamiento mucoso de la orina y en tanto que el gonococo se encuentra abundantemente en la secreción, evítese la introducción de instrumentos en el conducto. Asimismo, si la uretra posterior parece sana, no se vaya a contaminarla con la introducción de un instrumento. Los grandes lavados con permanganato potásico, constituyen el medio más seguro de librar a la uretra de sus gonococos: compruébese bacteriológicamente su desaparición. Si persiste luego una exudación mucosa, clara, con elementos epiteliales abundantes, hay que recurrir a los lavados con sublimado a 1 por 10000, y muchas veces conviene abstenerse y esperar.

§ 2.º *Instilaciones*. — Las instilaciones constituyen el medio de

localizar la acción tópica y, por tanto, de emplear dosis más concentradas. De ahí se deduce su indicación: convienen a las fases en que han curado las grandes superficies de hiperemia y de hipersecreción, y en que la afección más antigua se limita a focos rebeldes de desinfección más difícil y lesiones anatómicas más profundas y avanzadas.

Dos tópicos son especialmente recomendables: el nitrato argéntico y el protargol. El primero, que goza respecto del gonococo de las propiedades de un verdadero revelador, excitando su cultivo, es ventajoso principalmente cuando este microbio ha desaparecido y cuando se trata, ya de cauterizar una placa de granulaciones, ya de activar la queratogénesis sobre la mucosa, o también de ejercer una acción regresiva sobre una infiltración: tantéese la sensibilidad uretral, graduando la solución de 0.50 por 100, 1 por 100, 1 por 75, 1 por 50 según las reacciones: no se teman las grandes cantidades (XL gotas o más)

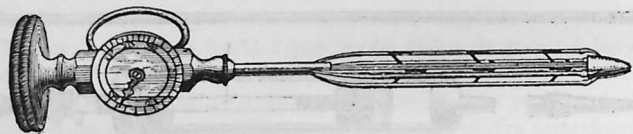


Fig. 443. — Dilatador de Kollmann

cundo se trata de placas granulosas, sensibles, expuestas a ligeras hemorragias, o cuando es necesario modificar una prostatitis glandular, una *foliculitis* con veromontánium hiperemiado y vegetante. Ayúdese la penetración del tópico con algunos movimientos de vaivén de la oliva. El protargol se emplea en solución del 5 al 10 por 100; la cantidad instilada varía de XL a LX gotas; el dolor es muy atenuado; inferior seguramente al que determinan el nitrato de plata o el sublimado. Sus mejores efectos se obtienen en las uretritis crónicas sin gonococos. El argirol (a 3 ó 5 por 100) ocasiona el mínimo de reacción vesical; es mejor que el protargol, en la uretritis posterior, en cantidad de 2 a 3 centímetros cúbicos.

§ 3.º *Dilatación.* — Cuando existen zonas de infiltración embrionaria submucosa, apreciables por el uretrómetro o por la bujía olivar, tendiendo a la esclerosis, la dilatación metódica del conducto, su calibrado anatómico perfecto, son seguramente el mejor auxiliar del tratamiento tópico de los puntos inflamados. He aquí sus ventajas: supresión de toda estancación de orina en el conducto, causa de irritación y de infección; regularización de la superficie de la mucosa; amasamiento y acción resolutoria ejercida sobre los focos de infiltración celular blanda y joven; distensión o rotura de las infiltraciones duras; por la curación de estos focos, supresión de las infecciones que ellos abrigan o hacían poco accesibles a los antisépticos.

BÉNIQUÉ afirmaba, en 1844, curar el flujo crónico por la dilatación. En el período contemporáneo, OBERLANDER y KOLLMANN han precisado el instrumental y desarrollado el empleo clínico de las dilataciones amplias. Si el meato es ancho, la introducción de las sondas Béniqué es un buen medio de dilatación. Pero la distensión, máxima a nivel del meato, es, a nivel del bulbo, inferior al calibre fisiológico de esta porción. Se puede, para proseguir la dilatación, seccionar el meato, según el procedimiento de OTIS. Es preferible utilizar instrumentos de distensión parcial, capaces de desarrollarse ampliamente en la uretra profunda, sin forzar el conducto peniano o el meato. Cuando la curación de una blenorragia no adelanta a pesar del empleo metódico y juicioso de los tópicos más adecuados a las tres fases sucesivas de la afección (período gonocócico, período bacteriano, período aséptico), debe suponerse que existen lesiones que reclaman un tratamiento más directo; estas lesiones glandulares, que desempeñan un importante papel en la permanencia de la afección, pueden radicar a lo largo de la uretra: divertículos del meato, supuración de las glándulas de Littre. Para su diagnóstico y su tratamiento representa un notable progreso el uretroscopio, pues merced a estos aparatos podemos atacar con los cáusticos los puntos enfermos, tratar por electrólisis las lagunitis y foliculitis, y practicar, cuando convenga, la galvanocautía intrauretral, intervenciones reservadas a los especialistas experimentados.

#### ARTÍCULO VI

#### ESTRECHECES DE LA URETRA

**Etiología y patogenia.** — Blenorragia y rotura accidental son los dos factores etiológicos de las estrecheces uretrales, las que, por tanto, pueden ser de dos órdenes: *inflamatorias* o *traumáticas*. El proceso difiere en uno y otro caso: en el primero, es un trabajo de inflamación crónica que conduce a una esclerosis lenta que estrecha el conducto; se trata en el segundo de una cicatriz rápidamente organizada y que tiene las propiedades nocivas del tejido inodular, a saber: las tendencias recontráctiles y la coartación progresiva. Entre estas dos clases se coloca una variedad intermedia: las estrecheces «esclerocicatriciales».

1.º **ESTRECHECES TRAUMÁTICAS.** — La región perineobulbar, sitio de elección de las estrecheces traumáticas, es atacada principalmente en las caídas a horcajadas o en los choques sobre el perineo; el segmento membranoso se rompe a veces, pero es particularmente amenazado por las fracturas de la pelvis. La estrechez traumática es de ordi-

nario única, y este carácter la distingue. La extensión de la cicatriz se mide por el grado del traumatismo: a las roturas intersticiales subsigue una semivirola que ocupa la pared inferior; después el anillo cicatricial se completa, pero es siempre por abajo donde el espesor y la dureza inodulares serán más acentuados.

La rapidez de evolución, la inextensibilidad propia de los tejidos de cicatriz, y por tanto la resistencia a la dilatación; la complicación frecuente por abscesos urinarios, por fístulas rebeldes y por lesiones ascendentes del aparato urinario superior, son caracteres clínicos propios de las estrecheces traumáticas.

2.º ESTRECHECES ESCLEROCICATRICIALES. — Un blenorragico ha sufrido uno de esos ligeros traumatismos, a menudo inadvertidos por el enfermo y que una investigación etiológica nunca debe despreciar: una erección viva, un coito en plena purgación encordada, el enderezamiento del glande para facilitar la introducción de la jeringa, la antigua costumbre de la rotura de la cuerda, son las condiciones habituales de esos traumatismos de la uretra peniana; de ahí pequeños desgarros de la mucosa y estallidos trabeculares del cuerpo esponjoso. El conducto ha sangrado, lo más a menudo apenas algunas gotas han aparecido en el meato y el enfermo ha experimentado un dolor vivo, pero pasajero, lo cual constituye otros tantos antecedentes que hay que buscar. A nivel de estos desgarros se organizarán cicatrices, islotes fibrosos densos, donde el proceso cicatricial se combina con el trabajo de esclerosis inflamatoria: estas son las estrecheces «esclerocicatriciales», que demuestran bien, por sus caracteres clínicos, su «hibridez etiológica»; son, por su elemento inodular, de evolución rápida y resistentes a la dilatación.

3.º ESTRECHECES INFLAMATORIAS BLENORRÁGICAS. — Es la clase predominante. La estrechez es el término anatómico al que tiende la uretritis crónica, por un proceso anatómico continuo, bien establecido por las investigaciones contemporáneas de FINGER, HALLÉ y WASSERMANN.

Por regla general, para que la blenorragia produzca una estrechez notable, que no admita más que el 12 ó 14 Charrière, se necesita algún tiempo: cinco, diez, quince y veinte años o más después de la blenorragia, aparecen los síntomas de la estrechez.

Pero antes de llegar a esas estenosis estrechas, un conducto, afecto de inflamación crónica, pasa por fases progresivas de infiltración embrionaria primero y de esclerosis después, que empiezan por disminuir su elasticidad y flexibilidad y luego reducen su calibre. Ahora bien; la estrechez existe desde esas primeras fases en que la pared uretral infiltrada pierde su flexibilidad normal: los exploradores voluminosos, números 20 a 25, aprecian estas induraciones parciales del con-

ducto y hay que considerarlás como estrecheces en vías de progreso, puesto que sólo su dilatación consigue curar el flujo crónico que revela estas lesiones.

Con esta noción de las *estrecheces anchas*, bien demostrada por la anatomía patológica y fecunda en resultados terapéuticos, la ley clásica de la formación tardía de las estenosis blenorragicas pierde su carácter absoluto. De la uretritis crónica a la estrechez, existe una serie de transformaciones histológicas, desde la infiltración celular hasta el tejido fibroso adulto. Téngase en cuenta que estas transformaciones pueden presentar, según los casos, una evolución más grave o más rápida. Como BAZY, nosotros hemos visto estrecheces marcadas evolucionar casi dos o tres años después de la primera blenorragia: esto depende de la intensidad del proceso blenorragico y de la profundidad de las lesiones, que rebasan el tejido submucoso y alcanzan el cuerpo esponjoso en su espesor.

**Anatomía patológica.** — La multiplicidad, difusión y extensión de las lesiones son, como dicen HALLÉ y WASSERMANN, los caracteres esenciales de las estrecheces inflamatorias, caracteres opuestos a la unidad, limitación y localización exacta de la estrechez traumática.

§ 1.º NÚMERO. — La estrechez blenorragica es ordinariamente múltiple. La región más atacada y la más estrechada es la porción bulbar; pero, por delante de la angostura bulbar, se encuentra un rosario de tres, cuatro o cinco estrecheces escalonadas. De un modo general, se puede formular con GUYON, que «la hilera uretral de los blenorragicos se estrecha más y más a medida que se aproxima a la porción perineobulbar».

§ 2.º EXTENSIÓN. — Ciertas estrecheces, especialmente las que radican en el conducto anterior, son tan ligeras que sólo son reconocidas por un explorador de bola, en forma de simples bridas (estrecheces valvulares); hacia la región perineobulbar, la zona de estrechez presenta cierta extensión (estrechez anular, en manguito o cilindro), desvía el eje al mismo tiempo que lo estrecha (estrechez excéntrica). Lo que domina este punto, y a menudo lo que es esencial para el clínico, es la difusión de las lesiones: por delante y detrás de la estrechez, la pared uretral se halla afectada de lesiones de uretritis crónica progresivas.

§ 3.º GRADO. — El grado de una estrechez varía según su edad; la estenosis blenorragica es esencialmente progresiva. Por lejos, sin embargo, que llegue esta coartación, es excepcional que obture la uretra; «como en esas varillas de vidrio huecas que se estiran a la lámpara, quedará siempre, dice VOILLEMIER, un paso capilar». Si las fístulas

abren suficiente paso a la orina por encima de la estrechez, el conducto podrá cerrarse totalmente.

§ 4.º FORMA. — Por el examen macroscópico se observa, principalmente en las estenosis bulbares antiguas, la uretra dilatada por arriba de la estrechez, y recobrado su calibre por abajo, tanto que la figura representa dos conos cuyos vértices se confunden o están reunidos por un gollete de algunos milímetros. El cono posterior ensanchado forma a menudo una verdadera bolsa urinosa, cuya pared puede presentar un aspecto reticulado debido a la distensión lagunar.

La noviformación fibrosa envaina generalmente el conducto: es un anillo más o menos completo, de estructura densa, blancoamarillenta hacia el centro y enrojecida por islotes hemorrágicos en la periferia; según la antigüedad de la lesión, se ve que este proceso de esclerosis extensiva invade los tejidos periuretrales, los cuerpos cavernosos y los tejidos perineales. En estado normal, la uretra sólo tiene un calibre virtual, pues sus paredes plegadas llegan a ponerse en contacto, tanto que el corte se presenta como una hendidura vertical en la región peniana y transversal en la región bulbar. En cortes transversales, una uretra estrechada se presenta como un orificio, cuyas paredes no están en contacto, de forma irregular elíptica, triangular o cuadrangular; a nivel del bulbo esta hendidura toma la forma de una media luna, cuyos ángulos se prolongan por los lados, lo cual explica la abertura lateral de las fistulas.

§ 5.º ESTUDIO HISTOLÓGICO DE LAS LESIONES. — ¿Cuál es el punto de partida de esta formación fibrosa característica? El epitelio de la mucosa es el sitio inicial de donde irradian las lesiones, invadiendo gradualmente las capas submucosas y el cuerpo esponjoso y yendo a parar, como término anatómico, a la producción de un tejido fibroso duro e inextensible que reemplaza, en una extensión y espesor variables, la pared normal de la uretra.

1.º Alteraciones epiteliales. — Las alteraciones epiteliales, lesión inicial, habían sido observadas por BRISSAUD y SEGOND, DITTEL, VADJA y NEELSEN, y precisadas por FINGER, BARABAN, HALLÉ y WASSERMANN. El hecho constante y esencial es la transformación del epitelio cilíndrico normal en epitelio pavimentoso estratificado. Esta noviformación patológica es resumida por HALLÉ y WASSERMANN del siguiente modo: «El aspecto más comúnmente observado es este: una *capa basal* formada de una sola fila de células cúbicas o cilindroideas altas, con el diámetro mayor perpendicular a la dermis; una *capa media* formada de varias filas de células poligonales, hexagonales lo más a menudo, y una *capa superficial* que se continúa insensiblemente con la media y constituida por varias filas de células planas con el diámetro mayor paralelo a la dermis, tanto más aplanadas cuanto más superficiales.»

2.º Lesiones del corion mucoso. — La lesión dérmica consiste esencialmente en una esclerosis que puede comprender todo el círculo periuretral o bien quedar reducida a uno de sus segmentos, particularmente a la pared inferior. Al examen microscópico se observa que el límite de la dermis y de la epidermis está marcado por una línea

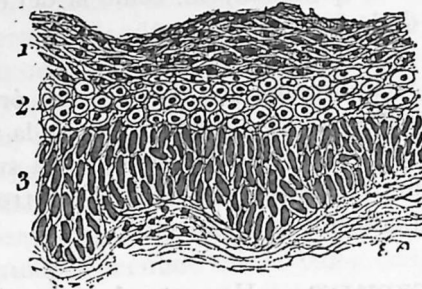


Fig. 444. — Alteraciones del epitelio en la uretritis crónica (WASSERMANN y HALLÉ)  
1, capa superficial de células planas. — 2, capa intermedia de células poligonales  
3, capa basal

que presenta pequeñas prominencias papilares que ondulan la línea basal del epitelio, y hasta, en ciertos casos, vegetaciones intrauretrales. Sobre estas prominencias es donde la transformación epitelial se encuentra más acentuada. Lo más a menudo, niveladas por el epitelio, no forman relieve en la superficie de la mucosa. En ciertos puntos, se trata de verdaderas vegetaciones simples o ramificadas, que

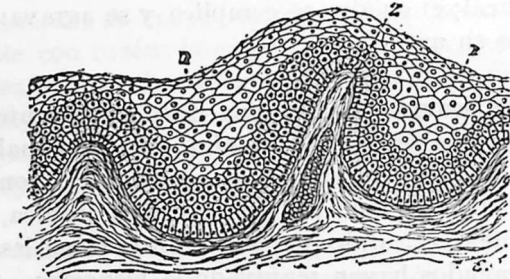


Fig. 445. — Hipertrofia papilar (WASSERMANN y HALLÉ)  
1, epitelio pavimentoso con tumefacciones claras de las células. — 2, papilas vasculares

forman prominencia en la luz del conducto. El sitio de predilección de estas vegetaciones embrionarias se observa detrás de la estrechez, en la dilatación posterior a dicha estenosis.

3.º Lesiones del cuerpo esponjoso y lesiones periuretrales. — El tejido esponjoso se continúa insensiblemente con el corion de la mucosa, del que no se le puede separar: no es más, por decirlo así, que una parte modificada de esta mucosa. «Nada tiene de sorprendente, como dicen HALLÉ y WASSERMANN, que la inflamación nacida en la mucosa tenga tendencia a propagarse por continuidad al cuerpo esponjoso.»

La lesión del corion puede invadir parcialmente el cuerpo esponjoso en forma de trayectos de infiltración celular y después de bandas fibrosas. La invasión puede ser también total, en forma de virola, extendiéndose hasta la envoltura fibrosa y abarcando todas las trabéculas cuyas gruesas arterias son atacadas de endarteritis más o menos acentuada. La lesión del cuerpo esponjoso, como la del corion, se halla en su máximo a nivel de la estrechez.

**Sintomatología.** — Los síntomas son de dos órdenes. Unos son *objetivos*: se refieren a la reducción del calibre de la uretra, a las alteraciones de su elasticidad o los accidentes de su superficie, lesiones todas accesibles a una exploración directa. Los otros son *funcionales* y se refieren a los trastornos de la micción.

I. **SIGNOS FUNCIONALES.** — Una estrechez constituye un obstáculo a la onda urinaria: de ahí, para el chorro, modificaciones de *forma*, *volumen* y de *alcance* o distancia, y su detención si la obstrucción es suficiente. Por encima del obstáculo, la vejiga hace un esfuerzo compensador: está expuesta a congestionarse y a infectarse, ya por la propagación de una uretritis posterior, ya por un cateterismo incorrecto, o bien sufre una disminución de su capacidad o de su valor contráctil; los síntomas vesicales se presentan entonces y se suman a la lesión del conducto. Finalmente, las mismas vías urinarias superiores están expuestas a sufrir el contragolpe de la obstrucción uretral y de la estancación vesical; el cuadro se complica y se agrava: el estrechado se ha convertido en un úrinario.

**ESTRECHECES ANCHAS.** — Hay una clase importante de estrecheces, *estrecheces anchas*, en las que los síntomas funcionales son de mediana intensidad. Estos enfermos no acuden a la consulta por un trastorno de la micción, sino por una uretritis crónica, ya porque la persistencia de una gota o de filamentos en la orina les preocupe, ya porque accesos agudos hayan reavivado la blenorrea.

El diagnóstico de la estrechez ancha no puede establecerse sino por la exploración con una bola de grueso calibre, números 23 a 25 de la escala de Charrière. Ahora bien; este diagnóstico merece toda la atención: tratadas a tiempo por la dilatación, estas lesiones retroceden; los infiltrados se reabsorben, se cura la uretritis y se previene la estrechez muy acentuada.

**ESTENOSIS MUY ACENTUADAS.** — I. *Modificaciones del chorro.* — Las modificaciones del chorro conciernen: 1.º, a su *forma*; 2.º, a su *volumen*; 3.º, a su *fuerza de proyección*. La *deformación del chorro* (en forma de rosca o de regadera), su aplanamiento y su bifurcación se observan, pero no tienen significación precisa acerca del sitio y la

forma misma de la estrechez. La *disminución del volumen* aumenta a medida que la estrechez progresa, lo cual prolonga más y más la micción. La *proyección* depende principalmente de la contractilidad vesical: desde este punto de vista, jóvenes y ancianos estrechados no pueden compararse. Mientras el músculo vesical es robusto, lucha contra la lesión del tubo uretral: se hipertrofia y la compensa, del mismo modo que la hipertrofia cardíaca basta durante largo tiempo para compensar una lesión orificial. ¿No ha dicho GUYON, en una frase feliz, que se orina con la vejiga y no con la uretra? Gracias a este mecanismo de compensación, las estenosis uretrales pueden quedar largo tiempo latentes, y la vejiga bien musculada y no infectada basta para compensarlas en el funcionalismo de la micción. Pero llega un momento en que la compensación ya no es suficiente: el músculo vesical está fatigado, disminuido a menudo en su valor contráctil por la cistitis intersticial, que esclerosa las paredes del órgano y reduce su capacidad. A este resultado se llega precozmente en los sujetos ancianos, en los que, además, el obstáculo prostático viene a añadirse al de la estrechez.

II. *Micciones frecuentes y dolorosas.* — La frecuencia de las micciones y su carácter doloroso son otros dos síntomas; pero son variables. Son fenómenos de orden vesical: cuando un estrechado orina a menudo, especialmente cuando sufre después de la expulsión de las últimas gotas, débese a que existe congestión vesical que más tarde se convertirá en inflamación.

III. *Trastornos de la eyaculación.* — Cosa notable y sobre la que DITTEL insiste con razón: la eyaculación será a menudo estorbada y dolorosa antes que la micción haya presentado los mismos trastornos, y esto se comprende: porque donde puede insinuarse la columna urinaria, el esperma, espeso y viscoso, pasa difícilmente; más aún, su chorro se proyecta con dolor contra el punto estrechado y hasta inflamado.

IV. *Retención de orina.* — Tres tipos pueden ser observados: retención pasajera, retención total aguda y retención incompleta. Tres hipótesis han sido propuestas para su interpretación: espasmo de la porción membranosa, tumefacción congestiva de la pared uretral o parálisis transitoria de la musculatura de la vejiga. «Un obstáculo tan fugaz, una barrera tan resistente, tan infranqueable, luego de repente ancha y fácilmente abierta, no puede estar constituida, dice TUFFIER, más que por dos sistemas: los músculos y los vasos.» El espasmo es innegable; pero ¿desempeña en estos accidentes el papel predominante? La tenacidad de esta obstrucción temporal, que a veces se prolonga más de veinticuatro horas, las uretorragias que acompañan generalmente a las tentativas de cateterismo y la detención de la sonda mucho antes de la región membranosa, única capaz de espasmo, son argumentos en favor de la naturaleza congestiva de esta obstrucción.

La tercera hipótesis ha sido sostenida por BAZY: la retención es debida a una pérdida de la contractilidad de la vejiga; esta parálisis temporal se produce por la influencia de la cistitis, pues la parálisis del músculo subyacente a la mucosa es un hecho innegable que CHOPART había sabido apreciar mucho antes que STOKES.

V. *Incontinencia de orina.* — Puede ocurrir que sea precoz: es entonces un flujo voluntario que sigue a cada micción; el enfermo acaba de orinar; salen todavía algunas gotas y mojan sus ropas: en este período y en este débil grado, es probable que sólo se trate de la detención pasajera de algunas gotas en la dilatación posterior a la estrechez.

Después la incontinencia, o por lo menos la retención insuficiente, se acentúan más claramente; pero, dato característico, son primero diurnos y cesan en el decúbito. Su causa es la siguiente: por encima de toda estrechez bastante pronunciada, el conducto se distiende y viene un momento en que el segmento posterior a la estrechez, desarrollado en forma de embudo con la base vesical, forma, dice LAILEMAND, «parte de la vejiga, pues las funciones del cuello se hallan cumplidas en cierto modo por la estrechez». En adelante, es la estrechez la que, según la expresión de REYBARD, «sirve de esclusa»: por eso la orina puede fluir involuntariamente, en particular cuando la posición vertical y el esfuerzo la hacen descender hacia el punto estrechado.

VI. *Trastornos vesicales de las formas graves y avanzadas; insuficiencia de las contracciones y reducción de la capacidad.* — En un período avanzado de la enfermedad, las micciones son causa de esfuerzos violentos. El músculo vesical insuficiente apela a las contracciones auxiliares de los músculos abdominales; el paciente busca las actitudes más favorables para el empuje vesical. La vejiga de los estrechados está particularmente expuesta a la infección: los microbios llegan a ella desde la zona posterior a la estrechez y la estancación urinaria favorece su desarrollo. De ahí la frecuencia de la cistitis que, en ciertos casos graves, toma la forma de una inflamación intersticial que esclerosa el órgano y disminuye su capacidad. Entonces la necesidad de orinar se renueva cada diez y a veces cada cinco minutos y es ocasión de pujos vivos; la orina es turbia y purulenta, estriada de sangre con intermitencias; la percusión y la palpación revelan la ausencia de toda distensión vesical y por el tacto rectal se nota a veces el fondo inferior de la vejiga indurado. La necropsia demuestra, en estos enfermos, una vejiga pequeña, «crispada, contraída» por la cistitis intersticial; su carácter anatómico es la invasión del músculo vesical por una abundante proliferación conjuntiva que ahoga o constriñe la fibra muscular.

VII. *Repercusión en las vías urinarias superiores.* — A partir del momento en que se produce la estancación vesical, las vías urinarias

superiores se hallan en un doble peligro: 1.º, por la hipertensión; 2.º, por la infección. Entonces aparecen desórdenes digestivos o accesos de fiebre, que revelan la disminución funcional de los riñones y la intoxicación. Los desórdenes digestivos abren generalmente la escena; se reducen a menudo a la dispepsia simple con jaquecas, inapetencia, pesadez estomacal, eructos, timpanismo y estreñimiento. Los grandes trastornos digestivos demuestran una intoxicación más profunda: la lengua se enrojece en la punta y en los bordes, seca y empastada, es la «lengua urinaria». La boca está pastosa, a menudo tapizada de muguet, la saliva escasa, la sed ardiente y la deglución penosa. GUYON ha descrito bien este síndrome, que puede denominarse «disfagia bucal». Los vómitos y la diarrea acaban de comprometer la nutrición del enfermo. Con o sin fiebre, la caquexia urinaria se acentúa: el enflequecimiento es muy pronunciado, la cara toma el tinte «amarillo pálido» de los urinarios y se presentan dolores lumbares más o menos intensos.

II. SIGNOS OBJETIVOS. — *Examen de la uretra.* — El explorador de bola olivar es el instrumento de elección: es necesario, en efecto, para precisar el examen, un instrumento que sólo toque el conducto en un punto limitado y sea puesto sucesivamente en contacto con todas las porciones de la uretra. Un tallo flexible y resistente a la vez, lleva una bola ovoidea, unida a la sonda por su extremidad gruesa «formando talón»; el cirujano deberá disponer de un juego de estos tallos con bola, desde el número 6 de la escala Charrière hasta el número 24; GUYON ha simplificado este material con la introducción de su explorador de bolas movibles, cuya gama está graduada y que se atornillan sobre un mismo tallo armado. La bola caminará por la uretra, insinuándose por su extremo menor; a la ida, la penetración de la oliva en la porción estrecha sólo podrá dar lugar a una ligera sensación de resistencia; pero a la vuelta, su parte ancha, el talón, tropezará contra el obstáculo, luego lo franqueará con un resalto característico.

**Diagnóstico.** — Dos indicaciones dominan el diagnóstico: 1.º, si el enfermo ha recibido un golpe o caído sobre el perineo (antecedente decisivo que debe despertar la idea de una estenosis precoz); 2.º, si el enfermo ha tenido una o varias blenorragias, cómo han sido tratadas y a qué intervalos se han presentado las recaídas, y si el enfermo se ha roto la «cuerda» o si solamente ha echado sangre por la uretra, lo cual le expone a una estrechez esclerocicatrizal.

Interróguese antes de explorar: el precepto es muy serio. Lo es sobre todo si se examina un enfermo en el momento de una retención. La edad del sujeto es seguramente un dato predominante: si es joven, se pensará en la estrechez, y si es anciano, en la hipertrofia pros-

tática. Pero esta noción no sería suficiente: hay, dice GUYON, «jóvenes prostáticos y ancianos con estrechez de uretra».

Un *espasmo* de la porción membranosa puede detener el explorador de bola. Nótese entonces que antes de alcanzar este punto profundo estenosado, la bola no ha encontrado estrechez alguna anterior y que, reconducida al meato, no engancha ningún punto del conducto; esto es ya una presunción en favor del espasmo, porque la estrechez blenorragica es ordinariamente múltiple. Recúrrase entonces a una sonda metálica, a las bujías Béniqué, curvas y pesadas, que recomiendan las preciosas cualidades de deslizamiento de los catéteres de estaño; preséntese el instrumento al orificio del segmento membranoso que lo detiene y esperar. Por la presión suave del instrumento metálico, el obstáculo no resiste.

**Tratamiento.** — Dilatación lenta o brusca, incisión interna o externa, electrólisis y excisión, son los cuatro medios que pueden emplearse para devolver su calibre normal a la uretra estrechada.

1.º **DILATACIÓN.** — La dilatación es el método general, muchas veces suficiente y siempre complemento útil de las otras intervenciones, cuyo efecto operatorio mantiene y desarrolla. La dilatación progresiva es el tratamiento de elección: obra más por modificación dinámica que por distensión mecánica. Si se trata de una estrechez que sólo deja pasar una bujía filiforme, déjese colocada dos o tres días la bujía: su contacto determina fenómenos reaccionales que suavizan la pared y hacen la estrechez dilatada. Cuando la estrechez presenta un calibre número 8 ó 9, o ha llegado a él por la bujía permanente, la dilatación se continúa, primero con las bujías de goma hasta el número 14 ó 15 y luego con los catéteres de estaño de Béniqué, que GUYON ha modificado con la adaptación de una bujía filiforme que sirve de conductor: para las primeras introducciones, esto puede ser útil. Recuérdese que la hilera o escala Béniqué se halla establecida al sexto de milímetro, en tanto que la de CHARRIÈRE lo está al tercio de milímetro. Una bujía Béniqué corresponde al múltiplo de 2 del número de la bujía de goma: en cada sesión se podrán, pues, pasar 4 a 6 Béniqué en lugar de 2 a 3 bujías de goma. Déjese entre las sesiones uno o dos días de reposo, óbrense por contacto y no por presión y suspéndase si el enfermo coge fiebre; no descuidarse de tomar la temperatura mañana y tarde. Una regla importante: es necesario llevar la dilatación más adelante de lo que se hace habitualmente, conducirla hasta la restauración del calibre fisiológico, es decir, para un adulto, aunque las cifras no tengan aquí más que un valor relativo, hasta los 58 a 60 Béniqué; no se vacile, con este objeto en seccionar el meato.

2.º **URETROTOMÍA INTERNA.** — Sus indicaciones son las siguientes: 1.º, estrecheces múltiples; 2.º, estrecheces de la porción peniana; 3.º, estrecheces que se complican con hemorragias a cada dilatación, con retención de orina, con cistitis o con orquitis; fiebre, lesiones, complicaciones renales y retención (orina lactescente, dispepsia, tinte terroso).

La uretrotomía interna se practica de dos maneras: 1.º, de delante atrás con el instrumento de Maisonneuve; 2.º, de atrás adelante con los instrumentos de Civiale, de Desnos o de Albarrán.

*Uretrotomía de delante atrás.* — El instrumento de Maisonneuve se compone: 1.º, de un conductor curvo, acanalado en su concavidad y que se fija por su extremo, provisto de un paso de rosca, a una bujía flexible, previamente introducida en la uretra; 2.º, de una hoja o

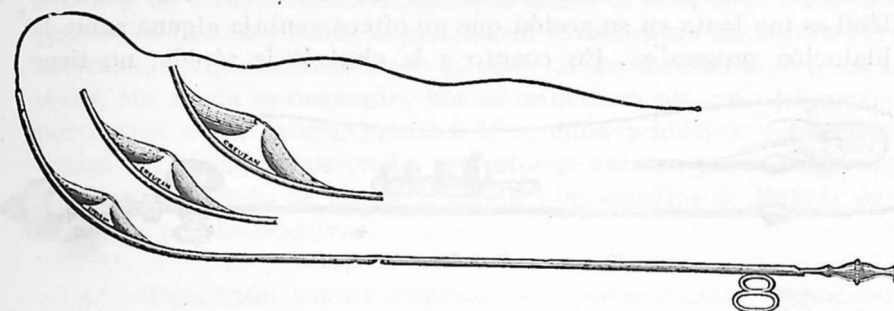


Fig. 446. — Uretrotomo de Maisonneuve

lámina triangular, que se inserta por su base en un largo tallo flexible que se desliza por la ranura del conductor y que, roma en su vértice, corta por sus dos lados libres; 3.º, de un tallo recto, destinado a atornillarse en la bujía conductora y a conducir, después de la sección, la sonda permanente.

La operación comprende los tiempos siguientes: 1.º, introducir en el conducto la bujía conductora; 2.º, atornillar en su extremo el catéter curvo y hacerlo penetrar hasta la vejiga; 3.º, sostenido este catéter por un ayudante, que fija su anillo, introdúzcase la hoja cortante en la ranura; 4.º, retírese el catéter y atorníllese en la bujía armada el tallo recto; 5.º, sobre este tallo, hágase pasar una sonda de pico cortado número 15 a 17, mientras el ayudante retira a la vez el mandrin y la bujía conductora.

Hoja pequeña y sonda pequeña son las dos condiciones de las uretrotomías inofensivas; con ellas no hay hemorragias, no hay separación forzada de los labios de la herida, no hay orina infiltrada por fuerte presión entre la pared uretral y la sonda gruesa. La sonda permanente no debe dejarse más de veinticuatro o cuarenta y ocho horas. Desde el cuarto día se puede ya empezar la dilatación progresiva con el Béniqué.

*Uretrotomía de atrás adelante y uretrotomía sobre dilatación, uretrotomías complementarias.* — El instrumento de Maisonneuve tiene sus defectos: su hoja triangular sólo incide la pared superior: los uretrótomos de Legueu y Jeanbrau tienen por objeto hacer secciones múltiples. El Maisonneuve es un estenótomo más bien que un uretrótomo; ocurre, pues, que bridas blancas y anillos esclerosos escapan a su acción; por otra parte, no podría convenir a las estrecheces anchas. En tales casos son utilizables dos clases de instrumentos: unos hacen la sección de atrás adelante (DESNOS) y los otros la practican sobre el conducto previamente dilatado (uretrotomo dilatador de Albarrán).

3.º **ELECTRÓLISIS.** — Dos métodos han sido propuestos: uno, rápido, emplea las corrientes muy intensas, y el otro, más lento, utiliza las corrientes de débil intensidad. La electrólisis con corriente débil es tan lenta en su acción que no ofrece ventaja alguna sobre la dilatación progresiva. En cuanto a la electrólisis rápida, no tiene

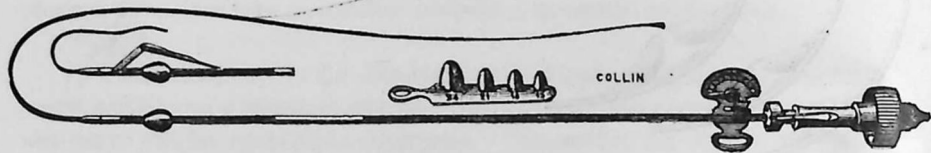


Fig. 447. — Uretrotomo de Desnos

todas las ventajas que algunos la atribuyen: ocasiona bastante a menudo la formación de cicatrices retráctiles que se resisten a la dilatación. Y la mayor parte de los cirujanos prefieren la uretrotomía interna.

4.º **URETROTOMÍA EXTERNA.** — JAME SYME, por sus escritos y por sus éxitos, fué, en 1844, el renovador de la incisión perineal externa de las estrecheces, abandonada desde los apasionados ataques de DESAULT y de sus discípulos. La *operación* de Syme es la uretrotomía externa con conductor. La *operación* de Sédillot es la uretrotomía externa sin conductor.

Sus indicaciones son las siguientes: 1.º, la mayor parte de las estrecheces traumáticas; 2.º, las estrecheces blenorragicas infranqueables o difícilmente permeables, o complicadas con retención vesical, accesos febriles, accidentes renales y fístulas perineales.

En el procedimiento de uretrotomía con conductor (operación de Syme), se introduce en la uretra el catéter acanalado de Syme y la operación se reduce a una incisión del perineo y de la uretra sobre ese catéter como guía. En el procedimiento de Sédillot se opera sin conductor, y la dificultad está en encontrar el orificio de la estrechez a fin de enfilar el segmento posterior. Para esto, hay que emplear ciertos cuidados técnicos: atravesar cada labio del ojal uretral con un

asa de hilo que un ayudante mantiene tensa y separa a derecha e izquierda; tratar de enfilar la luz anterior de la coartación con una bujía de ballena o un estilete flexible; conservar rigurosamente la línea media; de delante atrás, incindir tan lejos y tan profundamente como se extiendan los tejidos enfermos e indurados de la cicatriz uretral. Si se fracasa, incíndase la vejiga por el hipogastrio y practíquese el *cateterismo retrógrado*, introduciendo, de atrás adelante, desde el cuello vesical hacia el perineo un Béniqué, o el catéter de Guyon. En realidad es mejor y más sencillo buscar ya desde un principio la uretra membranosa a nivel del pico de la próstata, previo despegamiento prerrectal, conforme nosotros lo hemos reglamentado. Por el perineo se introduce en la vejiga una sonda de pico cortado y por el meato se hace pasar una bujía cónica que se hunde en el pabellón de esa sonda y de atrás adelante la arrastra hacia el conducto. Cuando el perineo es blando y sano, se suturan en varias capas los tejidos periuretrales, las partes blandas y la piel. La *derivación temporal de la orina*, sin sonda permanente, por cistotomía o por un ojal uretral por detrás de la sutura, favorece la reunión primitiva y garantiza contra la estrechez ulterior. La uretrotomía externa puede darnos un conducto calibrado de un modo estable: los estudios de PHÉLIP dan de ello la prueba decisiva.

5.º **RESECCIÓN DE LA URETRA.** — La uretrotomía externa, sin exéresis, de la estrechez, se practica poco hoy: en los individuos cuyo perineo es muy calloso o está fistulizado, excindir las masas fibrosas periuretrales y la misma uretra enferma y luego restaurar el conducto mediante la uretrorrafia y en su defecto por medio de la sutura en planos superpuestos del perineo, o de la uretroplastia, suprimir la sonda uretral y desviar la orina por la sonda hacia arriba de la sutura o por cistotomía, tal es el método que se propone actualmente la curación radical de las estrecheces refractarias a los demás medios de tratamiento. Desde 1731, LE DRAN había intentado la excisión de las callosidades; Daniel MOLLIÈRE, desde 1880, aplicó ampliamente la uretrectomía; desde el Congreso francés de Cirugía en 1892, la resección uretral se ha vulgarizado; las Memorias de VIGNARD, LEGUEU y CESTAN, el trabajo de VILLARD y la tesis de NOGUÈS, se pueden citar entre otros trabajos.

La uretrectomía está indicada para las lesiones circunscritas uretrales y periuretrales que su estado fibroso o su infección hacen incurables. Se aplica más especialmente a la uretra perineal.

La resección puede ser *total*, es decir, comprender toda la circunferencia del cilindro uretral estrechado, o *parcial*, esto es, limitada a un sector de esta circunferencia, casi siempre la semicircunferencia inferior, correspondiente al suelo del conducto y que es el sitio donde las lesiones alcanzan su máximo.

La reconstitución de la uretra puede hacerse siguiendo dos métodos: 1.º, sutura cabo a cabo, después de derivar temporalmente la orina por la vejiga (cistostomía) o por la uretra hacia arriba (uretrotomía); 2.º, abocamiento temporal de los dos cabos a la piel y autoplastia consecutiva, en el caso en que la pérdida de substancia uretral es muy extensa (PASTEAU-ISELIN). La *sutura cabo a cabo, con derivación urinaria, sin sonda permanente* (ROCHET dice que es el agente más activo de la dislocación de las suturas uretrales), tiene la doble ventaja de ser una garantía contra la complicación infecciosa inmediata y contra la estenosis cicatricial secundaria.

6.º TRATAMIENTO DE LA RETENCIÓN DE LOS ESTRECHADOS. — Si no se puede pasar una sonda, basta pasar solamente una bujía fina: ésta permitirá la evacuación, por filtración de la orina entre la pared y el instrumento. Después de haber evacuado la vejiga, déjese la bujía permanente, para trabajar el conducto. Cuando la estrechez no es franqueable, recórrase al «cateterismo apoyado», condúzcase una bujía de mayor o menor calibre a la entrada de la estrechez y esperar; al cabo de algún tiempo se ve asomar y fluir la orina. ¿Por qué mecanismo? Probablemente, como dice BAZY, por una acción dinamo-génica que se ejerce sobre la vejiga. Si no se consigue así, se puncionará el órgano por encima del pubis. Inmediatamente se podrá pasar. En el caso de que la estrechez sea antigua, con perineo calloso y fistulizado, practíquese la cistostomía, primer tiempo de una uretrectomía.

#### ARTÍCULO VII

### TUMORES DE LA URETRA

#### I. — PÓLIPOS Y TUMORES BENIGNOS DE LA URETRA

PÓLIPOS DE LA URETRA. — Son excepcionales, pero su existencia se funda en una doble prueba: por una parte, los exámenes anatómopatológicos que nos muestran, por arriba y a nivel de la estrechez, las vegetaciones papilares del corion de la mucosa que pueden conducir a la formación de excrecencias poliposas; por otra parte, la endoscopia uretral, que revela la presencia de pequeños tumores granulados, friables, de color rojo vivo, ricamente vascularizados, que se presentan a veces en forma de menudas papilas yuxtapuestas, a veces con el aspecto de vegetaciones dendríticas, nacidas de un tronco más grueso, terminadas en mazas y recordando el cáncer veloso en borlas o mechones de la vejiga.

#### II. — TUMORES DE LA URETRA Y DEL MEATO EN LA MUJER

En el interior de la uretra de la mujer, o fuera de su meato, se pueden ver tumores que son de tres órdenes: 1.º, se trata de verdaderos tumores nacidos en el conducto o procedentes de las partes yuxtacervicales de la vejiga (papilomas, angiomas, sarcomas, carcinomas); 2.º, se trata de un prolapso de la mucosa uretral por el orificio del meato. Esta variedad se observa más particularmente en la niña o en la mujer de edad. El prolapso, que aparece primero en forma de pequeños rodetes mucosos en la embocadura del meato, toma en su período de estado la apariencia de una masa carnosa, que está situada en la línea media por debajo del clítoris, puede alcanzar el volumen de una almendra o de un huevo de gallina, primero de color rojo vivo que vira luego al rojo oscuro, casi negruzco, jaspeado a trechos por placas grisáceas cuando la suciedad y la infección la complican, sangrando entonces con bastante facilidad, medianamente dolorosa en tanto que faltan los fenómenos de ulceración o de inflamación.

Esta masa parece sesil entre los grandes labios, pero si se trata de darle la vuelta o rodearla con un estilete o con el dedo, se encuentra un ancho pedículo por detrás del clítoris, encima de la vagina normal. En ningún punto de su contorno se encuentra un orificio permeable; en cambio, en su centro existe una depresión que corresponde al meato y por donde una sonda penetra hasta la vejiga. A veces es reducible, pero por regla general el tumor resiste a los ensayos de reducción; 3.º, muy rara vez se trata de una hernia de la vejiga, ya en forma excepcional de una inversión del órgano en sus tres tunicas, ya con el tipo de una simple hernia de su mucosa.

#### III. — CÁNCER DE LA URETRA

El cáncer primitivo de la uretra es una afección rara.

1.º CÁNCER URETRAL, PRIMITIVO EN LA MUJER. — En la mujer, gracias a lo corto y superficial que es el conducto, el tumor puede ser reconocido en su principio: se desarrolla más comúnmente alrededor del meato urinario y en la pared inferior del tabique uretrovaginal. En esta pared inferior de la uretra se han descrito conductos glandulares, residuos de los conductos de Gärtner: sostiene WASSERMANN, y esta opinión no deja de ser admisible, que el epiteloma uretral puede tener su punto de partida en esos conductillos. El tumor rojo, carnoso y vegetante, que sangra con facilidad, no tarda en segregar una sanies fétida, excavándose progresivamente y formando una úlcera de bordes duros.

2.º CÁNCER PRIMITIVO EN EL HOMBRE. — En el hombre, el epiteloma, profundo y menos accesible, queda latente, por lo general, hasta el día en que se manifiesta por complicaciones (abscesos y fístulas, seguidos de una vegetación sospechosa).

Unas veces, el neoplasma reside hacia las partes posteriores de la uretra peniana, y lo que domina entonces es una induración fusiforme del conducto en su pared inferior, una tumefacción indurada del miembro que puede hacer creer en un cáncer del pene. Otras veces, el sitio del neoplasma es más profundo y ocupa principalmente la región bulbar: la raíz del escroto y el perineo se han puesto tumefactos y luego se ha formado un absceso; se crean fístulas cuya naturaleza neoplásica hacen sospechar sus mamelones exuberantes, su exudación icorosa, su extensión progresiva y los tejidos lardáceos y duros que las rodean.

#### ARTÍCULO VIII

### BOLSAS URINOSAS Y URETROCELES

Las bolsas urinosas constituyen cavidades sacciformes, desarrolladas a expensas de las paredes uretrales.

1.º BOLSAS URINOSAS EN EL HOMBRE. — Es cosa rara la formación patológica de una verdadera bolsa uretral. Teóricamente, su concepto es claro. Por arriba de un obstáculo uretral, cálculo enclavado o estrechez, el conducto sufre, por el esfuerzo de la orina, una dilatación progresiva. En realidad, no comprobamos clínicamente que la estrechez, afección frecuente, se complique con la formación de bolsas urinosas; la dilatación retroestrictural no llega a eso; los sacos urinosos debidos a la presencia de un cálculo engastado en la uretra se muestran, en general, en el perineo, más cerca de las bolsas que del ano. El cirujano es consultado a veces por una disuria. El examen demuestra la presencia, ya de un verdadero saco globuloso en el perineo, ya de un cordón grueso como el pulgar, correspondiente al conducto. En el momento de la micción, el sujeto orina en la bolsa, que se desarrolla en forma de un tumor que forma cuerpo con la uretra, blanda e indolora y cubierta de piel sana. Cuando la micción ha terminado, el enfermo comprime la bolsa y la evacua hacia el segmento inferior: la vacía de atrás adelante.

2.º URETROCELE VAGINAL EN LA MUJER. — Se designa así el prolapso de la pared inferior de la uretra, el hundimiento del suelo del conducto, que tiene por consecuencia la formación en la vulva de un tumor del volumen de una avellana o de una nuez por detrás del

meato. DUPLAY y NEWMANN dieron a conocer esta lesión en 1880; las tesis de PIÉPREMIER en 1887 y de BRINON en 1888, la Memoria de MARTINEAU y TERRILLON, la de OZENNE, las observaciones de BOURSIER, de BOCK y de ROUTIER y los estudios histológicos de PICHEVIN han completado en este punto nuestros conocimientos.

Anatómicamente, el uretrocele constituye una bolsa de dimensiones variables, cuyo orificio de comunicación con la uretra es unas veces ancho, otras muy estrecho, y cuyas paredes están formadas, desde la vagina hacia la uretra, por tres capas: 1.º, la mucosa vaginal; 2.º, la capa muscular, a menudo invadida por tejido fibroso y que contiene numerosas venas; 3.º, la mucosa uretral, algunas veces ulcerada. En el interior de la bolsa se encuentra, con mucha frecuencia, la orina purulenta, tanto, que se han descrito estos uretroceles con el nombre de uretritis saculares.

¿Cómo se forma el uretrocele? El uretrocele no es más que una variedad de los prolapsos genitales; su producción se atribuye a las modificaciones de tejido que ocasionan el embarazo y el parto y a los desgarros intersticiales que alteran la elasticidad de la uretra; la pared vaginal cede, el sistema venoso se hiperemia y se desarrolla, y la mucosa uretral es arrastrada y deprimida en forma de bolsa.

En tanto que esta bolsa permanece aséptica, el uretrocele puede ser latente. Pero de ordinario, en el curso de una blenorragia aguda o crónica, se desarrollan dolores, micciones frecuentes, punzadas en los lomos, síntomas que se acentúan en la posición vertical. El tumor reside en la pared anterior de la vagina, levantando la columna anterior, prominente entre los pequeños labios y cubierto de pliegues transversales. Confina con el meato, de manera que es más anterior que el cistocele, con el que se le podría confundir. Cuando se aprieta a su nivel, se hace salir por la uretra cierta cantidad de pus o de orina. Para explorar la cavidad intrauretral, hay que insinuar una sonda acanalada curva por la pared inferior de la uretra y seguir con el dedo introducido en la vagina el pico de la sonda.

La simple incisión de la bolsa puede ir seguida de una curación por granulación. No obstante, procediendo de este modo es de temer la persistencia de una fístula y por tal motivo se prefiere la excisión recomendada por LAWSON-TAIT: colocada una sonda en la uretra, se incinde la bolsa sobre la línea media, previa anestesia con cocaína; de cada lado se reseca una cuña de la pared, en forma de casco de naranja, y se sutura por un doble plano con catgut.

## ARTÍCULO IX

## INFECCIONES PERIURETRALES

## I. — INFILTRACIÓN DE ORINA

## PERIURETRITIS PURULENTAS O GANGRENAS DIFUSAS

**Etiología y patogenia.** — La etiología hasta ahora admitida atribuía a condiciones de orden mecánico el papel preponderante. Una lesión (traumática o patológica) ha producido en un punto de la uretra una solución de continuidad: por esta abertura la orina se escapa hacia las capas celulósas vecinas (el enfermo se orina en el perineo, según se dice), infiltrándose más o menos lejos en el espesor de los tejidos, obrando mecánicamente por la cantidad misma del líquido derramado y químicamente por sus cualidades irritantes.

Tal era el concepto clásico que la bacteriología, la experimentación y la clínica han modificado radicalmente. A la noción esencial de la *efusión de orina* (pasada a la categoría de fenómeno secundario) ha substituído la de las *infecciones periuretrales*, causa primera.

Desde el tumor urinoso en que predomina la hiperplasia conjuntiva, desde el absceso periuretral circunscrito, hasta las periuretritis difusas y los grandes procesos gangrenosos (flemón difuso del perineo), lo que domina la patogenia es la inoculación séptica de los tejidos contiguos a la uretra, es la infección endo y periuretral. Tanto, que la reforma de los nombres debería aquí acompañar a la revisión de las doctrinas y que la palabra *infiltración urinosa* debería desaparecer ante la más exacta de *periuretritis purulentas* o *gangrenosas*.

El tipo de una verdadera infiltración urinaria apenas se observa como no sea consecutivamente a una *rotura traumática* de la uretra, en un sujeto de orina sana. Tal es la infiltración de la celda inferior del perineo, después de un aplastamiento de la región bulbar por caída o choque contra el perineo, o después del desgarro del conducto peniano durante la erección; y aun en estos casos, la efusión de la orina pasa a segundo término, pues la infección ocupa el lugar preponderante; ordinariamente, como lo demuestra el tiempo de tolerancia que precede a la aparición de los síntomas locales, se trata de un verdadero flemón perineal debido a la inoculación séptica del hematoma periuretral. La misma patogenia se aplica a las «seudoinfiltraciones» consecutivas a una lesión quirúrgica de la uretra, a una falsa vía, la electrólisis o a la divulsión: estas periuretritis, a veces de tipo gangrenoso, se explican bien por la infección urinaria preexistente.

En la gran mayoría de los casos, la infiltración de orina es de *origen patológico* y se observa en enfermos afectos de estrechez uretral, confirmada o en vías de formación. En realidad, el *flemón periuretral* (antigua infiltración de orina) se observa las más de las veces en individuos afectos de estrecheces. La causa de tales trastornos no es precisamente la estrechez, sino que a ello contribuyen también las lesiones de uretritis crónica, por detrás de la estenosis. He aquí las pruebas: la infiltración no se observa solamente en las estrecheces muy pronunciadas, pues se presenta también en individuos con uretra bastante ancha para admitir un 20 ó 22; toma su origen en el conducto uretral, lo mismo a nivel del punto estrechado que detrás de él; pueden aparecer flemones periuretrales graves a falta de un obstáculo uretral manifiesto; por último, desde HUNTER, PERRÈVE y CIVIALE, conocemos *abscesos urinosos sin orina, sin perforación inicial de la uretra*, por desarrollo autónomo de un foco periuretral, que precede a la irrupción de la orina fuera del conducto y puede abrirse secundariamente en la uretra. En realidad, *toda infección periuretral*, en un estrechado, es la *terminación de una infección endouretral*, que encuentra, en las lesiones del conducto y la estancación de sus secreciones, las condiciones propicias para la *exaltación virulenta de los gérmenes y su exteriorización*.

1.º PAPEL QUE DESEMPEÑAN LAS LESIONES URETRALES. — Los trabajos modernos tienden, pues, a restablecer el valor patogénico preponderante de las lesiones de *uretritis* y de *periuretritis crónicas*, tan bien presentido por HUNTER. En una uretra estrechada o afecta de un proceso inflamatorio crónico, múltiples condiciones anatómicas permiten que la infección pase fuera del conducto al tejido celular del perineo. Son: 1.º, las inflamaciones glandulares y periglandulares que desempeñan un papel importante en la producción de las lesiones periuretrales (FINGER, HALLÉ y WASSERMANN); 2.º, a veces la flebitis del cuerpo esponjoso, que sirve de transición entre la uretritis y la periuretritis (LEGUEU y NOGUÈS); 3.º, la infiltración celular de las capas profundas de la pared, con tendencia supurativa, que progresivamente va avanzando; 4.º, quizá, como suponen HALLÉ y WASSERMANN, esos mamelones epiteliales noviformados, nacidos del revestimiento alterado de la uretra o de sus glándulas, que pueden servir de cebo y de conductor al trayecto infeccioso hacia el perineo.

Estas lesiones pueden ocasionar la perforación de la pared, hasta su destrucción en cierta longitud; la orina puede muy bien entonces penetrar por efracción en el tejido celular del perineo. Pero, más frecuentemente de lo que se cree, la infiltración periuretral no responde a esta inoculación directa y brusca; por intermedio de las lesiones profundas de la pared y por la emigración microbiana transparietal es cómo llega la infección a las capas conjuntivas del perineo,

El tejido celular del perineo puede infectarse, sin efracción del conducto, como se infectan los tejidos submaxilares por una inoculación imperceptible procedente de la mucosa bucal y como se infecta el hueco isquiorrectal a consecuencia de una inflamación de la zona anorrectal.

## 2.º PAPEL QUE DESEMPEÑAN LAS ALTERACIONES DE LA ORINA. —

La orina contenida en la vejiga y los riñones de un hombre sano es aséptica; PASTEUR lo demostró hace mucho tiempo. No es, pues, la presencia de la orina en los tejidos lo que determina los accidentes llamados «infiltración de orina y absceso urinoso», como tampoco su cantidad interviene para decidir acerca de la gravedad del caso. En cambio, la cualidad séptica de la orina y las lesiones infecciosas de la uretra son condiciones preponderantes. Los sujetos en quienes se produce la infiltración no tienen las vías urinarias sanas. Su orina contiene de un modo constante microorganismos de especies variables; a los microbios existentes y a sus productos solubles es a lo que se ha de atribuir su acción patógena. El agente preponderante de la *septicidad urinaria* es el colibacilo. Está demostrado actualmente por las investigaciones de ALBARRÁN y HALLÉ, de CLADO y de TUFFIER que el *bacterium coli* es el huésped más frecuente de la orina infectada. Al lado de la infección colibacilar pura, se encuentran formas mixtas; pero el papel del *bacterium coli* sigue siendo predominante, ya que, solo o asociado a otros puógenos (estafilococos y estreptococos), se encuentra en las dos terceras partes de los casos de abscesos urinosos.

Un hecho domina la composición de la flora microbiana de las perinefritis: la *importancia de los anaerobios*. Por analogía con los hechos señalados por VELLON y ZUBER en las apendicitis, por HALLÉ en las bartolinitis, por RENDU y RIST en las pleuresías pútridas, está demostrado por las investigaciones de COTTET y ALBARRÁN que los microbios anaerobios intervienen en la infección urinaria, y que se debe atribuir a sus variadas especies (*perfringens*, *micrococcus foetidus*, *bacillus fragilis*, *bacillus funduliformis*, *nebulosus*, *staphylococcus parvulus*) una acción de causalidad en los procesos pútridos y gangrenosos de la infiltración de orina. De ahí el valor de la suero-terapia antigangrenosa, como auxiliar del acto quirúrgico en el tratamiento de los flemones periuretrales.

**Sintomatología.** — El esquema anatómico de las celdas aponeuróticas del perineo es, de un modo general, aplicable a la marcha de las infiltraciones urinosas. Su disposición más frecuente permite establecer dos grandes variedades de infiltración: una subsigue a las lesiones de la porción uretral comprendida en la celda «en pistola», celda inferior o peniana, es decir, de la región bulbar y de todo el conducto esponjoso; la otra procede de las regiones membranosa y

prostática y se extiende por la celda superior del perineo. No obstante, hay que contar con la difusión del proceso infeccioso que muchas veces establece la comunicación entre las dos cámaras aponeuróticas.

Cuando se ha efectuado la infiltración por delante de la región membranosa, que es el caso más común, la orina, que no puede extenderse hacia arriba y atrás por impedírselo la aponeurosis media, ni hacia abajo y adelante por oponerse a ello la aponeurosis superficial, es detenida por el ángulo o recodo que forma la unión de estas dos hojas: se extiende, en cambio, hacia delante por el tejido celular laxo de las bolsas y de las ingles, pone edematosa la piel del miembro, invade el pubis y se remonta a los vacíos y a los lomcs, si el cuchillo del cirujano no le intercepta el camino.

Cuando la uretra está abierta en su porción membranoprostática, la infiltración, incluida entre el piso de la aponeurosis media y el techo de la aponeurosis superior, se extiende hacia la porción anal del perineo, desciende a la fosa isquiorrectal, puede disecar el recto y remonta más o menos arriba en la cavidad pélvica; se insinúa algunas veces entre los haces que componen los ligamentos vésicopúbicos y se desliza hacia la capa celulosa prevesical: rara vez se dirige hacia arriba, invade las fosas ilíacas y puede desprender el tejido celular subperitoneal hasta gran altura, a lo largo de la columna vertebral; otras veces pasa la aponeurosis media y entra en la celda inferior.

1.º INFILTRACIÓN DE ORIGEN TRAUMÁTICO. — La infiltración de origen traumático no presenta generalmente una marcha tan brusca como pudiera creerse, circunstancia que demuestra que aun en estos casos, la infección interviene más que la simple efusión de orina. Supongamos, por ejemplo, un caso de desgarró uretral traumático de mediana gravedad; han pasado algunos días sin trastornos locales o generales: se había podido introducir en el conducto una sonda permanente y de pronto se ha declarado la fiebre, el perineo está tumefacto y tenso y los escalofríos se han repetido. La orina se ha insinuado a lo largo de la sonda y se ha coleccionado en el foco contuso periuretral, propicio a la estancación y a la infección.

2.º INFILTRACIÓN DE ORINA EN LOS INDIVIDUOS CON ESTRECHEZ DE URETRA. — La periuretritis es, en general, rápida y progresiva. La tumefacción aparece en el perineo y luego progresa hacia delante por las bolsas, el pene y el prepucio y hacia detrás por el ano.

Un edema blando, que conserva la impresión del dedo, no doloroso, debajo de una piel apenas enrojecida, hincha el perineo y el escroto; muy pronto se pone doloroso y duro, y la piel se tifie de rojo o de rojo cobrizo. En distintos puntos se levantan flictenas que se llenan de un líquido oscuro y debajo de las cuales la dermis se presenta coloreada en rojo moreno e insensible. Cuando se trata de un

flemón difuso de la celda inferior, la tumefacción perineal invade prontamente las bolsas que se ponen a veces tan gruesas como la cabeza de un feto y cuya piel tensa presenta placas de esfacelo negruzcas; el miembro y el prepucio, edematosos, pueden también presentar manchas gangrenosas. Las ingles, los vacíos y la parte superior e interna de los muslos están infiltrados en las formas difusas y sépticas; a nivel de los puntos esfacelados, el tacto percibe entonces una fina crepitación enfisematosa.

La intensidad de los trastornos generales está subordinada a la gravedad de los desórdenes locales y al estado anterior del enfermo: al principio, el enfermo ha podido presentar el gran escalofrío de la intoxicación urinosa; se enfría y no consigue volver a entrar en calor a pesar de las bebidas estimulantes y la envoltura caliente: la piel está cubierta de un sudor frío, el pulso es pequeño, la facies alterada y la sed intensa. Si el enfermo es joven, si sus riñones son suficientes, y sobre todo, si el tratamiento activo interviene, dando libre salida a la orina infiltrada, se produce una reacción franca, la cara se colorea, el pulso se pone amplio y fuerte: una crisis sudoral resuelve a veces la infección. Si se trata de un anciano urinario, dispéptico, pálido, febricitante, con el peso de la insuficiencia renal latente, la infiltración difusa y gangrenosa primitiva revela una de esas septicemias urinosas fulminantes, que no es posible detener.

**Tratamiento.** — Conviene, sin tardanza, practicar incisiones profundas, múltiples, en el perineo, bolsas y miembro. No hay que dejarse engañar por el aspecto de las bolsas y del pene edematosos: *en el perineo es donde está el foco inicial y dominante* de la infiltración, y, además, el más próximo a la lesión uretral. Si no se incinde ampliamente, ocurre que la orina continúa dirigiéndose hacia delante sobre el escroto y el pene. Así, pues, se empieza por incindir el perineo: el dilatador acanalado de Tripier es ventajoso especialmente cuando hay que remontarse hasta un derrame existente en la celda aponeurótica superior. Lavados con agua oxigenada. No hay que ocuparse de la uretra sino transcurridos diez o doce días (para la uretrotomía). Empleo de suero antigangrenoso.

## II. — ABSCESO URINOSO

### PERIURETRITIS CIRCUNSCRITA

**Patogenia.** — El absceso, llamado urinoso, puede desarrollarse sin que exista estrechez y sin haberse producido una penetración de la orina en los tejidos, como habían acertadamente notado HUNTER y CIVIALÉ; puede observarse con una estrechez ancha, del mismo modo

que puede faltar en muchas estrecheces muy pronunciadas y encontrarse en simples inflamaciones blenorragicas del conducto. No parece, pues, necesario, como se creía en otro tiempo, que el paso directo de la orina fuera del conducto a través de una fisura, vaya a contaminar el tejido celular del perineo, como lo prueba la frecuencia de los casos en que la incisión del absceso no va seguida primitivamente de ningún derrame urinario. El absceso urinoso (periuretritis supurada circunscrita) puede ser el final de una infección que progresa de dentro afuera, de la uretra hacia los espacios celulares y periuretrales, por continuidad de tejido o por emigración microbiana.

**Síntomas.** — Los abscesos urinosos se presentan en formas diferentes. Desde VOILLEMIER, se distinguen dos variedades: el absceso agudo y el absceso crónico; entre estos dos tipos pueden observarse especies intermedias de marcha moderada y subaguda.

El absceso agudo, cuya evolución se efectúa en algunos días, ocupa casi constantemente la celda inferior del perineo: las lesiones uretrales que constituyen su origen residen, en efecto, lo más a menudo, por delante de la aponeurosis media. Es, al principio, una tumefacción oblonga, primero dura, poco dolorosa, cubierta de piel sana o apenas enrojecida, que se desarrolla hacia atrás y por debajo de la uretra: engruesa y se dirige hacia la bolsas y el ano, tendiendo a propagarse hacia la raíz del miembro. Se pone dolorosa y renitente; la fluctuación es difícil de percibir porque el pus está profundo y, además, conviene no esperarla para incindir; el perineo está tenso y la micción es penosa.

El absceso urinoso se establece a menudo de un modo poco ruidoso: en el hospital es frecuente ver presentarse los enfermos cuando el absceso está ya formado.

El absceso puede abrirse por la uretra: el enfermo orina un pus amarillento y espeso, que sale en el intervalo de las micciones y cuyo flujo se acentúa al apretar la raíz del miembro. Más ordinariamente si el absceso es abandonado a su evolución espontánea, el pus se dirige hacia la piel y la ulcera: así se establece una fístula urinaria. Por último, tercera eventualidad, tanto más de temer, cuanto que el flemón urinoso presenta desde luego un curso más agudo y una circunscripción menos exacta: el absceso puede terminar por infiltración urinosa; repentinamente, después de una micción, el enfermo es atacado de un dolor vivo, la hinchazón del perineo aumenta y la tumefacción invade las bolsas y el pene, rojos y empastados.

Los abscesos urinosos crónicos son mucho menos frecuentes. El trabajo de inflamación adhesiva prevalece sobre el proceso de supuración central. Un tumor ligeramente alargado, duro, que forma cuerpo con la uretra, tan indoloro que a menudo es ignorado por el enfermo, cubierto por piel sana y flexible, es visible y palpable en el perineo. En un momento dado, por la influencia de un acceso inflamatorio,

este nódulo duro puede calentarse, supurar y abrirse, ya en la piel, ya en la uretra.

**Tratamiento.** INCISIÓN DE LA COLECCIÓN. — La incisión debe ser precoz a fin de evitar la abertura secundaria del absceso en la uretra, y conviene además, antes de abrir el absceso, acordarse del consejo de J. L. PETIT que recomienda «decir en el pronóstico que quizá el conducto está agujereado y que la orina podrá fluir después de la incisión». Los enfermos con absceso urinoso son en su casi totalidad individuos con estenosis uretrales. Conviene, pues, como aconseja GUYON, operar en dos tiempos: hacer primero la incisión del absceso, y luego, cuando la herida perineal se halla en plena granulación, practicar la sección interna del punto estenosado. HORTELOUP ha propuesto una intervención más radical: la excisión completa de la bolsa purulenta.

### III. — TUMORES URINOSOS

No son más que variedades frías, lentas, de periuretritis: la inducción inflamatoria y la hiperplasia conjuntiva son la única manifestación de la irritación del tejido celular. La infección ha sido de escasa virulencia; se ha iniciado un trabajo de reacción inflamatoria que la enquista y acaba por producir tumores esclerosos, verdaderos fibromas de una dureza casi pétreo, característica. De este modo se ha ido formando poco a poco un nódulo más o menos voluminoso que ocupa generalmente la línea media, íntimamente adherido a la pared del conducto.

## ARTÍCULO X

# FÍSTULAS DE LA URETRA

### I. — FÍSTULAS URETROPENIANAS

**Etiología.** — Pueden ser de origen traumático y subseguir a una herida del conducto. Las fístulas consecutivas a los verdaderos abscesos urinosos son raras en esta porción de la uretra, pero puede ocurrir que un foco de perifoliculitis se abra al exterior, y entonces, como ocurre a menudo, quede fistuloso.

**Sintomatología.** — El paso de la orina y del esperma por la fístula constituye el síntoma de las fístulas uretropenianas. La orina fluye a la vez por el meato y por la fístula.

**Tratamiento.** — La cauterización por medio de un estilete enrojecido al blanco o la punta fina del termo no consigue cerrar sino las fístulas más pequeñas. En la mayoría de los casos, la sutura, previo refrescamiento del borde, constituye el método de elección: es necesario, siguiendo el procedimiento de VOILLEMIER, refrescar el contorno cutáneo en una extensión de medio centímetro en forma de cubeta o pequeña excavación, de modo que confronten, según el método americano, superficies y no bordes.

### II. — FÍSTULAS ESCROTALES Y PERINEALES

**Etiología.** — Un hecho domina su etiología: la casi totalidad de estos enfermos son individuos con estrecheces de uretra que han llegado a la fístula escrotal y perineal, a consecuencia de un absceso urinoso. Algunos casos corresponden a lesiones tuberculosas y sifilíticas.

**Anatomía patológica.** — El orificio interno es ordinariamente único. Existen, en general, varios orificios cutáneos, que se observan en toda la superficie del perineo o del escroto, y pueden abrirse en puntos muy lejanos del trayecto principal.

El trayecto fistuloso es irregular, tortuoso. Sus paredes, blandas y fungosas, están revestidas de una gruesa capa de mamelones carnosos que segregan pus en abundancia. Si el trayecto es antiguo y casi directo, se halla tapizado por un epitelio de nueva formación, liso, unido, adherente a los tejidos subyacentes y que segrega una pequeña cantidad de mucopús. Cuando los tejidos vecinos no están muy indurados, se puede apreciar por el tacto el cordón más denso y a veces duro como un tendón, que indica la dirección del trayecto.

Por la influencia de la irritación, el tejido conjuntivo reacciona por una formación fibrosa abundante; unas veces el perineo y el escroto engruesan en toda su masa; otras se observan nódulos aislados, de esclerosis circunscrita, que pueden adquirir un volumen bastante considerable para hacer necesaria su ablación.

**Síntomas y diagnóstico.** — Un sujeto con estenosis uretral, cuya micción iba siendo cada día más penosa, ha visto formarse un tumor en el perineo; después de su abertura espontánea o quirúrgica, ha notado que perdía su orina por esta nueva vía. Cuando una cantidad muy pequeña de orina se mezcla con el pus que segregan los trayectos, se hace difícil saber si la fístula comunica con la uretra: el olor urinoso, la producción del reflujo por la compresión del glande y la inyección, por el meato, de líquidos coloreados (solución de permanganato o de azul de metileno), son medios adecuados para demostrar esta comunicación. Cuando el trayecto fistuloso tiene cierta longitud

y atraviesa partes que se conservan blandas, se le puede encontrar por medio de la palpación, particularmente en la región escrotal, en forma de un cordón duro, orientado hacia la uretra. La exploración directa de la fístula, combinada con el cateterismo uretral, permite completar el diagnóstico o formularlo en los casos dudosos. Colocada una sonda metálica en la vejiga, se introduce con precaución un estilete flexible y de botón por el orificio externo; el encuentro de los dos catéteres no deja la menor duda.

**Pronóstico y tratamiento.** — Las fístulas del perineo y del escroto deben principalmente su gravedad a las lesiones originarias y a las complicaciones que tienen por asiento el aparato urinario. Restablecer la permeabilidad del conducto, derivar totalmente hacia la uretra el curso de la orina y modificar los trayectos fistulosos, son las indicaciones generales del tratamiento de las fístulas de la uretra. Para las fístulas perineales y escrotales recientes, no complicadas con gruesas y densas callosidades, la dilatación y más especialmente la uretrotomía interna o externa, sanean muy pronto el perineo, cuyas induraciones se reblandecen y los trayectos simples se cierran.

Si las fístulas son numerosas, sinuosas y complicadas con focos secundarios e induraciones ya antiguas, es necesario practicar la uretrotomía externa, excindir los tejidos alrededor de las fístulas y practicar la uretrectomía.

### III. — FÍSTULAS URETORRECTALES

Las fístulas uretorrectales pueden ser, por su origen, congénitas, traumáticas o patológicas. Las fístulas uretorrectales congénitas se observan consecutivamente a abocamientos anormales del recto en la uretra, operados por el procedimiento de AMUSSAT. En el tiempo en que estaban en boga las tallas perineales, las ramas mal orientadas o demasiado separadas del litótomo ocasionaban a veces semejantes fístulas. En la casi totalidad de los casos son resultado de supuraciones calientes o frías de la próstata que, ocupando el espacio interuretorrectal tienden a crearse una doble salida hacia uno y otro conducto.

**Anatomía patológica.** — Generalmente existe una caverna prostática o retroprostática que sirve de encrucijada a los trayectos fistulosos que hacen comunicar la uretra con el recto y el perineo. El orificio uretral es ordinariamente único, estrecho, residente en la uretra prostática a uno de los lados del verumontánium y rara vez ocupa el segmento membranoso situado más arriba del orificio rectal. La disposición oblicua del trayecto permite a la orina verterse en el recto, en

tanto que las materias fecales, a menos que sean líquidas, tienen mayor dificultad para subir hacia la uretra. El trayecto es flexuoso, indurado y por lo común complicado con divertículos secundarios.

**Síntomas y diagnóstico.** — La orina pasa, en mayor o menor cantidad, por el ano y, también cuando los hay, por los trayectos fistulosos del perineo en el momento de la micción: es un carácter que las distingue de las fístulas rectovesicales, en las que el flujo no tiene esta intermitencia. En lugar de ser expulsada inmediatamente por el ano, la orina puede ser más o menos tiempo retenida en el recto formando cloaca, cerrado por el esfínter contraído.

La salida de la orina por el ano y la salida de gases o de materias intestinales por la uretra establecen sin discusión la existencia de una comunicación uretorrectal.

**Tratamiento.** — La sonda permanente puede prestar grandes servicios en los casos de trayectos simples y recientes; la desviación de la orina es por sí sola suficiente en estos casos para conseguir la curación. Cuando no ocurran estas circunstancias, podrán utilizarse tres métodos operatorios diversos: 1.º, la incisión perineal de Astley Cooper; 2.º, el método autoplástico; 3.º, la obliteración aislada de los dos orificios fistulosos.

El primer método consiste en hender el perineo, desprender la pared anterior del recto, seccionar el trayecto fistuloso y dejar que vegete la herida; de este modo, los dos orificios separados, pero no suturados, cicatrizan aisladamente, sirviendo la abertura perineal de ancha vía de derivación.

El método autoplástico aplica al recto los principios de la operación de la fístula véscovaginal.

El tercer método, más eficaz, procede, previa incisión perineal y desprendimiento del recto por encima del agujero fistuloso, al cierre aislado de los dos orificios uretral y rectal y los mantiene a distancia, de modo que no puedan quedar en contacto.

### ARTÍCULO XI

### INFECCIÓN URINOSA

Con esta denominación debe entenderse una serie de accidentes sépticos o tóxicos, a los que están expuestos los enfermos que tienen una lesión del aparato urinario y más particularmente de sus vías de excreción vesical y uretral. Estos accidentes pueden ser agudos o crónicos, febriles o apiréticos.

**Sintomatología.** — La fiebre es la manifestación frecuente de la infección urinaria; pero no es la única ni siempre la más importante: muchas veces, el estado de las vías digestivas, las alteraciones del pulso y de la respiración, los desórdenes del sistema nervioso, merecen, más que las indicaciones del termómetro, fijar la atención del clínico. Sin embargo, el estudio de la fiebre ocupa, en los clásicos, el primer lugar entre las manifestaciones de la infección urinaria: depende, en cierta parte, de la cualidad virulenta del o de los microorganismos patógenos de la orina; pero principalmente es debida a los fenómenos de reacción del organismo contra la invasión microbiana. Ahora bien, el urinario no es siempre capaz de esta reacción: un anciano prostático, por ejemplo, o un individuo ya caquéctico, sucumben sin fiebre, aunque se hallen afectados de una lesión renal supurada y aunque su sangre ofrezca para las inoculaciones experimentales una extrema virulencia. Hay, además, septicemias urinarias crónicas que hasta tienden a la hipotermia.

1.º **INFECCIÓN URINOSA AGUDA.** — Un escalofrío ha abierto la escena: es alguna vez una sensación de frío rápidamente disipada, pero muy a menudo se prolonga, dura media hora, una, dos y cuatro horas: los dientes castañetean, el temblor es general, la respiración penosa, a veces la cara se pone cianótica y las extremidades se enfrían. Poco a poco llamaradas de calor señalan el principio del segundo período: la facies se pone vultuosa, la respiración se regulariza y amplifica, el pulso es lleno y frecuente, la piel, todavía seca, produce a la mano la sensación de un calor más o menos vivo. A este período de transición, muy variable, subsigue el estadio de sudor: la piel se humedece y la secreción sudoral se exagera. Es una verdadera crisis; «cuanto más acentuado haya sido el escalofrío, dice GUYON, más profusos deberán ser los sudores, hasta diré más excesivos, para que el acceso se resuelva».

La curva térmica de un acceso franco dibuja claramente su marcha: se eleva desde la línea normal a 39,5, 40, 41°, y en ellos se mantiene durante el período de escalofrío; en veinticuatro horas, y a veces en menos, la defervescencia es completa: el termómetro ha vuelto a bajar a 37°.

Pero el acceso agudo no tiene siempre esa benignidad de evolución. La insuficiencia renal latente es bruscamente agravada: el envenenamiento urinoso sume al enfermo en el coma, y algunas veces la diarrea es tal que VELPEAU la ha visto simular accidentes coleriformes.

Un acceso, con escalofrío irregular y prolongado, con reacción sudoral escasa, se repite los días siguientes, por una serie de accesos febriles, de intensidad decreciente y separados por intervalos apiréticos: es la variedad *intermitente* del segundo tipo de la forma aguda.

En la especie *remittente* de este mismo tipo, la curva no vuelve a descender a la normal: dibuja una línea quebrada, con oscilaciones desiguales, como dientes de sierra, entre 38 y 39°, accidentada por una serie de puntas elevadas a 40 ó 41°: es, en realidad, un estado febril continuo, y los más a menudo preexistente, al que se agregan accesos de aumento sucesivos. El trazado térmico es el de una septicemia. Esta forma se caracteriza por la constancia y la gravedad de sus complicaciones. La lengua, roja y seca; la saliva, escasa y ácida; el muguet invade con facilidad la mucosa bucal; los vómitos y la diarrea pueden adquirir la categoría de síntoma dominante; las bases pulmonares tienen tendencia a congestionarse. Los lomos están doloridos, el riñón engrosado, la orina escasea, la azoemia se agrava y baja la proporción de urea.

En algunos casos íntimamente ligados a la infección puohémica y que se observan casi siempre después de una intervención operatoria en la uretra, se pueden encontrar induraciones flemonosas, abscesos del tejido celular subcutáneo, de los músculos y de las articulaciones. Con estas complicaciones, los síntomas generales se agravan: demasiado a menudo, se trata de antiguos urinarios con riñones insuficientes. La lengua se seca, las fuerzas se pierden, el delirio es casi continuo, la facies se alarga y la piel toma una palidez terrosa; el pulso, pequeño, late a 120 ó 130. La curva térmica continúa ascendiendo por oscilaciones lentas y cada día se aleja más la defervescencia; o bien una serie de accesos irregulares se destacan sobre un estado febril permanente y se repiten durante diez, quince o veinte días; generalmente no van más lejos: la terminación fatal se presenta antes de ese plazo.

2.º **INFECCIÓN URINOSA CRÓNICA.** — «Cuando se aplica el termómetro en una clínica de vías urinarias, dice MALHERBE, causa sorpresa encontrar, en el recto de ciertos enfermos, 38,5 ó 39°, cuando se creía, que estaban perfectamente apiréticos.» En los urinarios crónicos que sufren de retención y de estancación vesicales, la fiebre no es más que una expresión poco ruidosa, y además inconstante, de la infección lenta.

Por eso, los síntomas de toxemia urinaria predominan sobre las manifestaciones febriles. Los *trastornos digestivos* van a la cabeza (forma dispéptica). De ahí los errores de diagnóstico: muchos sujetos no hablan más que de su dispepsia, de astricción pertinaz, de jaquecas, de vómitos frecuentes, de diarreas tenaces, pero pasan en silencio los trastornos graves de la micción. La lengua de estos enfermos está a veces simplemente saburral, lo cual es común. Roja en su punta o en sus bordes, como una lengua «escarlatínica recién descamada», cubierta su superficie por exudados, seca y difícilmente movible, tal es la verdadera «lengua urinaria» descrita por GUYON. Toda la boca está seca;

la saliva viscosa, escasa y ácida, enrojece el papel de tornasol, el muquet es frecuente; los alimentos que tienen necesidad de ser masticados o insalivados son digeridos penosamente, mientras persisten la ingestión y la digestión fáciles de los líquidos o de las papillas alimenticias, del caldo, la leche, los huevos tomados crudos: según la feliz expresión de GUYON, se trata de una «disfagia bucal».

En las formas graves, la diarrea y los vómitos son los indicios de la uremia progresiva. El enflaquecimiento es rápido; la piel se seca y amarillea. La palidez amarillenta de los urinarios se revela principalmente a nivel de los grandes pliegues de la cara; no es ni el tinte subictérico de los puohémicos ni el matiz amarillo pajizo de los cancerosos. Esta caquexia urinaria, abandonada a sí misma, no tiene un curso necesariamente rápido: este estado de equilibrio renal, inestable, con orina turbia, escalofríos irregulares y dispepsia creciente, puede continuar durante seis, doce, quince meses y aun más.

**Etiología.** — La infección urinosa aguda aparece, en la gran mayoría de los casos, a consecuencia de maniobras quirúrgicas practicadas en la uretra o la vejiga: cateterismo, uretrotomía interna, litotricia, en particular por el antiguo procedimiento de las sesiones cortas y múltiples, porque con la litolaplasia estas complicaciones febriles son raras: si la sesión es actualmente prolongada, tiene la ventaja de ser decisiva; la destrucción del cálculo es rápida y total y la evacuación de la vejiga es completa.

**Patogenia.** — La infección urinaria es una septicemia: los microbios y las toxinas de la orina pasan a la sangre, pudiendo existir la septicemia pura, que se revela por fiebre urinosa, o sépticopuohemia, con supuraciones metastáticas, absceso del tejido celular, artritis supuradas, flebitis y parotiditis.

**I.º ACCIÓN DE LAS TOXINAS.** — Por arriba de una estrechez, y en la ampolla uretral posterior a ella, en la vejiga retencionista de un individuo con estenosis de la uretra o de un prostático, en el fondo inferior inflamado de la vejiga urinaria de un calculoso, se producen fermentaciones microbianas en el residuo de orina y se elaboran toxinas: sobreviene un trauma o una alteración espontánea del epitelio protector; la herida o el corion mucoso desnudo absorben una dosis de esas toxialbúminas y el organismo reacciona por un acceso cuya abundante secreción de sudor señala la eliminación final. La gravedad del envenenamiento variará según la energía y la cantidad de la toxina absorbida; además, sabemos que a dosis igual los venenos son tanto más violentos cuanto menor es la eliminación renal: de ahí variedades individuales en la intensidad y la duración de los síntomas. La hipótesis encuadra bien con nuestros actuales conocimientos. La rapi-

dez de aparición de los accidentes es una seria razón en su favor: cuando se ve al enfermo temblar por la fiebre, a veces menos de una hora después de la maniobra que ha herido la uretra o la vejiga, es muy difícil no pensar en una intoxicación. Este es el argumento de KOCH: si se tratase de accidentes infecciosos, sería necesario un período de incubación para que los organismos patógenos tuvieran tiempo de multiplicarse en el torrente circulatorio.

**2.º PAPEL DE LOS MICROBIOS.** — *La orina normal es aséptica. En las lesiones infecciosas del aparato urinario, la orina se convierte en séptica. Las más de las veces, la septicidad urinaria es polimicrobiana.*

**I.** ¿Cuáles son los microbios capaces de determinar esos fenómenos infecciosos? — Actualmente está establecido que la infección colibacilar es la forma dominante de esos estados sépticos. Pero no es la única, y del mismo modo que se ha de admitir la pluralidad de las septicemias quirúrgicas, conviene reconocer también la pluralidad de las septicemias urinarias, debido a la diversidad de la composición microbiana de la orina infectada. Los microbios puógenos, estafilococos o estreptococos, ya aislados, ya combinados con el *bacterium coli*, pueden a su vez provocar en el riñón la nefritis supurada y esparcirse por todo el organismo para producir la infección general; el gonococo y el bacilo tuberculoso pueden hacerlo igualmente.

La infección por el colibacilo es el tipo más frecuente de estas septicemias. Descubierta por BOUCHARD y descrita por CLADO con la denominación de bacteria séptica de la vejiga, esta bacteria fué encontrada, el año 1888, por ALBARRÁN y HALLÉ 47 veces por 50 en la orina patológica; en seis casos de infección febril mortal, estos observadores obtuvieron cuatro veces cultivos puros de este microbio (bacteria puógena) con la sangre de los grandes vasos. La doble prueba de su presencia en la orina y de su paso a la sangre, quedaba, pues, establecida. En 1891, la identidad de esta bacteria con el colibacilo fué demostrada por las investigaciones simultáneas de MORELLE, KRÖGIUS, ACHARD y RENAULT, y de REBLAUD. En contra de la opinión de ROVSING, las investigaciones posteriores han confirmado la frecuencia del colibacilo en la orina patológica y su papel predominante en las septicemias urinarias.

**II.** ¿Cómo producen la infección sanguínea y la infección renal? — Es necesario, para que el microbio o la orina tóxica pasen a la circulación general, que se abra una puerta de entrada en la pared de las vías urinarias. En general, es un traumatismo quirúrgico lo que da lugar a esta solución de continuidad: un desgarró de la mucosa uretral, herida de una uretrotomía, la exploración vesical. Pero los trastornos pueden aparecer sin provocación alguna: la mucosa privada de su epitelio, ulcerada, puede, especialmente a nivel del riñón, dejar pasar a la sangre el agente patógeno.

Los microbios llegan al riñón por *via ascendente uretral* (con la condición indispensable de la retención y de la estasis urinaria) o por *via descendente circulatoria*, como lo demuestran las nefritis producidas por inyección, en la sangre, de cultivos de los microbios urinarios, «nefritis embólicas». A menudo la infección puede realizarse simultáneamente por estos dos medios. Cuando los microorganismos penetran ascendiendo hasta el riñón, producen, según su virulencia, ya la esclerosis simple sin supuración, ya la nefritis supurada, proceso que ha sido muy bien estudiado por ALBARRÁN.

La fiebre es debida a la penetración de los microbios y de sus productos solubles en la sangre; no está en modo alguno subordinada a la lesión renal. Desde el punto de vista de la fiebre, el mismo microorganismo, en enfermos distintos, obra de un modo diferente; ALBARRÁN lo demuestra claramente por la comparación de las curvas pertenecientes a dos enfermos que han muerto por la misma infección combinada y que sucumbieron, el uno apirético y el otro a más de 40°. Los antiguos urinarios caquéticos no presentan reacción y mueren sin fiebre. Es de notar, por otra parte, conforme han observado BOIX, RODET y ROUX, que las inyecciones de cultivo filtrado de colibacilo determinan la hipotermia.

Cuando los microbios se eliminan por los riñones, después de haber sido absorbidos por las vías urinarias, «pueden no producir más que congestión o hemorragias en el caso de infección fulminante; si la eliminación dura más tiempo, se observa una nefritis difusa con predominio de las lesiones hemorrágicas epiteliales o diapedéticas; si la infección es más prolongada todavía, se produce una nefritis supurada debida a embolias microbianas». Estas variedades presentan, por otra parte, las mayores analogías con las nefritis médicas, y los síntomas del envenenamiento urinoso toman el aspecto clínico de la uremia.

III. *Condiciones de receptividad del organismo.* — El urinario que llega al período de retención, y particularmente cuando se trata de retención incompleta con distensión vesical, se encuentra en condiciones especiales de receptividad para la invasión bacteriana, condiciones bien establecidas por GUYON. La orina se estanca en la vejiga y la estasis se extiende a los uréteres, a la pelvis renal y a los conductillos excretores. A estos trastornos mecánicos se añaden lesiones renales que se parecen en todas sus partes a las que ALBARRÁN, después de STRAUSS y GERMONT, ha realizado experimentalmente por la ligadura aséptica del uréter: es un proceso de esclerosis no inflamatoria. En tanto que permanecen en ese período de simple dilatación aséptica, estos enfermos sufren poco de sus lesiones renales y sólo acuden a la consulta por síntomas concomitantes, principalmente por trastornos dispépticos cuyo valor semiológico es de primer orden. Pero llega un día en que se realiza la infección del aparato urinario, y bien procedan los microorganismos patógenos de la uretra infectada, o bien,

lo que es casi constante, sean aportados por los instrumentos, todo está dispuesto para su rápida proliferación y asegurada su propagación a los uréteres y a los riñones.

En esta vejiga mal vaciada, las modificaciones vitales de la pared y los restos epiteliales del contenido constituyen un medio favorable para su cultivo, que activa todavía la exhalación sanguínea consecutiva a la decompresión demasiado brusca de una evacuación artificial. La multiplicación de los gérmenes infecciosos se realiza con extrema actividad en la orina. «Una sola bacteria, dice BOUCHARD, produce 6 en una hora, 36 en dos horas y más de 60.000.000 en diez horas, tanto, que al cabo de veinticuatro horas hay millares de millones.»

Estas colonias microbianas efectúan con tanta mayor facilidad su ascenso hacia el riñón, cuanto que la estasis de la corriente en el uréter ya no las aleja de él: cuando llegan a la pelvis renal y los conductillos, las lesiones intersticiales del riñón, la arterioesclerosis y la congestión permanente del órgano facilitan los procesos de la nefritis infecciosa y se comprende que, desde este punto de vista, el prostático esté más amenazado que el que padece estenosis uretrales. Los mismos trastornos del estado general, debidos a la perturbación de los actos digestivos, obran en este caso como circunstancia agravante. Así, el antiguo urinario pasa de la dilatación aséptica al período séptico; en clínica, la substitución de la poliuria turbia a la poliuria transparente marca ese paso.

En resumen, la patogenia de la infección urinosa no supone ninguna doctrina exclusiva. En presencia de un estado febril tan efímero como el acceso urinoso franco, no hay que hablar de lesión renal: es quizá una septicemia rápida de orden microbiano, probablemente una intoxicación corta por sus venenos solubles; se trata en todo caso de un estado transitorio que «empieza con la absorción de un producto patológico y termina en cuanto es completa su eliminación». Ante los accesos repetidos, de evolución irregular, de sucesión imprevista e independiente de toda nueva provocación, de complicaciones graves y numerosas y de terminación a menudo funesta, que caracterizan las formas remitentes agudas, puede muy bien pensarse que la intoxicación se renueva, pero se ha de admitir también que la eliminación es insuficiente y atribuir ya un papel a las lesiones de los riñones. En los tipos crónicos, cuya intoxicación continua va siguiendo y acaba casi fatalmente en una caquexia progresiva, a menudo apirética, en la que dominan los trastornos digestivos, los fenómenos nerviosos y disnéicos, estas lesiones adquieren predominio y una verdadera uremia termina la escena.

**Diagnóstico.** — El diagnóstico de un gran acceso o de una serie de accesos de tipo intermitente ofrece, en los urinarios sometidos a la

infección palúdica, algunas dificultades: «los médicos y los cirujanos, dice GUYON, han encontradoseudopalúdicos que sólo tienen de palúdicos una vejiga que necesita ser puesta en seco». Pero las intermitencias son irregulares; la quimina no «muere» sobre los accesos, que a veces se destacan sobre un estado febril continuo. Ciertos urinarios crónicos llaman la atención por sus pesadeces estomacales, sus vómitos y diarreas, pero no dan importancia alguna a las modificaciones de la micción. Es necesario, dice GUYON, en presencia de trastornos digestivos que nada justifica y mal caracterizados, informarse de la micción, y esto especialmente en los ancianos. La albuminuria, la azoemia elevada, la disminución de la urea, la poliuria turbia, la presencia de cilindros en la orina, el dolor de los lomos y en los casos graves el abultamiento o tumefacción renal, permitirán apreciar las lesiones del aparato secretor. La glucosuria tiene una importancia diagnóstica de primer orden, sobre la que ha insistido BAZY.

**Pronóstico.** — El pronóstico depende absolutamente de la causa y forma de los accidentes. No cabe establecer comparación entre el individuo joven con estrechez uretral, que presenta un acceso después de una sesión de dilatación, y el anciano prostático retencionista con accesos subintrantes. La temperatura no es un elemento decisivo para el pronóstico: los crónicos mueren a menudo en apirexia final; la continuidad de las altas temperaturas, el ascenso continuo o, al contrario, el descenso hacia la hipotermia son malos indicios. Lo mismo debemos decir de la débil tensión del pulso y su aceleración, las respiraciones sin amplitud y frecuentes y la emaciación progresiva. El dosado de la urea sanguínea (azoemia y constante de Ambard) descubre los urémicos por insuficiencia de la función ureica. Es difícil prever y fijar la duración: las remisiones pueden interrumpir la marcha de los accidentes en el momento en que aparecen más amenazadores. «Es de toda evidencia, dice GUYON, que la función de los riñones en los nefríticos quirúrgicos no es rápidamente comprometida»: en tanto que la forma urémica de la dispepsia no los acompaña, se pueden curar accidentes infecciosos en apariencia graves.

**Tratamiento.** — La asepsia de los instrumentos y la de las manos y la antisepsia de la uretra y de la vejiga constituyen la más segura profilaxis. A esto se añaden las reglas operatorias especiales formuladas para cada intervención: sonda pequeña y hoja estrecha en las uretrotomías internas; evacuación metódica y progresiva en el prostático; abstención de todo contacto operatorio violento o prolongado sobre la uretra o la vejiga. El sulfato de quinina es útil antes y después de una intervención. Un urinario teme el frío: es preciso, pues, abrigarle bien en la cama. Si tirita, trátase de provocar el sudor mediante caloríferos en los pies y a los lados, con té y ron muy caliente,

con infusiones de jaborandi. Una vez terminado el acceso, un purgante salino coadyuvará a la eliminación tóxica completa. El régimen lácteo, asociado al agua de Vichy y prescrito a pequeñas dosis algo espaciadas, constituye al mismo tiempo un precioso medicamento y un alimento. Al interior se prescribirá la uroformina, que determina una desinfección urinaria eficaz. Suprimiendo la retención vesical, se vendrá en auxilio del riñón. Estos puntos se enlazan con la terapéutica de las estrecheces, de la hipertrofia prostática, de los cálculos vesicales y de la pielonefritis. La sueroterapia anticolibacilar (suero de Vincent) es un coadyuvante útil para el tratamiento general y local.

## CAPÍTULO IV

## AFECCIONES DE LA PRÓSTATA

## ARTÍCULO PRIMERO

## DE LAS PROSTATITIS

## I. — PROSTATITIS AGUDA Y PERIPROSTATITIS

**Etiología.** — La uretritis posterior es, en la mayoría de los casos, la causa de la prostatitis: el gonococo, aisladamente o asociado a otros microorganismos, se encuentra en crecido número de abscesos prostáticos. Sin embargo, hay que tener en cuenta, por una parte, que la uretra no es el único camino por el cual puede penetrar la infección, y por otra parte que, además del gonococo, intervienen en las supuraciones prostáticas otros microorganismos. En efecto: a veces el intestino es el punto de partida de la infección, hecho que explican muy bien las conexiones circulatorias y linfáticas existentes entre el recto y la próstata; algunas enfermedades infecciosas (gripe, angina estreptocócica, furunculosis, puohemia) pueden determinar, a nivel de la próstata, una supuración secundaria. Después del gonococo, el microbio más frecuentemente hallado en los abscesos prostáticos es el estafilococo, y en orden de frecuencia decreciente debemos citar luego el estreptococo, el colibacilo y algunos microorganismos anaerobios.

Las demás condiciones etiológicas sólo son causas secundarias que favorecen la propagación o la localización de la infección en la próstata. Son: unas veces lesiones traumáticas, como los choques, las caídas, la equitación, la bicicleta, las heridas operatorias, las falsas vías del cateterismo, la irritación de las bujías y sondas permanentes, las cauterizaciones, los grandes lavados, cuando se efectúan con poco discernimiento, y las soluciones muy concentradas. Otras veces se trata de condiciones congestivas predisponentes, como las hemorroides, la hipertrofia prostática y los excesos de coito.

**Anatomía patológica.** — 1.º MODOS DE REALIZARSE LA PROPAGACIÓN DE LA INFLAMACIÓN. — ¿Cómo se propaga la infección uretral a la próstata? VELPEAU, comparando las inflamaciones prostáticas a las flegmasías de la parótida o de la mama, distinguía formas con comienzos variables, ya en los mismos elementos glandulares, ya en la trama conjuntiva de la glándula. Los autores que han escrito después de VELPEAU han adoptado sus divisiones y descrito una forma *mucosa*, una forma *glandulosa* y una forma *parenquimatosa*. Las investigaciones histológicas contemporáneas han demostrado que la próstata no escapa a la ley común de los tejidos glandulares, que la lesión del elemento epitelial es primordial y que las alteraciones intersticiales, capaces de tomar rápidamente el carácter supurativo, son de orden secundario. La etiología podía ya hacer presentir este mecanismo: desde el conducto uretral, la flegmasía se propaga a los conductos glandulares.

2.º LESIONES DE LA FASE DE SUPURACIÓN. — Cuando el proceso evoluciona hacia la supuración, las lesiones pueden presentarse con tres tipos anatómicos. En una primera serie de casos, dice SEGOND, se comprueban las *alteraciones de una simple adenitis*: las glándulas están dilatadas y sus orificios ensanchados rezuman, a la presión, una cantidad más o menos considerable de gotitas purulentas. Una segunda forma corresponde a los *focos de supuración miliar*: son en su mayor parte colecciones intraglandulares. Su número y volumen son muy variables. LALLEMAND ha visto una próstata así acribillada por treinta lobulillos purulentos. Entre esta forma multilocular y la tercera, *absceso prostático*, excavado por destrucción en pleno parénquima, pueden observarse todos los tipos de transición; la confluencia progresiva de los abscesos miliares explica la creación de esas amplias cavidades, anfractuosas y atravesadas por bridas conjuntivas.

3.º PERIPROSTATITIS Y FLEMÓN PERIPROSTÁTICO. — El trabajo supurativo franquea a menudo los límites de la glándula: el espacio celuloso comprendido entre el recto y la aponeurosis prostatoperitoneal constituye un foco secundario favorable. Esta propagación de la infección se efectúa de diversos modos: por celutitis, por vía venosa y por vía linfática.

Siguiendo las ideas de SEGOND y GUYON hay que admitir dos formas de flemones periprostáticos. En la primera forma, *flemón por difusión*, la colección purulenta intraprostática rompe la aponeurosis posterior y entra en el tejido celular ambiente. La segunda forma está representada por el *flemón por propagación*, ya sea linfática, venosa o celular. El flemón por difusión produce en general colecciones poco extensas. Al contrario, el flemón por propagación tiende a invadir todo el piso superior de la pelvis menor, desprendiendo los órganos y los músculos.

**Sintomatología.** — En el curso de una uretritis, hacia la tercera semana, en general, el proceso blenorragico ha invadido la mucosa uretral posterior; la próstata, la vejiga, las vesículas seminales y los epidídimos están desde entonces expuestos a una propagación de la infección. Esta puede a veces invadir, a un mismo tiempo, todos estos órganos, o bien la uretritis posterior precede a esas complicaciones un tiempo más o menos largo. La próstata participa de la inflamación de la uretra retromembranosa según cuatro tipos clínicos que admitimos con FINGER porque se pueden superponer a las formas anatómicas: 1.º, la *congestión prostática*; 2.º, la *foliculitis aguda*; 3.º, la *prostatitis parenquimatosa*; 4.º, el *flemón periprostático*.

1.º CONGESTIÓN DE LA PRÓSTATA. — En una forma atenuada, que debe corresponder a la simple hiperemia de esta glándula, el enfermo experimenta sensación de peso hacia el recto: la defecación es dolorosa y hay un poco de disuria. El tacto rectal muestra la próstata uniformemente aumentada de volumen, caliente y dolorosa al comprimirla. La prueba de los dos vasos nos presenta un enturbiamiento de las dos porciones de la orina. Después de esta sumaria y breve manifestación sindrómica, la enfermedad puede ser de corta duración.

2.º FOLICULITIS AGUDA. — La sintomatología no toma en ella un carácter bien decisivo, y el mejor signo que puede hacernos afirmar la existencia de esta forma, es la comprobación de nudosidades del volumen de un guisante, dice FINGER, que resaltan por su consistencia dura sobre el parénquima de la próstata tumefacta.

3.º PROSTATITIS PARENQUIMATOSA. — La sintomatología es más pronunciada: a la sensación de pesadez perineoanal subsigue un dolor continuo, que el enfermo refiere a menudo al cuello de la vejiga, pero que puede presentar irradiaciones de vecindad hacia los muslos, los lomos y el pene. La presión ejercida sobre el perineo es insoportable y por esto los enfermos evitan el sentarse. Este dolor aumenta cuando el enfermo se dispone a defecar. «Le parece, decía J. L. PETIT y no DESAULX, a quien los clásicos atribuyen erróneamente esta comparación, le parece tener necesidad de expulsar un gran tapón de materias fecales que se imagina tener siempre dispuesto a salir del recto.» La micción es dificultada por la tumefacción de la glándula: el chorro es delgado y la duración del acto aumenta proporcionalmente, lo cual prolonga el dolor de la micción. Como la necesidad normal es producida por la irritación de las primeras gotas de orina sobre el segmento posterior de la uretra prostática, las ganas de orinar se hacen más frecuentes y más imperiosas. Si la inflamación parenquimatosa del órgano evoluciona hacia la resolución, los síntomas tienden a calmarse hacia el final de la primera semana.

Si, por el contrario, se prepara la supuración, los dolores aumentan y toman un carácter pulsátil. En antiguos urinarios afectados de cistitis crónica o de blenorrea, la inflamación puede conducir insidiosamente a la formación de un absceso prostático: de ahí el precepto de GUYON y SEGOND considerando como tan urgente tatar con frecuencia la próstata de los urinarios como auscultar el corazón de los reumáticos. No obstante, las formas agudas francas son las que se observan más comúnmente. La fiebre puede presentarse según modalidades bien distinguidas por GUYON. El movimiento febril de la prostatitis simple y del flemón periprostático poco extenso rara vez alcanza gran intensidad: una elevación térmica brusca de 1 a 2 grados, se mantiene algunos días y desciende francamente en el período de defervescencia. Si ocurre, después, que la fiebre se prolonga con ascensos vespertinos y remisiones matutinas, es que la evacuación de los abscesos no es total y que hay estancaciones purulentas: es el tipo de la fiebre de retención. La sed es viva, la lengua se cubre de una capa saburral; los dolores aumentan y un foco muy doloroso se inicia en el rafe, entre el bulbo y el ano; el cruzamiento de las piernas y la posición sentada despiertan vivos sufrimientos.

4.º FLEMÓN PERIPROSTÁTICO. — La sintomatología es idéntica: dolor perineal, trastornos de la micción y trastornos de la defecación. La diferencia no se nota más que por la desigual intensidad de los fenómenos: la disuria es quizá menor, la sensación de peso más difusa y la defecación más dificultada en la periprostatitis que en la prostatitis. Pero esto no son más que formas sintomáticas incapaces de fijar el diagnóstico, necesitándose el tacto rectal para establecer la distinción entre una y otra. El índice suavemente introducido encuentra, en la prostatitis simple, la glándula engrosada, tensa, dolorosa, pero ella sola enferma y conservando sus límites. Encuentra, por el contrario, en el flemón periprostático, una placa tumefacta que borra los contornos del órgano: a este nivel se perciben latidos arteriales.

5.º FORMAS SUPURADAS. — «La persistencia de los fenómenos agudos, los latidos profundos, «acompañados», como dice GUYON, que subsiguen a la tensión gravativa de los primeros días, y el escalofrío repetido, señalan la formación probable del pus.» Por el tacto rectal se nota un punto blando, depresible, de bordes marcados, cuya sensación «se parece mucho a la que daría un trozo cuadrado de tela mal extendido sobre un pequeño marco rígido»; es que el dedo ha encontrado un foco de supuración. Si juntamente se encuentra un tumor duro y convexo que recuerda claramente el contorno de la glándula, es que la supuración es intraprostática. Si se encuentra, por el contrario, una zona tumefacta difusa con límites lejanos, es que la colección es periprostática.

Es frecuente ver que los abscesos intraprostáticos se abren paso por la uretra: SEGOND ha notado esta terminación 55 veces en 115 observaciones. De ordinario, la colección purulenta se abre espontáneamente o por la influencia de un esfuerzo; a menudo también es el pico de la sonda que choca contra el absceso prominente y lo abre. Un absceso de la glándula abierto de este modo en la uretra es las más de las veces de un pronóstico benigno; en algunas semanas la cavidad se rellena. El pus de los abscesos intraprostáticos atraviesa a veces la aponeurosis próstatoperitoneal. Llegado al espacio celular perirrectal, el pus toma diferentes caminos: tiende más generalmente a dirigirse hacia la parte inferior de la celda o departamento e invade el perineo anterior, pero puede también, abriéndose paso hacia atrás, perforar la pared rectal y la abertura espontánea por el recto es la más frecuente después de la abertura uretral; del mismo modo, progresando hacia delante y abajo, puede doblar la cara posterior de la próstata e invadir así la uretra membranosa. SEGOND, analizando 77 observaciones, distingue: casos frecuentes (aberturas rectales y uretrales, trayectos perineales e isquiorrectales); casos raros (trayectos inguinales y obturadores); casos excepcionales (aberturas peritoneales, propagación preperitoneal, trayectos hacia el ombligo, la gran escotadura ciática y aun hacia las falsas costillas).

**Tratamiento.** — Al principio, es útil prescribir enemas a 50 ó 55° C., cubrir la región perineal con compresas de tarlatana impregnadas de agua a la misma temperatura. Supositorios a base de antipirina e ictiol (50 centigramos). Baños de asiento. Ensáyese la vacunoterapia; la vacuna antiestafilocócica ha dado a LEGUEU algunos resultados.

Es necesario buscar cada día, mediante el tacto rectal, si hay algún punto reblandecido, si no fluctuante, e incindir precozmente y en buen sitio. En la gran mayoría de los casos se tratará la colección purulenta por una incisión perineal, como en el primer tiempo de la talla prerrectal o de la prostatectomía. La incisión a través de la pared anterior del recto es, en realidad, una intervención más sencilla, aplicable a los abscesos que forman prominencia hacia la cavidad rectal y que puede determinar una curación rápida de la flegmasía.

## II. — PROSTATITIS CRÓNICA

**Etiología.** — La blenorragia es con toda probabilidad la única causa de la prostatitis crónica. Sin embargo, el microbio patógeno no es de ordinario el gonococo. Más a menudo se trata de una infección secundaria postgonocócica (estafilococos, estreptococos, diplococos, colibacilos), que desde la uretra posterior se propaga (infección glandular ascendente) a los orificios glandulares, a las mismas glándulas

y a la trama de tejido circunvecino. Hay, pues, uretritis posterior y consecutivamente uretroprostatitis; el mismo cuello de la vejiga urinaria puede verse comprometido y la enfermedad se complica: es una uretroprostatocistitis con síntomas combinados.

**Anatomía patológica.**— A nivel de la *mucosa* se ve evolucionar, como en la uretritis crónica, un proceso que, radicando en el tejido

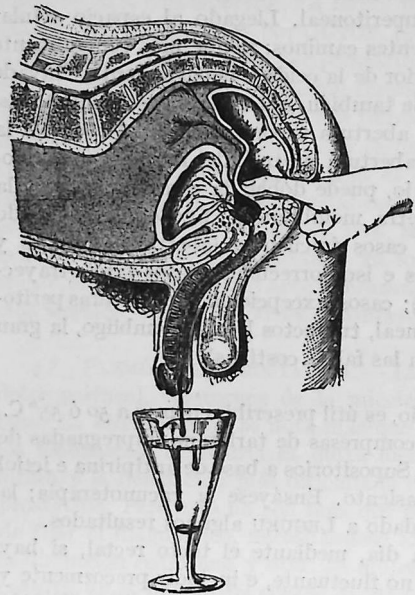


Fig. 448. — Expresión de la próstata (Lrxvs)

conjuntivo subepitelial, pasa por un primer período de infiltración celular para llegar a una segunda fase de cirrosis conjuntiva. Este mismo proceso se presenta en el *verumontánium* y su esclerosis puede dar lugar a la obliteración de los conductos eyaculadores y del utrículo. La propagación de la inflamación hacia la profundidad se hace a lo largo de las *glándulas* y de sus conductos excretores. En el caso de catarro simple se encuentran, al corte, numerosas glándulas llenas de epitelio descamado, en medio de otras glándulas que parecen estar todavía sanas. En el caso de catarro purulento se hallan en las cavidades

**Sintomatología.**— 1.º SÍNTOMAS OBJETIVOS. — *Prostatorrea, espermatorrea.*— Estos son los dos síntomas objetivos por los que se manifiesta la inflamación crónica del órgano, tratándose más a menudo de catarro de las glándulas prostáticas que de derrame de esperma, contra la opinión de los enfermos, que se creen afectados de pérdidas seminales que les impresionan mucho.

Hay, sin embargo, casos verdaderos de espermatorrea; ésta puede ser latente, y se encuentran a veces espermatozoides aislados en la orina de los blenorreicos; habitualmente se produce un derrame de

semen con ocasión de las defecaciones y de la micción, y se explica porque los orificios de los conductos eyaculadores, infiltrados y rígidos, dejan escapar el esperma al menor empuje o presión abdominal. La prostatorrea depende del catarro simple o purulento de las glándulas prostáticas. Unas veces es bastante copiosa para aparecer en el meato a modo de diminutos borbotones, en pequeñas cantidades intermitentes, de un líquido turbio, espeso y mucoso, que los interesados creen que es esperma y que expulsan las últimas contracciones de la micción o los esfuerzos de una defecación, o la presión del dedo sobre la próstata: contiene abundantes células epiteliales cilíndricas o poligonales, corpúsculos amiloideos, granos de leucina y los cristales espermáticos de Böttcher en agujas o prismas. Otras veces, los tapones de mucopús que obstruyen las glándulas están lo bastante adheridos para no ser arrastrados sino en las últimas porciones de orina (segundo vaso), en forma de filamentos cortos, densos y en forma de ganchos: son las famosas *virgulas de Fürbringer*, constituidas por dos capas de células cilíndricas superpuestas.

La exploración rectal nunca debe ser descuidada. Hay sujetos en los que no revela lesión alguna; habitualmente se encuentra uno de los dos tipos siguientes, bien distinguidos por KEERSMAECKER: unas veces la próstata está regularmente tumefacta, blanduzca, sin núcleos duros y poco sensible, forma que corresponde a una prostatorrea muy copiosa; otras veces la glándula es bastante voluminosa, pero irregular, con núcleos duros, y esto corresponde a las formas segregantes, con virgulas en el segundo vaso.

2.º SÍNTOMAS FUNCIONALES. — Los síntomas funcionales pueden ser reducidos al mínimo. Un poco de peso en el ano y a veces una irradiación dolorosa en la uretra; en algunos enfermos, una sensación de verdadero sufrimiento en el momento de la eyaculación, alguna frecuencia en la necesidad de orinar, erecciones incompletas y una emisión de esperma que es muy presurosa o retardante, es poco más o menos el cuadro común y ordinario. Pero sobre esta sintomatología atenuada viene a ejercerse el trabajo ampliativo de la imaginación, de la nervosidad y de las lecturas extracientíficas, y se ven con frecuencia enfermos que, obsesionados por su derrame, llegan a una verdadera psicopatía sexual.

Hay, sin embargo, verdaderos trastornos de la micción, de la excreción prostática y de las funciones genitales, que han sido bien analizados por FINGER y FÜRBRINGER. Se observa necesidad más frecuente y más imperiosa de orinar; después de cada defecación puede persistir también falsa necesidad, debido a la excitación producida por el paso del bolo fecal. En el momento de la eyaculación se puede sentir un dolor lancinante en las partes profundas de la uretra o por parte del recto: probablemente se debe esta sensación molesta a la

estrechez del orificio de los conductos eyaculadores por la infiltración o la hiperplasia conjuntiva.

**Tratamiento.** — En primer término debemos emprender un tratamiento moral. «Manifiéstese categóricamente, aconseja GUYON, a los neurópatas que no son prostáticos, y a los prostáticos que no están expuestos, por una lesión insignificante, a los males que sufren los neurópatas.» Hidroterapia templada, aire libre y ejercicio; enemas muy calientes y supositorios mercuriales o yodurados. En el caso de lesión bien clara del *verumontánium*, la medicación tópica puede ser aplicada directamente con el endoscopio. Las instilaciones de nitrato argéntico son más a menudo empleadas. La dilatación mecánica con los gruesos bñiqués es también de utilidad. El masaje intrarrectal de la próstata, por sesiones de dos a cinco minutos, dos o tres veces a la semana, es el tratamiento esencial.

## ARTÍCULO II

### HIPERTROFIA DE LA PRÓSTATA

#### ADENOMA PROSTÁTICO

**Anatomía patológica.**—I.º ESTUDIO MACROSCÓPICO. — Por regla casi general, *las lesiones de la enfermedad llamada hipertrofia prostática* (que no es, por otra parte, una *hipertrofia prostática verdadera*, sino, más exactamente, una *hipertrofia de los elementos glandulares del cuello de la vejiga*, en la que predomina la formación edematosa) *se limitan a una porción de la glándula*: la glándula está más deformada que engrosada y el conducto prostático se desvía o el orificio del cuello se obstruye.

I. *Deformaciones del conducto prostático.* — El elemento «deformación» predomina sobre el elemento «hipertrofia». Ahora bien: esta acción deformante puede ejercerse, según la localización anatómica del proceso, ya sobre el segmento prostático del conducto, ya sobre el meato interno y la región cervical de la vejiga.

Debemos a Everardo HOME el conocimiento de esa diferenciación capital entre las lesiones intravesicales de la hipertrofia prostática y las lesiones de la uretra debidas a la misma causa. Indudablemente las investigaciones recientes han modificado, desde el punto de vista anatómico, los conceptos emitidos por E. HOME: en estado normal no existe lóbulo medio de la próstata, sino una simple comisura que une los dos lóbulos laterales; en estado patológico, conforme han demostrado los trabajos de JORES y de ALBARRÁN, las glándulas

yuxtacervicales son las que crean u originan esta deformación, esa prominencia endovesical. Sin embargo, la verdad es que, proceda de donde proceda, el *lóbulo medio* de la próstata, aun cuando anatómicamente no preexista, constituye un hecho clínico con el cual tenemos que luchar con frecuencia.

*Las modificaciones uretrales son importantes, porque originan las dificultades del cateterismo, mientras que las deformidades vesicales son causa de que se entorpezca la micción.* La primera consecuencia del desarrollo del adenoma prostático es el *alargamiento de la uretra*. Y se explica: las hipertrofias, hasta las parciales, se asocian casi siempre a un desarrollo total de la glándula. La parte prostática del conducto, que mide normalmente 3 centímetros, alcanza a menudo una longitud de 5, 6 y hasta 8 centímetros. De ello se deduce la necesidad de emplear sondas de longitud mayor para efectuar el cateterismo en los prostáticos con grandes adenomas.

Así, pues, tales son las *desviaciones de la uretra: deformidades en sentido transversal, y acodaduras en el sentido anteroposterior.*

*Deformidades en sentido transversal.* — Los lóbulos laterales, al desarrollarse, dirigen una contra otra sus caras convexas: de igual modo que las dos amígdalas cuando van acercándose hacia la línea media. Al mismo tiempo aumentan la separación entre el techo y el piso del conducto, tanto que la sección transversal de la uretra prostática toma la forma de una hendidura vertical, alargada entre los dos lóbulos laterales, estrechada al máximo a nivel de su adosamiento, pero presentando arriba y abajo un ensanchamiento triangular que corresponde a la separación interlobular. Así se encuentran reservadas dos rigolas o pequeños surcos prismáticos en los extremos púbico y rectal de la hendidura uretral, rigolas que podrán seguir la orina o la sonda: la primera especialmente, que corresponde a la pared superior menos deformada, es por excelencia, desde el punto de vista quirúrgico, el espacio practicable.

Si la hipertrofia se limita o se hace predominante en un lóbulo lateral, éste forma relieve por el lado de la uretra y rechaza el lóbulo opuesto. La uretra es desviada por una hipertrofia lateral, formando una curva cuya concavidad abraza o se adapta a la prominencia del lóbulo correspondiente. La deformación del conducto se complica a veces: la curvatura va siempre más o menos asociada a una desviación por el relieve que produce la tumefacción del lóbulo medio. VOILLEMIER ha indicado que los lóbulos pueden «engranarse» por una especie de encaje recíproco, oponiéndose dos tumores entre sí por una de sus caras, de lo que resulta una desviación alterna de la uretra (fig. 449).

*Acodadura del ángulo profundo de la uretra.* — Cuando la enfermedad está localizada en el lóbulo medio, puede suceder, según indica GUYON, que este lóbulo forme prominencia por el lado del conducto

o por el de la vejiga. Por parte del conducto, acentúa la curvadura de la parte profunda y la levanta hacia el pubis. Este cambio de dirección se marca hacia el centro de la travesía prostática: la pared posterior se dirige hacia arriba y se eleva más o menos perpendicularmente; desde la curvadura, progresivamente acentuada, hasta el acodamiento angular, pueden observarse todos los grados de desviación (fig. 450). Este codo de la uretra prostática es una noción de gran importancia en el cateterismo: a su nivel tropezará todo instrumento que no levante bastante el pico hacia el techo del conducto, de ahí el valor de la sonda acodada *béquille*, debida a MERCIER.

II. *Deformaciones del cuello vesical.* — *Elevación del cuello; formación hacia atrás del cuello elevado, de un fondo inferior vesical* donde

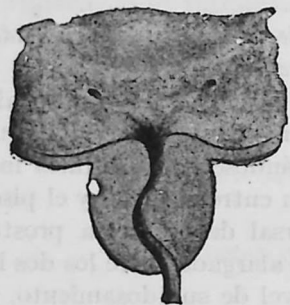


Fig. 449. — Deformación en S del conducto prostático

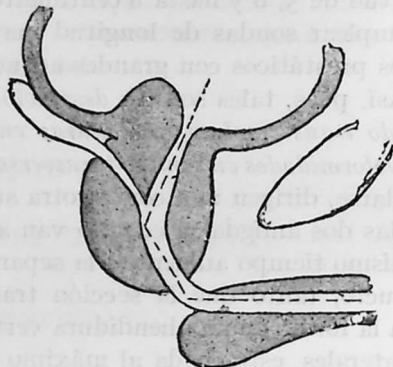


Fig. 450. — Deformación de la pared inferior cuya curvadura es reemplazada por un codo.

se estanca la orina residual, estasis propicia a la infección; he aquí los dos efectos mecánicos dominantes que resultan del crecimiento del adenoma y de su ascenso hacia la vejiga. Las deformaciones del cuello vesical pueden reducirse a cuatro tipos: 1.º, la *deformación anular*, rara, en la que el contorno del cuello sobresale formando un rodete circular; 2.º, la *deformación en barra* (fig. 453), que constituye en el lado inferior del cuello una gruesa prominencia transversal; 3.º, la *hipertrofia pediculada*, «en rabadilla de pollo» (fig. 451), en la que la noviformación toma el tipo de una prominencia unida al cuello por un pedículo de variable espesor; 4.º, la *hipertrofia sesil*, en la que el lóbulo medio abollado es recorrido por surcos que convergen hacia el cuello (fig. 452), «hipertrofia en abanico», de GUYON.

III. *Conexiones de la próstata hipertrofiada o, más exactamente, del adenoma prostático, con los tejidos inmediatos.* — En el concepto operatorio este punto anatómico es de importancia capital: la práctica de la prostatectomía ha necesitado la precisión rigurosa de los *planos de división de sus capas (clivage)*, según los cuales se puede llevar a cabo la enucleación de las masas hipertrofiadas. Conviene

recordar, desde luego, que la próstata glandular, la que se hipertrofia, se compone, como afirma FREYER, de dos lóbulos distintos, separados hacia delante y unidos por detrás mediante una comisura: esta «dualidad» normal es exagerada aún por la hipertrofia. Cada uno de estos lóbulos está cubierto por dos capas envolventes: una de ellas,



Fig. 451. — Deformación del cuello de la vejiga en forma de rabadilla de pollo (Pousson).

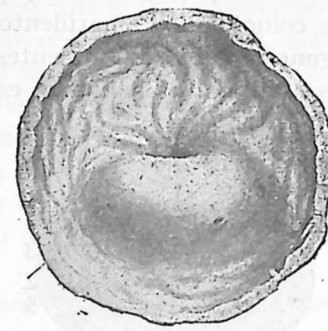


Fig. 452. — Deformación del cuello de la vejiga en forma de abanico (Pousson).

la que reviste la masa propiamente dicha, en forma de una delgada hojilla membranosa, es la *cápsula verdadera, true capsula*, de FREYER; la otra representa una cáscara más gruesa, *vaina prostática, sheath*, de FREYER, y está constituida, según algunos autores, por la compresión del tejido glandular rechazado, por la fascia rectovesical, según FREYER. Siguiendo las ideas del autor que acabamos de citar, la próstata hipertrofiada puede compararse a una naranja cuyos gajos estuviesen reunidos en dos segmentos laterales; el tejido fibroso que cubre los gajos y adhiere a la pulpa representa la *cápsula verdadera*; la piel de la naranja corresponde a la *vaina*. Entre la *cápsula* y la *vaina* se encuentra precisamente el *plano de división o de separación (de clivage)*; siguiendo este espacio de decorticación se pueden enuclear las masas hipertrofiadas de la próstata del mismo modo que se monda una naranja. Los recientes trabajos de MOTZ y PÉRÉARNAU, y sobre todo los de CUNÉO, modifican y precisan este punto anatómico; la *cápsula de enucleación* no corresponde a la *cápsula de la próstata*; esta pseudocápsula no es otra cosa que *toda la próstata, aplastada e irreconocible, rechazada por las formaciones adenomatosas* desarrolladas a expensas de las glándulas periuretrales (fig. 454). En realidad, como dice LEGUEU con claridad, la enfermedad que durante tanto tiempo se ha llamado hiper-



Fig. 453. — Deformación en barra del cuello de la vejiga (Pousson)

trofia prostática es independiente de la próstata, que no es más que la cubierta del tumor.

2.º ALTERACIONES HISTOLÓGICAS. — Si se practica una sección a través de la próstata hipertrofiada, se ve en la superficie de sección, de un color rojo gris oscuro, que forman hernia unas pequeñas masas de color blanco amarillento, lobuladas, yuxtapuestas, apretadas en algunos puntos, prominentes y con cierta tendencia a enuclearse de sus alvéolos. Su volumen es variable: algunas tienen las dimen-

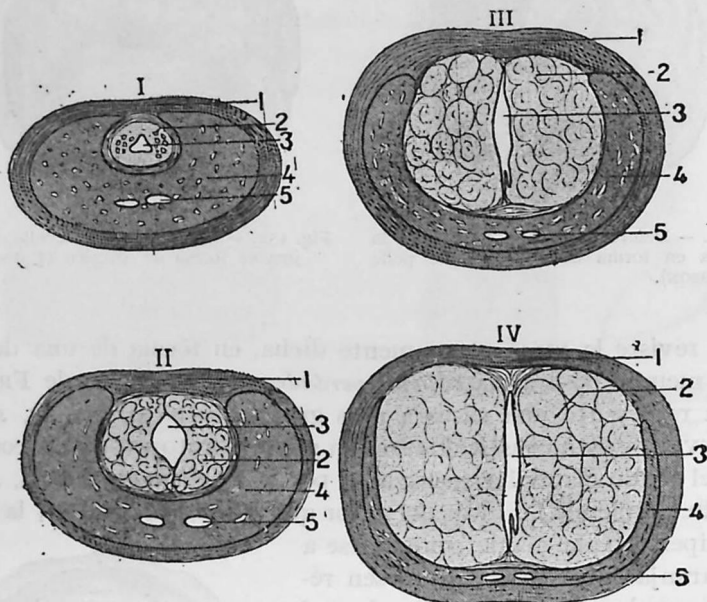


Fig. 454. — I, II, III, IV, períodos sucesivos de la evolución de la hipertrofia de las glándulas periuretrales (seudohipertrofia prostática) (Esquemático), según CUNÉO y HARTMANN

1, cápsula; 2, glándulas periuretrales; 3, uretra; 4, próstata; 5, conductos eyaculadores

siones de una avellana, otras las de un guisante y las hay menos voluminosas. De forma generalmente oval o ligeramente alargada, estas masas se deforman a veces por presión recíproca. Su color varía desde un matiz gris amarillento pálido, «color de búfalo», hasta el amarillo más oscuro.

¿Cuál es la significación histológica de estos cuerpos esferoides? La lesión inicial y dominante de la hipertrofia prostática es una alteración glandular: las investigaciones de ALBARRÁN y de MOTZ lo han demostrado. La mayor parte del tejido patológico está formada de lobulillos glandulares dilatados, proliferados. Teniendo en cuenta las relaciones cuantitativas de las lesiones morbosas que afectan al tejido glandular o al estroma conjuntivo, se pueden establecer, según ALBARRÁN y HALLÉ, tres grupos anatomopatológicos: 1.º, hipertrofias glandulares puras; 2.º, hipertrofia mixta (cuya forma es la más co-

mún, puesto que se observa en la mitad de los casos); 3.º, hipertrofia fibrosa (forma excepcional).

¿Cuál es esta lesión glandular? «La lesión glandular esencial de la hipertrofia prostática, dicen ALBARRÁN y HALLÉ, puede ser considerada, ya como un verdadero adenoma benigno desarrollado por las influencias todavía desconocidas que originan las neoplasias epiteliales, ya como una de esas lesiones inflamatorias crónicas, tan parecidas, que conducen a la proliferación del tejido glandular, con o sin reacción del estroma.» Hay más: en cierto número de próstatas seniles, cuyos caracteres y la evolución clínica de la enfermedad, no menos que las lesiones macroscópicas de la autopsia, las hacen clasificar en el grupo de las hipertrofias seniles benignas, existen lesiones neoplásicas epiteliales más avanzadas con caracteres histológicos evidentes de malignidad.

Lo mismo que en la mama, una serie progresiva de lesiones epiteliales glandulares conduce, por una escala creciente de malignidad, del adenoma simple, lesión que puede considerarse de carácter irritativo común, al lobulillo de epiteloma adenoideo, a la infiltración epitelial del estroma y al cáncer alveolar del órgano.

¿A expensas de qué glándulas se desarrolla la afección? Está demostrado por los recientes trabajos de MOTZ y PÉREARNAU, de CUNÉO y de LEGNEU, que este adenoma prostático tiene por características ser submucoso, intraesfinteriano (es decir, desarrollado en el interior del esfínter vesical), supramontanal (esto es, situado por encima de una horizontal que pasa por el borde superior del verumontánum), preespermático (o sea que reside por delante y encima de las vesículas seminales, estando intactas éstas y los conductos deferentes en la prostactomía, lo cual conserva al operado su fuerza genital); que las masas noviformadas se desarrollan a expensas de las glándulas peri o parauretrales; que estas formaciones adenomatosas, rechazan hacia la periferia al tejido de la próstata que toma un aspecto hojoso; que, por consiguiente, la enfermedad llamada hipertrofia prostática no es una hipertrofia, al igual que la fibromatosis uterina no es una hipertrofia del útero, y que la prostactomía es más bien una enucleación de masas adenomatosas.

Las lesiones del estroma fibromuscular son secundarias y accesorias. Es una verdadera cirrosis hipertrofica de origen glandular.

3.º LESIONES DE LA VEJIGA Y DE LOS RIÑONES. — Por parte de la vejiga, las lesiones, bien estudiadas por JEAN LAUNOIS y BOHDANOVICZ, se caracterizan por la formación de columnas y de celdas o depresiones; esto resulta de la retención, de los esfuerzos expulsivos y de la depresión de la mucosa que se hunde a través de las fibras disociadas de la musculosa.

En los períodos avanzados de la enfermedad se producen, por

efecto de la retención, combinada a infecciones atenuadas y a toxemia, lesiones de nefritis esclerosa: del peso medio de 160 a 170 gramos, el riñón desciende a 100 y 80 gramos; se halla abollado por prominencias separadas por surcos más o menos profundos. La infección viene a añadir las lesiones de pielonefritis supurada, a la nefritis intersticial y a la esclerosis que interesa principalmente la corteza.

**Patogenia.** — Es en el aparato glandular del órgano donde empieza y predomina el proceso. ¿Se deben colocar estas lesiones glandulares en el cuadro de las inflamaciones crónicas? Cierta número de hipertrofias prostáticas corresponden a esta patogenia, a favor de la cual pueden invocarse los trabajos recientes de CIECHANOVSKI, de GREEN y de BROOKS; infecciones atenuadas procedentes de la uretra penetran en los folículos prostáticos y provocan allí un trabajo de proliferación epitelial. De los fondos de saco glandulares, el proceso se extiende al estroma conjuntivo y muscular, que reacciona secundariamente y después de una fase de infiltración temprana, puede llegar a la esclerosis. Para la mayoría de las formas, es necesario admitir, siguiendo las ideas de ALBARRÁN y HALLÉ, que la hipertrofia prostática es una verdadera neoplasia, de origen glandular, que se presenta con tipos anatómicos variables: 1.º, adenoma benigno, que puede evolucionar hacia la malignidad transformándose en epiteloma; 2.º, adenofibroma; 3.º, fibroma glandular.

**Sintomatología.** — La evolución de la enfermedad puede, como propone GUYON, dividirse en dos períodos: período premonitorio y período de estado. En el primero se presentan los *síntomas de orden dinámico y de naturaleza congestiva*: se revela por trastornos de la micción. Este primer estadio de la enfermedad sólo por excepción deja de observarse, se prolonga a veces indefinidamente y hasta puede darse el caso de que el proceso, morboso jamás llegue al segundo período. En esta segunda fase, *los fenómenos son de orden mecánico*: el prostático se ha hecho retencionista, ya no vacía su vejiga y su retención puede ser completa o incompleta; un paso más y la vejiga llega a la distensión y el enfermo a la incontinencia.

1.º PERÍODO PREMONITORIO. — Los síntomas son: 1.º, la *frecuencia nocturna de las micciones*, siendo sobre todo frecuente la necesidad de orinar durante la segunda mitad de la noche; 2.º, la *disuria*, que consiste en la dificultad para emitir la primera orina y la lentitud de la emisión; 3.º, la *disminución del alcance o fuerza del chorro*; la orina cae casi perpendicularmente, de modo que el enfermo «orina sobre sus zapatos».

Estos trastornos de la micción son claramente influidos por una serie de condiciones; el reposo, ya en decúbito, ya en la posición sen-

tada, los exagera; lo mismo ocurre con el estreñimiento, los excesos en la mesa, los accesos hemorroidales, las excitaciones sexuales y los enfriamientos, que son otras tantas causas que determinan un acceso congestivo en los vasos prostáticos.

2.º PERÍODO DE RETENCIÓN. — I. *Retención aguda.* — El prostático puede entrar en este período repentinamente, por un acceso de retención aguda: un enfermo, sujeto desde hace algún tiempo a micciones nocturnas frecuentes y dificultosas, está expuesto a una de las influencias hiperemiantes indicadas; cuando se pone en el orinal, la imposibilidad de orinar es completa y los esfuerzos no hacen más que acentuar el obstáculo; el enfermo está angustioso, agitado, los dolores son vivos y la necesidad de orinar repetida y apremiante.

Después de una crisis aguda, hay enfermos que quedan retencionistas, a causa de que la distensión ha forzado la contractilidad vesical; muy a menudo el órgano recobra la expulsión voluntaria.

II. *Retención crónica y estancación; retención incompleta sin distensión vesical.* — De ordinario la retención se establece poco a poco. El enfermo vacía incompletamente su vejiga. Orina, pero no expelle toda la cantidad de líquido contenida en la vejiga. Si se le sonda después de una micción, se le encuentra un residuo de 50, 100, 200 y hasta 600 gramos.

Esta disminución de la contractilidad vesical ¿es debida a la *esclerosis vesical primitiva* o bien se ha de atribuir a la *distensión secundaria de la vejiga*?

Hay algunos casos en que se ha de conceder un lugar preponderante a la debilitación muscular de la pared vesical; pero en la inmensa mayoría de ellos, el obstáculo prostático sigue siendo, como ha defendido MERCIER, la causa primitiva y preponderante de los trastornos funcionales: encuentra en la esclerosis vesical un elemento auxiliar de estancación urinaria y de distensión pasiva; pero nada más. Si se mide, con un tubo manométrico, el valor de la contractilidad vesical, se puede comprobar la permanencia de fuertes presiones.

3.º PERÍODO DE RETENCIÓN INCOMPLETA CON DISTENSIÓN VESICAL. — La incontinencia de orina es sintomática de la *estancación con distensión*. El mecanismo es sencillo: un residuo se estanca en la vejiga; ésta, con sus paredes esclerosadas, sufre una distensión gradual. Retención y distensión se suceden y agravan mutuamente: viene un día en que, por la influencia de la dilatación excéntrica de la vejiga, el cuello es forzado y la viscera queda habitualmente distendida, y sólo se derrama el excedente que rebosa, ya por pequeñas evacuaciones apremiantes y frecuentes, o gota a gota y continuamente. Es una *micción por reboamiento*.

Cuando aparece la verdadera incontinencia, la situación del prostático se ha hecho grave. La distensión de la vejiga mantiene en el riñón una congestión refleja viva y la poliuria es su síntoma clínico. La incontinencia es de pronóstico particularmente grave, cuando toma el tipo de esa «poliuria turbia», bien descrita por GUYON, que alcanza a 4 y 5 litros, y la orina no se aclara, por el reposo, de los elementos purulentos que tiene en suspensión, signo revelador de la pielonefritis. No obstante, aun presentando una «poliuria límpida y transparente», los individuos con gran distensión de la vejiga, aquellos cuya vejiga llega hasta el nivel del ombligo, se encuentran en lo que podríamos llamar estado de equilibrio muy inestable: el primer cateterismo puede en ellos iniciar el desarrollo de una insuficiencia renal progresiva, que conduce al enfermo a una terminación funesta en el espacio de dos a tres semanas.

Es excepcional que un prostático llegue a este período sin presentar trastornos generales más o menos graves y de mal augurio. Son febriles o apiréticos: a veces, la fiebre aparece con el tipo de accesos francos y repetidos; en otros enfermos, es insidiosa y causa sorpresa encontrar una elevación térmica vespertina que llega a 38,5, 39 y 39°,5. Los desórdenes digestivos son casi constantes y suelen llamar en primer término la atención del clínico: unas veces se observa empacho gástrico con estreñimiento, y otras nótase una dispepsia, cuyo aspecto es común y corriente, pero cuya tenacidad pone en guardia al facultativo. Este estado va acentuándose: la lengua está empastada y pegajosa, la boca seca y la sed es intensa. Un paso más y el enfermo se encuentra hecho «un gran urinario»; la lengua, seca y roja, se tuesta; por falta de saliva, la masticación es incompleta y se inicia el estado de «disfagia bucal» de GUYON; el enfermo no puede comer pan y pierde el apetito para la carne. Las náuseas, y a veces los vómitos, vienen a aumentar este desorden de la nutrición.

COMPLICACIONES. — Conviene, con ALBARRÁN, distinguir: 1.º, complicaciones asépticas; 2.º, complicaciones infecciosas.

*Complicaciones asépticas.* — Son: 1.º, la *pielonefritis aséptica* que evoluciona consecutivamente a la retención vesical y a la distensión uretérica; 2.º, la *transformación de la hipertrofia en epiteloma*; 3.º, la *hematuria*.

La hematuria es rara durante el primer período de la enfermedad y se reduce entonces a algunas gotas de sangre emitidas al final de la micción. Aparece lo más frecuentemente cuando el prostático no vacía ya su vejiga. Se la observa en las diversas condiciones siguientes: 1.º, en los accesos de retención completa, en los que la hematuria es principalmente de origen vesical; 2.º, en la retención crónica incompleta, sin distensión vesical; 3.º, en la retención crónica con vejiga distendida, caso en que la hematuria es de ordinario con-

secutiva al cateterismo y toma la forma de una *hemorragia ex vacuo*, por decompresión y aflujo brusco de la sangre en los capilares que no están ya sostenidos por la tensión intravesical. Todas las partes del aparato urinario, desde la uretra al riñón, pueden contribuir a esta hematuria: la vejiga no es su único origen; la próstata, como cree BAZY, es su asiento frecuente, y los riñones pueden también contribuir en los prostáticos distendidos.

El diagnóstico se plantea entre estas hemorragias y las que se presentan en los neoplasmas vesicales: como estas últimas, son de orden congestivo, y, por tanto, variables, pero no tienen generalmente su abundancia ni son tan repentinas. Este diagnóstico puede ser establecido por el examen cistoscópico. Cuando el enturbiamiento del contenido vesical impide la cistoscopia, se practica el tacto rectal combinado con la palpación hipogástrica: la palpación bimanual permite apreciar el abultamiento de los neoplasmas, particularmente en la forma infiltrada, y distinguirlo de la hipertrofia de la próstata.

El papel de la congestión en la producción de las hematurias de los prostáticos está probado porque se suprime cuando la vejiga se pone en reposo por la sonda permanente: así lo han probado GUYON y BAZY. Hay que vigilar que la sonda esté bien colocada: si sale, la vejiga se distiende y sangra de nuevo. Nosotros empleamos de ordinario una sonda acodada de goma, con dos ojos, de los que el uno está colocado en la porción encorvada, no en contacto con la pared vesical, de ancho calibre interno y de número alto (22 a 25). Por esta sonda se darán irrigaciones, suavemente impulsadas, con el agua a 50°, con solución de antipirina al 1 por 30, con el suero gelatinado de Carnot o con 100 gramos de solución de tanino a 1 por 100. Si la sonda es obstruída por coágulos y la vejiga se distiende, se practicará la aspiración por la jeringa. Es necesario, en los casos en que los coágulos son abundantes, recurrir a las sondas gruesas de plata, que sirven para la aspiración después de la litotricia: tírese del pistón sin violencia y los coágulos vienen mejor por una tracción continua, pues tienen necesidad de acomodarse al conducto rígido que van a atravesar. La persistencia y la agravación de la hematuria pueden constituir una indicación para la talla hipogástrica.

*Complicaciones infecciosas.* — La infección encuentra, en los prostáticos, condiciones muy favorables: estasis de la orina, distensión y congestión de abajo arriba del aparato urinario, vejiga, uréteres, riñones; insuficiencia renal e intoxicación urinosa; en este terreno así preparado, importación de gérmenes por el cateterismo. De ahí, procediendo de abajo arriba: la uretritis y la orquiepididimitis; la cistitis, a la que se agregan a menudo cálculos secundarios fosfáticos; la ureteritis y la ureteropielonefritis séptica por infección ascendente.

**Diagnóstico.** — Un hombre que haya pasado de los cincuenta años orina varias veces en la segunda mitad de la noche; el chorro es retardante y sin fuerza: su polaquiuria nocturna y su disuria son influenciadas por todas las causas de congestión pélvica: se trata de un prostático en el primer período, cuando aun vacía su vejiga.

Un enfermo ha llegado al período de *estancación vesical*. El diagnóstico, como dice BAZY, puede plantearse en dos condiciones diferentes: unas veces nos vemos conducidos directamente a él por los trastornos urinarios evidentes; otras veces somos consultados por otros síntomas y hemos de establecer el diagnóstico indirectamente. En el primer caso, los enfermos se quejan de ganas frecuentes, diurnas y nocturnas, de incontinencia, de dolores en la micción y de alteración en la orina. El examen nos demostrará que la vejiga no se vacía. Establézcase este hecho: 1.º, por la percusión que nos permite reconocer la macidez hipogástrica; 2.º, por la palpación abdominal que permite comprobar, después de la micción, un globo vesical que remonta más o menos arriba hacia el ombligo; 3.º, por el cateterismo que constituye de todos modos en estos casos una exploración peligrosa, de la que convendrá por esta razón prescindir si es posible; por tal medio se evacua el residuo urinario persistente después de la micción espontánea.

En el segundo caso, los enfermos se quejan de enflaquecimiento, pérdida de fuerzas, sed viva, sequedad de la boca, y cada vez son más incapaces de alimentarse. El *globo vesical distendido*, reconocible por la palpación en el hipogastrio y que puede alcanzar hasta el ombligo, la *poliuria*, la *necesidad frecuente de orinar*, la *incontinencia de la orina*, establecen el diagnóstico. En estos sujetos *la menor infección puede determinar los accidentes más graves*. Es más, muchas veces hemos tenido ocasión de ver a individuos con grandes distensiones de la vejiga llegar a morir a consecuencia de una insuficiencia renal, *sin que haya sobrevenido ninguna afección que pudiera considerarse como factor etiológico de la misma*. Por esta razón, *los distendidos, con orina clara, no deben cateterizarse; se les aplicará la cistostomía y, secundariamente, la prostatectomía*. Esta última se empleará cuando lo autoricen la dosificación de la urea sanguínea y el valor de la constante ureosecretora.

**Exploración de un prostático.** — Para poder apreciar la longitud de la porción prostática de la uretra, se puede emplear el *explorador de bola olivar*, y para darse cuenta de la prominencia desigual de los lóbulos laterales de la próstata, de las hipertrofias parciales del cuello vesical y de la profundidad del fondo inferior de la vejiga, se ha de recurrir al *explorador metálico acodado*. El *tacto rectal* permite apreciar la forma, consistencia, relieve de la próstata y el espesor de las paredes vesicales. Pero no son las glándulas, de relieve rectal más acentuado, las que producen las obstrucciones más graves: a una próstata poco

desarrollada en masa puede corresponder una deformación uretral grave o un obstáculo de localización cervical. En los prostáticos *no distendidos*, mídase (mediante la introducción de una sonda acodada y después que haya orinado el enfermo), *el residuo urinario*, así como también la *capacidad vesical*. El examen cistoscópico permite, antes de una prostatectomía, conocer la presencia y el volumen de un lóbulo mediano, que forme mucho relieve en la vejiga, la forma de esta última (células, divertículos), el estado de la mucosa y la existencia de cálculos.

**Tratamiento.** — El tratamiento de la hipertrofia prostática comprende: 1.º, medios paliativos; 2.º, procedimientos curativos.

I. **TRATAMIENTO PALIATIVO.** — Consiste en: 1.º, las reglas higiénicas que se proponen detener el progreso de la lesión anatómica o evitar sus complicaciones; 2.º, el cateterismo, que asegura la evacuación vesical, impide la estancación urinaria y previene la retención, en sus diversas modalidades clínicas; 3.º, el desagüe de la vejiga, sea por el perineo, sea por el hipogastrio.

1.º *Higiene.* — Un prostático, al principio, cuando sólo presenta perturbaciones de la micción, sólo debe tratarse con los medios higiénicos; debe evitar toda causa de congestión: los excesos en la mesa y en el coito, la vida sedentaria y el estreñimiento.

2.º *Cateterismo.* — Sus indicaciones, *que los progresos de la prostatectomía han reducido*, son: 1.ª, la *retención incompleta*, con poco residuo y claro, *sin distensión vesical*; 2.ª, la *retención completa aguda de orina*.

§ 1.º **Caso de retención incompleta sin distensión vesical.** — Se trata de enfermos en quienes después de la micción queda detenido en la vejiga un residuo de 100 a 300 gramos de orina. Pero, poco a poco, este residuo crece, mientras que disminuye la tonicidad vesical. El aparato urinario superior sufre el contragolpe del obstáculo inferior, y en esta estasis la infección encuentra el terreno ya preparado. Estos enfermos, retencionistas incompletos, son los que, como ha dicho MARION, pueden ser evidentemente cateterizados, pero es muy ventajoso operarlos, porque así nos adelantamos a las alteraciones renales. Para tomar esta determinación hay que considerar: el *aumento del residuo*; el *estado de funcionalismo del riñón* (azoemia; constante); la *edad* (un prostático de mediana edad, antes de los sesenta años, tiene más interés que otro de edad muy avanzada, en substraerse al empleo de la sonda y a sus peligros); la *situación social* (el trabajador pobre tiene necesidad de volver pronto a sus ocupaciones); el *estado general* y la *asepticidad del residuo*. Este estado de simple estasis, sin distensión, puede prolongarse muchos años; pero el peligro estriba principalmente en la infección renal ascendente.

Si el enfermo se rebela contra toda idea de intervención, y su reten-

ción no llega a 200 gramos de *residuo claro*, se le practicarán dos cateterismos por semana; si alcanza a más de 200 gramos, se le sondeará una vez al día; si sube a más de 400 gramos, dos cateterismos diarios. Todo cateterismo expone a la infección: insístase en la necesidad de una asepsia absoluta; prescribáse al interior 1 gramo de uroformina (antes llamada urotropina).

§ 2.º **Caso de retención aguda completa.**— Si se trata de *retención aguda*, empléense: la *sonda de Nélaton*, de caucho rojo, que es muy recomendable por su flexibilidad y su fácil esterilización por ebullición; las *sondas de goma béquille*, acodadas o biacodadas, cuyo pico elevado sigue la pared superior del conducto, evitando así chocar contra el obstáculo prostático, o la *sonda metálica de Gely*, de gran radio, que a menudo pasa a través de las próstatas infranqueables para las sondas acodadas. Caso de que estuviese abierta una *vía falsa*, y si la uretra sangra, acompáñese la sonda de caucho con un mandril acodado o encorvado.

La *operación* (en dos tiempos), es *necesaria e indispensable* cuando existe *retención crónica completa*.

§ 3.º **Caso de retención crónica incompleta con gran distensión vesical.**— *En principio*, en este caso, *no debe practicarse el cateterismo*. En los individuos con «gran distensión» de la vejiga, una crecida cantidad de orina, con frecuencia 1 litro, queda estancada en la vejiga, que constituye un globo apreciable por la palpación en el hipogastrio y que a veces llega por arriba hasta el ombligo. A pesar de ello, estos enfermos orinan siempre por falsa incontinencia: su orina continúa siendo clara, no está infectada y es abundante por poliuria renal. Tienen estos individuos sed viva, lengua generalmente seca y sienten gran repugnancia a comer carne: se les toma, en ocasiones, por falsos diabéticos. *La mitad de estos enfermos, incluso sondados asépticamente, sucumbe en algunos días o en algunas semanas, por caquexia crónica.* No hay más que una manera de salvarlos: *antes del cateterismo, ábrase la vejiga por una cistostomía*, que será el primer tiempo de una prostatectomía. Si el enfermo rechaza la operación, adviértansele los grandes peligros a que se expone con el cateterismo; en estos sujetos débese *hacer cesar la distensión* de la vejiga, mas no *vaciarla del todo*; procediendo con todas las precauciones más rigurosas de la asepsia y sustrayendo cada vez bastante cantidad de orina, irá disminuyendo la tensión vesical: tómese para ello una pequeña sonda acodada, del número 12 a 14; practíquese el cateterismo dos o tres veces por día, evacuando cada vez por este medio 500 gramos de orina cuando más e inyectando luego en la vejiga 100 gramos de una solución de nitrato de plata al 1 por 1000; empléense quince días y aun más para llegar a vaciar la vejiga, o bien vaciése en tres o cuatro días, con la *sonda permanente*, evacuando cada dos horas 200 gramos, que se reemplazan por una cantidad menor de agua nitrada débil.

3.º **Punción suprapúbica de la vejiga.**— *Debe rechazarse en absoluto cuando el individuo está infectado.* No es anodina en los demás casos (pericistitis por punciones repetidas). Es un *expediente utilizable en un caso de retención aguda*, en un sujeto no infectado, en el cual ni una sonda de Nélaton, ni la sonda acodada o biacodada, ni el catéter de gran radio de Gely han podido pasar.

4.º **Cistotomía suprapúbica.**— La talla suprapúbica de la vejiga permite establecer un desagüe *temporal* del órgano y de las vías urinarias superiores (lo cual es simplemente una *cistotomía*) o producir una derivación urinaria *permanente* por un verdadero meato artificial en el hipogastrio (lo cual constituye una *cistostomía*) (operación de MAC GUIRE y PONCET). En los *prostáticos retencionistas infectados*, cuando hay fiebre y la orina se enturbia, y cuando existen síntomas generales graves de infección urinaria, es cuando está mejor indicada la abertura de la vejiga: puede también de este modo constituir el primer tiempo de una prostatectomía en dos tiempos. Una vez llevada a cabo la cistostomía, si las funciones renales no mejoran, y la azoemia y la constante siguen siendo elevadas, será peligroso practicar la prostatectomía; se dejará al enfermo con su drenaje vesical permanente y un aparato apropiado.

II. **TRATAMIENTO CURATIVO.**— No hay más que un tratamiento curativo: la *prostatectomía hipogástrica*.

La *prostatectomía perineal*, perfectamente precisada desde el punto de vista de la técnica operatoria por ALBARRÁN, PROUST y GOSSET, sólo está indicada en casos excepcionales: *en las personas muy obesas, en los casos agraos dos por la infección vesical y para las glándulas pequeñas y esclerosas con periprostatitis*. Conviene advertir, sin embargo, que, fuera de Francia, algunos urólogos de fama (YOUNG, WILDBOZ) le continúan siendo fieles, y nosotros creemos que aquella operación no ha dicho todavía su última palabra.

La *prostatectomía transvesical*, operación de Freyer (véanse figuras A, B y C, págs. 959 y 960), merece ocupar el lugar preponderante. Sus resultados son excelentes. Para comprenderlos, hay que tener en cuenta que la operación de la *prostatectomía no es, anatómicamente, más que la ablación de la próstata*; en realidad, es la *emucleación de un adenoma prostático*. La retención cesa; la infección por estasis disminuye o desaparece; la azoemia regresa y la constante mejora; los operados pueden orinar voluntariamente cuando, al cabo de algún tiempo, se ha recuperado la contractilidad vesical, y, en la mayor parte de los casos, pueden vaciar su vejiga sin que quede residuo alguno o, si lo hay, es escaso, y no sufren más; su estado físico mejora mucho e incluso sus funciones genitales han permanecido intactas, pues la prostatectomía alta no toca las vesículas seminales ni el conducto deferente.

La importancia del examen preoperatorio (dosificación de la azoemia, evaluación del tiempo de coagulación, anotación de la tensión arterial y estudio de los aparatos cardiovascular y pulmonar); la precisión y experiencia técnicas; el empleo de la raquianestesia o de la anestesia local, que respeta los riñones; la operación en dos tiempos, cistostomía, y después la enucleación, separadas por un intervalo de tres semanas cuando menos; el taponamiento contra las hemorragias (la hemorragia inmediata o secundaria es uno de los mayores peligros de la prostatectomía); la observación de las contraindicaciones (LEGUEU dice que no debe operarse si la azoemia es superior a 0'75 y si la constante ureica pasa de 0'120); la minuciosidad en los cuidados postoperatorios son otras tantas condiciones que han reducido considerablemente la mortalidad; FREYER, que en sus primeras prostatectomías contó el 10 por 100 de defunciones, sólo registra ahora el 3 por 100 de fallecidos en sus 200 últimas operaciones, y una mortalidad global del 5 por 100 en 1,550 prostatectomías.

## ARTÍCULO III

## CONCRECIONES Y CÁLCULOS DE LA PRÓSTATA

1.º CONCRECIONES Y CÁLCULOS DE ORIGEN ENDOPROSTÁTICO. — Esta variedad de concreciones prostáticas intersticiales apenas tiene interés quirúrgico: en la casi totalidad de los casos no se traduce por síntoma alguno y sólo se comprueba su existencia en la autopsia. Tiene principalmente interés anatomopatológico. Es común, en efecto, después de haber incidido una uretra, observar en su porción prostática, en los alrededores del *verumontanum* y en los orificios de los conductos prostáticos, numerosos corpúsculos, morenos o negruzcos, «de los que los más voluminosos, dice THOMPSON, tienen de ordinario el tamaño de semillas de adormidera».

2.º CÁLCULOS DE ORIGEN EXTRAPROSTÁTICO. — Las piedras que se encuentran en la porción prostática de la uretra no pertenecen a la glándula; lo más a menudo proceden de la vejiga: son, según la expresión de JULLIEN, *cálculos exóticos*. Hay ciertos cálculos vesicales, *pequeños y movibles*, que, en el momento de la micción, penetran en la uretra, pero vuelven a la vejiga: éstos deben ser tratados por la litotricia o la talla hipogástrica y no ofrecen un interés especial. Una variedad más importante está representada por los cálculos *fijos*. Estas piedras se forman, ya por el crecimiento en el mismo punto de pequeños cálculos o de fragmentos calculosos procedentes de la vejiga, que se cubren de capas fosfáticas concéntricas superpuestas, ya

## PROSTATECTOMÍA TRANSVESICAL, DE FREYER

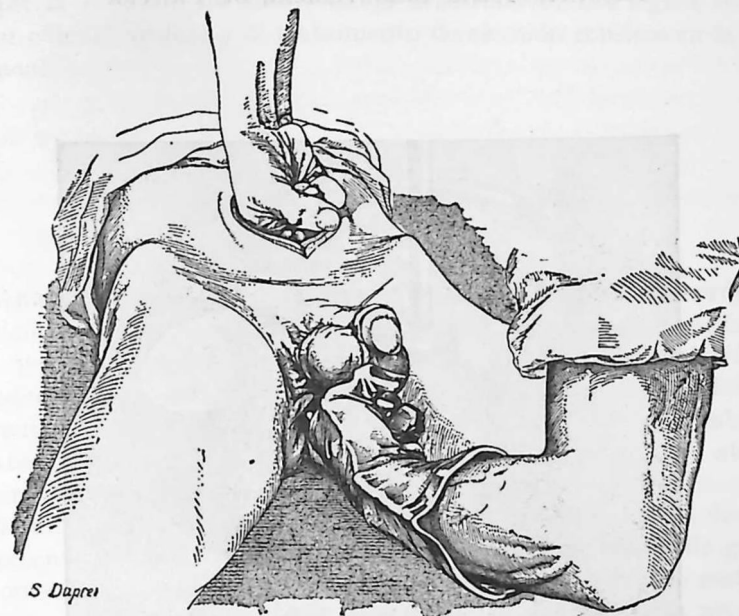


Fig. A. — El índice izquierdo, enguantado, se introduce en el recto y levanta la próstata. El índice y el medio derechos trabajan para la enucleación del adenoma.



Fig. B. — El trabajo del índice derecho y del índice izquierdo (este último sirviendo de contraapoyo al otro), visto en un corte sagital; penetración en el espacio desprendible y atracción de la enucleación.

## PROSTATECTOMÍA TRANSVESICAL, DE FREYER



Fig. C. — El desprendimiento del adenoma ha terminado; el índice acaba de libertarlo

consecutivamente a cálculos de la infancia, constituidos en una época en que la próstata no está todavía desarrollada. Los signos son los de un cálculo vesical y el tratamiento de elección consiste en la talla perineal.

## ARTÍCULO IV

## TUBERCULOSIS DE LA PRÓSTATA

**Anatomía patológica.** — El tubérculo evoluciona, en la próstata, siguiendo el proceso general: la granulación gris es la formación inicial, pero es raro observarla; la granulación amarilla, en vías de reblandecimiento, se encuentra con más frecuencia; estos nódulos se reúnen en masas caseosas de color blanco amarillento, que habitualmente se liquidan en un magma puriforme, constituyendo un absceso tuberculoso.

Estas lesiones ofrecen especial interés por el hecho de desarrollarse en las inmediaciones de la uretra y del recto. Masas de granulaciones grises, a las que subsiguen prontamente placas de materias caseosas, ocupan a veces la porción submucosa de la uretra prostática y levantan a trechos el epitelio que muy pronto se perfora (*forma central o periuretral*). En otra parte, una cavernilla de marcha progresiva hacia la uretra ha acabado por abrirse en dicho conducto. Pequeñas o grandes, estas ulceraciones uretrales no tienen tendencia alguna a la obliteración espontánea: queda abierta la puerta a las infecciones sépticas secundarias.

Cuando el proceso evoluciona en plena glándula (*forma periférica*) hacia el recto más que hacia la uretra, el reblandecimiento de los nódulos tuberculosos pueden acribillar la próstata de pequeños abscesos, o más frecuentemente y por su confluencia progresiva, excavar en ella una o varias bolsas de paredes anfractuadas. Se forman fístulas cuyas direcciones son múltiples: se las ha visto (trayectos raros) llegar al hipogastrio y al abdomen; más a menudo (gracias a la *celulitis tuberculosa periprostática*) el recto es perforado; la gran mayoría está constituida por las fístulas perineales, cuyos orificios tienden a aproximarse al contorno del ano.

La localización primitiva y aislada en la próstata es posible. No obstante, en la mayor parte de los casos, los enfermos que tienen tubérculos en la próstata, los tienen también en el epidídimo y en las vesículas; actualmente se admite que la infección se localiza primero en el epidídimo para llegar a las vesículas, y después a la próstata.

**Síntomas y diagnóstico.** — La forma central o periuretral se traduce por los síntomas de una uretritis posterior, crónica. El examen

bacteriológico del flujo recogido con el explorador de bola puede precisar el diagnóstico de naturaleza demostrando la existencia del bacilo de Koch. Los dolores son los de la uretritis; las ganas de orinar son frecuentes y el final de la micción doloroso. La hematuria es a veces precoz, análoga a la «hemoptisis vesical» de las cistitis tuberculosas: generalmente son algunas estrías sanguinolentas que tienen las últimas gotas.

En la forma periférica, la afección pasa durante mucho tiempo inadvertida; los enfermos consultan al médico por una posturetritis, una induración epididimaria o una cistitis. Se nota a veces tenesmo rectal, peso en el perineo, estreñimiento y un dolor más o menos vivo al paso del bolo excrementicio. El tacto rectal establece el diagnóstico: el dedo comprueba el aumento de volumen total o parcial del órgano; en distintos puntos pueden encontrarse partes duras, abolladuras, focos ilimitados de reblandecimiento y verdaderos abscesos.

**Tratamiento.** — Si el estado general o la gravedad de las lesiones locales no constituyen contraindicación, se puede tratar la glándula por la incisión media, por la talla prerrectal o por el desbridamiento de los trayectos fistulosos existentes y raspar con la cucharilla los focos y puntos fungosos.

#### ARTÍCULO V

### CÁNCER DE LA PRÓSTATA

**Anatomía patológica.** — El cáncer se presenta en la próstata en estas dos formas anatómicas: 1.º, el sarcoma; 2.º, el epiteloma. El sarcoma se observa de ordinario en el niño y el epiteloma de la próstata se observa principalmente en el anciano, lo cual se explica por la transformación de la hipertrofia prostática en epiteloma. HALLÉ y ALBARRÁN han demostrado que esa transformación es menos rara de lo que se creía y que, desde el adenoma hasta el epiteloma alveolar, se podían observar todas las fases de la evolución.

Pueden describirse dos tipos anatómicos del cáncer prostático: o bien la neoplasia es *circunscrita* y no ha tenido tiempo de salir fuera de la celda o departamento de la glándula, o bien, por el contrario, el tumor es *difuso* y se ha extendido por toda la pelvis menor. En el primer caso se encuentra una masa circunscrita, del volumen medio de un huevo de galina, de una mandarina o de una naranja grande, de superficie habitualmente irregular y abollada por grandes lóbulos. En el segundo caso, el tumor es enorme. La próstata es una esponja linfática, por eso la difusión es rápida; los ganglios pélvicos degenerados forman cadenas que confinan con el tumor prostático. En algunos

meses se puede ver que esas masas neoplásicas llenan la pelvis menor, salen fuera de la pelvis, emiten prolongaciones hacia el perineo y hasta contraen adherencias con la pared ósea.

**Sintomatología.** — Las primeras manifestaciones son las de la hipertrofia prostática. El comienzo es a veces insidioso, marcándose especialmente por desnutrición y enflaquecimiento que coinciden con ganas frecuentes de orinar, estreñimiento pertinaz y tenesmo rectal; hematurias; el tacto rectal demuestra la existencia de un tumor prostático voluminoso. De ordinario, la *disuria* señala el principio de la afección: las micciones son frecuentes (*polaquíuria nocturna*) y difíciles y en algunos casos raros se anuncia la enfermedad por una retención completa.

Las *hematurias* son variables: se trata a veces de emisiones sanguinolentas muy ligeras que acompañan el final de la micción; otras veces, síntoma más característico, un coágulo moldeado en la uretra prostática es expulsado con el primer chorro; alguna vez es más intensa la mezcla negruzca de sangre y orina, y esto se debe a que la sangre de la uretra prostática ha refluído a la vejiga. Estas hematurias tienen los caracteres de las hematurias neoplásicas: espontáneas y abundantes.

Los *dolores* (que suelen faltar en el adenoma puro) son significativos. En algunos enfermos se presentan en la región sacra; casi continuos, son todavía aumentados por los esfuerzos de defecación. Se localizan, en otros, a nivel del perineo, del hipogastrio y del pene, o bien no aparecen hasta el final de la micción y se irradian hacia el glande. Se asocian muchas veces a irradiaciones características, que siguen el trayecto del ciático y de sus ramas importantes, y revelan la compresión del plexo sacro por la masa neoplásica.

El tacto rectal debe practicarse estando la vejiga vacía y combinado con la palpación hipogástrica. Al principio, la forma y el volumen son las de una próstata hipertrofiada; más tarde se descubren dos núcleos duros; se hacen confluentes y la masa da una sensación leñosa. Los límites, en lugar de estar bien definidos, como en el adenoma, son imprecisos. En la forma difusa, el dedo encuentra un neoplasma macizo desarrollado hacia la concavidad del sacro y a veces adosado sólidamente a las dos ramas isquiopúbicas y cuyos límites posterosuperiores son muchas veces inaccesibles. El neoplasma se presenta compuesto de gruesos lóbulos; su consistencia es uniformemente dura, sobre todo al principio; pero la desintegración no tarda en reblandecer parcialmente la masa.

**Diagnóstico.** — Entre un cáncer incipiente y una hipertrofia prostática, el diagnóstico diferencial es a menudo difícilísimo; téngase en cuenta entonces la abundancia de las hemorragias, el dolor particular

de la exploración uretral, la hemorragia que produce, los núcleos duros y la no limitación de la masa que reconoce el tacto rectal, de la fijeza del órgano. Los neoplasmas del fondo inferior de la vejiga se distinguirán por los siguientes caracteres: la próstata queda indemne y se encuentra blanda y regular por delante de la induración del suelo vesical; la neoplasia se extiende lentamente, tiene tiempo de matar por hemorragia o por nefritis antes de formar un tumor macizo y respeta los ganglios. Entre un cáncer de la próstata y un tumor maligno de la pared anterior del recto, es posible a veces la vacilación, sobre todo en esas formas raras en las que la obstrucción intestinal predomina sobre todos los síntomas. En los casos habituales, son los trastornos de la micción los que ilustran acerca de la localización prostática de la neoplasia; el índice reconoce por otra parte la blandura y la libertad de la mucosa rectal; la pared está desviada y no invadida.

**Tratamiento.** — Para un tumor limitado, sería aplicable la prostatectomía perineal; pero en esta época precoz es raro que se haya formulado el diagnóstico de naturaleza. La radioterapia da mejorías apreciables.

## UNDÉCIMA PARTE

### AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DEL HOMBRE

#### CAPÍTULO PRIMERO

#### AFECCIONES DEL TESTÍCULO

##### ARTÍCULO PRIMERO

##### ANOMALÍAS DEL TESTÍCULO

Las deformidades o vicios de conformación del testículo interesan, ya al desarrollo del órgano, ya a su emigración. De ahí, desde el trabajo de LE DENTU, su clasificación en dos grupos: 1.º, *anomalías de desarrollo*, referentes al *número* y *volumen* de los testículos; 2.º, *anomalías de emigración*, que comprenden las *detenciones* anormales de la glándula en un punto cualquiera de su trayecto (anomalías de situación), o bien las *desviaciones* del órgano fuera de su camino normal (anomalías de dirección).

##### I. — ANOMALÍAS DE DESARROLLO

1.º *Anomalías de número.* — La existencia de testículos supernumerarios no está demostrada salvo quizá el caso de BLASIUS, por ningún hecho fehaciente; esta pretendida *poliorquidia* corresponde de ordinario a la presencia de quistes del cordón, que su dureza y forma hacen confundir con un testículo. La falta de un testículo (monorquidia) y de los dos (anorquidia) es un hecho anatómico demostrado, pero raro; en 1868 GRÜBER sólo podía reunir 23 casos de anorquidia unilateral y 7 de anorquidia bilateral; ordinariamente, se trata más bien de *criptorquidia*, es decir, de detención del testículo en su trayecto intraabdominal.

2.º *Anomalías de volumen.* — Se comprueba bastante a menudo una *hipertrofia* compensadora de uno de los testículos, cuando su congénere está atrofiado, detenido en su descenso, o falta. La *atrofia* de la glándula es con mucha frecuencia adquirida; la atrofia congénita por detención de desarrollo se observa de un modo casi constante en todas las formas de ectopia testicular.

## II. — ANOMALÍAS DE EMIGRACIÓN: ECTOPIAS TESTICULARES

El testículo se desarrolla en plena cavidad abdominal, a derecha e izquierda de la columna vertebral lumbar, al lado de los riñones. Hacia el fin del tercer mes, abandonando los lomos, desciende, atravesando la fosa ilíaca, hasta el orificio inguinal interno, donde llega hacia el sexto mes. Luego entra en el conducto inguinal y lo recorre: en general, ha llegado al escroto antes del fin de la vida fetal.

Así, pues, el testículo ocupa, en su descenso, tres posiciones diferentes. Es sucesivamente: 1.º, *intraabdominal*; 2.º, *ilíaco*; 3.º, *intrainguinal*. Supongamos el testículo detenido en una de estas tres etapas; pueden resultar tres variedades de ectopias: abdominal, ilíaca o inguinal, que corresponden a una *emigración incompleta*. La emigración es *defectuosa* cuando el testículo, desviado del trayecto que recorre normalmente, se disloca y se dirige, ya debajo de la pared del abdomen (ectopia abdominal), ya hacia la raíz del muslo (ectopia crural), ya al perineo (ectopia perineal).

**Etiología y patogenia.** — ¿Existe alguna condición anatómica o fisiológica que explique los vicios de emigración del testículo y particularmente su detención en una de las etapas de su descenso?

Desde la Memoria de GODARD, el papel preponderante en el descenso del testículo y, por consiguiente, en las anomalías de esta emigración, se ha atribuido al *gubernaculum testis*. Adaptando a la interpretación de los hechos clínicos la hipótesis de CURLING sobre la acción propia de cada una de las tres haces de este aparato muscular, GODARD ha establecido un ingenioso esquema. Si el gubernáculo falta completamente, el testículo queda en el abdomen. Si existe sólo el haz externo, el que se inserta en el ligamento de Poupart y que dirige la glándula al interior del conducto inguinal, el testículo penetrará en el conducto, pero no seguirá más adelante y se producirá una ectopia inguinal. Si el haz medio que normalmente se inserta en el fondo del escroto adonde conduce el testículo va a terminar a la piel, a nivel del pliegue cruuroescrotal o en el perineo, resultaría una ectopia crural o perineal.

Más esta especialización motriz de los diversos haces gubernaculares sólo es una idea teórica; la potencia contráctil atribuida teóri-

camente a los dos haces periféricos del gubernáculo excede a su valor anatómico; es, además, una paradoja fisiológica, pues esos haces, externo y púbico, han terminado su papel cuando el órgano se encuentra a la altura de su inserción inferior, precisamente en la entrada del conducto inguinal que ha de franquearse.

Es necesario, pues, abandonar el concepto de la emigración activa, del descenso del testículo por la contracción del aparato muscular del gubernáculo.

Queda el arrastre del epidídimo y del testículo a través de la pared abdominal y hasta el fondo de las bolsas, por intermedio del gubernáculo. ¿Cómo se realiza ese arrastre y cómo explicar las anomalías que presenta? La cuestión es de orden anatómico y se refiere, en definitiva, al problema tan controvertido de la emigración del testículo y de la formación simultánea del proceso peritoneovaginal.

Consideremos el testículo en su posición lumbar: desde su polo inferior hasta la región inguinal, se extiende un pliegue del peritoneo que contiene fibras lisas: es el *ligamento inguinal* de Kölliker, o *gubernáculo* de Hunter. Ahora bien, a nivel del orificio abdominal del trayecto inguinal, el *extremo inferior de este ligamento* timón o conductor penetra en un *cordón celular denso*, bien estudiado por SOULIÉ, que ocupa toda la longitud del futuro conducto inguinal, forma prominencia a nivel del orificio inguinal externo, a través de la aponeurosis del oblicuo mayor, perforada desde el principio, y se pierde en el tejido mucoso que se encuentra en el interior de las bolsas. Precisamente este *cordón celular* es el que será el *agente del descenso del testículo*, arrastrando, por su retracción progresiva hacia el fondo de la bolsa escrotal y por el acortamiento que resulta, el ligamento inguinal y, con él, el peritoneo que adhiere a la base de este ligamento (lo cual crea el conducto peritoneovaginal), y el testículo, que le está unido por su polo inferior: se efectúa, pues, por su mediación, un triple remolque.

Todo depende entonces de las longitudes relativas de estas dos partes: 1.º, el ligamento gubernacular; 2.º, el cordón celular, es decir, la distancia de arriba abajo que mide la desaparición de este último. Si la longitud del gubernáculo (desde el polo inferior del testículo hasta el orificio inguinal interno) es más corta que la distancia que separa este orificio del fondo de las bolsas (longitud que corresponde al cordón celular desaparecido), el testículo, arrastrado por el gubernáculo, penetra en el trayecto inguinal y desciende hacia el escroto. Supongamos, por el contrario, que la primera longitud sea mayor que la segunda: ocurre que el conducto peritoneovaginal se forma en todo o en parte de su trayecto, antes de que el testículo haya bajado más allá del orificio inguinal externo o que no haya efectuado todo su recorrido escrotal. Comparando, diremos que la situación variable del testículo depende de la longitud del remolque: cuanto más largo es el

cable, a más distancia queda de su punto de amarre, representado por el fondo del escroto (fig. 455).

Esta explicación embriogénica se refiere a la *causa esencial* (todavía oscura y discutible) de la emigración viciosa del órgano. Pero intervienen también en ella *causas secundarias* que conviene mencionar. El testículo puede encontrar obstáculos en los planos musculares y fibrosos de la pared, ya a nivel del oblicuo menor y del transverso, ya a la altura del plano

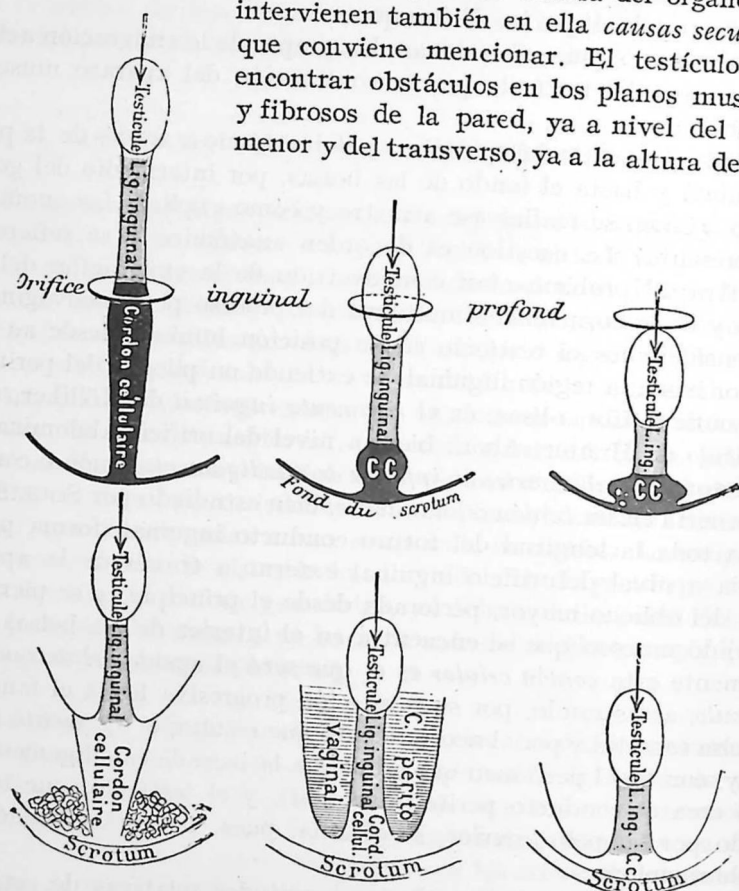


Fig. 455. — Esquema que demuestra el papel de la retracción del cordón celular en el descenso del testículo y en la preformación del conducto peritoneovaginal

*Testicule*, testículo; *Orifice inguinal profond*, abertura profunda o abdominal del conducto inguinal; *Lig. inguinal* o *L. ing.*, ligamento inguinal o gubernaculum testis; *Cordon cellulaire* o *C. c.*, cordón celular de Sculié; *Fond du scrotum*, fondo o superficie interna del escroto; *C. périto-vaginal*, conducto peritoneovaginal; *Scrotum*, escroto.

aponeurótico del oblicuo mayor: estas deformaciones de los pilares y del trayecto inguinal nos parece que desempeñan un papel poco discutible en ciertos casos. Un braguero herniario es a menudo la causa de la detención definitiva: es necesario saber que nacen niños con el testículo en el trayecto o en el anillo y que la glándula descenderá en el curso de los primeros meses; ahora bien, el tumor inguinal es considerado como una hernia y sometido al mismo tratamiento; la pelota empuja al testículo hacia el vientre y lo fija por adherencias con

el conducto peritoneovaginal. Una inflamación del testículo puede provocar estas adherencias por una verdadera periorquitis; pero esta condición explica la fijación secundaria del órgano ectópico mejor que su fijeza primitiva en posición anormal.

**Anatomía patológica.** — De ordinario, testículo, epidídimo y cordón, simultáneamente ectopiados, conservan sus relaciones normales. Pero hay casos en que, mientras el testículo está fijo en su posición inguinal, el epidídimo y el conducto deferente, prosiguiendo su emigración independiente, descienden solos al fondo del escroto. Un testículo que no ha operado su emigración completa está *trastornado fisiológicamente* (falta de espermatozoides de la ectopia bilateral) y *alterado anatómicamente* (transformación esclerosa del órgano y atrofia gradual). La *hernia* es una compañera frecuente de la ectopia inguinal: algunas veces, el testículo, situado en el orificio inferior del conducto inguinal, opone al intestino un obstáculo tal que la hernia sólo puede desarrollarse en el mismo espesor de la pared (*hernia inguino-intersticial* de Tillaux); más a menudo la hernia se insinúa entre el testículo y la pared del conducto, pasa del órgano ectópico y se extiende debajo de los tegumentos, ya hacia el escroto, ya en la parte inferior del abdomen (véase *Hernias inguinales*).

**Síntomas.** — El testículo, detenido en ectopia abdominal y en posición *illaca*, no se puede reconocer por la palpación. Cuando está cerca del *anillo inguinal interno* es posible, a veces, deprimiendo una pared del abdomen blanda y poco gruesa, percibir su forma, su consistencia y el dolor característico producido por su compresión.

En la ectopia *inguinal*, que es la más frecuente, el testículo puede ser detenido en pleno conducto (ectopia *intersticial*) o formar prominencia en el anillo del oblicuo mayor (ectopia *inguinal externa*). Se encuentra en la ingle un tumor más o menos aparente, ovoideo, de consistencia bastante dura y que ofrece a la presión la sensibilidad testicular especial, movable en los niños y después fijado por adherencias inflamatorias. Si se trata de una inclusión inguinal intraparietal, el tumor puede ordinariamente ser rechazado hacia el abdomen y hasta reducirse espontáneamente por el decúbito dorsal cuando la glándula reside cerca del anillo interno; vuelve a salir y franquea, por el impulso de la tos, el anillo externo cuando está más próximo. En estas condiciones, el testículo ectópico puede ser tomado por una hernia; y, por otra parte, la hernia coincide a menudo con esta variedad. Evítese este error considerando la forma del tumor, la limpieza de sus contornos, su dolor a la presión, la ausencia de todo pedículo que se continúa a través del conducto hacia el abdomen y la falta del testículo que no existe en la bolsa correspondiente.

El testículo *perineal* está debajo de la piel, en el tejido celular

subcutáneo, al lado y un poco por delante del ano, por dentro de la rama ascendente del isquion, de ordinario bastante movable: esta posición superficial facilita la exploración y permite reconocer la forma, consistencia y sensibilidad especial del testículo; la ausencia de la glándula en la mitad correspondiente del escroto confirma el diagnóstico.

**Complicaciones.** — Hasta la pubertad, el testículo ectópico es indoloro; hacia la adolescencia, la glándula sufre un impulso de crecimiento y, desde entonces, el órgano en posición insólita puede ser asiento de una tensión dolorosa, por otra parte temporal. A veces esta calma no es definitiva: se suceden crisis neurálgicas recidivantes, que exigen la intervención operatoria.

Por último, en algunos casos, los fenómenos dolorosos adquieren brusca intensidad: es una verdadera estrangulación aguda que toma el aspecto y gravedad aparentes de una estrangulación herniaria, con vómitos, detención de las materias excrementicias, pulso pequeño y frecuente, facies contraída y hasta enfriamiento periférico. Esta aparatosa sintomatología corresponde a eventualidades anatómicas variables. A veces, el testículo ectópico está inflamado, y por la situación misma de la glándula, esta orquitis se propaga a la serosa abdominal: la periorquitis provoca, por continuidad, la peritonitis. Otras veces, es la hernia concomitante la que determina todo el cuadro sindrómico: el intestino se estrangula y la ectopia se complica con una encarcelación herniaria. Finalmente, en algún caso, el testículo, asiento de un acceso congestivo que lo pone tumefacto, se encuentra bruscamente oprimido en el conducto inguinal, o bien se ve repentinamente introducido en el orificio interno o externo, es decir, en un punto más estrecho que su alojamiento habitual: en los dos casos, la glándula sufre una viva constricción que por modo reflejo repercute en el simpático abdominal y provoca esa reacción nerviosa conocida con el nombre de *peritonismo*, capaz de simular la peritonitis verdadera; a consecuencia de aplicaciones calmantes, o gracias a presiones suaves que reducen el testículo en mejor situación, estos síntomas alarmantes desaparecen. Está demostrado en la actualidad que, en cierto número de casos, los hechos que antiguamente se conocían con el nombre de estrangulación del testículo ectópico, dependen de la torsión del cordón espermático (véase pág. 974).

El testículo ectópico está expuesto a volverse canceroso: TERRILLON y MONOD han reunido 42 casos. Esta transformación cancerosa se observa en sujetos jóvenes y generalmente antes de los treinta años. El cáncer del testículo en ectopia inguinal (que es el caso casi constante) se presenta en forma de un tumor de la ingle, duro al principio y bastante alejado de las bolsas para que el diagnóstico se establezca equivocadamente y se dirija hacia la hipótesis de una adenitis

tuberculosa. La transformación maligna del testículo en posición intraabdominal, es considerada, según el lado, por un riñón flotante o por un neoplasma de la S ilíaca o del ciego. En tal caso, examínese siempre si la bolsa correspondiente está ocupada o no por el testículo: esto decide el diagnóstico. La afección es dolorosa, la hemos visto marchar con temible rapidez, imponiéndose la castración precoz.

**Tratamiento.** — Hay que distinguir los dos casos siguientes: ectopia sin hernia y ectopia con hernia. La *ectopia sin hernia* de los niños de corta edad sólo reclama manipulaciones suaves, propias para favorecer el descenso del testículo; a partir del séptimo año, si el órgano tiende siempre a remontar hacia el vientre, puede practicarse la *orquidopexia*, es decir, la fijación operatoria del testículo al fondo del escroto. Segundo caso: *ectopia con hernia*. En este caso es necesario, más pronto, si la posición del testículo contra el anillo impide la aplicación de un braguero y si la hernia crece, matar dos pájaros de un tiro: fijar el testículo al fondo de las bolsas y practicar la cura radical de la hernia. La orquidopexia por ectopia inguinal, *con abertura del conducto*, comprende los tiempos siguientes que nosotros hemos contribuido a establecer: incisión alta en la dirección del trayecto inguinal; abertura del conducto peritoneovaginal; disección de la serosa que se incide transversalmente por encima del testículo; el segmento de peritoneo subyacente a esta incisión es desprendido en forma de collarcito y replegado alrededor del testículo para constituir la vaginal; por encima se desprende el conducto peritoneovaginal lo más arriba posible, desprendiéndolo de los elementos del cordón, y luego se liga como el saco de una hernia congénita; habiendo así movilizado tan completamente como sea posible el testículo, se fija éste al fondo del escroto, o bien, a la manera de WALTHER, se le hace pasar a la celda del testículo congénere a través de una abertura del tabique de las bolsas.

## ARTÍCULO II

### LESIONES TRAUMÁTICAS DEL TESTÍCULO

#### I. — HERIDAS

Las *heridas* del testículo no ofrecen más que dos caracteres dignos de notarse, y son: la salida posible, a través de la incisión, de tubos seminíferos, en forma de un pelotón o masa de color de gamuza, y la atrofia eventual de la glándula después de una herida profunda.

## II. — CONTUSIONES DEL TESTÍCULO

La *contusión* del testículo es más interesante. Sus lesiones son variables, según la intensidad del traumatismo (caída, choque o estricción violenta); MONOD y TERRILLON distinguen tres grados: 1.º, *hemorragias capilares intersticiales* diseminadas, formando líneas o trazos rojos, en la glándula y que radican en las trabéculas conjuntivas intertubulares; 2.º, *focos de contusión*, del volumen de un guisante, a cuyo nivel los tubos están dislacerados y mezclados con abundantes glóbulos rojos; 3.º, *rotura de la albugínea* y aplastamiento más o menos extenso del testículo, cuyos tubos se escapan por la herida albugínea. A las lesiones de la contusión subsiguen fenómenos reaccionales más o menos vivos, marcados por la proliferación del tejido conjuntivo intertubular, por el engrosamiento de la pared de los tubos y por el trastorno de las células epiteliales intratubulares.

Las lesiones del testículo contuso pueden alcanzar una u otra de estas dos terminaciones: 1.ª, la *reparación integral*, lo cual sólo es compatible con mínimas lesiones; 2.ª, la *atrofia*, que es el término habitual de las lesiones determinadas por una contusión intensa, sobre todo en los niños y en los adolescentes, y que es producida, según resulta de los experimentos de RIGAL y MONOD y de TERRILLON, por una doble alteración, a saber, la transformación fibrosa del tejido conjuntivo intersticial de la glándula, cuya retracción estrangula los tubos seminíferos, y la esclerosis propia de esos tubos que los reduce al estado de pequeños cordones impermeables. De esta atrofía y de la infecundidad consecutiva si la lesión es bilateral, resulta que debe formularse un pronóstico grave; tanto más cuanto en un individuo tuberculoso o anteriormente afecto de una localización bacilar, la contusión puede favorecer la fijación, en el testículo, del bacilo de Koch acarreado por la vía sanguínea. Todo esto se refiere a las contusiones que han recaído en un aparato genital sano. Pero la frecuencia de las afecciones testiculares, crónicas e indolras hasta el punto de ignorarlas el portador, las cuales sufren una exacerbación aguda después de un choque o de una compresión, es la ocasión de repetidas discusiones desde la aplicación de la Ley de accidentes del trabajo. Durante mucho tiempo se han confundido con la designación imprecisa de *orquitis traumática* todas las tumefacciones de las bolsas consecutivas a un choque o a un esfuerzo. Esta denominación está en contradicción con la patología general, puesto que una contusión sin herida, que recae en un órgano sano, no suele determinar su inflamación y ésta supone como condición indispensable la intervención de gérmenes patógenos.

Las comprobaciones operatorias y necróscas y la evolución clínica han demostrado que con la apelación no motivada de *orquitis*

*traumática* se han confundido las afecciones más desemejantes del aparato genital, a saber: 1.º, accesos agudos de epididimitis blenorragica o uretral, en portadores de nódulos antiguos en el origen del conducto deferente, en individuos afectos de prostatitis y de uretritis posterior; 2.º, tuberculosis genitales de marcha tórpida que el accidente ha revelado o agravado por la producción de un foco hemorrágico en medio de tejidos infectados por el bacilo de Koch; 3.º, roturas de hidroceles o de hematoceles; 4.º, neoplasias testiculares que se han vuelto dolorosas por el choque, sin el cual hubieran permanecido latentes durante varios meses todavía; 5.º, sarcoceles sifilíticos de evolución silenciosa, faltando toda complicación traumática.

Desde que la Ley de accidentes del trabajo compromete la responsabilidad del médico, obligándole a formular un diagnóstico y un pronóstico por escrito, se comprende la necesidad de evitar semejantes confusiones y precisar la naturaleza de las lesiones comprobadas inmediatamente después de declarado el accidente.

Al lado de la *orquitis traumática* se describe, desde VELPEAU, la *orquitis por esfuerzo*, término tan impropio como el precedente. La primera variedad y la más frecuentemente observada resulta, para TILLAUX y TERRILLON, del levantamiento brusco de la glándula por una contracción del cremáster que lleva el testículo contra el pubis. Como DUPLAY ha dicho en su juiciosa crítica, esta «orquitis por esfuerzo» no es, en suma, más que una variedad de la contusión testicular que puede complicarse con una infección que tenga su punto de partida en una uretritis profunda desconocida o en una antigua prostatitis.

Los hechos publicados con el título de «orquitis por esfuerzo» demuestran que se ha denominado así a afecciones muy diferentes: a veces la estrangulación del testículo en el conducto inguinal o a nivel de su orificio interno, en los individuos cuyo conducto peritoneovaginal ha permanecido parcialmente permeable: *segunda variedad de seudoorquitis por esfuerzo*. En algunos casos, una ligera torsión del cordón en los criptórcidos inguinales cuyo testículo, comprimido en el conducto inguinal, lo es todavía más a cada contracción fuerte y prolongada de la pared abdominal: *tercera variedad de seudoorquitis por esfuerzo*. Excepcionalmente la rotura de una vena varicosa del cordón en un individuo afecto de varicocele, de aquí la producción de un hematoma funicular: *cuarta variedad*.

## III. — LUXACIÓN DEL TESTÍCULO

Por la acción de un choque, el testículo puede ser desviado hacia el pubis, el perineo o la raíz del muslo; por el esfuerzo de una violenta contracción cremastérica, puede remontar bruscamente hacia un

punto del trayecto inguinal (emigración retrógrada). Esta reascensión testicular comprende dos grados, según que el órgano choque simplemente contra el anillo inguinal (posición inestable) o que lo franquee y entre en el trayecto. En este último caso, la glándula, fijada en el conducto inguinal, es comprimida a cada contracción de la pared del abdomen: de ello resultan dolores muy intensos al menor esfuerzo que obligan al paciente a solicitar la castración.

#### IV. — TORSIÓN DEL CORDÓN ESPERMÁTICO

El testículo, girando sobre su eje, puede dar desde media vuelta hasta tres vueltas completas y con ello determina la torsión espontánea del cordón espermático. Según el grado que alcance esta torsión se producen consecutivamente lesiones testiculares que consisten de un modo especial en la infiltración sanguínea del parénquima de dicho órgano, en un verdadero infarto hemorrágico del testículo. Este accidente, en otro tiempo desconocido y referido por lo común a la estrangulación del testículo ectópico, ha sido muy bien estudiado por la Memoria de NICOLADONI, publicada en 1885; la monografía de LAUENSTEIN, en 1894; los trabajos de JOHNSON, de JOHN VAN DER POEL, de DOWDEN, de SASSE y de MAUCLAIRE. En un estudio publicado en 1904, LAPOINTE ha podido reunir 36 observaciones clínicas de torsión del cordón espermático; RIGAUX ha llegado a compilar 52.

El tipo ordinario es el siguiente: el saco fibroso del testículo queda *in situ*, girando el órgano sobre su eje dentro de la vaginal. Para que pueda producirse semejante *vólvulo* es necesario que exista cierta disposición anatómica especial, a saber, la presencia anormal de un *mesotestis* alargado y la consiguiente pediculización del testículo, de tal modo que, según la comparación de NICOLADONI, la mencionada glándula queda péndula en la túnica vaginal, suspendida del cordón espermático como un fruto lo está de su pedículo.

El testículo, de tal modo *pediculizado*, bastante a menudo *ectópico* y algunas veces *en posición de inversión*, presenta condiciones de *movilidad* anormal en el interior de la serosa vaginal que le envuelve. En cuanto al mecanismo íntimo de esta rotación es difícil de precisar: muchas veces se ha señalado la influencia de algún esfuerzo. Ordinariamente esta rotación varía de una a dos vueltas. De ello resulta un hecho anatomopatológico: la obliteración de las venas del cordón y la obstrucción parcial de sus arterias; en consecuencia, sobreviene la estasis venosa completa y una reducción muy considerable, casi supresión, del flujo arterial, de todo lo que resulta, en último término, la producción de infartos hemorrágicos en el parénquima testicular.

Algunas veces el paciente es un niño (véase más adelante *Orquitis por torsión de la hidátide de Morgagni*), con más frecuencia un adolescente (de quince a veinticinco años) y bastante a menudo (en una mitad de los casos observados) un sujeto con ectopia inguinal del testículo: bruscamente preséntase un acceso de fuerte dolor, muy vivo desde los primeros momentos o progresivamente creciente, localizado de ordinario en la región testicular, con irradiaciones a los lomos y a la fosa ilíaca. Comúnmente sobrevienen náuseas y vómitos, la cara palidece y el pulso se acelera, presentándose, en suma, el cuadro del peritonismo. Al mismo tiempo el testículo adquiere mayor volumen: en el escroto o en la ingle (en caso de ectopia testicular) se observa una tumefacción dolorosa. A veces tiene lugar la detorsión o reposición espontánea, y en tal caso los fenómenos morbosos disminuyen muy pronto y desaparecen luego, en poco tiempo, pero pueden reproducirse por repetir o recidivar la torsión. Ordinariamente, sin embargo, la rotación persiste y da lugar a que se presente la necrobiosis hemorrágica del testículo. En tal caso se impone la intervención operatoria. Esta consiste, previa naturalmente la incisión de las cubiertas testiculares, ya en la detorsión si las lesiones son corregibles y de fecha reciente, ya más comúnmente en la castración.

#### ARTÍCULO III

#### DE LAS VAGINALITIS

La túnica vaginal del testículo corresponde a la porción terminal y persistente del conducto peritoneovaginal. Por tanto, es una emanación del peritoneo: en este concepto, participa de las maneras de reaccionar de toda serosa y de sus condiciones anatómicas generales.

La *vaginalitis* es la inflamación de la serosa testicular: según su *curso*, es aguda o crónica; según su *origen*, es secundaria o primitiva, y según la *naturaleza* del derrame y la modalidad anatómica de la reacción vaginal, es *serosa* (derrame de serosidad de la vaginal libre, que es propio del hidrocele), *seroadhesiva* (tabicación del líquido por falsas membranas organizadas), *hemorrágica* (lo que constituye un tipo clínico especial conocido con el nombre de hematocele vaginal), o *purulenta* (eventualidad excepcional que sólo se observa en ciertas vaginalitis agudas, sépticas).

#### I. — VAGINALITIS AGUDAS

La inflamación aguda de la túnica vaginal, es decir, su infección, puede ser primitiva o secundaria. *Primitiva*, es resultado de la localización sobre la serosa testicular, sin orquiepididimitis conco-

mitante de una infección general: reumatismo, escarlatina, viruela; pero las observaciones no son muy decisivas. *Secundaria*, puede ser efecto: 1.º, de una infección propagada del peritoneo a través del conducto peritoneovaginal que ha permanecido permeable (lo cual sólo se observa en los sujetos jóvenes en algunos casos de tuberculosis vaginal consecutiva a una peritonitis bacilar); 2.º, de la propagación de una inflamación orquíepididimaria.

Esta última eventualidad es la condición patogénica dominante. Así como la pleura y el peritoneo participan también de las lesiones de las vísceras que tapizan o envuelven, del mismo modo las infecciones del testículo y del epidídimo tienen su resonancia en la serosa envolvente. ¿De cuál de estos dos órganos influyen las lesiones más activamente en la vaginal? Es el epidídimo, y se explica que así sea porque en tanto que la albugínea forma alrededor del testículo una cáscara fibrosa de aislamiento, el tubo epididimario no está separado de la serosa más que por un tejido celular, al cual la inflamación se propaga fácilmente.

Así, pues, las lesiones evolucionan de ordinario del modo siguiente: desde el epidídimo o el testículo inflamado, la flegmasía ha invadido la serosa; los vasos dilatados de esta membrana dejan trasudar un líquido citrino y fibrina que se extiende como una película por la superficie; luego, debajo de la capa fibrinosa, el endotelio vaginal se pone tumefacto, las células conjuntivas subendoteliales proliferan, y si la vaginitis, en lugar de permanecer serosa o serofibrinosa, evoluciona hacia la forma plástica adhesiva, la vaginal presenta mamelones formados de tejido conjuntivo embrionario y de vasos jóvenes que, soldándose a los mamelones de la hoja opuesta, forman adherencias y tabican la cavidad.

No es fácil, clínicamente, distinguir en la tumefacción inflamatoria de las bolsas la parte que corresponde a la vaginal distendida por el líquido y la que pertenece a la orquíepididimitis originaria. En cuanto lo permita la exploración dolorosa, búsquese, en los casos con poco derrame, la percepción de un frote almidonado, que crepita como la nieve, por presión suave que haga deslizar una sobre otra las dos hojas; si el derrame líquido es abundante, se apreciará la presencia de esta colección delante del testículo, ya por la sensación de una capa anterior depresible o de una fluctuación evidente, ya golpeando con el dedo esta capa líquida y percibiendo debajo la resistencia del testículo, que a veces pelotea y produce choque de retorno.

La resolución es la terminación ordinaria; pero a veces imperfecta y la afección va seguida de adherencias, de «sinequias» parciales, consecutivas a las neomembranas organizadas. La transformación purulenta es rara. El tratamiento consiste en la inmovilización y la compresión con algodón en el suspensorio de Horand-Langlebert; si se forma un absceso de la vaginal, será incindido.

## II. — HIDROCELE DE LA TÚNICA VAGINAL

**Definición.** — El hidrocele es la hidropesía, es decir, el derrame de serosidad que se forma, ya en la vaginal testicular cerrada, cuya comunicación con el peritoneo ha sufrido su interrupción normal (*hidrocele simple*), ya en el conducto vaginoperitoneal no obliterado (*hidrocele congénito*).

### 1.º HIDROCELE SIMPLE

**Etiología y patogenia.** — El hidrocele simple puede ser: 1.º, *idiopático*, es decir, sobrevenir espontáneamente, sin lesión aparente del testículo y del epidídimo; 2.º, *sintomático*, es decir, secundario a una afección patente y predominante, testicular o epididimaria, tal como una tuberculosis, un goma o un tumor de estos órganos, y en este caso, el derrame no es más que un episodio de la enfermedad principal.

El hidrocele *idiopático* o *esencial* ¿es absolutamente independiente de toda lesión del testículo y del epidídimo, o depende, por el contrario, de alteraciones mínimas e ignoradas de estos órganos?

En esta última hipótesis, dejaría de ser *esencial* y entraría en el grupo de las hidropesías secundarias. Ya HUNTER, POTT y J. L. PETIT habían emitido esta opinión y PANAS la ha desarrollado exagerándola. Existe una causa de error que han puesto en claro las investigaciones de LANNELONGUE, MARIMON y MONOD: hay que guardarse de tomar por lesiones causales del epidídimo alteraciones que son mecánicas y secundarias. Mas, hecha esta reserva, no resulta menos cierto por las comprobaciones observadas en el curso de las incisiones asépticas de la vaginal, que la serosa testicular no escapa a esta ley de la patología general: las inflamaciones de las serosas rara vez son primitivas; lo más a menudo subsiguen a las afecciones de los órganos que envuelven.

Ahora bien, estas lesiones no tienen necesidad de ser masivas para irritar la serosa y determinar una lenta trasudación de líquido: las lesiones seniles del epidídimo, la esclerosis y la induración del tejido periepididimario producen como consecuencia la compresión de las venas, quizá de los linfáticos y, por tanto, una exudación serosa progresivamente coleccionada; muy a menudo es un pequeño quiste del epidídimo que, por su sola presencia y del mismo modo que un cuerpo extraño, irrita la serosa y provoca su secreción; BARJON y CADE, a quienes debemos concienzudos estudios acerca de la citología de los hidroceles, han observado la existencia frecuente de espermatozoides en el líquido de los hidroceles esenciales: estos es-

permatozoides proceden, probablemente, de la rotura en el seno de la túnica vaginal de pequeños quistes implantados en las vías espermáticas, y esta rotura debe ser en crecido número de casos la causa única del hidrocele esencial. En otros casos, por último, se encuentra la vaginal transformada en una cáscara gruesa, irregular, y en esta forma se trata verdaderamente de una *vaginalitis crónica serosa simple*, pues el proceso inflamatorio domina sobre la hidropesía pura.

Actualmente se discute todavía un punto interesante: ¿qué papel desempeña la tuberculosis en la producción de los hidroceles, ya sea por intervención directa del bacilo, ya por la acción de las toxinas sobre la serosa? PONCET, TUFFIER y JOUSSET han publicado casos de hidroceles esenciales, en cuya serosidad, gracias principalmente a la técnica de JOUSSET, han sido hallados bacilos de Koch. Importa, sin embargo, no exagerar el concepto de los hidroceles tuberculosos: recuérdese que el método de JOUSSET puede dar lugar a algunos errores, y que la inoculación positiva o negativa en animales apropiados es el único criterio absoluto para resolver estas cuestiones. Ahora bien: WIDAL y RAVAUT han inoculado, sin ningún resultado, el líquido de 10 hidroceles; COURMONT ha practicado 7 inoculaciones negativas; BARJON y CADE han fracasado también en 15 casos. Sin embargo, de 59 hidroceles, llamados esenciales, examinados en la clínica de Pedro DELBET, 22 presentaron, a la inoscopia, el bacilo de Koch, y en 8 casos la inoculación a la cobaya fué positiva.

Los trastornos de la circulación linfática deben, por la estasis serosa que de ellos resulta, desempeñar un papel importante en la producción del derrame, si se juzga por el *hidrocele quiloso de la filariosis*, cuyo mecanismo de obliteración linfática (sea por obstrucción mecánica debida a los huevos de filarias, sea por adenolinfitis obliterante debida a la irritación del parásito) puede en seguida apreciarse.

**Anatomía patológica.** — Estudiaremos: 1.º, el líquido contenido; 2.º, la pared continente; 3.º, el estado del testículo y del epidídimo.

1.º LÍQUIDO DERRAMADO. — Cuando se punciona o incinde un hidrocele, sale con bastante tensión una serosidad de color amarillo característico (citrino o amarillo pajizo), muy flúida, conteniendo escasos copos albuminosos. Su cantidad varía entre 200 gramos (derrames medianos), 500 gramos y más. Su color se oscurece a veces y en algunos casos toma un aspecto micáceo, brillante, debido a la presencia de pajitas de colesterina reunidas en la superficie.

Los elementos anatómicos contenidos en esta serosidad son raros; es necesario *concentrarlos* por centrifugación del líquido. Podemos de este modo hacer un «citodiagnóstico» importante para la determinación de la naturaleza del derrame. Este estudio citológico ha sido

hecho por WIDAL y RAVAUT, TUFFIER y nosotros: en el hidrocele esencial, el líquido centrifugado sólo muestra algunas raras células endoteliales de la túnica vaginal; en el hidrocele blenorragico se encuentra un predominio manifiesto de los leucocitos polinucleares, y en el hidrocele que acompaña a la tuberculosis del testículo, son los linfocitos los que constituyen el elemento figurado preponderante.

Químicamente, el líquido del hidrocele puro se parece o la composición del suero sanguíneo y se diferencia de los líquidos puramente hidrópicos por dos caracteres: 1.º, *se coagula por el calor y por la acción del ácido nítrico*, lo cual atestigua su riqueza en albúmina; 2.º, *contiene substancia fibrinógena*, que falta en las hidropesías. Es raro, sin embargo, que el líquido del hidrocele se coagule *espontáneamente* después de la extracción; esta coagulación en todo caso es lenta, produciendo un tenue coágulo que corresponde sólo a una parte de la fibrina contenida en el líquido, y esta incoagulabilidad relativa es debida a la falta del fermento; en efecto, el resto de la fibrina se pone en evidencia por la adición de cierta cantidad de sangre que, aportando el *fibrinofermento* (producto de destrucción de sus elementos figurados), provoca una coagulación rápida y abundante. Conviene recordar que *el importante hecho de la coagulación del líquido del hidrocele por la adición de suero sanguíneo*, establecido por BUCHANAN en 1844, fué el punto de partida para el estudio de la coagulación sanguínea, inaugurado por los trabajos de Alejandro SCHMIDT.

2.º ESTADO DE LA SEROSA. — En el hidrocele simple, la serosa, adelgazada y distendida, parece exenta de toda lesión y es de apariencia blanquecina y como lavada. En los derrames de antigua fecha, está a veces engrosada y adherente a la túnica fibrosa. Hay formas inflamatorias más bien que hidrópicas (*vaginalitis crónica serosa*), en las cuales este engrosamiento se acentúa y las neomembranas tienden a adherir las dos hojas, a tabicar su cavidad o a borrarla por adherencias (vaginalitis plástica).

Sostenida y reforzada por la fibrosa, la vaginal se dilata según una forma ovoidea «en pera», con el polo grueso hacia abajo. Alguna vez, a causa de la desigual extensibilidad de la fibrosa y de la presencia de un anillo más resistente (*vendolette o cinta de Béraud*) que, en forma de una corbata de 8 milímetros de ancho, constituye un refuerzo circular de la fibrosa, el tumor toma un aspecto bilobado: es el *hidrocele en reloj de arena*, el *hidrocele en calabaza de peregrino*, que no ha de confundirse con el *hidrocele bisaculado* o *en alforja* (véase página 986); ésta es una de las formas de hidrocele congénito, con permanencia de una parte del conducto peritoneovaginal, y la alforja se compone de una bolsa inferior escrotal y una bolsa superior intrainguinal, separadas una de otra por una estrangulación que corresponde al orificio externo del conducto inguinal.

3.º ESTADO DEL TESTÍCULO Y DEL EPIDÍDIMO. — Las lesiones predominantes se observan en el epidídimo: son *secundarias* y de *orden mecánico*.

Es conocida la disposición normal: debajo del epidídimo, entre este órgano y el borde superior del testículo, la serosa se refleja sobre el lado externo formando un fondo de saco; por otra parte, el epidídimo, libre a nivel de su cuerpo, se halla sujeto al testículo por su cabeza que mantienen los vasos rectos, y por su cola íntimamente adherida.

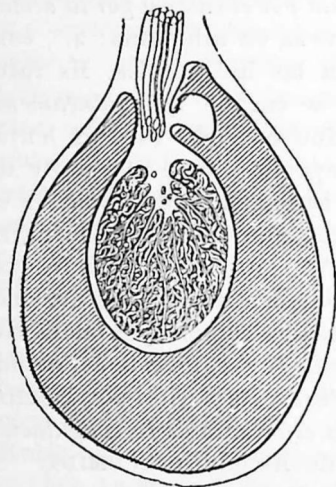


Fig. 456. — Sección transversal que demuestra las conexiones del derrame con el testículo y el epidídimo.

Supongamos una distensión creciente de ese fondo de saco externo: en un primer grado, formará una bolsa accesoria subepididimaria; luego, separándose el cuerpo del epidídimo cada vez más del testículo, mientras que su cabeza y su cola quedan fijas, el fondo de saco va desplegándose gradualmente, desnuda el epidídimo, y el tubo epididimario, para seguir esta distensión, va desarrollándose y adelgazándose como una cinta plana. Así es cómo en ciertos hidroceles voluminosos, el epidídimo ya no está en su lugar: se halla extendido en la superficie de la vaginal. Al lado de estas lesiones mecánicas que, por otra parte, distan mucho de ser frecuentes,

aun en las bolsas más distendidas, hay que señalar engrosamientos fibrosos en los puntos de reflexión de la serosa sobre el epidídimo.

En cuanto al testículo, queda sano en general; pero en las vaginitis crónicas, con paredes densas y contenido seroso, puede ser asiento de una esclerosis intersticial, nacida de la hoja visceral inflamada, por propagación al parénquima de la perivisceritis testicular.

**Síntomas y diagnóstico.** — El hidrocele se presenta ordinariamente con el aspecto de un tumor de las bolsas, habitualmente unilateral, ovoideo, piriforme; a veces bilobado, con el extremo menor vuelto hacia arriba, cubierto de una piel cuyo color no ha variado y que está adelgazada por distensión.

Procédase a la palpación, y para esto insinúese debajo del tumor y hasta su raíz los cuatro dedos de la mano derecha, estando el pulgar aplicado sobre la cara anterior y en oposición con los otros dedos; con la otra mano pellízquese el tumor transversalmente, el pulgar a un lado y los cuatro dedos al otro; se tiene así el tumor cogido por sus cuatro puntos cardinales y ningún punto de su superficie puede escapar.

Se apreciará de este modo, comprimiendo alternativamente el tumor por cada uno de sus diámetros: 1.º, que la superficie es lisa y regular; 2.º, que su consistencia es variable, unas veces muy depresible y fluctuante cuando el líquido se halla en poca tensión, otras renitente y de resistencia elástica cuando la tensión del contenido es más fuerte; 3.º, que el testículo parece perdido en la masa del tumor. Para reconocer la presencia y situación de este órgano, téngase en cuenta dos indicaciones: 1.º, con una presión un poco fuerte se determinará en un punto casi constante, que radica en la parte posteroinferior del tumor, una sensación dolorosa especial, que es el dolor testicular; 2.º, se observará, examinando al trasluz, una zona más oscura, resaltando la transparencia general que corresponde a la pantalla opaca del órgano.

Para estudiar esta transparencia, hay que colocarse en un medio obscuro: cójase el tumor entre el pulgar y los otros dedos de la mano derecha, enucléese y procúrese que forme el mayor relieve posible. Hágase colocar la mano de un ayudante de modo que sirva de pantalla y colóquese la bujía lo más baja posible al otro lado del tumor: mírese a través de un ectoscopio o de un tubo de cartón, bien aplicado por un extremo sobre el tumor. En general, según NÉLATON, que fué el primero en hacerlo observar, se nota que la mancha opaca proyectada por el testículo tiene dimensiones inferiores a las que debería dar la proyección de los contornos de la glándula, y hasta ocurre a veces que la transparencia es total, sin zona de sombra correspondiente al testículo: esta particularidad, señalada por Marcelino DUVAL, se debe a la refracción sufrida por los rayos tangentes a los bordes de la glándula.

El hidrocele, ¿es *sintomático* o *esencial*? El estudio citológico del líquido (véase pág. 978), su inoculación a la cobaya, la reacción de Bordet-Wassermann con la sangre y el líquido, y la coagulación clorofórmica, son procedimientos de laboratorio indispensables para establecer el diagnóstico de la naturaleza del hidrocele. La *coagulación clorofórmica*, estudiada por LISBONNE y LAPEYRE, es conveniente que se consulte. En un vaso para la experimentación, viértanse de 15 a 20 centímetros cúbicos del líquido del hidrocele fresco y añádanse X a XV gotas de cloroformo; manténgase la mezcla con un agitador de cristal. Pueden presentarse tres eventualidades: 1.ª, el líquido no se coagula, aun después de veinticuatro o cuarenta y ocho horas de contacto con el cloroformo; 2.ª, el líquido se coagula rápidamente, en cinco o treinta minutos; 3.ª, el líquido se coagula pero con lentitud, en un tiempo que varía de dos a cinco horas. Cuando la coagulación del líquido es rápida (segundo caso), parece constante la existencia de lesiones avanzadas del testículo o del epidídimo (tuberculosis, sífilis). La coagulación lenta y discreta (tercera eventualidad) parece corresponder a lesiones mínimas; finalmente, cuando el

líquido no se coagula, proviene de una vaginal y de un testículo sanos, lo cual constituye el hidrocele esencial.

Investíguese primero, para el diagnóstico, *si se trata de un tumor de las bolsas*: con este objeto, pediculécese por arriba el tumor, entre los dedos; averíguese si sólo se continúa en el vientre por el cordón, normal, y que a ese nivel la tos no produce impulsión alguna; compruébese, además, si el tumor es irreducible, y así estaremos seguros de que no se trata de una hernia. Segundo punto: por la palpación se determina si el tumor *es blando, fluctuante o renitente* y, por tanto, contiene líquido. Tercer punto: *¿cuál es la naturaleza de este líquido?* ¿es serosidad (hidrocele simple), serosidad sanguinolenta (hidrohematocèle), sangre y coágulos (hematocèle de la túnica vaginal), o pus (absceso frío de la vaginal)? La prueba de la transparencia resuelve ordinariamente esta tercera cuestión: un tumor translúcido es un hidrocele. Pero un tumor opaco puede corresponder a diversas eventualidades. Si se trata de una paquivaginalitis serosa de paredes gruesas, de contenido algo turbio, la opacidad nunca es absoluta y se observa una transparencia vaga. Si se trata de un hematocèle, la opacidad es entonces más completa, las paredes son más resistentes y la punción exploradora decide el diagnóstico. En cuanto a los hidroceles purulentos sintomáticos de una tuberculosis, son raros y limitados a una parte de la vaginal; la exploración de las abolladuras epididimarias permite atribuir estos abscesos fríos de la vaginal a sus lesiones causales.

**Tratamiento.** — Pueden emplearse dos métodos: 1.º, la punción seguida de una inyección modificadora; 2.º, la incisión con excisión parcial o completa de la vaginal.

A pesar de la seguridad de la incisión aséptica, el primer método sigue siendo la intervención elegida, la más sencilla, rápida y eficaz en la gran mayoría de los casos de hidroceles llamados esenciales, con paredes delgadas. La antigua inyección yodada es su prototipo, y BAZY ha vuelto a insistir recientemente, sobre su eficacia terapéutica, ante la Academia de Medicina de París. Tómese un trocar de hidrocele y de un golpe punciónese por delante; déjese salir la serosidad citrina e inyéctense de 60 a 80 gramos de una solución de anti-pirina al 2 por 100; después de una permanencia de diez a quince minutos, déjese salir este líquido, que tiene la propiedad de anestesiar la vaginal. Por último, inyéctese el líquido propio para producir la irritación de la serosa y el proceso plástico que determinará la adherencia de estas dos hojas. MORESTIN recomienda la inyección de 2, 3 ó 4 centímetros cúbicos de una mezcla a partes iguales de formol, glicerina y alcohol; es clásico y preferible recurrir a la tintura de yodo desdoblada, preparada recientemente, de la que se inyectan de 30 a 50 centímetros cúbicos, se dejan permanecer de cinco a ocho minu-

tos, se malaxan nuevamente las bolsas para que todos los puntos de la cavidad se pongan en contacto del líquido y luego se evacua *totalmente*. Cuando han salido las últimas gotas de tintura de yodo y la presión de los diversos puntos de la vaginal no hace salir más, retírese la cánula rápidamente; cúbrase la herida con un poquito de algodón empapado en colodión yodofórmico y aplíquese un suspenso-rio Horand-Langlebert. Adviértase al enfermo que las bolsas se pondrán algo dolorosas, que el tumor recobrará durante algún tiempo su volumen anterior y que la resolución se efectuará gradualmente. Después de una semana, podrá reanudar sus ocupaciones. En el niño basta

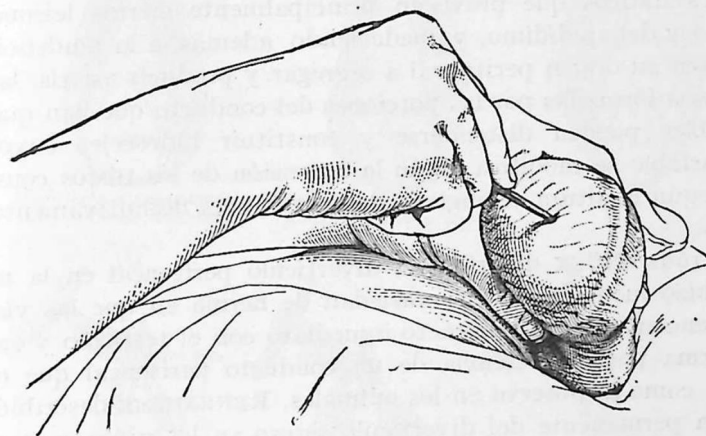


Fig. 457. — Punción de un hidrocele

inyectar con una jeringa de Pravaz, medio centímetro cúbico de alcohol de 90°.

El tratamiento operatorio comprende los siguientes procedimientos: 1.º, la incisión, con excisión parcial de la vaginal, que es la operación de VOLKMANN-JULLIARD; 2.º, la incisión con resección total de la hoja parietal de la vaginal, que es la operación de BRAMANN; 3.º, la incisión con eversión de la vaginal, que consiste en volver hacia arriba y recoger, alrededor de la parte inferior del cordón y del epidídimo, la hoja parietal de la serosa previamente decorticada.

## 2.º HIDROCELES CONGÉNITOS

**Patogenia.** — La envoltura serosa del testículo es, en su origen, la prolongación intraescrotal de un divertículo peritoneal: desde CHASSAIGNAC, se da a este conducto seroso el nombre de conducto peritoneovaginal. Normalmente, sólo persiste una parte de este conducto: su porción testicular. En el resto del trayecto se produce, por una

parte, la interrupción de la comunicación con el peritoneo, y por otra, la desaparición de la luz del conducto por fusión de sus paredes.

Ahora bien, este trabajo de obliteración puede sufrir irregularidades: unas veces aborta completamente y la cavidad vaginal queda abierta en el peritoneo; otras subsisten sólo trozos de este conducto seroso, y de ahí la posibilidad de hernias o de hidroceles congénitos. De arriba abajo, forzando por la impulsión abdominal las estrecheces que marcan los puntos iniciales habituales del cierre de este trayecto, el intestino puede descender y volver a abrir la vía ampliamente comunicante. De abajo arriba, llenándose de los derrames líquidos sintomáticos que provocan principalmente ciertas leisonas del testículo y del epidídimo, y obedeciendo, además, a la tendencia que tienen por su origen peritoneal a segregarse y producir ascitis, las bolsas serosas formadas por las porciones del conducto que han quedado permeables pueden distenderse y constituir hidroceles cuyo tipo muy variable se modifica según la extensión de los trozos conservados y según la altura y longitud de los tabiques definitivamente producidos.

En 1692, NÜCK describió el divertículo peritoneal en la mujer. MÉRY hizo mención de una variedad de hernia en que las vísceras fueron encontradas en contacto inmediato con el testículo y explicó esta forma por la presencia de un conducto peritoneal que quedó abierto, como se observa en los animales. RENEALME describió esta abertura permanente del divertículo seroso en los niños y lo consideró como una predisposición a la hernia. HALLER contrajo el mérito de establecer la relación fisiológica que une la formación del proceso vaginal con el descenso del testículo y de indicar toda su importancia en la producción de las hernias congénitas. Después de él, en la segunda mitad del siglo XVIII, se publicaron muchas Memorias referentes, especialmente, a las condiciones de las hernias congénitas: PORT, HUNTER y CAMPER reanudan la descripción del descenso testicular, de la formación del divertículo peritoneal y de la obliteración de este último. Los trabajos de ZUCKERKANDL, FÉRÉ, RAMONÈDE y Hugo SACHS han completado nuestros conocimientos sobre este punto.

La persistencia completa o parcial del conducto peritoneovaginal puede observarse en el adulto, lo cual es interesante para la patogenia de ciertas formas de hidrocele; RAMONÈDE ha encontrado en una proporción de 15 por 100 anomalías de diversos grados. En el niño, la permeabilidad total o segmentaria es frecuente: en 100 recién nacidos, de la primera a la segunda semana, ZUCKERKANDL ha encontrado 37 veces un conducto abierto, y después del cuarto mes, SACHS ha encontrado todavía una permeabilidad completa en un 4 por 100 de los casos.

Cuando el conducto peritoneovaginal, todavía abierto en el peritoneo, es permeable en toda su extensión, constituye la variedad perito-

neovaginal: si se trata de una hernia, el intestino descende hasta ponerse en contacto con el testículo; si es un hidrocele, el líquido es reducible en el peritoneo y el hidrocele se llama comunicante.

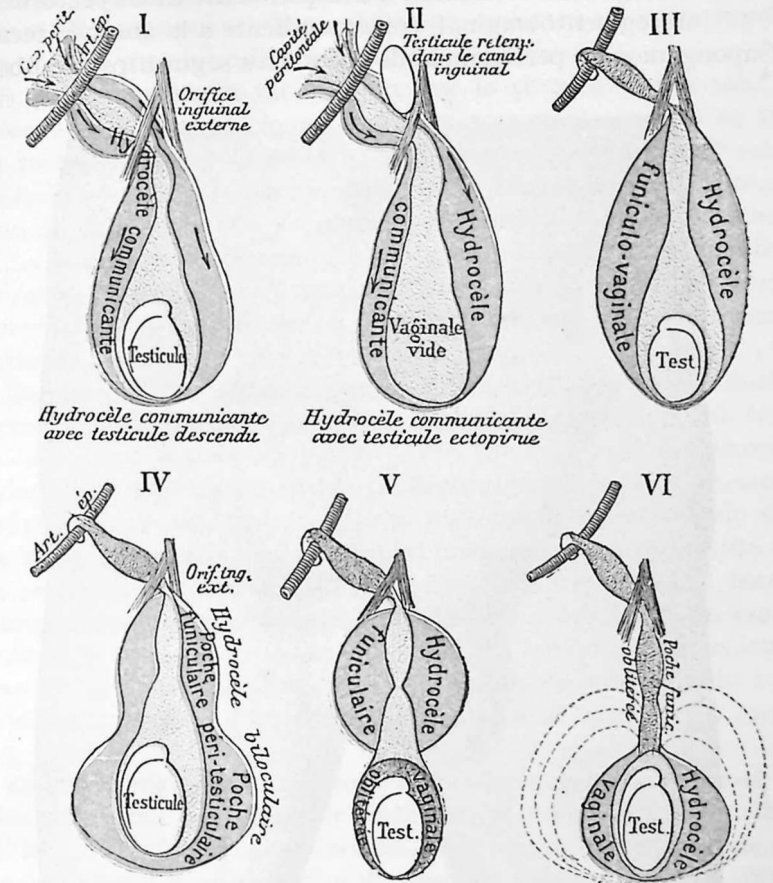


Fig. 458. — Esquema que demuestra las diversas formas de hidrocele congénito, en relación con los diferentes tipos de oclusión del conducto peritoneovaginal

- I. — Hidrocele comunicante con testículo descendido a las bolsas; *Cav. perit.*, cavidad peritoneal; *Art. ép.*, arteria epigástrica; *Orifice inguinal externe*, orificio inguinal externo; *Hydrocèle communicante*, hidrocele comunicante; *Testicule*, testículo.
- II. — Hidrocele comunicante con ectopia testicular; *Cavité péritonéale*, cavidad peritoneal; *Testicule retenu dans le canal inguinal*, testículo detenido en el conducto inguinal; *Vaginale vide*, serosa vaginal vacía; *Hydrocèle communicante*, hidrocele comunicante.
- III. — Hidrocele funicularovaginal; *Test.*, testículo.
- IV. — Hidrocele bilocular; *Poche funiculaire*, bolsa funicular; *Poche péri-testiculaire*, bolsa peritesticular; *Testicule*, testículo; *Art. ép.*, arteria epigástrica; *Orif. ing. ext.*, orificio inguinal externo.
- V. — Hidrocele funicular; *Test.*, testículo; *Vaginale oblitérée*, vaginal obliterada.
- VI. — Hidrocele vaginal; *Test.*, testículo; *Poche funic. oblitérée*, bolsa funicular obliterada.

Cuando el conducto peritoneovaginal se ha obliterado por arriba y perdido toda comunicación con el peritoneo, pueden observarse diversos tipos de hidrocele según el sitio y la extensión del segmento permeable; pero tienen un carácter común: la irreducibilidad. Refiramos

(fig. 458) estos tipos clínicos al esquema anatómico de RAMONÈDE y de Hugo SACHS. Por debajo de su vestíbulo retroparietal, el conducto peritoneovaginal presenta, de arriba abajo: 1.º, un segmento inguinal; 2.º, un segmento funicular, correspondiente al trayecto del cordón; 3.º, un segmento vaginal, correspondiente a la ampolla terminal.

Supongamos la persistencia de estos tres segmentos. Se observa-

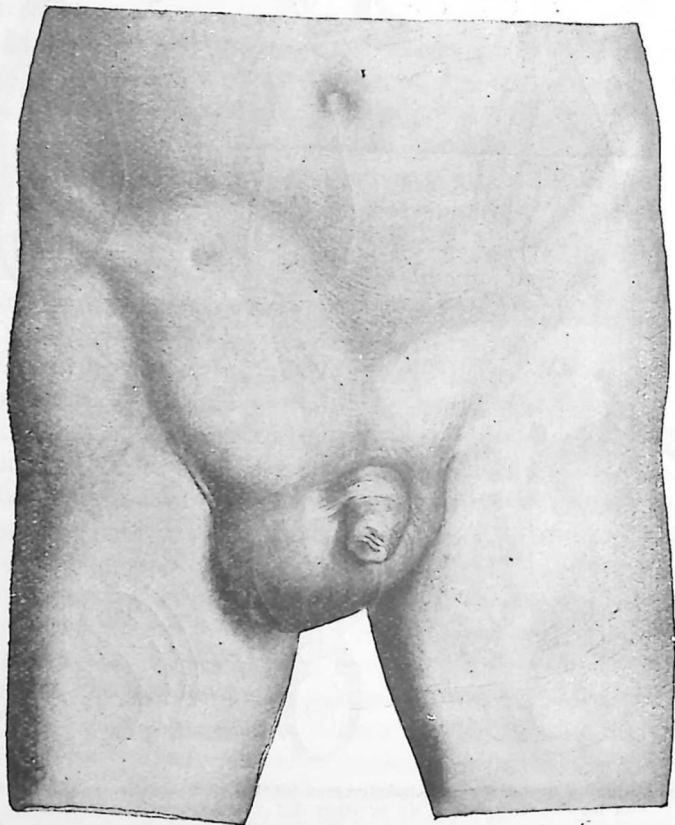


Fig. 459. — Hidrocele en alforja (según una de nuestras fotografías)

rán entonces ciertos tipos de hidrocele bilocular (*hidrocele en alforja* de Dupuytren), cuya bolsa inferior (escrotal) corresponde a la distensión de las porciones funicular y vaginal, la bolsa superior (inguinoabdominal) a la dilatación del segmento inguinal y hasta del segmento retroparietal. La bolsa escrotal es piriforme, como un hidrocele vulgar; el departamento o celda superior ofrece, por el contrario, variedades de forma y de situación; unas veces se queda en el estado de una ampolla ovoidea limitada a la ingle; otras, con el aspecto de una bolsa esférica, remonta por detrás de la pared abdominal, alcanzando o rebasando el ombligo, y otras se hunde en la pelvis

menor. Es fácil comprender que el líquido, después de haberse acumulado en la parte funicular y vaginal del conducto (lo cual constituye la bolsa escrotal), distiende la porción inguinal y, por su presión excéntrica, se desarrolla, ya en bolsa *inguinointersticial* en el espesor de la pared abdominal, ya en bolsa *ventral* desprendiendo el peritoneo parietal e ilíaco (fig. 459).

Supongamos ahora un caso en que la permeabilidad sólo se ha conservado en las porciones funicular y vaginal, lo cual es mucho más frecuente: es el *hidrocele funiculovaginal*, con tipos diversos según la importancia recíproca de la bolsa funicular y de la vaginal y según la disposición de su porción intermedia, que una veces sólo es una simple estrangulación que da al tumor un aspecto bilobado (*hidrocele en calabaza*), otras corresponde a un cuello bien marcado, formando diafragma de óptica, y otras forma un tabique completo intercavitario.

Por último, supongamos que la permeabilidad del conducto peritoneovaginal sólo persiste en la región del cordón: es el *hidrocele funicular*. Dos variedades pueden observarse: o bien la colección líquida ocupa toda la extensión de la porción funicular del conducto, quedando la vaginal aislada y seca, y se puede de este modo disecar una bolsa cuyo polo superior llega hasta la región del anillo inguinal, siendo el polo inferior independiente del testículo, o bien esta permeabilidad del segmento funicular es sólo parcial, y en esas porciones persistentes, de extensión variable, se forman colecciones serosas de ordinario simples, a veces múltiples y formando rosario: éstos son los *quistes del cordón*, los *hidroceles enquistados del cordón*.

**Sintomatología.** — El hidrocele *comunicante peritoneovaginal*, ofrece todos los signos del hidrocele ordinario y, además, la reducibilidad que le caracteriza, cuya reducción varía según el trayecto de comunicación. Si es ancho, la simple posición horizontal hace entrar el líquido, y en todo caso, la presión suave de los dedos basta para empujarlo; a cada esfuerzo de tos se siente una impulsión manifiesta, un choque de líquido. Si es estrecho, la reducción es más lenta y la reproducción menos rápida por la acción de la posición vertical. No se debe confundir el hidrocele comunicante con una hernia inguinal reducible: téngase en cuenta su transparencia, la falta de gorgoteo, la macicez total a la percusión, la facilidad con que se llena el escroto por la simple posición vertical. Desconfíese de la coexistencia posible de una hernia y del hidrocele.

El *hidrocele en alforja* se reconoce por sus dos bolsas que se comunican entre sí (fig. 459): una, inferior, ocupa las bolsas y ofrece los signos ordinarios del hidrocele, y otra, superior; reside en el pliegue de la ingle o levanta la pared abdominal. Por la palpación alternada se apreciará que el tumor ilíaco o abdominal se pone tenso y

aumenta de volumen, mientras que el tumor escrotal se aplasta a la presión de la mano.

El hidrocele *funiculovaginal* presenta ordinariamente un aspecto bilobado y se desarrolla hasta la altura del orificio externo del conducto inguinal.

El hidrocele *funicular enquistado* o *quiste del cordón* es un tumor resistente y duro, rara vez fluctuante, redondeado y liso, transparente e indoloro y de un grosor que varía desde el volumen de una avellana hasta el de una nuez gruesa y aun más: si el quiste está abajo, en la porción escrotal del cordón, se parece a un testículo supernumerario; si ocupa al mismo tiempo la parte ascendente del cordón y el trayecto inguinal, tiene el tumor el aspecto de una calabaza estrangulada por el anillo inguinal: cuando el quiste reside en el trayecto, es movable, reducible hacia el vientre y ensancha el orificio externo. Los quistes van acompañados a veces de una hernia, con la que contraen relaciones variables por delante, por detrás o por encima.

**Tratamiento.** — Los hidroceles congénitos peritoneovaginales, los hidroceles infantiles curan a menudo espontáneamente, por el trabajo de obliteración fisiológica del conducto vaginoperitoneal. Cuando persisten y crecen, es necesario tratarlos por incisión, con excisión total de la serosa, si es posible, cierre del pedículo peritoneal del saco seroso, como para una hernia, y sutura de la parte vaginal por encima del testículo. La excisión de la bolsa está también indicada en los hidroceles en forma de alforja; pero en este caso la resección de una bolsa abdominal voluminosa puede encontrar dificultades y hay que contentarse con resecar la parte accesible. En los hidroceles funiculovaginales es necesario, asimismo, excindir la bolsa y ocluir la vaginal. Los quistes del cordón pueden curar por la punción con inyección de tintura de yodo; pero es más segura la extirpación de la bolsa y se impone ésta cuando hay coexistencia de una hernia.

### III. — HEMATOCELE DE LA VAGINAL; PAQUIVAGINITIS HEMORRÁGICA

**Definición.** — Con el nombre de *hematocele de la vaginal* (término sin precisión, empleado desde HEISTER y que significa colección sanguínea), se designa una inflamación crónica de la vaginal, caracterizada por estos dos hechos, que GOSSELIN ha puesto en evidencia y cuyas relaciones patogénicas ha establecido: 1.º, el engrosamiento parietal de la serosa inflamada; 2.º, el derrame de sangre en su cavidad. Es, pues, resumiendo estos dos caracteres esenciales, una *paquivaginitis hemorrágica*. Y de los dos términos que definen la afección,

el primero corresponde a la lesión causal, la alteración inflamatoria de la serosa; el segundo a una lesión secundaria y contingente, el derrame de sangre.

**Anatomía patológica.** — Cuando se incide un hematocele ya antiguo, que es actualmente la intervención preferible, se comprueba que el tumor del hematocele está constituido por una cáscara o envoltura de espesor variable, correspondiente a la hoja parietal de la vaginal, que contiene en su cavidad un líquido serohemático, con coágulos, y presenta en un punto el relieve o prominencia más o menos apreciable del testículo y del epidídimo envueltos por neomembranas. Así, pues, hay que estudiar: 1.º, la pared vaginal continente; 2.º, el contenido; 3.º, los órganos incluidos, testículo y epidídimo.

1.º PARED. — El engrosamiento de la vaginal es debido a dos causas que conviene distinguir: 1.ª, la proliferación propia de la serosa y del tejido conjuntivo que la refuerza por fuera; 2.ª, la aposición en su cara interna de neomembranas progresivamente superpuestas.

El segundo elemento, la formación de la neomembrana, es lo que domina la anatomía patológica del hematocele. La textura de la falsa membrana difiere según su fase de evolución. Al principio, no es más que un simple coágulo fibrinoso: es una hoja fibrinoglobular extendida en la cara interna de la serosa y compuesta de una irregular de fibrina, cuyas mallas contienen glóbulos blancos y rojos, cristales de hematoidina o granulaciones pigmentarias resultantes de la regresión de los hematoblastos y células epiteliales más o menos alteradas por la inflamación. Después, la neomembrana se organiza; en su capa más interna, subyacente al depósito fibrinoso, la serosa se vasculariza y da origen a mamelones carnosos, recorridos por vasos noviformados, con paredes embrionarias, que se dirigen hacia la neomembrana; ésta se encuentra entonces constituida por tejido conjuntivo joven y por neocapilares.

Ahora bien, estos capilares de nueva formación tienen una fragilidad especial: de ahí su rotura y la producción de focos sanguíneos, verdaderos núcleos apopléticos, más o menos voluminosos, que se forman en el intersticio de las capas neomembranosas; su contenido está formado de sangre en diversas fases de regresión. En un período más avanzado, la neomembrana, cuyo tejido embrionario ha evolucionado hacia el estado de tejido conjuntivo adulto, toma el aspecto y consistencia de una lámina fibrosa, más o menos densa, con vasos enrarecidos, cuya transformación esclerosa se manifiesta principalmente en las capas exteriores. Este proceso de esclerosis puede, en los hematoceles antiguos, avanzar más y llegar a la producción, ya sea de capas fibrosas que blindan o protegen la vaginal, ya de nódulos cartilaginosos, a veces calcificados.

Paralelamente a este aumento de espesor, por estratificaciones fibrinosas sucesivas y organización progresiva de las neomembranas, la serosa sufre un proceso de proliferación conjuntiva y de condensación esclerosa. Este proceso se realiza a la vez en la misma membrana y en las capas conjuntivas que le son exteriores.

Ahora bien, este tejido conjuntivo subseroso casi falta a nivel de la porción *testicular* de la hoja *visceral* de la vaginal, que está reducida a una simple capa epitelica: así, pues, en este punto, la envoltura serosa es delgada, adherente e indecorticable.

Alrededor del *epidídimo*, la hoja visceral está reforzada por un tejido celular que la inflamación engruesa y endurece, al mismo tiempo que las neomembranas llenan los fondos de saco periepididimarios de la serosa. Por último, en toda la extensión de la hoja *parietal*, las relaciones recíprocas de la vaginal engrosada y de los estratos neomembranosos son variables según la antigüedad de las lesiones: en las primeras fases, la neomembrana está simplemente aplicada sobre la serosa, que se reconoce por su revestimiento endotelial conservado a trechos y se consigue encontrar el plano de separación de las dos capas, lo cual hace posible la maniobra operatoria conocida, desde GOSSELIN, con el nombre de *decorticación*; después, neomembranas, en estratificaciones duras y vaginal engrosada, están tan bien adheridas, que su separación es irrealizable, y el plano de separación se forma en las capas subserosas todavía laxas y libres.

2.º CONTENIDO. — El contenido del hematocele es un líquido hidrohématico, de color y consistencia variables, según la cantidad de sangre derramada y su grado de alteración. En general, se encuentra, al abrir el tumor, un líquido negruzco, siruposo, comparable al hollín desleído, a veces condensado en una masa fangosa, con coágulos ordinariamente blandos y negruzcos, a veces decolorados, blancos, fibrinosos y transformados en una substancia filamentosa de fibrina. Ciertas paquivaginitis antiguas, de paredes muy densas, tienen un contenido sanguíneo muy modificado por las alteraciones regresivas: amarillo sucio, amarillo verdoso, análogo a la bilis (coloceles), más a menudo al hollín, es decir, de un negro amarillento, lo cual es debido a los cristales de hematoídina y a las granulaciones pigmentarias con aspecto brillante especial a veces, producido por las pajitas de colessterina que se reúnen en la superficie del líquido. Algunas hasta contienen un líquido decolorado, como hidroceles de matiz obscuro.

3.º TESTÍCULO Y EPIDÍDIMO. — Según el espesor de la serosa y la abundancia de las neomembranas, el testículo y el epidídimo forman un relieve más o menos marcado en el interior de la bolsa, o bien desaparecen entre la noviformación conjuntiva. En los casos antiguos, de corteza muy densa, el testículo, enterrado y comprimido en

las masas fibrosas y neomembranosas, disminuido en su vascularización, presenta un parénquima pálido y flácido (*anemia testicular* de Gosselin) y parece sufrir, a la larga, un trabajo de orquitis esclerosa, atrofiante. Pero esta atrofia es excepcional, y por lo común, una vez libertado el testículo, por decorticación, de las neomembranas y del líquido que lo comprimen, puede volver a su funcionalismo normal: se ve entonces que los espermatozoides, disminuidos o abolidos, recobran su número y forma.

**Patogenia.** — De las dos lesiones esenciales que constituyen el hematocele, la vaginitis y el hematoma, ¿cuál es la lesión primitiva y causal? Dos teorías han sido propuestas. La hemorragia, traumática o espontánea, según VEIPEAU y CLOQUET, es el punto de partida, la lesión originaria; la presencia de este «hematoma vaginal» produce, como fenómeno secundario, la reacción inflamatoria de la serosa. Al contrario, según el concepto de BOYER, reproducido por GOSSELIN, la inflamación de la serosa precede al derrame sanguíneo: la paquivaginitis es la lesión preexistente; los vasos de la neomembrana se rompen y la sangre hace irrupción en la vaginal; la hemorragia es una complicación, no el hecho inicial.

Este concepto patogénico de GOSSELIN se admite actualmente sin discusión: por ello el hematocele entra en la ley general de las inflamaciones de las serosas y tiene por análogas la pericarditis, la paquipleuritis y la paquimeningitis hemorrágicas. La filiación de los hechos es bien clara: uno de los efectos comunes de la inflamación de las serosas es la formación, sobre su cara cavitaria, de exudados serofibrinosos, de neomembranas, depositadas en capas estratificadas; debajo de estas capas fibrinosas, la serosa presenta mamelones formados de tejido conjuntivo embrionario y de jóvenes vasos que, mal sostenidos, tienen paredes embrionarias frágiles. Con ocasión de la más leve causa traumática, a veces por efecto de un simple acceso congestivo, estos neocapilares se rompen: de ello resulta una hemorragia que unas veces se limita a formar pequeñas lagunas sanguíneas intersticiales en el espesor de los estratos neomembranosos y en otros casos inunda la cavidad serosa y se mezcla, en proporciones variables, con el hidrocele ya derramado.

**Sintomatología y diagnóstico.** — El hematocele se observa en dos condiciones diferentes: unas veces subsigue a un hidrocele anterior, y es el *hidrohematocele*; otras veces la vaginal no está anteriormente distendida por un derrame seroso, y es el *hematocele primitivo*. Las causas de esta vaginitis, primitiva o secundariamente hemorrágica, no están todavía bien precisadas: sabemos solamente que su frecuencia aumenta con la edad y que estos tumores se observan principalmente después de los cuarenta años; que el traumatismo (choque,

presión, esfuerzo brusco, punción de hidrocele) es a menudo considerado como factor etiológico: que las lesiones epididimarias parecen muchas veces haber sido el punto de partida de la inflamación serosa, y que, por último, en algunos casos, la paquivaginalitis se relaciona con una tuberculosis y más particularmente aún con una sífilis del testículo.

A la inspección, el hematocele se presenta con el aspecto de un tumor de las bolsas, unilateral, menos a menudo bilateral (una vez por cinco o seis), de un volumen que varía desde el de un huevo de pava al del puño (casos medios) hasta los tumores piriformes gruesos como un coco o un huevo de avestruz, con el polo inferior más voluminoso.

A la palpación, el tumor ofrecerá caracteres diferentes según su antigüedad y el espesor de sus paredes. Dos casos se presentan: o bien la vaginal, aunque más densa, ha conservado su blandura y el tumor reviste, hasta ser causa de error, los caracteres de un hidrocele, o bien la pared forma una cáscara fibrosa rígida, reforzada, a trechos, por engrosamientos cartilagosos y el hematocele toma el aspecto clínico de un tumor sólido.

En el primer caso, que es el de una paquivaginalitis reciente y de volumen mediano, se encontrará el escroto de color y espesor normales, móvil sobre un tumor ovoideo, de superficie regular, con una prominencia por detrás, donde se encuentra la glándula espermiática. A la presión de los dedos, se apreciará que la resistencia apenas es un poco mayor que en el hidrocele vulgar; al levantar el tumor con la mano se observa que, al parecer, pesa algo más que un hidrocele de volumen análogo; sin embargo, estos pormenores, aunque apreciables, tienen muy escaso valor. El signo de certeza es la impermeabilidad de las paredes y de la colección hidrohémática para los rayos luminosos: hágase la prueba de transparencia como en el hidrocele; el hematocele es opaco.

Segundo caso: el tumor es *voluminoso, duro, no depresible ni fluctuante, pesado a la mano y absolutamente opaco*. Es grande su semejanza con un tumor sólido del testículo, tanto más cuanto que de ordinario la glándula ha desaparecido, no presentando hacia atrás su pequeña prominencia y que estando su sensibilidad abolida, no se puede, en punto alguno, despertar por la presión el dolor especial que revela la presencia del órgano. Sin duda es raro que el cáncer del testículo conserve un contorno tan regular, una consistencia tan homogénea, sin abolladuras ni puntos depresibles; pero estos signos diferenciales nada tienen de absoluto y la confusión es frecuente; mejor que estos caracteres objetivos, distinguen el hematocele los signos de Sébileau y de Chevassu (véase pág. 1036).

**Tratamiento.**—El tratamiento de elección es, ante todo, la incisión de la cáscara o envoltura vaginal. Después, según las lesiones, o

bien se limita a la excisión de la vaginal, o bien se decide la castración. De ahí la necesidad de pedir previamente al sujeto autorización para proceder a ese sacrificio del órgano si el espesor de las masas fibrosas que envuelven u ocultan el testículo y el epidídimo los hacen inconservables. La excisión, en pleno espesor, de la hoja parietal de la serosa y de los estratos neomembranosos es hoy la intervención preferida; renunciemos seguir aplicando, según GOSSELIN, la *decorticación*, es decir, la disección por capas de las neomembranas, su desprendimiento de la misma serosa, su resección a ras del testículo, «como se separa la membrana interna de la molleja de las aves». Es ventajoso libertar lo mejor posible el epidídimo de los engrosamientos neomembranosos que lo envainan, y esta liberación no deja de tener algunas dificultades para la conservación del órgano.

#### ARTÍCULO IV

### QUISTES DEL EPIDÍDIMO

**Definición.**—Con el nombre de *quistes del epidídimo*, se designan tumores quísticos, de volumen variable, que radican por encima o por debajo del epidídimo y consecutivos, ya a la dilatación de un resto del cuerpo de Wolff (*quistes de origen wolffiano*), ya a la distensión quística de un divertículo aberrante del epidídimo (*quistes de origen diverticular*), ya por último, a la repleción serosa y al desarrollo de una celda formada por las adherencias del repliegue subepididimario de la vaginal (*quistes de origen seroso*).

**Anatomía patológica y patogenia.**—Desde el trabajo fundamental de GOSSELIN, se distinguen dos especies: 1.º, los *quistes pequeños* o *quistes supraepididimarios*, cuyo sitio de elección es la cara convexa de la cabeza del epidídimo; 2.º, los *grandes quistes* o *quistes subepididimarios*, o también *quistes con espermatozoides*, que se desarrollan entre el epidídimo y el testículo y cuyo líquido, ordinariamente opalino o lechoso, es habitado por numerosos zoospermos.

1.º *Quistes pequeños: quistes inhabitados o sin espermatozoides.*—Si se abre al azar, en el cadáver, la vaginal de sujetos que han pasado de los cincuenta años, es frecuente ver (una vez por cinco, según las estadísticas de HOCHENEK), hacia la cara convexa de la cabeza del epidídimo, más rara vez en la parte media o en la cola del órgano, uno o varios pequeños tumores lenticulares, extendidos debajo de la vaginal formando prominencias hemisféricas o pediculizadas y suspendidas a modo de un pequeño pólipo, translúcidos, opalinos o de tono amarillo ambarino; su consistencia es dura, y, sin embargo, contienen, con tensión, un líquido ordinariamente claro, que sale si se

punciona el tumor y que, por regla general, no contiene espermatozoides.

Como lo demuestra la analogía establecida por MONOD y ARTHAUD, entre el epitelio epididimario y el que reviste la cara interna de la pared quística, estos quistes nacen en el espesor del epidídimo. Dependen de las lesiones seniles del epidídimo: desde los cincuenta años, el tejido conjuntivo intraepididimario sufre, en efecto, una transformación fibrosa; de esta esclerosis peritubular resultan la estrangulación de los conductos epididimarios en ciertos puntos y su hinchazón en otros, y por la ampliación de estas partes ensanchadas del tubo se forman, según MONOD y ARTHAUD, las cavidades quísticas.

Esta hipótesis es verosímil y hace comprender por qué estos quistes son patrimonio casi exclusivo de los ancianos. Pero no podría aplicarse a todos los casos, y es necesario hacer intervenir, para ciertos hechos, otros modos patogénicos, que intervienen en la formación de los grandes quistes: cavidades serosas producidas por la tabicación de la vaginal subepididimaria; dilatación de un resto wolffiano o de un vaso aberrante del epidídimo. Porque, en verdad, ninguno de los dos caracteres clásicos, ni el volumen, ni la falta o la presencia de espermatozoides, podrían ser considerados como límites de dos variedades absolutamente separadas: hay quistes pequeños que se hacen grandes y los hay que, por abertura secundaria del conducto epididimario distendido, se llenan

de espermatozoides. La diferenciación debería fundarse en las cualidades histológicas de la pared; no en el tamaño del quiste.

2.º *Grandes quistes.* — Debajo de la cabeza del epidídimo, entre este órgano y el testículo, se desarrollan quistes cuyo volumen varía desde el de una nuez al de un huevo grande, una naranja o más. A medida que este tumor crece, rechaza y extiende el epidídimo y llega un momento en que este órgano estirado forma cuerpo con el quiste.

La cavidad quística es ordinariamente unilocular. Su pared está constituida por dos capas, una fibrosa y un revestimiento epitelial, de células pavimentosas planas o de elementos cilíndricos. Su contenido es un líquido opalino o lechoso, que contiene ordinariamente zoospermos, a veces en gran número y muy vivaces en los casos recientes: este hecho característico (de donde se deriva el nombre de *quistes con espermatozoides*) fué descubierto por LISTON en 1843.

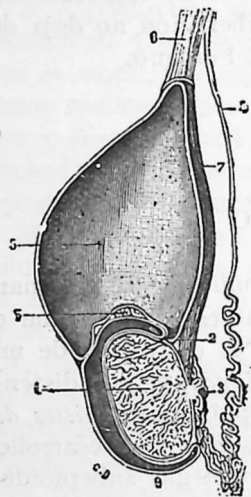


Fig. 460. — Quiste del epidídimo; corte longitudinal, según DUPLAY y RECLUS.

Por tanto, hay que examinar dos puntos: 1.º, la formación de una bolsa quística; 2.º, la presencia de espermatozoides en el contenido. Dos son las hipótesis que pretenden explicar este doble carácter: 1.ª, o bien el tumor quístico se ha producido primitivamente en un punto de las vías espermáticas y es natural que los zoospermos la hayan habitado siempre; 2.ª, o bien se ha desarrollado fuera de los conductos excretores del esperma, ha sido primero un quiste puramente seroso y las células espermáticas han llegado a él ulterior-

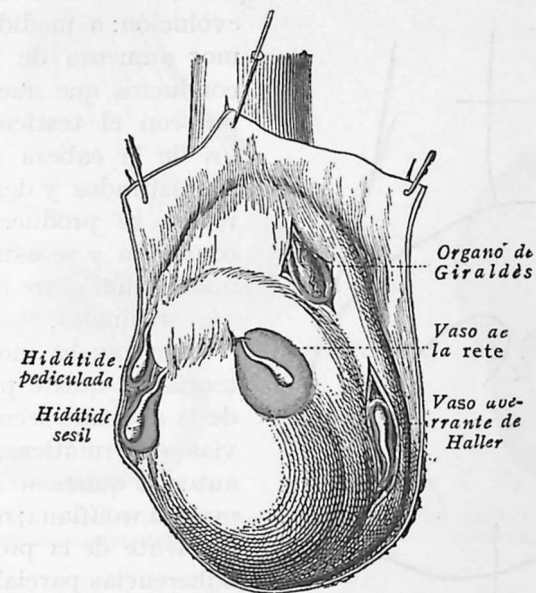


Fig. 461. — Esquema que demuestra la formación de quistes a expensas del vaso de Haller del vaso de la rete, del cuerpo de Giralaldès, de la hidátide sesil o pediculada

mente, por efracción de la bolsa vecina de los conductos espermáticos.

A la primera hipótesis se refiere la teoría de VAUTRIN, según la cual estos quistes tendrían por origen la dilatación de esos divertículos, de esos vasos aberrantes (cuyos tipos más completos son el *vaso aberrante de Haller* y el *vaso de la rete testis*) y que se escalonan, no solamente sobre el epidídimo, sino también a lo largo del conducto deferente. Este concepto explica normalmente la presencia de los espermatozoides, pues esos divertículos estaban, antes de obliterarse, en comunicación con las vías espermáticas; puede, sin embargo, oponérsele algún reparo. Esta obliteración previa sería, en tal caso, la causa de la retención quística; ahora bien, como lo demuestran las inyecciones de STEUDENER, ROSENBACH y de KOCHER, esa pretendida obliteración no existe de ordinario y el mercurio, inyectado por el conducto deferente, pasa por el epidídimo y penetra en el quiste.

La segunda hipótesis está representada principalmente por la teoría indicada por CÜRLING y FOLLIN y desarrollada por BROCA, según la cual el punto de partida de estos tumores sería *la dilatación de un resto o vestigio persistente de los conductos del cuerpo de Wolff* (algunos conductillos tapizados de epitelio y situados cerca de la cabeza del epidídimo, y el *paradídimo* de Giraldès, situado hacia la extremidad del cordón, por delante de los vasos, que representan los restos de la porción posterior del riñón primordial). La penetración de los espermatozoides en la cavidad de estos quistes sería un incidente de su evolución: a medida que el tumor aumenta de volumen, los conductos que unen el epidídimo con el testículo, así como los de la cabeza epididimaria, son estirados y desplegados; su rotura se produce a la menor contusión y se establece la comunicación entre el quiste y las vías seminales.

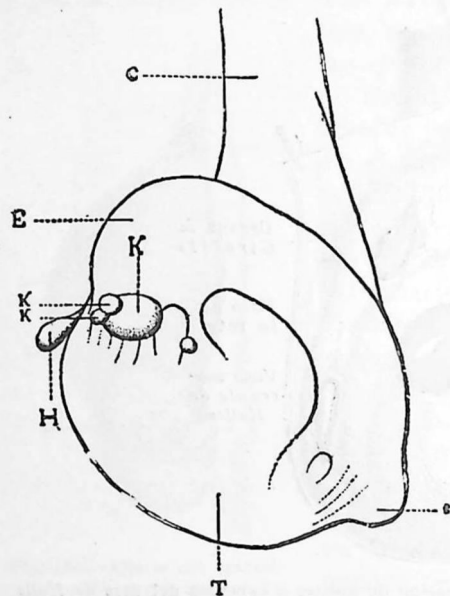


Fig. 462. — Quiste del epidídimo de origen vaginal, según DUPLAY y RECLUS

Estas celdas, que no son más que hidroceles subepididimarios enquistados, podrían quedar vacías de espermatozoides y puramente serosas, o bien, después de la rotura de las vías espermáticas vecinas, abrirse para la penetración de los zoospermos. Estas hipótesis se aplican una y otra a casos particulares: el origen wolffiano es posible en las formas en que el líquido es claro, sin zoospermos, y el tumor desarrollado en sujetos jóvenes; el concepto de los quistes por tabicación de la vaginal subepididimaria corresponde a hechos anatómicos bien descritos; en los casos de quistes con espermatozoides, la teoría de VAUTRIN nos parece que resuelve más sencillamente este problema patogénico, que carece todavía de una demostración rigurosa.

**Sintomatología.** — Lo más a menudo, en el vivo, los quistes pequeños pasan inadvertidos. Es necesario que el tumor haya adquirido

algunas dimensiones para hacerlo accesible a la exploración quirúrgica. Si se trata de un quiste mediano, se encuentra, debajo del epidídimo, una prominencia redondeada, del volumen de un grano de uva, de una nuez o de un huevo pequeño, tensa, fluctuante, separada del testículo por una ranura apreciable que puede confundirse con un testículo suplementario. Si el quiste es más voluminoso, se distiende más a nivel de su polo superior y toma la forma de una pera invertida (fig. 464); la superficie es lisa, rara vez abollada. El testículo es más difícil de distinguir: se llega a determinar su situación por la

POIRIER ha modificado esta teoría del quiste preexistente y de la abertura secundaria de las vías espermáticas: según este autor, el quiste no sería una formación wolffiana; resultaría simplemente de la producción, por adherencias parciales de las dos hojas del fondo de saco subepididimario de la vaginal, de bolsas serosas tabicadas, progresivamente distendidas (fig. 463).

algunas dimensiones para hacerlo accesible a la exploración quirúrgica. Si se trata de un quiste mediano, se encuentra, debajo del epidídimo, una prominencia redondeada, del volumen de un grano de uva, de una nuez o de un huevo pequeño, tensa, fluctuante, separada del testículo por una ranura apreciable que puede confundirse con un testículo suplementario. Si el quiste es más voluminoso, se distiende más a nivel de su polo superior y toma la forma de una pera invertida (fig. 464); la superficie es lisa, rara vez abollada. El testículo es más difícil de distinguir: se llega a determinar su situación por la

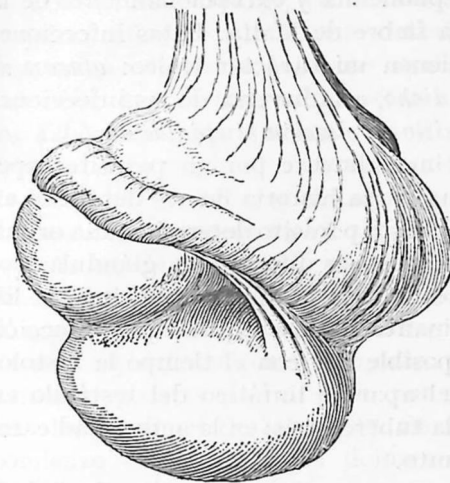


Fig. 463. — Caso de un quiste mediano: bolsa tabicada en el repliegue seroso subepididimario



Fig. 464. — Caso de un quiste voluminoso del epidídimo

exploración del dolor testicular y por el examen de la transparencia. Cuando alcanza este volumen y esta distensión, el tumor apenas se diferencia del hidrocele de la vaginal: sólo la punción, dando salida a un líquido opalino, más o menos lleno de espermatozoides, decide el diagnóstico.

**Tratamiento.** — El tratamiento consiste en la incisión y la excisión, lo más completa posible, de la pared del quiste.

#### ARTÍCULO V

#### DE LAS ORQUITIS

**Patogenia general de las orquitis.** — En el testículo, como en todas partes, inflamación quiere decir infección: las orquitis resultan, pues, de localizaciones infecciosas en la glándula genital.

¿Por qué vías se realiza esta infección del testículo? En cuanto

lo permite su complejidad clínica, se puede esquematizar del siguiente modo esta cuestión de patogenia. Los microbios patógenos o sus toxinas, llegan a la glándula genital por cualquiera de estas cuatro vías: 1.<sup>a</sup>, la *vía sanguínea*; 2.<sup>a</sup>, la *vía linfática*; 3.<sup>a</sup>, la *vía deferente*; 4.<sup>a</sup>, la *vía peritoneovaginal*.

En la primera hipótesis, preexiste una infección general y por los capilares arteriales es por donde el microorganismo embolizado llega al testículo para vegetar y desarrollarse en él; tales son las orquitis de las parótidas, de las amigdalitis infecciosas, de la fiebre tifoidea, de la viruela, de la grippe, de la puohemia y excepcionalmente de la escarlatina, de la malaria y de la fiebre de Malta. Estas infecciones genitales por la *vía sanguínea* tienen un carácter típico: *atacan de ordinario al testículo propiamente dicho*, a la inversa de las infecciones por vía deferente que *tienen por sitio de elección el epidídimo*.

La *vía linfática* es seguida principalmente por un parásito especial: la filaria de la sangre humana, cuya historia hemos detallado en otra parte (véase tomo I, pág. 465). Este parásito determina una orquitis intersticial, una especie de fibromatosis difusa de la glándula, por obstrucción linfática y por estancación de la linfa por encima de los obstáculos. Este es el tipo dominante de las orquitis por infección linfática; pero, ¿es el único? Es posible que con el tiempo la histología demuestre la intervención del aparato linfático del testículo en las infecciones, especialmente en la tuberculosis; en la actualidad carecemos de datos acerca de este asunto.

La infección por la *vía deferente* se explica con mayor facilidad: en el curso de una blenorragia aguda, el gonococo, habiendo invadido la uretra profunda, va propagándose, por continuidad de mucosa, e invadiendo sucesivamente los conductos eyaculadores, el conducto deferente y el epidídimo. Esta misma hipótesis se aplica a la patogenia de las orquitis en los individuos con estenosis uretrales, uretrotomizados, prostáticos y sobre todo después de un cateterismo: en la uretra profunda existen gérmenes patógenos que, multiplicándose por cultivos sucesivos, remontan el conducto deferente hasta la glándula genital. La característica de estas orquitis por *propagación deferente*, es el asiento primitivo y el grado predominante de las lesiones a nivel del epidídimo: la epididimitis domina sobre la orquitis, y a menudo hasta la deferentitis intermedia está atenuada o ha desaparecido. Esta vía deferente puede ser seguida por un microbio que no es, como el gonococo, huésped frecuente de la uretra: es el bacilo tuberculoso que, para llegar al epidídimo, viene de un punto más distante, ya descienda del riñón y de la vejiga, ya haya primitivamente abortado por vía sanguínea la próstata y las vesículas seminales.

La *vía perivoneovaginal* corresponde a una modalidad rara de la infección testicular. Pero su realidad está demostrada por casos *clínicos* exactos (hidroceles tuberculosos del conducto peritoneovaginal,

aun permeable, con inoculación secundaria de la albugínea y del parénquima testicular) y por hechos *experimentales* (orquiepididimitis muermosa consecutiva a la vaginalitis; orquitis tuberculosas de la cobaya por inoculación intraperitoneal del bacilo de Koch).

### 1.º ORQUITIS SUBAGUDAS DE LA INFANCIA Y DE LA ADOLESCENCIA POR TORSIÓN DE LA HIDÁTIDE DE MORGAGNI

Existe, sin embargo, en los niños y en los adolescentes (entre ocho y quince años de edad), una variedad de orquitis agudas o subagudas, *independientes de cualquier otra infección*, que corresponde a *vólvulos del testículo*, por encima o en el interior de la vaginal, o a *torsiones de la hidátide de Morgagni*. Las primeras, cuyo aspecto es el de las *orquitis agudas*, han sido ya estudiadas (véase pág. 974); las segundas, que componen el cuadro clínico de una *orquiepididimitis subaguda*,

han sido puestas en evidencia por las observaciones de MOUCHET. Su comienzo es brusco y los dolores intensos; la tumefacción es a veces considerable, los tegumentos de las bolsas se vuelven edematosos, la piel enrojece y la vaginal no puede cogerse con los dedos; con mucha frecuencia, el testículo y el epidídimo forman una masa indistinta; el cordón está engrosado. La operación pone de manifiesto una hidátide de Morgagni voluminosa (del tamaño de un hueso de cereza, roja, oscura, de color de vino, violácea) torcida sobre su pedículo con un número variable de vueltas (una a cinco).

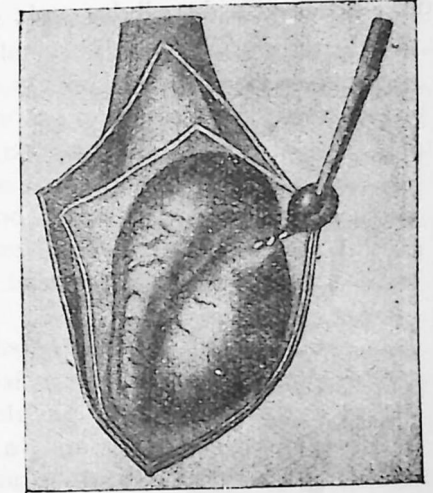


Fig. 465. — Orquiepididimitis subaguda por torsión de la hidátide de Morgagni. La torsión ha tenido lugar en el sentido de las agujas de un reloj (según MOUCHET).

### 2.º ORQUIEPIDIDIMITIS BLENORRÁGICA

**Patogenia y anatomía patológica.** — Es el tipo de la orquitis debida a la inflamación propagada por continuidad de tejido, es decir, a la inoculación progresiva del gonococo a lo largo de un conducto mucoso continuo, desde el meato hasta el tubo epididimario: *uretritis*, *deferentitis*, *espermatoquistitis*, *epididimitis*, tales son los eslabones de esta cadena.

El *conducto deferente* está duplicado o triplicado de volumen: sus diversas túnicas están alteradas: mucosa roja y descamada; caída de las pestañas vibrátiles; infiltración leucocitaria de las capas profundas de la mucosa; aglomeración de células embrionarias alrededor de los vasos linfáticos, que aparecen por esta causa como englobados o rodeados de un verdadero manguito, según ha podido observar CUNÉO; *funiculitis* por inflamación del tejido celular del cordón. La *espermatoocistitis* es frecuente; las vesículas seminales están rojas y vascularizadas; su cavidad contiene una papilla compuesta de leucocitos y de células epi-

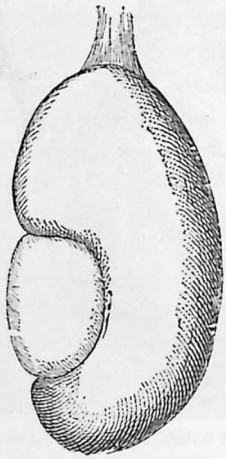


Fig. 466. — Esquema que demuestra el desarrollo del epidídimo con relación al testículo en la orquitepididimitis blenorragica.

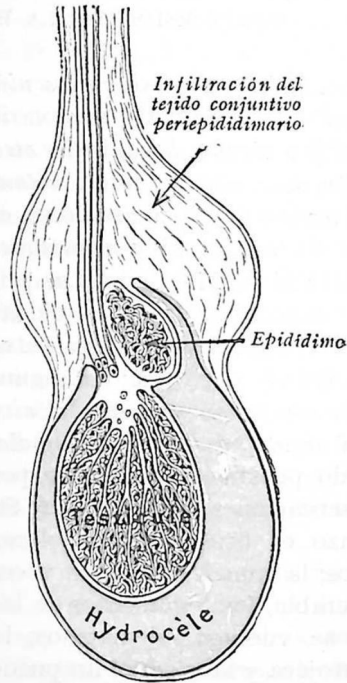


Fig. 467. — Esquema que demuestra que en la formación de la «cimera de casco» de la orquitis blenorragica, la celulitis periepididimaria domina sobre la epididimitis.

Testicule, testículo: Hydrocèle, hidrocele.

teliales descamadas; el tejido celular, engrosado, vela las circunvoluciones del órgano (*perivesiculitis*).

La *epididimitis* es la lesión preponderante. El órgano, voluminoso, forma un rodete duro que encuadra y rebasa, a la manera de la cimera de un casco, el borde posterosuperior del testículo. Esta masa inflamatoria está compuesta a la vez del tubo epididimario engrosado y de una verdadera vaina indurada, resultante de la infiltración del tejido celular que une la vaginal con el epidídimo: la *celulitis periepididimaria domina sobre la epididimitis* (fig. 467). Hace ya mucho tiempo que ASTLEY COOPER y GODARD habían señalado este predominio de las lesiones periepididimarias; CUNÉO acaba de confirmarlo demos-

trando que la infiltración embrionaria se agrupa principalmente alrededor de los colectores linfáticos.

Esta infiltración del tejido celular periepididimario está limitada por la túnica fibrosa común. Ahora bien, como dicen MONOD y TERRILLON, esta túnica, después de haber rodeado todos los órganos del cordón, se pierde en la vaginal, a nivel del tercio superior o de la parte media de esta membrana. Así, pues, la inflamación que ocupa el tejido celular comprendido en la membrana fibrosa, se extiende hasta este límite inferior, recubriendo la parte superior del testículo. De ahí el enorme volumen del rodete epididimario, característico «en cimera de casco» superando el borde posterosuperior del testículo y rebasando por sus dos caras, cubriendo una parte de la glándula.

El gonococo sólo por excepción pasa del epidídimo: la *orquitis verdadera*, es decir, la inflamación blenorragica del parénquima glandular, admitida clínicamente, no ha tenido verdaderas pruebas anatómicas. La *vaginal* sufre, por parte del epidídimo infectado por el gonococo, una irritación reaccional comparable a todas las inflamaciones serosas periviscerales: derrame de un líquido seroso o serofibrinoso, más o menos abundante, y producción de un hidrocele que aumenta la tumefacción y oculta el testículo (fig. 467); formación de neomembranas y de alherencias que tabican la cavidad.

**Sintomatología.** — Un blenorragico, llegado ordinariamente a la tercera o cuarta semana de su flujo, siente con ocasión de una fatiga, de un esfuerzo, o sin causa apreciable, un dolor a nivel de la región inguinal, en la parte inferior del abdomen, presentándose, según KOCHER, algunas horas, y tal vez uno o dos días, antes que el dolor testicular; en otros casos, el epidídimo es desde luego el foco doloroso inicial, y al mismo tiempo la región lumbar se pone dolorosa. En este primer período, se encuentra el conducto deferente grueso y doloroso al pellizcarlo, y la cola del epidídimo está nudoña.

Estos dos signos fundamentales, el *dolor* y la *tumefacción*, se acentúan para alcanzar el máximo hacia el sexto o séptimo día. El dolor es intenso y cabe dudar de la naturaleza blenorragica de las epididimitis «indoloras»: la más pequeña presión, el simple declive o peso de las bolsas lo exasperan; se producen a menudo irradiaciones dolorosas con dos focos señalados por MAURIAC, uno superior (*vaquialgia* con o sin dolores en cinturón) y el otro que irradia hacia los miembros inferiores, ya por delante siguiendo el trayecto del crural, ya por detrás siguiendo al ciático. Pálpese, con suavidad y método, para reconocer el sitio de la tumefacción. Son raros los casos en que dejará de comprobarse algo más que un abultamiento en «avellana» de la cola epididimaria. En general, se encontrará la tumefacción epididimaria «en cimera de casco», encuadrando el borde superior y rebasando sus límites por las dos caras del testículo: se encontrará, pues,

a éste disminuído en su extensión palpable, y a veces habrá tanta mayor dificultad para delimitarlo, cuanto que, oculto hacia arriba y atrás por el rodete epididimario, está cubierto hacia delante por una capa de hidrocele derramado en la vaginal.

Hay un hecho curioso que ha motivado en otro tiempo la teoría de la metástasis o del transporte del pus de la uretra al testículo: mientras se establece la epididimitis, el flujo disminuye y se agota, para reproducirse a menudo después que se calma la inflamación testicular. Paralelamente a estos fenómenos locales, evolucionan síntomas generales que varían de intensidad: fiebre, que sube a veces hasta 39°, insomnio, anorexia y vómitos. Un fenómeno frecuente es la aparición de poluciones nocturnas, a veces teñidas de sangre, que hacen sufrir y molestan al enfermo.

Al final de la primera semana, la epididimitis ha alcanzado su apogeo: anúnciese al paciente que desde aquel momento va a decrecer, empleando por término medio veinte a treinta días para efectuar su resolución, con variantes que se han de prever. El dolor es el primer síntoma que se atenúa. Los contornos del epidídimo, en vías de resolución, se distinguen más claramente y se pueden palpar sin sufrimiento; el derrame de la vaginal, en estado de menor tensión, se reabsorbe; el cordón espermático endurecido disminuye bien pronto de volumen.

Hay formas (*orquitis neurálgicas* de Gosselin), notables por la intensidad y tenacidad de los fenómenos dolorosos, que persisten a veces después de la curación aparente de los fenómenos inflamatorios. Es necesario prever también las recaídas de la orquitis, que se producen por uno o por varios ataques sucesivos (*epididimitis de repetición*), alguna vez atacando el lado opuesto (*epididimitis bilateral*) y en ciertos casos alternando de uno a otro testículo (*epididimitis de báscula*): estos accesos corresponden a otras tantas reinoculaciones o repululaciones del gonococo en las vías deferentes.

Así, pues, en general, y para los casos medianos, cuéntese un mes para la evolución de una epididimitis. Pero, ¿esta curación es completa, es decir, la restitución anatómica es íntegra?

Una de las consecuencias más graves de la orquitis blenorragica es el trastorno, a veces el obstáculo definitivo que puede ocasionar a la excreción espermática. Desde el trabajo fundamental de GOSSELIN, en 1849, completado por las investigaciones de GODARD y de LIÉGEOIS, sabemos que el esperma eyaculado por un convaleciente de epididimitis gonocócica puede estar desprovisto de espermatozoides. Esta falta total de zoospermos no se observa sino después de las epididimitis bilaterales; en el caso de orquitis unilateral, parece que los espermatozoides escasean, pero el testículo sano, aunque influido simpáticamente, como cree LIÉGEOIS, continúa segregando zoospermos, capaces de fecundación.

Este estado estéril del esperma puede ser solamente transitorio. En efecto, depende de la existencia de un nódulo fibroso que obstruye la cola del epidídimo y cierra el paso a los espermatozoides. Ahora bien, por encima de dicha glándula la función del órgano persiste, porque, al contrario de lo que ocurre con las demás glándulas, la impermeabilidad de las vías de excreción del esperma no tiene acción atrofiante sobre el testículo. Así, pues, desde el momento en que la vía deferente vuelve a ser practicable, los zoospermos reaparecen. Pero esta eventualidad, aunque posible, sólo responde a la minoría de los hechos: entre 87 individuos cuyo esperma fué examinado varios meses o varios años después de la curación de una epididimitis bilateral, MONOD y TERRILLON han encontrado solamente 9 casos de reaparición de los espermatozoides. No debe, pues, olvidarse que la epididimitis bilateral amenaza al sujeto con una esterilidad permanente, y en contra del aserto de GOSSELIN, la desaparición de la nudosidad caudal del epidídimo no es un signo de la reaparición de los zoospermos: en este caso sólo debe darse crédito al examen microscópico del líquido eyaculado.

**Tratamiento.** — Durante el período de intensa agudez, durante el primer septenario y para las formas muy dolorosas, reposo en cama, bolsas sostenidas, con aplicación de hielo o de cataplasmas. La pomada de argirol al décimo tiene una acción sedante y resolutive recomendable. ¿Cuál es el valor de la *vacunoterapia* (vacunas-virus sensibilizadas de Besredka; vacuna fluorada de Nicolle y Blaizot) en la orquitis gonocócica? Al parecer, con ella pueden obtenerse un efecto analgésico y un retroceso de la lesión; pero estos efectos son discutibles y merecen experimentos más amplios. En las epididimitis subagudas y en vía de decrecimiento, las inyecciones intraepididimarias de electrargol (2 centímetros cúbicos inyectados después de la anestesia local) calman los dolores y activan la resolución. En las epididimitis agudas *con dolores muy intensos y absceso probable*, la *incisión* está indicada y es ventajosa. Para las formas subagudas o para las formas dolorosas en vías de mejora y de resolución, el mejor tratamiento consiste en la aplicación de un suspensorio Horand-Langlebert que asegura la compresión algodoadada de los testículos y los inmoviliza. La reabsorción de los infiltrados que ocupan la cola del epidídimo tiene gran importancia desde el punto de vista de la fecundación, especialmente en los casos de epididimitis doble: la vacunación con una autovacuna, o, a falta de ésta, con una vacuna-stock, posee una eficacia real para la resolución de los tejidos infiltrados. Cuando un nódulo fibroso, residual, bilateral, ha determinado la azoospermia, se puede intentar el restablecimiento de la permeabilidad de las vías seminales por la anastomosis del deferente con la cabeza del epidídimo. En las *epididimitis de recaída o de báscula, rebeldes*, el *lavado de las vesículas*

*seminales*, por la vía deferente (después de descubrir el conducto deferente por anestesia local), con argirol al 10 por 100, ha dado algunos resultados.

### 3.º ORQUITIS CONSECUTIVAS A LOS TRAUMATISMOS DE LA URETRA

Después de la litotricia y principalmente desde el empleo de instrumentos exploradores o desmenuzadores voluminosos; después de la introducción de la sonda en un prostático o en un estrechado con la uretra posterior todavía inflamada, se podrá observar, desde las primeras horas, o solamente dos o tres días después, un infarto, vagamente doloroso del epidídimo; es raro que el dolor sea intenso y la hinchazón considerable; la participación del testículo en la inflamación es más frecuente que en la blenorragia; la marcha de la afección no es tan regular, pues el período de declinación puede prolongarse más largo tiempo, y la supuración es posible.

### 4.º ORQUITIS INFECCIOSAS DE ORIGEN HEMATÓGENO

En este caso la glándula genital participa, a título de foco secundario, de la infección general de la economía, y su invasión se efectúa por la vía sanguínea. Como consecuencia anatómica de este modo de infección, el epidídimo ya no es el sitio de elección de las lesiones: el mismo testículo es asiento ordinario de estas inflamaciones que toman la forma de la *orquitis parenquimatosa*. Esta localización se observa: en las parótidas (orquitis parotídea), la amigdalitis infecciosa, la viruela, fiebre tifoidea, escarlatina, paludismo, reumatismo y en la fiebre de Malta.

La *orquitis parotídea* es el tipo dominante de estas orquitis infecciosas. En general, sólo el testículo es invadido; pero existen infracciones a esta regla, y en 1887, en una gran epidemia que atacó al segundo regimiento francés de ingenieros, nosotros observamos cinco casos de orquiepididimitis parotídea. El testículo, duplicado o triplicado de volumen, se halla tenso, duro y doloroso a la presión. La evolución de esta orquitis es rápida: la resolución se hace al final de la primera semana, pero aun no ha terminado todo y es de temer la *orquitis atrófica*. Después de algunos meses, y en la proporción de 1 por 3, se encontrará el testículo blando, disminuído y reducido progresivamente al estado de un testículo de niño. Si la orquitis es doble, es de temer la impotencia. La *orquitis amigdalina* se parece a la *orquitis parotídea*: de ordinario se resuelve, pero puede terminar por supuración o por atrofia

La *orquitis variólica*, estudiada sobre todo por BÉRAUD, es bastante frecuente: es lo más a menudo unilateral, evoluciona en algunos días, para llegar a la resolución, y no parece alterar la función espermática. La *orquitis tifódica*, que se muestra ordinariamente en el momento de la convalecencia, tiene un comienzo brusco, con retorno de la fiebre, que puede hacer pensar en una recaída; su resolución es lenta y la supuración es frecuente. La *orquitis gripal* y la *orquitis escarlatinosa* son raras: la *orquitis reumática* se funda en datos muy discutibles, y la *orquitis palúdica* está por demostrar.

### 5.º ORQUITIS FILÁRICA

La filaria de la sangre humana, por infección y obstrucción de las vías linfáticas, encuentra, en el aparato genital, un sitio de elección. Puede determinar: 1.º, en el escroto, la *elefantiasis*; 2.º, en la vaginal, el *hidrocele lechoso*; 3.º, en el cordón, el *varicocele linfático* y el linfangioma inguinal; 4.º, en el testículo, esa *orquitis linfática* de los países cálidos (Brasil, Antillas, Egipto), bien estudiada por LÆ DENTU en una serie de comunicaciones. La orquiepididimitis filárica se presenta en tres formas clínicas: un tipo *agudo*, con dolores bruscos e intensos, hinchazón voluminosa del epidídimo y del testículo, hidrocele sintomático y fenómenos febriles; una forma *subaguda* con accesos inflamatorios menos vivos e intermitentes; un estado *crónico*, indoloro, de evolución fría, interrumpida por accesos de linfangitis en la superficie o en el espesor de la albugínea y del epidídimo, coexistente con lesiones elefantíacas de las bolsas.

## ARTÍCULO VI

### TUBERCULOSIS DEL TESTÍCULO

**Historia.** — La historia de la tuberculosis del testículo ha seguido las etapas marcadas por los progresos de nuestros conocimientos acerca de la tuberculosis en general.

**Primera fase:** por la influencia de las ideas de LAËNNEC se admite que el tubérculo puede presentarse, en el testículo, como en los otros órganos, en dos formas: 1.ª, las *granulaciones* que son pequeños nódulos, a menudo visibles a simple vista; 2.ª, las *masas caseosas*, circunscritas o infiltradas. Esta doctrina *unitaria* encuentra en las investigaciones de CRUVEILHIER su documento más preciso, fundado en láminas y observaciones demostrativas. Al mismo tiempo que la anatomía patológica se establecía de este modo en su verdadero concepto,

el cuadro clínico del testículo tuberculoso era trazado por BOYER y COOPER; después CURLING y RICORD formulaban la regla según la cual el epidídimo es el sitio de elección para las lesiones tuberculosas del aparato genital.

*Segunda fase, fase de retroceso:* VIRCHOW y sus discípulos declaran que la granulación es la única lesión característica. Por tanto, hay que separar de la tuberculosis las masas caseosas del epidídimo y considerar como puramente inflamatorias las *orquitis crónicas caseosas*.

De este concepto *dualista* de los anatomopatólogos resultaba de nuevo la confusión en clínica: el grupo de las orquitis crónicas inflamatorias se ampliaba y sus especies o clases volvían a ser indistintas. Actualmente, por el contrario, esta clase, como la de las adenitis crónicas, en clínica se ha restringido notablemente: la tuberculosis ha tomado la mayor parte; la sífilis casi todo el resto. Desde el punto de vista anatomopatológico, volvemos a las ideas unitarias de LAËNNEC y de CRUVEILHIER: la revisión que THAON y GRANCHER realizaron para la tuberculosis en general, MALASSEZ y RECLUS la renovaron para la tuberculosis testicular; en su tesis de 1876, RECLUS estableció, además, que, por infracción frecuente de la «ley de Louis», el testículo es a menudo atacado sin alteración concomitante del pulmón; después DUPLAY describió la orquitis tuberculosa aguda y aportó nociones nuevas sobre una terminación rara, la hernia o fungus benigno del testículo.

**Etiología.** — Las lesiones tuberculosas del testículo, diversamente denominadas según su forma o localización (*orquitis o epididimitis caseosa o tuberculosa, sarcocele tuberculoso*), resultan de la acción patógena del bacilo de Koch.

Ahora bien, ¿cómo invade este bacilo el aparato genital? Cuatro hipótesis pretenden explicarlo: 1.ª, el bacilo llega al testículo, embolizado por la vía sanguínea (*teoría hematógena*); 2.ª, el bacilo, penetrando por el meato y remontando la uretra, llega progresivamente a la embocadura de los conductos eyaculadores, luego al conducto deferente, al epidídimo y al testículo (*teoría uretrodeferente* o de la *infección ascendente*); 3.ª, el bacilo se inocula primero, *por la vía sanguínea*, de ordinario a nivel de la *próstata* y de las *vesículas seminales*, y desde este foco inicial es transportado al testículo por la vía deferente, lo cual no es más que otra modalidad, de trayecto abreviado, de la penetración uretral; 4.ª, el bacilo, procedente del riñón o de la vejiga, desciende hacia la uretra prostática, y desde allí, remontando la vía deferente, invade las vías espermáticas (*teoría renovesimal* o de la *infección descendente*). A estas cuatro eventualidades, aplicables al adulto, hay que añadir otra, valedera solamente para los sujetos jóvenes: la de una infección del testículo, consecutiva a una tuberculosis del conducto peritoneovaginal, anormalmente permeable.

1.º INFECCIÓN POR LA VÍA SANGUÍNEA. — Un sujeto tiene un foco tuberculoso, pulmonar, pleural, ganglionar, óseo o de otro punto: de este foco, gracias a una rotura vascular, pueden salir bacilos que, acarreados por la sangre, serán llevados hasta el testículo, órgano terminal, suspendido a un largo pedículo vascular, propio para la permanencia y fijación de los microbios y expuesto por su posición y rozamientos a traumatismos que favorecen esta localización.

La hipótesis es muy lógica y para cierto número de casos está

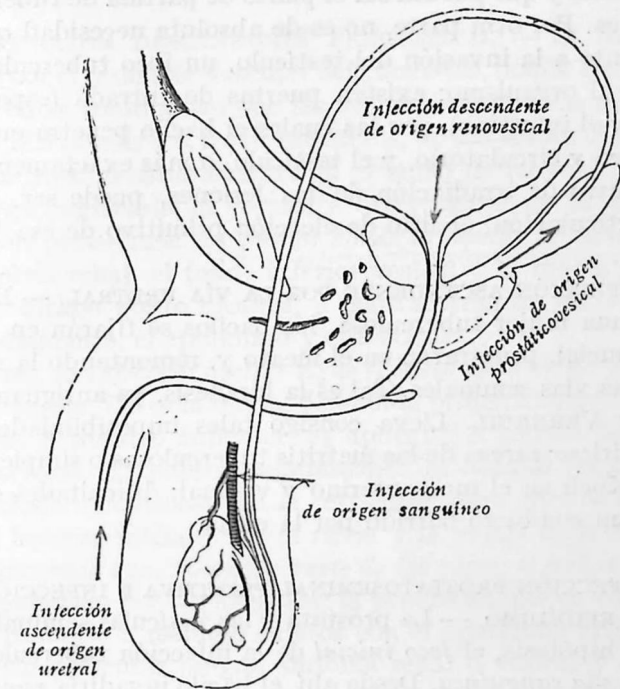


Fig. 468. — Esquema que demuestra las vías por donde el bacilo tuberculoso invade el testículo.

comprobada. Pero este concepto de la tuberculosis secundaria del testículo tropieza con dos hechos de observación. En primer lugar, n contra de la *ley de Louis*, la tuberculosis «local» y aislada del testículo es indiscutible: es decir, que pueden existir tubérculos en el aparato genital sin que el pulmón esté invadido. ¿Cuál es la verdadera frecuencia de esas tuberculosis «aisladas» de la glándula seminal? Las cifras carecen de precisión: si se consultan las autopsias (lo cual corresponde a lesiones avanzadas y difusas), sólo se encuentra la integridad absoluta de los pulmones en un tercio de los casos; si se atiende (lo cual es más clínico) a la auscultación de los sujetos con testículo tuberculoso, se aprecia esa integridad en casi la mitad de los casos. Por otra parte, en los tísicos, las lesiones bacilares de los

órganos genitales distan mucho de ser frecuentes: 2 por 100 de los casos, según RECLUS.

He aquí un doble argumento (existencia frecuente de la tuberculosis testicular, sin foco pleuropulmonar o visceral anterior; rareza de esta localización en los tuberculosos pulmonares) que está en oposición con la teoría hematógena. Sin embargo, *esta vía de la infección sanguínea nos parece que conserva un papel predominante*: hay focos muy limitados, pleurales o ganglionares, difícilmente reconocibles por la auscultación y que pueden ser el punto de partida de tuberculizaciones distantes. Por otra parte, no es de absoluta necesidad que exista, anteriormente a la invasión del testículo, un foco tuberculoso en actividad en el organismo: existen puertas de entrada (especialmente la faringe y el intestino), por las cuales el bacilo penetra en los sistemas linfático y circulatorio, y el testículo, o más exactamente, el epidídimo, centro de irradiación de las lesiones, puede ser, lo mismo que una articulación, el sitio de elección primitivo de esa bacilemia.

2.º INFECCIÓN ASCENDENTE POR LA VÍA URETRAL. — Durante el coito con una mujer tuberculosa, los bacilos se fijarán en la ranura balanoprepucial, penetrarán en el meato y, remontando la uretra, alcanzarán las vías seminales. Tal es la hipótesis, ya antiguamente sostenida por VERNEUIL. Lleva consigo tales imposibilidades que no puede admitirse: rareza de las metritis tuberculosas o simplemente del bacilo de Koch en el moco uterino y vaginal; dificultades de ese ascenso por un conducto barrido por la orina.

3.º INFECCIÓN PRÓSTATOSEMINAL, PRIMITIVA E INFECCIÓN SECUNDARIA DEL EPIDÍDIMO. — La próstata y las vesículas seminales serían, según esta hipótesis, el foco inicial de la infección tuberculosa, aportada por la *vía sanguínea*. Desde ahí, el bacilo invadiría remontando el curso del esperma y por vía deferente, el epidídimo y el testículo. Aquí, la vía de inoculación es más corta y parece más admisible: el foco tuberculoso próstatoseminal está muy cerca de la embocadura del conducto deferente y se comprende que el microorganismo pueda cultivarse paso a paso, sobre la mucosa de este conducto. Un hecho clínico y anatómico viene en apoyo de este concepto: es la frecuencia y, para ciertos casos, la evidente preponderancia de las lesiones prostáticas y vesiculares en la orquiepididimitis tuberculosa. Ahora bien, estas lesiones ¿son primitivas o secundarias? Este es el punto incierto. Según GUYON, la próstata es la que habitualmente abre la escena. Pero contra ello hay una valiosa objeción: después de la castración, podemos ver retroceder lesiones prostáticas o vesiculares, lo cual no tendría lugar si representara el foco inicial. Creemos, pues, que en contra de la tesis clásica de la *infección hematógena primitiva de la próstata*, la tuberculosis prostática y vesicular es habitualmente secundaria. Un hecho

anatómico importante en apoyo de esta opinión ha sido suministrado por las investigaciones de VON BUNGNER y por las nuestras: después de una castración alta, con avulsión del conducto deferente, se observa que la intensidad de las lesiones deferentes llega a su máximo en el trozo yuxtatesticular del conducto y decrece poco a poco hacia su extremo vesical. Además, sólo se explica la forma *discontinua* de la tuberculosis deferente con nódulos formando rosario, mediante una propagación de la infección bacilar siguiendo la corriente espermática.

4.º INFECCIÓN DESCENDENTE RENOVESICAL. — El bacilo entra en el riñón por el ramillete vascular del *glomérulo*, donde DURAND-FARDEL lo ha encontrado antes que las lesiones anatómicas sean aparentes. Desde allí invade los tubos uriníferos, en los cuales BAUMGARTEN lo ha encontrado constantemente en el curso de lesiones experimentales. Luego, siguiendo la corriente descendente de la orina, va a inocular con preferencia *los puntos donde el líquido se detiene*, los cálices, la pelvis renal, el fondo inferior vesical y la uretra prostática: desde este último punto alcanza, a contracorriente, las vesículas, el conducto deferente, el epidídimo y el testículo.

Así, pues, *la infección bacilar sigue el curso de la orina y remonta el curso del esperma*. Tal es la teoría, defendida principalmente por CAYLA en su tesis. A nuestro entender, es aplicable a ciertos hechos, pero no a la mayoría. En clínica, seguramente, se nota la coexistencia de la tuberculosis renovesical con la testicular; pero ¿dónde se han fraguado las lesiones iniciales: en el riñón y la vejiga o en el testículo? Nosotros creemos que, *la mayor parte de las veces, el testículo es el foco primitivo infectado por vía hemática*; la prueba es que en clínica se encuentran bastante a menudo sujetos con el epidídimo erizado de tubérculos, sin presentar ningún síntoma renal o vesical y que, por el contrario, las autopsias concernientes a casos agravados y difusos demuestran que en más de la mitad de los casos (56 veces por 100, según VILLARD) las vías urinarias están invadidas.

Para resumir, en cuanto lo permite su complejidad clínica, este problema de patogenia, la infección bacilar puede llegar al testículo por dos vías: 1.º, la vía sanguínea; 2.º, la vía deferente. La primera es muy probable, si no probada, para la mayoría de los casos, y esta inoculación sanguínea se efectúa, ya por embolia bacteriana *directa* en los vasos espermáticos, ya por bacilos que han llegado *indirectamente* después de la infección sanguínea del riñón y de la próstata. La vía deferente se demuestra también por pruebas anatómicas de importancia: *la frecuencia y el predominio habitual de las lesiones del epidídimo*. Ahora bien, el bacilo que llega al aparato genital por esta vía deferente puede proceder de tres orígenes: 1.º, del exterior, por el meato y el conducto uretral; 2.º, del riñón y de la vejiga, por la uretra pro-

funda; 3.º, de la próstata y de las vesículas seminales. El primer origen es poco verosímil, el segundo es aplicable a ciertos hechos de tuberculosis urogenital, y el tercero, considerado como clásico durante mucho tiempo, parece invalidado por la clínica, que demuestra la evolución, ordinariamente *secundaria*, de las tuberculosis de la próstata y de las vesículas seminales.

**Anatomía patológica.**— Dos hechos hay que poner de relieve: 1.º, *la preponderancia ordinaria de las lesiones en el epidídimo*; 2.º, *la frecuente unilateralidad de la afección en su principio.*

Cuando hay tubérculos en alguna parte de las vías genitales, los hay en el epidídimo: tal es la ley de Ricord que considera al epidídimo como el foco dominante de la tuberculosis genital. Esta ley no es valedera para el niño en el que, según HUTNELL, el testículo está a menudo lesionado sin que lo esté el epidídimo. En el adulto conserva un valor casi absoluto: son raros los casos de tuberculosis limitada al testículo con integridad del epidídimo. Por el contrario, comprobamos, gracias a la castración precoz, que en las lesiones jóvenes el epidídimo es a menudo asiento de una tuberculosis aislada, sin alteración del testículo: en la mitad de los casos según BECK. A

medida que envejecen las lesiones se observan lesiones asociadas del testículo y del epidídimo; HAAS las nota en una proporción del 18 por 100, pasados dos meses del comienzo de la afección, del 40 por 100 seis meses después, y del 60 por 100 transcurrido un semestre. Además, debe tenerse en cuenta, conforme insistimos en ello con VON BRUNS y BECK, que un testículo de aspecto *macroscópico sano*, en un corte, puede presentar lesiones *microscópicas* de tuberculosis, lo cual aumenta la frecuencia real de estas lesiones asociadas.

Si se consideran las observaciones *clínicas* relativas a lesiones todavía recientes, se encuentra la afección, tres veces por cada cuatro, limitada a uno de los lados. Si se tienen en cuenta las *autopsias*, es decir, los casos antiguos y con lesiones extensas, se nota que esa *unilateralidad* inicial de la afección desaparece y que en las dos terceras partes de los casos la tuberculosis se ha hecho *bilateral*.

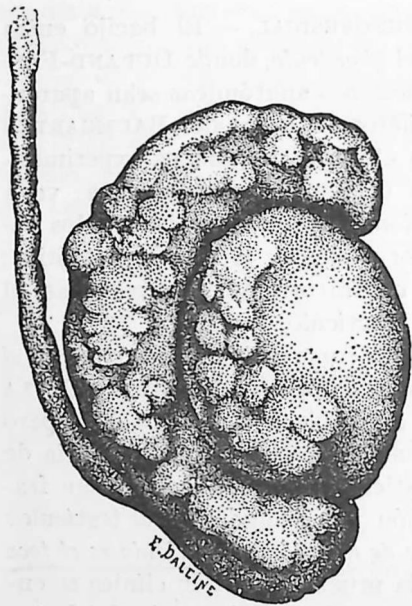


Fig. 469. — Tuberculosis orquiepididimaria (RECLUS)

1.º EXAMEN MACROSCÓPICO. — Examinemos, después de la castración, el corte de un testículo tuberculoso. El epidídimo aumentado de volumen, cubriendo el testículo a manera de una cimera de casco y abollado por nudosidades amarillentas, todavía crudas o ya fluctuantes (fig. 469) presenta en su superficie de sección, a nivel de la cabeza o en toda la extensión del órgano, ya masas crudas de color blanco amarillento opaco, ya verdaderas cavernas ocupadas por una papilla puriforme que resulta de la licuefacción de la materia caseosa. En ciertos casos, ese corte del epidídimo toma un aspecto alveolar, con celdas limitadas por trabéculas bien marcadas, unas llenas de materia purulenta y otras vacías: estos alvéolos corresponden a la sección, con ángulos diversos, de las circunvoluciones dilatadas del tubo epididimario.

El testículo presenta lesiones variables. En los casos recientes, apenas se descubren, resaltando sobre el tono amarillo de gamuza de la substancia glandular, puntos nodulares de color blanco lechoso, del tamaño de un grano de mijo, que son granulaciones tuberculosas (fig. 470). En otros puntos, las granulaciones se aglomeran y forman núcleos caseosos de mayor o menor volumen, y en algunos casos se encuentra un gran foco tuberculoso único que ocupa la mayor parte de la glándula. Estas masas tuberculosas recorren las fases evolutivas ordinarias: primero nódulos crudos, blancoamarillentos, comparables al corte de una castaña de Indias; luego, reblandecimiento central y progresivo, que conduce a la formación de un absceso frío en el centro de una verdadera caverna testicular, de paredes anfractuosas; en algunos casos, enquistamiento posible de esos focos reblandecidos por proliferación del tejido conjuntivo ambiente, y, de ordinario, abertura al exterior y fistulización del absceso caseoso.

El conducto deferente, en su origen epididimario y en su terminación vesicular, es a menudo asiento de engrosamientos nodulares, formando rosarios; su degeneración total es rara; estos focos, a semejanza de los del epidídimo y del testículo, pueden caseificarse y vaciarse al exterior.

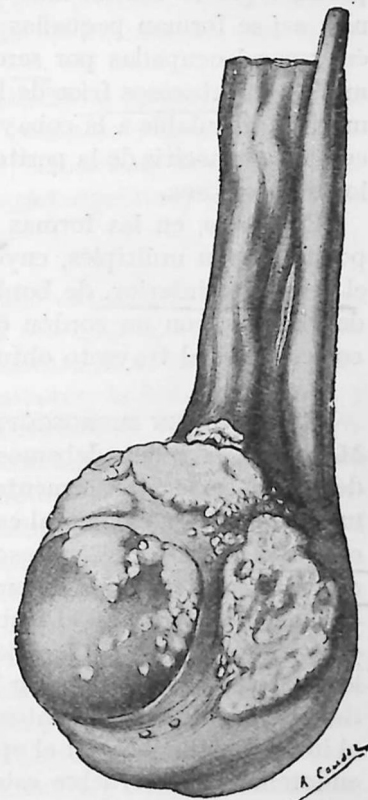


Fig. 470. — Tuberculosis orquiepididimaria: corte del testículo y del epidídimo: aspecto arrosariado del conducto deferente (según uno de nuestros dibujos).

La *próstata* y las *vesículas seminales*, ordinariamente afectadas en el curso de la tuberculosis testicular, son asiento de lesiones nodulares en vías de caseificación que abollan la superficie lisa de la *próstata* y producen la sensación de vesículas «inyectadas con sebo».

Las alteraciones de la *vaginal* son constantes, del mismo modo que las lesiones pleurales acompañan la tuberculosis pulmonar. Se produce por lo común una tabicación de la serosa por neomembranas: así se forman pequeñas colecciones enquistadas peritesticulares, en general ocupadas por serosidad de hidrocele, que pueden ser tomadas por abscesos fríos de la misma glándula. Este hidrocele sintomático, inoculable a la cobaya, es comparable a la hidrartrosis tuberculosa, a la ascitis de la peritonitis bacilar y a las pleuresías serosas de los tuberculosos.

El *escroto*, en las formas caseosas fistulizadas, presenta orificios, por lo común múltiples, cuyo sitio de elección está hacia atrás y en el segmento inferior, de bordes violáceos, a los que siguen cicatrices deprimidas, con un cordón que se continúa hasta la glándula y que corresponde al trayecto obturado de la fístula.

2.º EXAMEN MICROSCÓPICO. — Un hecho ha sido establecido por MALASSEZ, a quien debemos un estudio histológico al cual no han debido hacerse ulteriormente notables modificaciones: en el *testículo* mismo, la lesión elemental es la *granulación gris*; en el *epidídimo* y el *conducto deferente*, el proceso tuberculoso toma la forma de *nódulos caseosos*, con tendencia a confluir unos con otros.

La *granulación*, en el testículo, está casi siempre colocada en el trayecto de un tubo testicular, del que parece constituir un abultamiento local, a veces desviado a un lado como un aneurisma miliar. Este nódulo deriva de los elementos del tubo seminífero. Pero, ¿empieza por el interior del tubo, por el epitelio intratubular o por el revestimiento endotelial que envuelve estos tubos por el exterior y los hace parecer a pequeños intestinos cubiertos con su envoltura peritoneal? En una palabra, ¿el principio del proceso, es intratubular o peritubular? La cuestión es interesante desde el punto de vista patogénico, porque, en el primer caso, sólo siguiendo las vías espermáticas podría el bacilo llegar al testículo.

Según MALASSEZ, el desarrollo inicial de la granulación se realizaría en la cara externa del tubo seminífero, en esa capa endotelial, verdadera vaina serosa que los reviste, lo cual aproxima el proceso tuberculoso del testículo a la tuberculosis de las serosas. En consecuencia, la parte de la granulación situada fuera del tubo, esa zona excéntrica del nódulo, con sus capas de elementos embrionarios separadas por laminillas conjuntivas, correspondería a la granulación propiamente dicha: la infiltración de las paredes y la proliferación del epitelio de los tubos serían sólo lesiones secundarias y la

degeneración gránulograsosa de las partes centrales se explicaría por la insuficiencia nutritiva de esta zona.

La red conjuntiva que sostiene y separa los tubos seminíferos puede también ser inoculada primitivamente por los bacilos que hayan seguido la vía sanguínea o linfática: esta era la antigua idea de VIRCHOW, resucitada por KÜGLER. Algunos autores creen que todavía son más los sitios posibles de estas lesiones iniciales: pueden empezar, no solamente en los tubos y alrededor de los mismos, sino en los vasos sanguíneos y linfáticos.

En el cuerpo de Highmore y el epidídimo, la granulación gris falta: por razón de las flexuosidades del conducto y de su unión íntima por un tejido celular poco abundante, las lesiones no quedan localizadas; se propagan a las circunvoluciones tangentes y se aglomeran en masas cuya fusión caseosa es rápida.

**Sintomatología y diagnóstico.** — La tuberculosis del testículo toma a veces una forma aguda: es la *orquitis tuberculosa*, conocida desde los trabajos de DUPLAY. La glándula es asiento de un dolor vivo y espontáneo, con irradiaciones ilíacas o lumbares: la bolsa se hincha y esta tumefacción es debida a la vez al aumento de volumen del epidídimo, al edema del escroto y a cierta cantidad de líquido derramado en la vaginal. A la palpación, el epidídimo se muestra uniformemente tumefacto, sin abolladuras apreciables. El cuadro es, pues, el de la epididimitis blenorragica, y la ilusión es tanto más completa cuanto que a menudo existe un flujo uretral seropurulento. Pero tres caracteres diferenciarán muy pronto a las dos orquitis: 1.º, *decrecimiento rápido de los fenómenos dolorosos*; 2.º, *forma nudosa de la tumefacción epididimaria*; 3.º, *supuración rápida*. En efecto, desde el cuarto o quinto día, el estado doloroso decrece; el epidídimo pierde su regular tumefacción y presenta una o varias abolladuras, rápidamente fluctuantes, que tienden a abrirse espontáneamente y a quedar fistulosas. A partir de este momento, la afección evoluciona según el tipo de una tuberculosis testicular crónica, de la que sólo difiere por su principio agudo y de la que no es más que una modalidad accidental.

Ordinariamente, los tubérculos del testículo se desarrollan de un modo lento e insidioso. Un hecho notable en clínica es la prolongada conservación aparente de la salud general en muchos sujetos afectados de tuberculosis testicular aislada; aquellos, por el contrario, que llevan una tuberculosis pulmonar o renovesical anterior, sufren, por este hecho, una desnutrición evidente.

Al principio, el dolor espontáneo es raro: por eso los enfermos sólo por casualidad, palpando las bolsas, es como se dan cuenta de la tumefacción testicular. En otros casos, vienen a consultarnos por *fenómenos de cistitis* con frecuencia y dolor al final de la micción; por un *flujo uretral indoloro*, verdadera blenorrea tuberculosa, o

por *pérdidas seminales* o hasta por *pequeñas hematurias*: en tales casos, sobre todo si el sujeto presenta los atributos del temperamento linfático, no se descuide nunca palpar sus epidídimos y explorar la próstata por medio del tacto rectal.

*Examen del contenido escrotal.* — En los casos recientes, el escroto está indemne, deslizándose sobre la glándula, normalmente blanda; cuando la infiltración y el reblandecimiento llegan a los tegumentos, vese, hacia atrás, cómo desaparece la movilidad de esas cubiertas, y cómo se establece su adherencia con el foco profundo. Pálpese el epidídimo, con las dos manos, abarcándolo en sus cuatro puntos cardinales, pues en él radican generalmente las lesiones iniciales y dominantes. La vaginal reacciona a menudo por la formación del líquido: reconózcase esta capa delgada de hidrocele que no obstaculiza la exploración del órgano. Si se trata de lesiones poco avanzadas, se encontrará a nivel de la cola (el asa epidídimodeferente es el sitio de localización electiva de las infecciones canaliculares) o de la cabeza del epidídimo, una nudosidad dura, irregular, indolora, separada por un surco bien definido del borde posterior del testículo. Si las lesiones son más extensas, encuéntrase la deformidad «en cimera de casco», ya que el testículo está cubierto y disimulado por un epidídimo voluminoso, que presenta nódulos duros o puntos reblandecidos: el surco interorquiepididimario está borrado; búsquesele con movimientos tangenciales del pulgar, que se deslizará por la superficie de la masa. El testículo es, de ordinario, de volumen normal, sin nódulos e indoloro; si está alterado simultáneamente, se apreciará, por la palpación, que ya ha perdido su suavidad y presenta nódulos más o menos salientes. Desde la cola del epidídimo sígase el conducto deferente y se encontrará indurado, engrosado y con nudosidades a veces aisladas, como cuentas de rosario. Examínese si esos nódulos epididimarios y testiculares se hallan todavía en la fase de crudeza y son aún resistentes, o si llegan al estado de reblandecimiento y a la formación de abscesos fríos, blandos y fluctuantes. *Conviene no descuidarse de examinar el testículo del lado opuesto*: las formas bilaterales son muy frecuentes y graves.

El derrame de líquido en la vaginal y la producción de cavidades serosas tabicadas puede dificultar la exploración: debe evitarse el tomar por una colección fría del órgano una de esas celdas de hidrocele enquistadas; la persistencia de una transparencia parcial y la punción aspiradora deciden el diagnóstico. Si la fusión caseosa es completa, se verá el absceso tuberculoso que levanta la piel adelgazada; si se ha efectuado la abertura espontánea, se encontrará una fístula que da salida a un pus flúido, seroso, poco coloreado y que contiene grumos.

*Tacto rectal.* — No debe omitirse, por ningún concepto, este tiempo capital de la exploración: el pulpejo del dedo, cubierto con un dedal y dirigido hacia arriba, encuentra el surco medio y los dos lóbulos pros-

táticos; más arriba aún, las dos vesículas. Normalmente, estos órganos dan un contacto liso, uniformemente resistente para la próstata, un poco blando para la base de las vesículas. La tuberculización prostática y vesicular, en su comienzo, se revela por *nódulos redondeados*, abolladuras duras o fluctuantes, correspondientes al lado en que radican las lesiones epididimarias.

Practíquese una auscultación atenta de los vértices pulmonares para descubrir si existe en ellos una infiltración tuberculosa y de las bases, donde se encontrarán a menudo huellas de pleuritis anterior. *En las formas piúricas se examinará la orina* para comprobar si existe tuberculosis renal (revelada por una *piuria total* en la prueba de los tres vasos); y en este caso se practicará: el examen cistoscópico, la busca del bacilo de Koch y la inoculación a la cobaya.

Quando la tuberculosis se localiza en el epidídimo y tcma en él la forma de nudosidades resistentes y poco dolorosas, puede muy bien confundirse: 1.º, con esos nódulos indurados que subsiguen a la epididimitis blenorragica; 2.º, con las pequeñas masas redondeadas de la epididimitis sifilítica secundaria; pero, en el primer caso, la induración es más extensa, reside en la cola del epidídimo y ha seguido a una orquitis blenorragica; en el segundo, la coexistencia de accidentes secundarios y el tratamiento de prueba precisan el diagnóstico. Cuando el testículo y el epidídimo son invadidos al mismo tiempo, con formación, en ellos, de abolladuras reblandecidas, se puede, *excepcionalmente*, confundir la forma *hipertrofica masiva de la tuberculosis orquiepididimaria* con un tumor maligno. Fúndese el diagnóstico en los caracteres siguientes: el testículo canceroso es de mayor volumen que el tuberculoso; rara vez es adherente al escroto, y este último es asiento de una vascularización cutánea muy acentuada; no ofrece las abolladuras salientes del epidídimo, características de la afección tuberculosa. Un goma sifilítico reblandecido, adherente a la piel, puede simular un absceso tuberculoso del testículo; asimismo, una fístula consecutiva a un goma evacuado podrá ser confundida con una fístula de origen bacilar. Téngase en cuenta esta regla, a saber: que los *abscesos y fístulas de naturaleza tuberculosa residen hacia atrás y las fístulas sifilíticas por delante del testículo*. Pero esta regla es susceptible de excepciones, y la reacción de Wassermann y el yoduro de potasio son los únicos que deciden la duda.

*Curso y pronóstico.* — Hay orquitis tuberculosas agudas, tisis galopantes del testículo que, por una caseificación masiva, destruyen el órgano, se propagan con extrema rapidez a la próstata y a las vías urinarias superiores y se generalizan. Pero, más a menudo, el curso de la afección es lento y se presentan varias categorías de enfermos: la evolución depende de diversos factores, que el clínico debe tener bien en cuenta.

¿Existen lesiones pleuropulmonares, anteriores o secundarias, y cuál es su importancia? ¿La próstata, la vejiga y el riñón están invadidos y en qué grado? ¿Cuál es el estado general del sujeto? ¿Enflaquece? ¿Toma alimento? ¿Tiene fiebre? ¿Se halla en las condiciones materiales de cuidados convenientes? Por último, localmente,

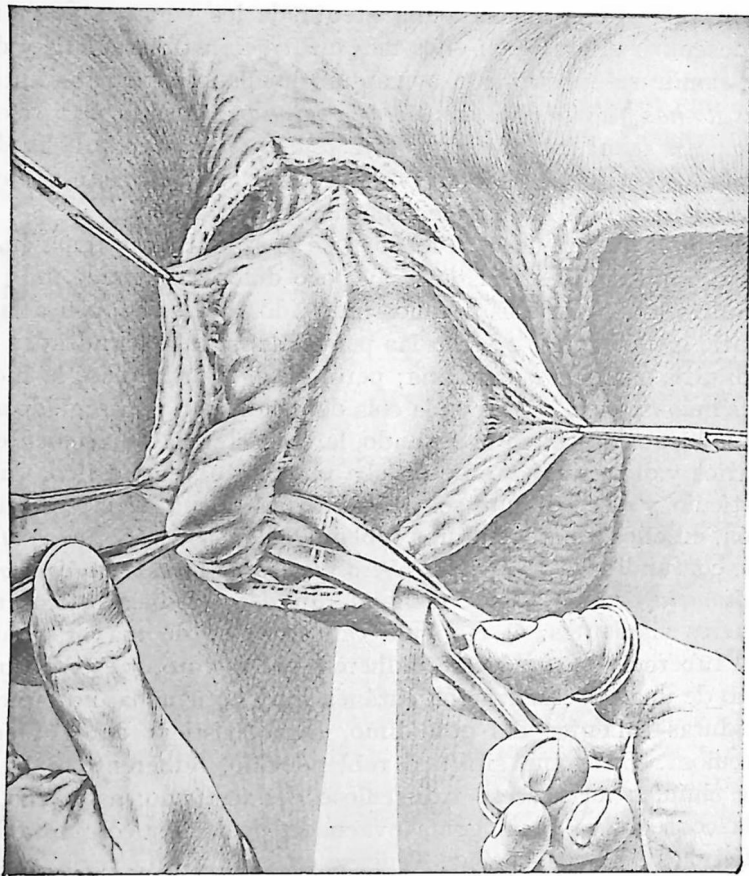


Fig. 471. — Epididimectomía por tuberculosis. Atracción del punto de clivaje por su polo inferior

¿cuál es la extensión de las lesiones? ¿Marchan hacia un reblandecimiento rápido y difuso? ¿Han quedado en el estado de «lesiones cerradas», o se han abierto y, por tanto, han sufrido una infección mixta?

Es evidente que ha de formularse un pronóstico grave: si la tuberculosis testicular ha sido precedida o va acompañada de lesiones pulmonares o vésicorrenales graves; si se propaga a la próstata y a las vesículas seminales; si los dos testículos están atacados y si las lesiones progresan aprisa hacia el absceso frío y si el enfermo pierde peso,

mengua su apetito y tiene fiebre, y si existe una tuberculosis renal asociada. En las condiciones contrarias, y estos casos son numerosos, la tuberculosis del testículo permanece «localizada»: los nódulos caseosos del epidídimo pueden enquistarse y reabsorberse, no dejando otras huellas que nudosidades fibrosas inactivas; aun después de la abertura, las cavernas pueden también rellenarse y las fistulas agotarse, transformadas en un cordón escleroso; las vesículas y la próstata que-

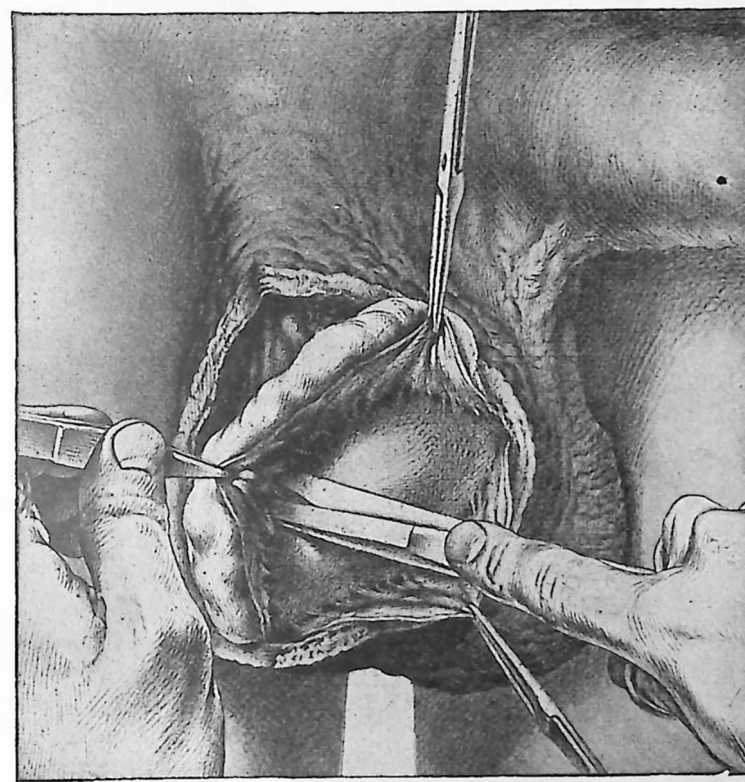


Fig. 472. — Epididimectomía por tuberculosis. Disección del epidídimo con la punta de las tijeras introducida entre la cara interna del epidídimo y el fascículo vásculonervioso

dan curadas. Estos enfermos continúan entregados a sus habituales ocupaciones; su estado general no sufre y esta curación por esclerosis se realiza con bastante lentitud. Sin embargo, hay que desconfiar de las recaídas: nosotros hemos visto, después de largos intervalos, reaparecer la enfermedad, atacar el otro testículo (eventualidad que se observa, aun después de la castración, en casi una cuarta parte de los casos), extenderse a la vejiga, a los riñones y acarrear una tuberculosis mortal.

**Tratamiento.** — El tratamiento general tiene gran importancia y es a menudo suficiente *cuando las lesiones son duras y quedan acantonadas en el epidídimo*: aceite de hígado de bacalao, yoduro de sodio y baños clorurados sódicos. La helioterapia, y principalmente los rayos ultravioleta, han aportado a este tratamiento conservador unos recursos tan eficaces, que actualmente el tratamiento operatorio es muy reducido.

Dado un foco caseoso reblandecido del epidídimo o del testículo,

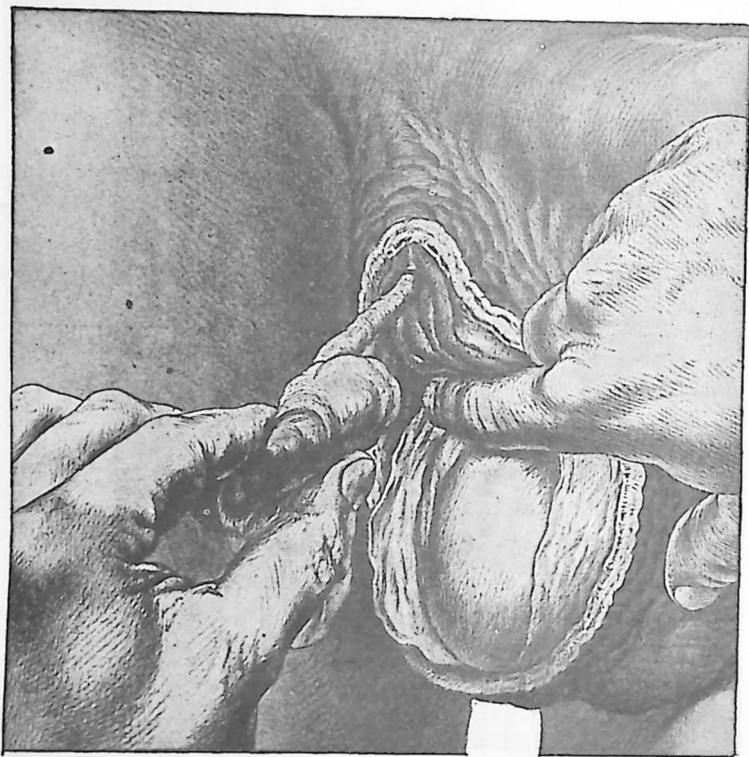


Fig. 473. — Epididimectomía por tuberculosis. Desinserción del epidídimo y desprendimiento del conducto deferente

se puede tratar con inyecciones de éter yodofórmico o creosotado al 5 por 100, pero sus resultados son precarios. Puesto que las lesiones comienzan o se acantonan en el epidídimo, lógico es limitar la excisión a la epididimectomía; esta intervención conservadora (figs. 471, 472 y 473) tiene la triple ventaja de suprimir la lesión (si el epidídimo es el único atacado), conservar su forma y sostener su función. Se impone esta operación en los casos de lesiones bilaterales y desiguales. Si, después de la resección epididimaria, sobreviene alguna duda sobre el estado del testículo, se practicará la incisión exploradora del

órgano. Cuando el testículo y el epidídimo son atacados, y cuando se han abierto fistulas, la castración se impone y las más de las veces produce un excelente efecto de mejora sobre la nutrición general. ¿Cuántos operados continúan curados después de una castración unilateral? Las cifras de HAAS, de VON BRUNS, de BECK y las nuestras indican una curación media de un 45 por 100. ¿Cuál es la frecuencia

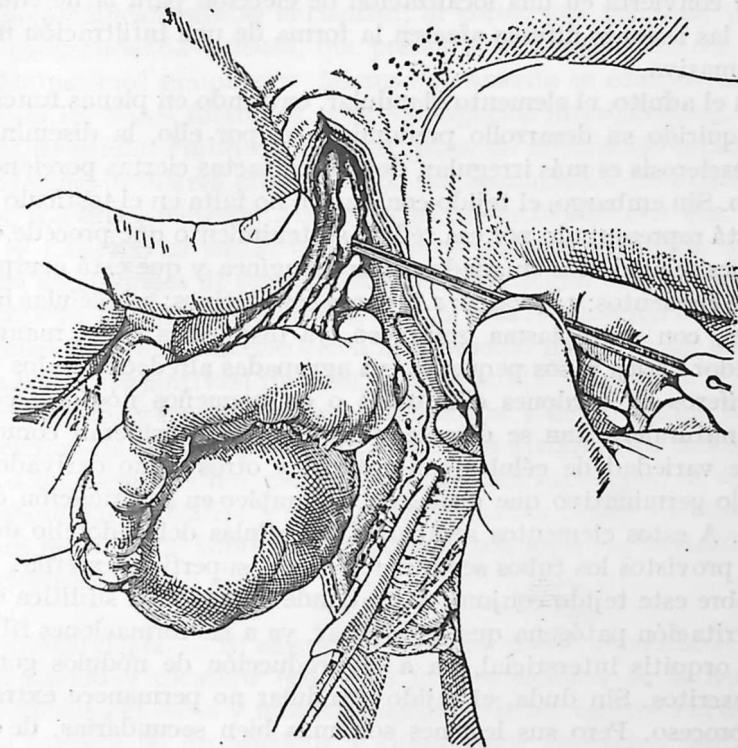


Fig. 474. — Castración por tuberculosis. Desprendimiento del conducto deferente, por su ligadura aislada, lo más alta posible, y por la ligadura del fascículo vascular

de la recidiva sobre el órgano sano congénere después de una castración unilateral? Se observa aproximadamente en una cuarta parte de los casos.

#### ARTÍCULO VII

### SÍFILIS DEL TESTÍCULO

La sífilis afecta al testículo en dos formas clínicas: 1.<sup>a</sup>, la *sífilis hereditaria*; 2.<sup>a</sup>, la *sífilis adquirida*.

**Del proceso de la orquitis sífilítica en general.** — En uno y otro caso existe un punto anatómico común: el virus sífilítico, bien sea

transmitido a la sangre por herencia, bien sea introducido en ella por una sífilis adquirida, dirige su acción inicial y electiva sobre el elemento conjuntivo de la glándula espermática.

En el niño, hasta la pubertad y cuando el tejido glandular está todavía desprovisto de toda función secretoria, esta armazón conjuntiva del órgano es el elemento preponderante: nada tiene de extraño que se convierta en una localización de elección para la heredosifilis y que las lesiones difusas afecten la forma de una infiltración intersticial masiva.

En el adulto, el elemento glandular, entrando en plenas funciones, ha adquirido su desarrollo predominante; por ello, la diseminación de la esclerosis es más irregular, dejando intactas ciertas porciones del órgano. Sin embargo, el tejido conjuntivo no falta en el testículo adulto. Está representado por esa red de sostenimiento que procede de los tabiques secundarios emanados de la albugínea y que está compuesta de tres elementos: 1.º, vasos; 2.º, haces conjuntivos; 3.º, células intersticiales, con protoplasma granuloso, ya dispuestas como manguitos alrededor de los vasos pequeños, ya agrupadas alrededor de los tubos seminíferos en cordones cilíndricos o en pequeños nódulos, células cuya naturaleza aun se discute, pues unos la consideran como una simple variedad de células conjuntivas y otros como derivados del epitelio germinativo que quedaron sin empleo en la formación de los tubos. A estos elementos se añaden las células del endotelio de que están provistos los tubos seminíferos en sus superficie externa.

Sobre este tejido conjuntivo es donde la infección sífilítica ejerce una irritación patógena que va a parar, ya a las formaciones fibrosas de la orquitis intersticial, ya a la producción de nódulos gomosos circunscritos. Sin duda, el tejido glandular no permanece extraño a este proceso. Pero sus lesiones son más bien secundarias, de orden mecánico, consecutivas a la compresión de los tubos por las masas esclerosas. La ley común de todas las cirrosis viscerales es aplicable también a este caso: el elemento noble está envuelto o comprimido por la proliferación conjuntiva.

#### I. — SÍFILIS HEREDITARIA

**Historia.** — En 1862, GOSSELIN publicó la primera observación de orquitis sífilítica hereditaria. Sin embargo, la historia de la heredosifilis testicular fué iniciada principalmente por los trabajos de los ingleses NORTH, BRYANT y TAYLOR. En 1878, HUTINEL publicó una Memoria que ha quedado como estudio fundamental por el valor de las observaciones clínicas y por la precisión de los datos anatomopatológicos. Conviene consultar también: la monografía de FOURNIER sobre la sífilis hereditaria tardía; el trabajo de CARPENTER, aparecido

en 1892; el de TAYLOR, publicado al año siguiente, y la tesis de SERINGE, en 1899, que puso en claro las lesiones propias del epidídimo.

**Anatomía patológica.** — Un hecho, ya lo hemos indicado anteriormente, caracteriza las lesiones histológicas del testículo sífilítico hereditario: es la *difusión regular del proceso de proliferación conjuntiva*.

Macroscópicamente se encuentra, al corte, una glándula voluminosa, congestionada y densa, que presenta orificios vasculares y puntos blanquecinos granulados. Microscópicamente se comprueba, alrededor de los vasos dilatados y en los espacios intertubulares, masas difusas de células embrionarias. Así, pues, en el testículo infantil, las agrupaciones celulares circunscritas, las formaciones de nódulos gomosos, son una excepción: HUTINEL las encontró sólo una vez; FOURNIER y CARPENTER solamente refirieron algunos ejemplos. Lo que domina son lesiones de *orquitis intersticial*, y, según las observaciones de SERINGE, de *epididimitis intersticial*. Y esta infiltración diseminada de células embrionarias obedece a la evolución ordinaria de las noviformaciones conjuntivas: primero, fase de proliferación y de hipertrofia del órgano, y luego, fase de condensación y de retracción fibrosa. A la cirrosis hipertrófica subsigue la cirrosis atrófica: los tubos seminíferos son comprimidos por las producciones esclerosas, la destrucción glandular se realiza y el testículo se vuelve denso y fibroso, con algunos residuos de tubos, cuyas paredes son a su vez invadidas por la esclerosis.

**Sintomatología.** — El sarcocele sífilítico puede presentarse en el recién nacido y coexistir con otras manifestaciones de la heredosifilis: sífilides cutáneas y mucosas, lesiones de los centros nerviosos o de los órganos de los sentidos y alteraciones viscerales, particularmente por parte del hígado. Pero su máximo de frecuencia se observa entre el segundo y el séptimo mes. Puede aparecer en un período tardío, como lo demostró FOURNIER: a dieciséis, dieciocho, veinte y hasta veinticuatro años.

Por parte del médico, la observación debe dirigirse hacia el testículo por la comprobación de otras lesiones heredosifilíticas: por parte de los padres, el aumento de volumen del órgano es lo que llama su atención.

En un escroto, ordinariamente sano, se palpa un testículo *voluminoso* (variando desde las dimensiones de una avellana hasta las de un huevo de paloma), *duro, pesado, liso y no doloroso a la presión*. En una cuarta parte de los casos, hay *hidrocele* concomitante: sobre la cara anterior del órgano, pálpese con dos dedos y se percibirá la existencia de una delgada capa líquida. En general, se encontrarán los dos testículos atacados, pero en distinto grado; esta dualidad de la lesión

es un rasgo característico de la afección, en oposición con la unilateralidad ordinaria del sarcocele sifilítico del adulto.

Por razón de la forma difusa de la esclerosis, el testículo infantil, cuando el tratamiento no se aplica a tiempo, se halla condenado a la atrofia total, y por razón de la bilateralidad de las lesiones, resulta una castración funcional. De ahí la gravedad de la afección: esta cirrosis atrófica de los dos testículos puede ser un obstáculo para el desarrollo normal del sujeto y detenerlo en un estado de infantilismo definitivo.

**Tratamiento.** — Por tanto, el tratamiento debe ser precoz. En presencia de un caso de sífilis materna, prescribese a la madre, desde el quinto mes del embarazo, inyecciones mercuriales y yoduro a dosis fuertes, con interrupciones periódicas. Si el niño ha nacido sifilítico, exíjase la lactancia materna, prescribese el jarabe de Gibert y hágase seguir a la madre, ya entonces nodriza, un tratamiento específico paralelo.

## II. — SÍFILIS ADQUIRIDA

**Historia.** — Al principio del siglo XIX, Benjamín BELL fué el primero que separó clínicamente las localizaciones testiculares de la sífilis y de la blenorragia: la evolución fría e indolora de las primeras no se parece a la marcha inflamatoria de la orquitis blenorragica, y ASTLEY COOPER confirmó esta distinción. El «sarcocele sifilítico» no debe tampoco ser confundido con los tumores malignos de la glándula espermática y se impone un tratamiento de prueba antes de la ablación de ciertos testículos considerados como cancerosos; tal es el caso de diagnóstico que DUPUYTREN se empeñó en precisar en sus lecciones orales. Así separado de la orquitis blenorragica y del sarcocele canceroso, el testículo sifilítico fué descrito magistralmente por RICORD en 1840. En este cuadro clásico, cuyos rasgos o caracteres han sido copiados por todas partes, se había sostenido un error: el testículo sifilítico, afirmaba RICORD, no supura jamás; en su artículo del *Tratado de cirugía* de BILLROTH, KOCHER aportó dos hechos contrarios a este aserto; REYNIER y TERRILLON demostraron también la supuración posible de los sifilomas testiculares; en su Memoria fundamental de 1882, RECLUS estudió el goma del testículo y la supuración, y en su artículo escrito en colaboración con MALASSEZ precisó las lesiones histológicas de la sífilis testicular; este documento ha permanecido sin modificaciones.

**Etiología.** — Tres puntos hay que precisar: 1.º, las causas de esta localización; 2.º, sus relaciones con la gravedad de la sífilis causal; 3.º, su fecha de aparición.

1.º ¿Por qué en ciertos sifilíticos (una vez por 30 ó 40 casos, según las estadísticas de BALME y LÉPRÉVOST, lo cual nos parece una cifra algo exagerada) el testículo es asiento de lesiones sifilíticas? Es posible que un traumatismo, una fatiga genital, una orquitis blenorragica, anterior o coexistente, localicen en este órgano el virus sifilítico. Pero ordinariamente esta localización se produce de un modo espontáneo, como se presenta también en el hígado o en el sistema óseo, sin causa determinante. Se puede invocar para explicar este fenómeno la importancia del estroma conjuntivo del órgano; pero hay que considerar, principalmente, el aislamiento del testículo, suspendido de un largo pedículo vascular, lo cual constituye, por la estasis circulatoria, un sitio muy apto o adecuado para la fijación de las toxinas o de los microbios acarreados por la sangre, como lo demuestra la frecuencia de las orquitis infecciosas.

2.º Esta localización testicular ¿revela una intoxicación sifilítica grave? Los hechos clínicos parecen afirmar que el sarcocele sifilítico es «la expresión de una sífilis fuerte»; pero nosotros la hemos visto a veces corresponder a sífilis benignas, que no se manifestaron por ninguna otra lesión.

3.º ¿En qué período la infección sifilítica ataca de ordinario al testículo? Desde el período secundario, tres a cinco meses después del chancro, esta localización puede aparecer, pero *se efectúa principalmente en el epidídimo*; esta epididimitis precoz, ya señalada en 1862 por DRON y estudiada por TÉDENAT y GUILLERET, es contemporánea de las placas mucosas y de las sifilides cutáneas secundarias. En cuanto al testículo propiamente dicho, aunque NÉLATON, CURLING y HAMILTON lo hayan visto afecto desde el tercer mes, es rara vez invadido al principio del período secundario: el sarcocele sifilítico se coloca entre los accidentes del terciarismo, pero es una manifestación precoz de este período; bastante a menudo aparece en la fase secundoterciaria y se muestra contemporáneo de la iritis; su frecuencia máxima corresponde, según RECLUS, al segundo, tercero y cuarto año; pero nosotros lo hemos observado durante el curso de sífilis más antiguas, después del octavo, décimo y hasta el décimoquinto año.

**Anatomía patológica.** — El testículo sifilítico, en el período de orquitis intersticial con hipertrofia, es a menudo más voluminoso que un huevo de gallina: ha conservado su forma general; su envoltura albugínea está sembrada de granos esclerosos o «blindada o cubierta» de placas fibrosas irregulares. Al principio de la afección el hidrocele es frecuente, y a medida que la orquitis envejece, las dos hojas de la serosa se juntan, adhieren y engruesan, tanto que la glándula y el epidídimo, incluidos en esa paquívaginalitis fibrosa, se confunden en medio de esa ganga de neomembranas.

Practíquese un corte del órgano. Si se trata de una infiltración

conjuntiva difusa, de una orquitis intersticial, la superficie de sección presenta un tejido denso, grisáceo y resistente. Es el tipo de la *orquitis esclerosa*: se explica bien que una producción fibrosa tan diseminada conduzca, como término anatómico, a la atrofia del testículo.

En efecto, si se sigue la evolución histológica de esta orquitis intersticial, se notan los dos estadios siguientes: primero, hiperplasia de todos los elementos conjuntivos de la glándula, células del estroma y células de la capa externa de los conductillos; luego engrosamiento fibroso y retracción de ese tejido conjuntivo noviformado, que constriñe los tubos seminíferos; transformación de los mismos tubos y de los vasos en cordones fibrosos impermeables. En esta última fase el tejido testicular se convierte en un verdadero fibroma. El órgano se apergamina y forma abolladuras, porque su transformación esclerosa es rara vez regular: de la cara interna de la albugínea engrosada y de la *rete testis* indurada parten trabéculas fibrosas densas, cuyo aspecto lechoso, debido a las fibras conjuntivas, resalta sobre la coloración agamuzada de las porciones glandulares persistentes. Es una verdadera *cirrosis atrofica* del testículo, más o menos generalizada; funcionalmente equivale, según la expresión de FOURNIER, a una «castración subalbugínea».

Pero este tipo de *esclerosis difusa*, que es el propio del testículo heredosifilítico, se observa rara vez en estado puro; se combina ordinariamente con una formación *nodular circunscrita*: es el *goma testicular*. Así, pues, por razón de esta combinación ordinaria de la esclerosis y del goma, el testículo se escapa a las leyes de evolución de la sífilis terciaria; el sarcocele sífilítico es una *orquitis esclerogomosa*.

Estos nódulos a veces sólo son apreciables al microscopio, con el aspecto de masas de células embrionarias alrededor de los vasos y entre los conductillos. El carácter importante de estos nódulos es su tendencia a confluír, para formar masas cuyo volumen varía desde el de una cabeza de alfiler y un perdigón, hasta los depósitos caseosos grandes como un guisante o una avellana. Esta masa es ordinariamente redondeada, con límites poco precisos que se continúan con el tejido ambiente. Según la época de su evolución, el goma cambia de color: en el estado de noviformación, es gris rosado o amarillo con fibras amarillas que recuerdan la carne de ananas, sin presentar nunca el tono gris mate de la almáciga de vidrieros o el blanco opaco de la castaña cruda, característicos de los focos tuberculosos; al envejecer, el goma amarillea y se disgrega. A su alrededor, el tejido vecino reacciona por una formación fibrosa para aislar el tejido patológico. Por eso, en un corte transversal, se encuentran a ese nivel, según RECLUS, cuatro zonas concéntricas: 1.º, una *zona periférica* de parénquima esclerosado; 2.º, una *zona roja*, con láminas fibrosas menos gruesas, con células conjuntivas proliferadas e islotes de células emigrantes; 3.º, un *reborde claro* con grandes series celulares entre los

haces estrechos de la armazón fibrosa; 4.º, una *masa central*, caseosa, compuesta de detritos celulares.

El goma, así constituido, seguirá una u otra de estas dos evoluciones, o bien, por la influencia del tratamiento específico, se curará por resolución, reabsorbiéndose la parte central caseificada y dejando sólo una cicatriz «como un punto de tapicero», o bien el goma reblandecido se vaciará al exterior y dará lugar a una fístula más o menos persistente.

La caverna gomosa, así evacuada, es a veces el punto de partida de una granulación exuberante y formando relieve del tejido testicular; es el *fungus del testículo*, lesión famosa por los debates que ha

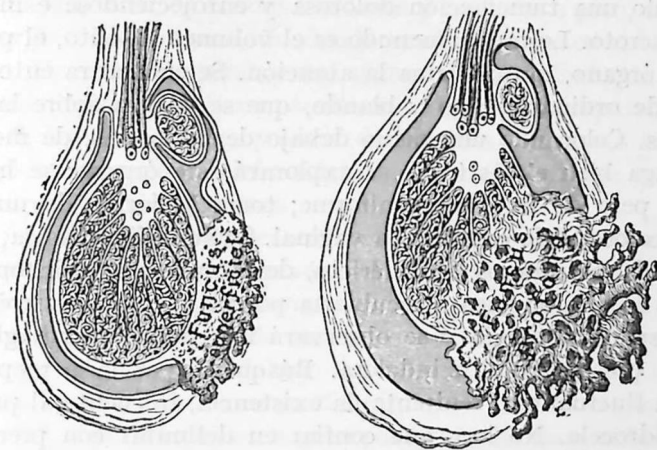


Fig. 475. — Esquema para demostrar las diferencias de origen del fungus superficial y del fungus profundo

*Fungus superficialis*, fungus superficial, *Fungus profundus*, fungus profundo o intersticial

suscitado entre los sifiliógrafos. En realidad, la cuestión es sencilla; existen dos variedades de fungus: 1.ª, el *fungus profundo* o *intersticial*, verdadero hongo de superficie rojiza y húmeda cuyo sombrero se extiende sobre el escroto y cuyo pie prolongado a través del orificio escrotal se continúa con el parénquima testicular; esta variedad resulta de la vegetación de la glándula, después de la abertura de un goma al exterior y eliminación de sus productos caseificados; 2.ª, el *fungus superficial*, que en lugar de nacer de una caverna gomosa y, por consiguiente, del mismo parénquima del órgano, sale de la albugínea, puesta al descubierto por una pérdida de substancia escrotal y cubierta de mamelones carnosos que vegetan formando una masa aframbuesada (fig. 475).

**Sintomatología.** — En pleno período secundario, del tercero al sexto mes, la epididimitis sífilítica puede observarse en estado de lesión aislada: es una nudosidad de volumen variable entre el de un

guisante y el de una avellana, de consistencia dura, indolora a la presión y ordinariamente localizada en la cabeza del órgano. Su principio es por lo común insidioso; pero se han notado invasiones bruscas de carácter inflamatorio. Por la acción del mercurio, la lesión termina por resolución completa: respeta la función espermática y en el líquido eyaculado persisten los espermatozoides.

En el período terciario, la sífilis invade el testículo con lentitud y sin dolor: «el jefe de clínica, decía RICORD, debe vigilar los testículos de sus enfermos más que a éstos mismos».

Son muy raros los casos en que el sarcocele empieza con tal agudeza que simule una orquitis aguda, presentándose con rapidez en el testículo una tumefacción dolorosa y enrojeciéndose e inflamándose el escroto. Lo más a menudo es el volumen insólito, el peso molesto del órgano, lo que llama la atención. Se encuentra entonces un escroto, de ordinario sano y blando, que se desliza sobre las capas profundas. Colocando una mano debajo de las bolsas, de modo que se sostenga bien el testículo, se explorará este órgano: se halla engrosado, pero de un modo uniforme; toma la forma de un «canto rodado» colocado de canto en la vaginal. Su superficie es lisa, a veces accidentada por granos hemisféricos, de prominencias piriformes engarzadas en la albugínea o recubierta por placas fibrosas irregulares. Pálpese su consistencia y se observará una dureza cartilaginosa, y que esta presión resulta indolora. Búsqese, por la percepción de una capa fluctuante o renitente, la existencia, frecuente al principio, de un hidrocele. No hay que confiar en delimitar con precisión el testículo y el epidídimo: su surco de separación lo rellenan la periepididimitis, las membranas fibrosas de la vaginal y las noviformaciones conjuntivas que los fusionan en una masa única. Tomando por guía el conducto deferente, como un hilo conductor, trátase de reconocer el epidídimo en el vértice de esa cáscara o envoltura, y en una tercera parte de los casos se encontrarán nódulos duros depositados en la cabeza o en la cola del órgano. Por lo común, el conducto deferente está normal; sin embargo, nosotros hemos observado una voluminosa funiculitis terciaria en la que el cordón tenía doble volumen.

Tres terminaciones amenazan al enfermo de orquitis esclerogomosa no tratada específicamente: 1.<sup>a</sup>, la *atrofia* del órgano y la *impotencia sexual*, que es su efecto; 2.<sup>a</sup>, la *supuración* de los gomas y la *fístula* que resulta de la evacuación persistente de las masas gomosas incesantemente formadas; 3.<sup>a</sup>, el *fungus*, ya sea superficial, procedente de la albugínea, ya profundo, nacido de la vegetación de una caverna gomosa vacía.

La *cirrosis atrófica* del testículo es lenta: durante largo tiempo pueden persistir los deseos venéreos; pero llega un día en que la actividad sexual disminuye y en que, por razón de la ordinaria bilateralidad de las lesiones, la impotencia es el resultado final.

La *supuración* se anuncia por fenómenos dolorosos: en un punto de la *parte anterior* del escroto la piel adquiere un color rojo vinoso; a este nivel no es una fluctuación clara lo que se nota, sino una consistencia todavía dura; luego, por los progresos del reblandecimiento, la piel se abre, y por dicha abertura sale una papilla puriforme, amarillenta, formada de grumos desleídos en una serosidad viscosa, que recuerda una solución de goma arábiga. A esta salida de líquido subsigue la eliminación, a menudo lenta, del *clavo gomoso* análogo al del ántrax: es un paquete de filamentos amarillentos que FOURNIER compara con trozos de estopa empapados en agua, adherentes, que se han de extraer con las pinzas. La ulceración escrotal, de 2 a 4 centímetros de anchura, de bordes violáceos y cortados a pico, circunscribe una cavidad anfractuosa, de donde continúan evacuándose las trabéculas fibrosas del goma y sus masas de granulaciones amarillentas. Estas lesiones no tienen tendencia alguna a la reparación *espontánea*: la fístula persiste, y alrededor de ella el escroto se endurece y adquiere un espesor elefantiásico comparable al que acompaña a las antiguas fístulas urinarias.

El *fungus* sífilítico se presenta con el aspecto de una masa vegetante que forma hernia a través de la ulceración escrotal, verdadero «granuloma» formado de mamelones carnosos, de superficie aframbuesada, rojiza, cubierta de mucopús e insensible a la presión. Un estilete puede pasar por debajo del reborde de la ulceración del escroto. El *fungus* superficial se distingue del profundo por estos dos signos: 1.<sup>o</sup>, si se comprime transversalmente la masa sobre que descansa el fungus, se provoca el dolor testicular característico; 2.<sup>o</sup>, en tanto que en el fungus profundo la glándula normal apenas es perceptible, se reconoce en el superficial la forma conservada del testículo debajo de la masa fungosa.

**Diagnóstico.** — Supongamos una *epididimitis secundaria*: dos afecciones pueden prestarse a confusión: 1.<sup>a</sup>, una orquitis blenorragica; 2.<sup>a</sup>, una tuberculosis del epidídimo. La indolencia ordinaria de la afección, la no existencia de una uretritis, la forma circunscrita de la nudosidad epididimaria y la presencia simultánea de accidentes secundarios son los puntos en que se fundará el primer diagnóstico. Es más frecuente confundir la nudosidad sífilítica con una tuberculosis en sus comienzos: la masa tuberculosa tiene un contorno menos preciso, una consistencia menos dura y una limitación menos precisa en la cabeza o en la cola del órgano; la reacción de Wassermann y el tratamiento específico deciden rápidamente esta cuestión.

El *sarcocele terciario*, antes de la *supuración*, presenta ordinariamente un cuadro tan preciso, que el diagnóstico se establece por esos mismos caracteres: testículo pesado, plano, duro, indoloro, fusionado en masa con el epidídimo y de superficie lisa o granulada por promi-

nencias piriformes o recubierta de placas resistentes. Esto diferencia muy bien el testículo sifilítico del testículo tuberculoso: en éste el epidídimo está abollado; las lesiones no son indoloras; hay tendencia al reblandecimiento rápido, y el conducto deferente, las vesículas seminales y la próstata presentan a menudo lesiones decisivas. Los tumores malignos del testículo (cuyo diagnóstico diferencial es muy importante, véase pág. 1035) no tienen la consistencia leñosa del sarcocele terciario y su crecimiento es rápido, no influido o hasta acelerado por el tratamiento específico. Ciertos hematoceles poco voluminosos y de paredes duras son de difícil diagnóstico, que sólo se resuelve por el yoduro potásico.

*Después de la supuración*, la orquitis esclerogomosa puede ser confundida con la tuberculosis. Distínguese el testículo tuberculoso por el conjunto de caracteres siguiente: la frecuencia máxima de las lesiones está en el epidídimo, y, por consiguiente, las fístulas que les subsiguen se observan principalmente en la parte posterior del órgano; el cordón y la próstata están a menudo alterados, mientras que, en la sífilis, se afectan excepcionalmente.

**Tratamiento.** — Prescribese el yoduro a fuertes dosis (5, 6 y 8 gramos). Si la sífilis es antigua, se puede emplear el yoduro solo; pero es preferible asociarle las fricciones o mejor las inyecciones mercuriales. En los casos de mediana intensidad, se verá en tres o cinco semanas que el testículo se pone más blando y vuelve a sus dimensiones normales. En los gomas en vías de reblandecimiento, el efecto es notable desde los primeros días: algunos gramos de yoduro pueden detener en seco una producción gomosa; si la caseificación es completa, el yoduro y el mercurio sólo «muerden» o tienen acción sobre el elemento escleroso, el testículo recobra su blandura y el goma prosigue su evolución; si el goma está abierto y fistulizado, muy pronto el fondo se limpia, los bordes se aproximan y la úlcera se reduce (el yoduro practica por sí solo la autoplastia, decía RECLUS). Sobre los testículos totalmente esclerosos, sobre esos fibromas densos a los que va a parar una orquitis intersticial descuidada, el tratamiento específico no tiene acción alguna.

#### ARTÍCULO VIII

### TUMORES DEL TESTÍCULO

**Historia y doctrinas.** — Desde el principio del siglo XIX, A. COOPER, comenzando la desmembración clínica del antiguo y confuso grupo del sarcocele (en el que se encontraban reunidas, al lado de los neoplasmas, la sífilis y la tuberculosis testicular), distinguió el *cáncer esci-*

*proso*, el *encefaloideo* y la *enfermedad quística* del testículo; pero se limitó a la descripción macroscópica de las lesiones. En 1836, MÜLLER señaló el *encondroma* del testículo, cuya estructura fué luego precisada por los trabajos de BILLROTH y de VIRCHOW. A CÜRLING debemos dos nociones importantes, a saber: 1.<sup>a</sup>, que la *enfermedad quística* tiene a veces una *evolución maligna*; 2.<sup>a</sup>, que los *focos neoplásicos* de diversas especies *tienen por punto de partida*, casi constante, el *cuerpo de Highmore*. A FORSTER debemos el primer estudio claro sobre la invasión de los ganglios lumbares en el cáncer del testículo.

En los últimos cuarenta años, el esfuerzo de los histólogos se ha dirigido hacia la *clasificación* de las diversas variedades anatómicas y hacia el estudio de su *histogénesis*. Es necesario poner en primera fila entre estos trabajos: 1.<sup>o</sup>, en 1887, la Memoria de MONOD y ARTHAUD, notable ensayo de clasificación racional de los neoplasmas de la glándula testicular, cuyo desarrollo es por ellos atribuido, según la ley de Conheim, a la proliferación tardía de células desprendidas de las hojas blastodérmicas, a consecuencia de un t. astorno sobrevenido en la evolución del embrión, células que han quedado incluidas y sin empleo en el testículo; 2.<sup>o</sup>, en 1887, el capítulo clásico de KOCHER, publicado en la enciclopedia de BILLROTH y LÜCKE; 3.<sup>o</sup>, las investigaciones de MAX WILMS sobre los tumores teratoides del testículo; 4.<sup>o</sup>, en 1895, la Memoria de PILLIET y COSTES, que expone una división de los epitelomas testiculares fundada en su origen embrionario diferente, según procedan del epitelio de los tubos de Pflüger, del epitelio del cuerpo de Wolff o del epitelio ovular macho; 5.<sup>o</sup>, los trabajos contemporáneos sobre los tumores mixtos, embriomas y teratomas (véase tomo I, pág. 418 y siguientes). trabajos expuestos, con un notable juicio crítico, en la tesis de CHEVASSU, y, en la literatura actual, el notabilísimo e instructivo capítulo escrito por MASSON.

**Anatomía patológica.** — En resumen, *dos son los tipos de tumores del testículo*: 1.<sup>o</sup>, los *seminomas* (de CHEVASSU) o *espermatozinomas* (de SCHULTZ y EISENDRATH), desarrollados por proliferación patológica de las *células seminíferas*; 2.<sup>o</sup>, los *teratomas* o *embriomas*, desarrollados por segmentación de las *células sexuales*, en un estado indiferenciado de su desarrollo. Al parecer, no existe tumor conjuntivo puro del testículo, y los *neoplasmas de este orden* (sarcomas, condromas, miomas, mixocondromas, condrosarcomas, etc.) son productos complejos, *verdaderos embriomas*.

El *seminoma* es un tumor groseramente lobulado, que al corte presenta focos hemorrágicos y zonas necróticas amarillentas, muy características. El tumor está constituido por trabéculas anastomosadas de *células claras*, de aspecto particular, entre las cuales se encuentra un estroma conjuntivo, rico en vasos, cuya abundancia es variable. Las células del seminoma son de forma *poligonal* (su gran

fragilidad exige fijadores irreprochables). Su citoplasma es claro, limitado por un ribete periférico bien definido. Su núcleo, voluminoso, ofrece a menudo figuras de división típica o atípica. El estroma delgado, abundante en vasos de nueva formación (de dónde la frecuen-

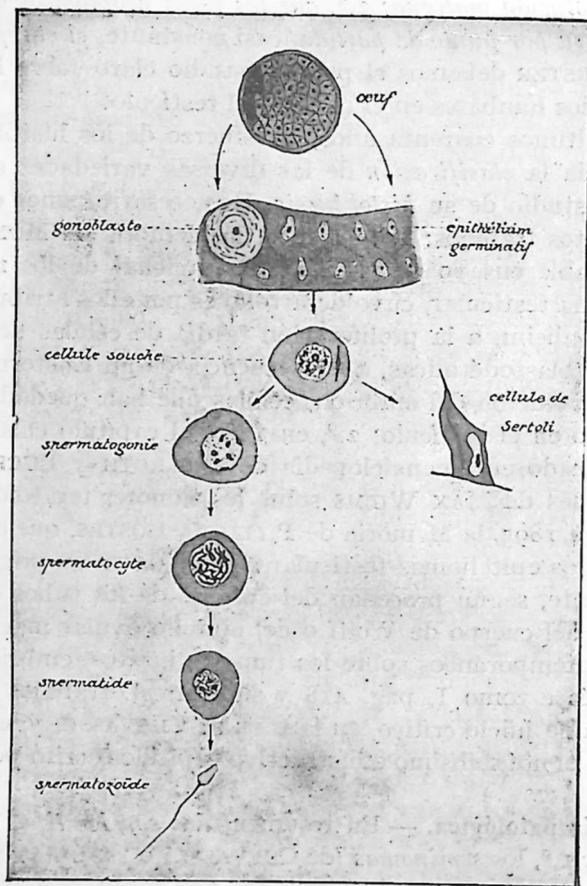


Fig. 476. — Esquema que demuestra la filiación de los tipos celulares desde el huevo (blastómeros somáticos claros, blastómeros germinales oscuros) hasta la línea seminal y la línea, sertoliana (CAUDIÈRE y HENRY).

Oeuf, huevo; gonoblaste, gonoblasto; epithélium germinatif, epitelio germinativo; cellule souche, célula-tronco o madre; cellule de Sertoli, célula de Sertoli; spermatogonie, espermatogonia; spermatide, espermátide; spermatozoïde, espermatozoide.

cia de las hemorragias), se halla infiltrado de numerosas células linfoides. CHEVASSU considera las células claras del seminoma como espermatogonias (fig. 476) (células de la base externa de los tubos seminíferos); BORRÉL y MASSON han confirmado recientemente esta interpretación y proponen se le dé el nombre de «epitelioma espermatogónico».

Los embriomas corresponden a los tumores antiguamente llamados tumores mixtos del testículo. A menudo voluminosos, de desigual consistencia, presentan, cuando se les corta, zonas reblandecidas por necrosis o hemorragia; zonas duras, a veces cartilagosas; quistes en ocasiones bastante numerosos para dar al tumor el aspecto de un panal de miel. De ahí derivaba la denominación de condroma, mixcondroma, mixcondrosarcoma y enfermedad quística, dado antiguamente a estos tumores, según su aspecto macroscópico, cuando los tejidos de mesénquima (nódulos cartilagosos, tejido conjuntivo embriona-

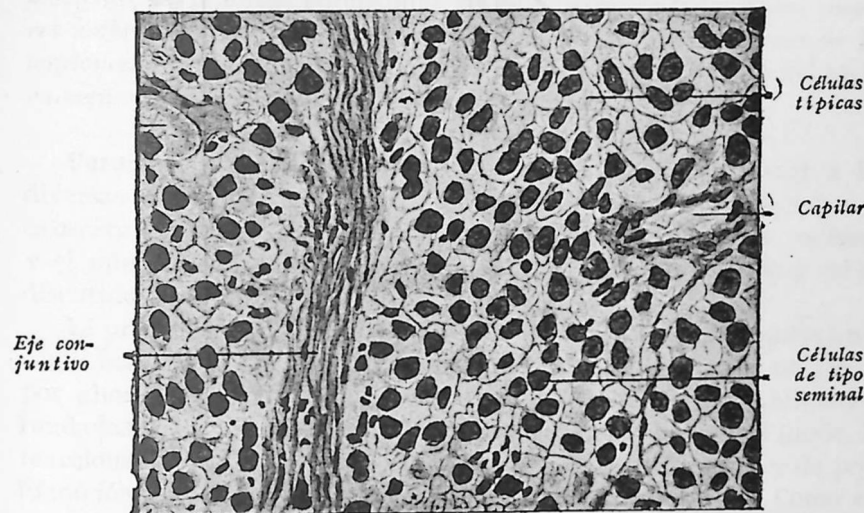


Fig. 477. — Epitelioma seminífero del testículo (Roussy). Puede reconocerse; un eje conjuntivo; las células claras de tipo seminal, poligonales por aplastamiento, con nódulos voluminosos

rio, fibras musculares) proliferan de manera preponderante y disimulan los demás componentes. Son, como dice MASSON, *disembriomas con tejidos múltiples, de los cuales muchos constituyentes, permaneciendo o convirtiéndose en fértiles indefinidamente, aumentan la masa de un modo progresivo; de estos componentes, los tejidos wolffianos son, al parecer, los más importantes, estando muy expuestos a la cancerización secundaria.* Las más de las veces, el crecimiento de estos tumores es lento y continuo; en su comienzo, parece que se comportan como neoplasmas benignos; luego se transforman en tumores malignos, de crecimiento a veces muy rápido, que se generalizan por cancerización de uno de los elementos que constituyen el neoplasma; tales son principalmente los epitelios del embrioma, las inclusiones wolffianas y coriales (MASSON dice que los corioepiteliomas son los cánceres disembrioplásicos testiculares más malignos de su especie) que sufren esta cancerización. El carácter esencial de los embriomas es que los tejidos

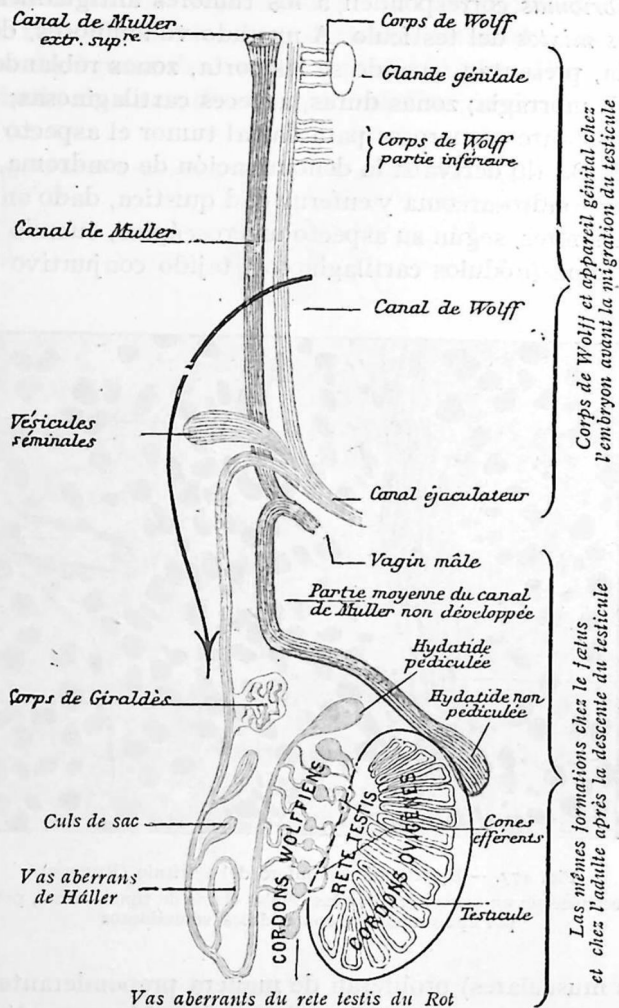


Fig. 478. — Esquema que demuestra, en la formación del testículo, las dos partes de donde pueden nacer los epitelomas de dicho órgano; epitelomas seminíferos y epitelomas wolffianos.

Canal de Müller, extr. sup., extremo superior del conducto de Müller; Canal de Müller, conducto de Müller; Corps de Wolff, cuerpo de Wolff; Glande génitale, glándula genital; Corps de Wolff, partie inférieure, parte inferior del cuerpo de Wolff; Canal de Wolff, conducto de Wolff; Vésicules séminales, vesículas seminales; Canal éjaculateur, conducto eyaculador; Vagin mâle, vagina masculina (en el embrión); Partie moyenne du canal de Müller, non développée, porción media, no desarrollada, del conducto de Müller; Corps de Giralès, cuerpo de Giralès; Hydatide pédiculée, hidátide pediculada; Hydatide non pédiculée, hidátide no pediculada; Cones éfferents, conos eferentes; Testicule, testículo; Cordons ovigènes, cordones ovígenos; Rete testis, rete testis; Vas aberrans du rete testis de Roth, vaso aberrante de la rete testis, o saco aberrante de Roth; Cordons wolffiens, cordones de Wolff; Vas aberrans de Haller, vaso aberrante de Haller; Culs de sac, fondos de saco; Les mêmes formations chez le fœtus et chez l'adulte après la descente du testicule, las mismas formaciones en el feto y en el adulto después del descenso del testículo; Corps de Wolff et appareil génital chez l'embryon avant la migration du testicule, cuerpos de Wolff y aparato genital en el embrión antes de la emigración del testículo.

derivados de las tres hojas del blastodermo (*tumores tridérmicos*, de MUNCH) se encuentran en ellos representados y se entrelazan de un modo variable; los epitelios ordinariamente dominantes pertenecen, al parecer, a la línea wolffiana; por otra parte, los tejidos del mesénquima son los más preponderantes (*tumores mesodérmicos*, de MONOD y ARTHAUD). He aquí, en consecuencia, esos *tumores mixtos* del testículo en combinaciones variables (condromas, sarcomixocondromas, cistocarcinomas y condrocistomas, rabiomiomas), referidos a los grupos de los *tumores teratoides*, y por ello parecidos a los *quistes dermoides* del ovario, de los que difieren, porque toman generalmente en el testículo, no la forma enquistada, sino la forma sólida y difusa (*tumores embrioides*, de WILMS). Por tanto, las teorías patogénicas de los *teratomas* (véase tomo I, pág. 420) les son aplicables (*teoría del enclavamiento, teoría partenogenética y teorías blastoméricas*).

**Formas clínicas.** — Clínicamente, es imposible sobreponer a las diversas variedades anatómicas un cuadro sintomático especial; a la cabecera del enfermo estas formas se muestran de ordinario confusas y el microscopio da a menudo un mentís a los diagnósticos mejor discutidos.

El pronóstico de esas diversas especies es, en general, equivalente como malignidad, y, por otra parte, la observación clínica no puede por ahora precisarlo: sólo la histología da algunas probabilidades, fundadas en la intensidad de la proliferación epitelial, en el modo de reaccionar la conjuntiva, pues los cánceres de estroma duro y de proliferación celular menos abundante son menos peligrosos. Como en otro tiempo, hay que atenerse a la descripción general del cáncer del testículo, del sarcocele canceroso de los clínicos. En el capítulo del diagnóstico estudiaremos qué caracteres sintomáticos pueden hacer pensar en un seminoma o en un teratoma.

Se puede observar el cáncer del testículo en los seis primeros meses de la vida; pero su máximo de frecuencia está comprendido entre los veinticinco y cuarenta y cinco años (el *teratoma* en la tercera década de la vida, el *seminoma* en la cuarta). El traumatismo puede, si no provocar la aparición del tumor, por lo menos acelerar su desarrollo. La tumefacción del órgano es el hecho inicial predominante durante cierto tiempo; el volumen del testículo no excede del de un huevo grande o del de una bola de billar; luego, bruscamente, en tres o cuatro meses, le hemos visto alcanzar las dimensiones de un puño grueso, de una nuez de coco.

La forma se conserva ovoidea: el escroto está distendido, conservando durante largo tiempo su movilidad y a menudo recorrido por venas dilatadas, rojizas, características. Pálpese el tumor y se notará que es «pesado a la mano»; al principio se encuentra uniformemente consistente o presenta una induración limitada y la resistencia es

elástica. Delante del tumor se aprecia, en general, la presencia de una lámina de hidrocele, superficialmente fluctuante, y deprimiendo con el dedo esta capa líquida se notará la dureza del neoplasma (signo de Gosselin). El epidídimo, primero pellizcable (signo de Chevassu), se hace indistinto y se incorpora a la masa, y se reconocerá el testículo,

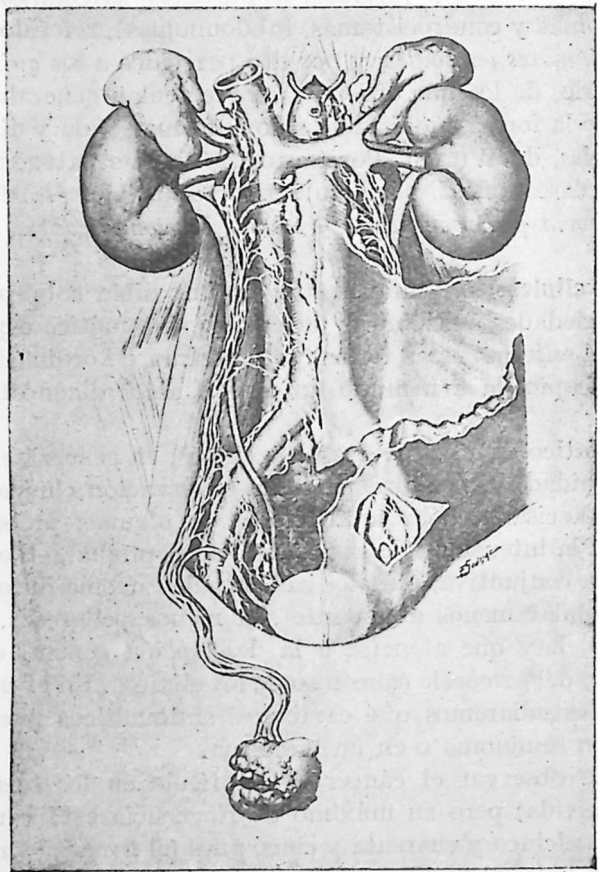


Fig. 479. — Las propagaciones ganglionares en el cáncer del testículo (FORGUE)

o lo que de él quede, por la investigación del dolor testicular característico; explórese el cordón que, en general, está tumefacto en su origen. Si el tumor ha adquirido un desarrollo voluminoso, se podrán percibir en la superficie abolladuras y descubrir puntos duros alternando con partes reblandecidas por derrames sanguíneos, quistes o degeneración del tejido morbosos.

Explórese con cuidado, estando el vientre bien relajado, en la región subumbilical, en una parte y otra de la línea media, los ganglios ilíacos, lumbares y yuxtaaórticos: los linfáticos del testículo van

a parar a dichos ganglios y precozmente son invadidos, lo cual explica la frecuencia de las recidivas intraabdominales y la razón anatómica de la exéresis ganglionar que completa la castración. Ocurre, pues, que esas masas se aglomeran formando un tumor voluminoso, constituyendo un abombamiento en la región paraumbilical.

**Curso y pronóstico.** — El período inicial se valúa en un año aproximadamente: es insidioso por ser el testículo de poco volumen y de ordinario indoloro. Los enfermos suelen dejarlo pasar sin consulta médica. El período de crecimiento rápido y de estado confirmado apenas excede de algunos meses; entonces es cuando vemos al enfer-

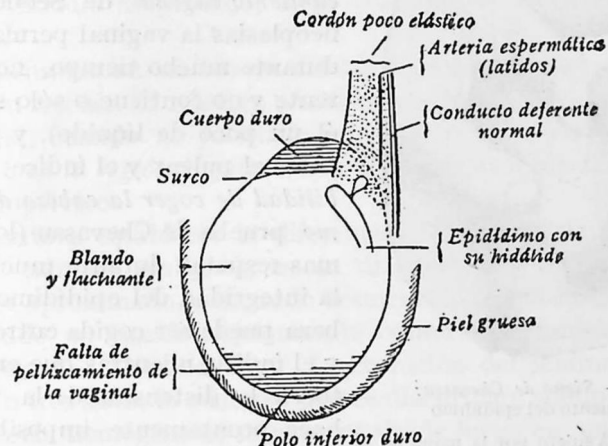


Fig. 480. — Cómo debe dibujarse el esquema de un tumor del testículo después de examen clínico (CHEVASSU)

mo preocupado por el volumen de su testículo, por una sensación de tirantez en los riñones; a veces sufre una verdadera neuralgia testicular, y a menudo desde esta época comprobamos una invasión irremediable de los ganglios lumbares. Viene el período de caquexia, a menudo acelerada, y se encuentra, delante de la columna vertebral, en el vientre, una gruesa masa ganglionar; el hígado y los pulmones, que deben auscultarse atentamente, ofrecen los signos de una metástasis visceral; la inapetencia es completa, el insomnio es tenaz y los tegumentos amarillopálidos. La duración media es de veinte a veintidós meses; pero nosotros hemos visto cánceres agudos, mortales en nueve meses.

**Diagnóstico.** — El diagnóstico comprende los puntos siguientes: 1.º, distinguir el cáncer del testículo de las *afecciones no neoplásicas, de evolución crónica y no dolorosa* de la vaginal (*hematocele*) y del testículo (sífilis terciaria principalmente; por excepción, algunas tuberculosis hipertróficas) que pueden ser confundidas con él; 2.º, ensayar

el diagnóstico de las diversas formas anatómicas que pueden revestir los neoplasmas del órgano.

Confundir el cáncer del testículo con el *hematocele vaginal* es un error clínico a veces cometido y, sobre todo, una cuestión de diagnóstico de oposiciones. Se pensará en un *hematocele* cuando se encuentre este conjunto de circunstancias: *un comienzo, a menudo brusco, del tumor* o por lo menos *su crecimiento súbito*; *la preexistencia de un hidrocele anterior, la consistencia más dura que la del neoplasma* (como ha dicho DUPLAY, el tumor testicular resiste por su masa, y el hema-



Fig. 48r. — Signo de Chevassu; pellizcamiento del epidídimo

El testículo está sujeto por la mano izquierda, que lo lleva hacia abajo. El índice de la mano derecha se encapuchona con la piel peniana y va en busca de la cabeza del epidídimo, que será cogido entre éste y el pulgar (CHEVASSU).

tocele resiste por su cáscara, gruesa y tensa); *la prueba negativa del pellizcamiento vaginal*, de SÉBILEAU (en las neoplasias la vaginal permanece libre durante mucho tiempo, no es adherente y no contiene o sólo se halla en él un poco de líquido), y pellizable entre el pulgar y el índice; *la imposibilidad de coger la cabeza del epidídimo*, prueba de Chevassu (los neoplasmas respetan durante mucho tiempo la integridad del epidídimo, cuya cabeza puede ser cogida entre el pulgar y el índice, mientras que en el hematocele la distensión de la vaginal lo hace prontamente imposible de pellizcar); *la duración prolongada de la afección, a veces crisis de tumefacción con fenómenos dolorosos; la conservación de un estado general perfecto, y la falta de toda repercusión ganglionar*

*lumbar* a pesar del volumen a menudo considerable del tumor. Sin embargo, debe reconocerse que hay casos de hematoceles duros y poco voluminosos cuyo diagnóstico sólo se decide por la punción o la incisión exploradoras.

¿Cáncer u orquitis esclerogomosa? He aquí el diagnóstico diferencial capitalísimo. La sífilis terciaria puede presentarse en forma de un *goma* o con el aspecto de un *sifiloma difuso*. El *goma* puede simular un nódulo canceroso incipiente. Ahora bien, en este estado precoz es cuando sería de desear establecer el diagnóstico, cuando forma un nódulo duro, intratesticular, de las dimensiones de una nuez a una bola de billar, sin modificaciones del cordón. Pero, de ordinario, sólo tardíamente se consulta al cirujano, y algunos sifilomas hipertróficos del testículo simulan, hasta confundirse con él, un cáncer. ¿Dónde encontrar entonces los elementos del diagnóstico? Si consideramos un esclerogoma del testículo, téngase en cuenta *la consistencia mayor del*

tumor, *las nudosidades duras* que recorren su superficie (perdigones y planchas de blindaje), *la falta de circulación venosa colateral* en el escroto, *la forma de piedrezuela del testículo, su indolencia, la Bordet-Wassermann y los efectos del tratamiento específico*. Una *orquiepididimitis tuberculosa*, voluminosa sin absceso, puede *excepcionalmente* prestarse a dudas; pero, por regla general, la localización epididimaria de las lesiones, su aspecto abollado, su reblandecimiento rápido y las alteraciones del cordón y de la próstata impiden que se cometa este error. En la duda (y como cáncer del testículo: ablación inmediata) no se vacile en efectuar la exploración cruenta del órgano, y en denudar, con la anestesia local, el testículo que se presume canceroso: incídase el nódulo sospechoso; si se confirma el cáncer, castración inmediata.

Debe pensarse en un *cáncer del testículo en ectopia abdominal*, a causa de su frecuencia relativa (AUROUSSEAU reunió, en 1926, 76 observaciones), cuando *no encontrándose el testículo correspondiente en las bolsas o en la región inguinal*, nos hallamos ante un tumor lateral ilíaco o iliopélvico.

En cuanto a establecer la diferenciación clínica de las diversas formas de tumores malignos, es un diagnóstico diferencial que no pasa de ser aproximado, a menudo desmentido por el examen microscópico. Dado un tumor regularmente ovoideo, lentamente desarrollado (según dice GORDON BELL, la evolución del seminoma dura a veces dos o tres años, lo cual nos parece discutible), sólido, de aspecto y consistencia homogéneos, se pensará desde luego en un seminoma; el *teratoma* es de densidad desigual, y se manifestará quizá por la dureza especial de las partes cartilaginosas, contrastando con la blandura de los puntos que se han hechos quísticos. Hay que tener en cuenta la edad; después de los cuarenta años se trata probablemente de un *seminoma*; en un sujeto más joven, de menos de treinta años, o en la tercera década de la vida, el tumor es un *embrioma*.

**Tratamiento.** — Sólo hay un tratamiento, y debe ser lo más precoz posible: la castración. Esta puede curar algunos tumores malignos del testículo: la estadística de CHEVASSU indica 1 curación de cada 3 en los casos de *seminoma*, y 1 de cada 16 en los de *embriomas*. Pero demasiado a menudo aun la castración resulta impotente por la *frecuencia de la generalización ganglionar*, y cuya evolución es funesta en algunos meses. De ahí que se haya extendido la castración, sistemática, hasta la cadena linfoganglionar abdominal, *castración ampliada*, en cuya técnica han colaborado GRÉGOIRE, CUNÉO y CHEVASSU. Esta castración *con raspado lumboilíaco* es una intervención importante, más larga y no sin gravedad (HINMANN, en 1923, indicó una mortalidad operatoria del 12 por 100), cuando se trata de llevar a cabo la disección continua de todas las láminas adipolinfoganglio-

nares desde el fondo de las bolsas hasta el diafragma; pero, indiscutiblemente, parece llenar mejor la indicación de la exéresis total del neoplasma y de su acarreo linfático; se impone también cuando existe el signo de Bazy (infiltración edematosa del cordón). Estas largas exéresis ganglionares preventivas han dado algunas supervivencias inesperadas. CHEVASSU pudo presentar en 1923, a la Sociedad de Cirugía, su primer operado, curado desde hacía once años. Hay que esperar aún que las observaciones sean más numerosas para llegar a la adopción sistemática de esta extirpación de los territorios linfoganglionares. En tanto que la roentgenterapia de esas adenopatías abdominales del seminoma testicular nos da nuevas esperanzas, BÉCLÈRE, PROUST, MALLET y nosotros hemos visto casos de fusión rápida de esas masas ganglionares por la acción de los rayos X. El seminoma es muy radiosensible, como lo es también la célula seminal en donde se origina. Sin embargo, deben hacerse algunas reservas a esas curaciones aparentes por la roentgenterapia, pues pueden ir seguidas de una metástasis.

## ARTÍCULO IX

## DEL VARICOCELE

**Definición.** — Se denomina *varicocele* un tumor constituído por la dilatación varicosa de las venas espermáticas.

**Historia.** — En la antigüedad, CELSO y Pablo de EGINA seccionan, entre dos ligaduras, las varices del cordón. Hay que llegar a CALLISEN, MORGAGNI y J. L. PETIT para encontrar las primeras bases del estudio sintomático y de la etiología del varicocele: entonces se idearon teorías ingeniosas y se trató de explicar por las disposiciones anatómicas el desarrollo del varicocele; a este debate, ya muy antiguo, poco han añadido las investigaciones modernas, y el capítulo de la patogenia se redacta todavía según esas antiguas hipótesis.

A fines del siglo XVIII se produjo una reacción: se han visto accidentes graves ser consecutivos a esas intervenciones radicales, y se comienzan a estudiar las complicaciones de las heridas venosas; la flebitis y la reabsorción purulenta vienen a ser dos palabras sinónimas, y el estudio de esta complicación entraña una gran reserva en materia de cirugía venosa. A la incisión con el bisturí se substituyen las secciones obliterantes, las estrangulaciones, la ligadura, la atrición con sus diversos procedimientos, la cauterización y las operaciones subcutáneas. Ante la impotencia o el peligro de esos métodos operatorios, se adopta la abstención y hay que esperar el adveni-

miento de la antisepsia para ver rehabilitar los antiguos métodos, rejuvenecidos por una técnica más precisa.

**Etiología.** — La frecuencia absoluta del varicocele no puede apreciarse por el número de los que se tratan en el hospital o en la visita particular; el médico sólo es consultado por los grades paquetes dolorosos. Los verdaderos documentos son las estadísticas militares. CÜRLING nos había ya comunicado los informes de los consejos de reclutamiento en Inglaterra y en Irlanda; durante un período de diez años han sido reconocidos 156,317 hombres, de los cuales 3,911 estaban afectos de varicocele, o sea una proporción de 23'4 por 1,000 con relación a la cifra de hombres reconocidos. Nosotros hemos coleccionado cuidadosamente, en las actas de reclutamiento, los casos de exención por varicocele desde 1875 hasta 1884, continuando así la obra estadística establecida por SISTACH de 1850 a 1859, y sólo hemos encontrado una proporción de un 3 por 1,000. Pero esta cifra sólo representa los tumores varicosos incompatibles con todo servicio activo, y estas formas son la excepción (1 por 400 a 500 casos de varicoceles compatibles con el servicio militar, según los datos de GAUJOT).

Esta afección, excepcional en el niño, poco frecuente y sobre todo poco molesta en el anciano, aparece con el principio de la vida genital y sigue paralelamente, en sus períodos de estado y de declinación, la actividad genésica. En 27 casos observados por LANDOUZY, el varicocele aparecía 7 veces de los nueve a los quince años, 17 de los quince a los veinticinco y 3 veces de los veinticinco a los treinta y cinco. CÜRLING da una estadística de 50 casos; la frecuencia máxima se observa de los quince a los veinticinco años: 26 operaciones. Conviene, por otra parte, comprender bien el valor de estas cifras, que indican menos la época de aparición del varicocele que su período de incomodidad y de molestia; con ocasión de los primeros excesos genésicos, de las fatigas de la vida regimentaria, en los reclutas se efectúa, hacia el plexo espermático, una estasis sanguínea que da lugar a la producción de paquetes varicosos hasta entonces bien tolerados. Al lado de las hiperemias genitales de la pubertad se coloca una serie de congestiones cuya acción es discutible. Se ha acusado a la masturbación (CALLISEN), los excesos venéreos (PLATNER), la equitación, el baile, las marchas forzadas, causas de estasis venosa en los vasos espermáticos y la compresión de vestidos demasiado apretados. Todas estas causas son comunes y su influencia es de poca importancia; tienen, a lo más, una acción auxiliar. Hay una condición indispensable: la predisposición constitucional, de la que bien pronto nos ocuparemos; pero esta *influencia eficiente* se pone en acción por causas *determinantes*.

GUYON ha estudiado especialmente una variedad clínica interesante: el varicocele sintomático de un tumor renal (véase la fig. 414).

Pero conviene recordar que J. L. PETIT había ya escrito: «Los que tienen tumores escirrosos en el vientre a lo largo del cordón de los vasos espermáticos, los que tienen glándulas lumbares hinchadas y, por último, *los que tienen los riñones afectados* o que tienen en ellos algunas piedras detenidas, están igualmente sujetos al varicocele.»

Una causa primera interviene en la producción del varicocele: la alteración, la dilatabilidad de las venas, lo que PÉRIER llama falta de calidad del tejido venoso. Como condiciones secundarias, es necesario admitir el papel de las dificultades circulatorias y los defectos anatómicos, particulares del sistema venoso de los plexos espermáticos, que C. PÉRIER divide en tres haces: el haz anterior, formado por las venas anastomosadas, que rodean con sus flexuosidades la arteria espermática; el haz medio, representado por el conducto deferente y la arteria deferente, y el haz posterior, constituido por dos o tres venas funiculares, que parten de la cola del epidídimo, ampliamente anastomosadas entre sí y con el haz anterior y que desembocan en las venas epigástricas. En este pequeño sistema anatómico el régimen circulatorio es fácilmente trastornado a causa de la posición declive de los haces venosos, de su longitud y de su insuficiencia valvular, porque si las válvulas espermáticas, negadas por VELPEAU, BÉRARD y LANDOUZY, han sido vistas por PRUNAIRE y por PÉRIER; estos autores han comprobado también, con HENLE, cuán variables son, reducidas a veces a repliegues borrosos, y con qué facilidad son forzadas por las masas de inyección. Se puede también considerar la túnica dartoica como un suspensorio contráctil de las bolsas: su relajación permite la declividad extrema de los testículos, la prolongación de la columna sanguínea venosa y el aumento de la dificultad circulatoria.

Pero todas estas razones no son válidas sino con la reserva de una causa constitucional preexistente: la alteración de las paredes venosas, ya se trate de una aplasia venosa congénita, ya resulte de un trastorno de nutrición por fleboesclerosis. De lo contrario, no se comprende por qué razón o motivo disposiciones anatómicas comunes no producirían un varicocele obligatorio.

Las mismas dificultades se encuentran para explicar la mayor frecuencia del varicocele a la izquierda, hecho demostrado en todas las estadísticas. MORGAGNI y ASTLEY COOPER han acusado la anastomosis, en ángulo recto, de la vena espermática izquierda con la vena renal, donde las dos corrientes confluyen en sentido opuesto, en tanto que a la derecha, el plexo entra en la vena cava, paralelamente al eje de este vaso. CALLISEN y J. L. PETIT invocan la compresión ejercida sobre los vasos espermáticos izquierdos por las acumulaciones estercoreales en la porción ilíaca del colon.

**Anatomía patológica.** — Se admite clásicamente que, en el varicocele, el grupo venoso anterior es el primero en afectarse, y que si los

dos plexos, espermático y funicular, están dilatados, la dilatación es mayor en el grupo anterior que en el posterior. Las investigaciones de HORTELOUP han invalidado este aserto, invirtiendo la proposición: según él, lo más a menudo se observa en el varicocele que: 1.º, el plexo de las venas funiculares es el primero que se hace varicoso; 2.º, si los dos plexos son varicosos, el posterior lo es más que el anterior. En la generalidad de los casos los tres grupos venosos están más o menos interesados.

Las alteraciones parietales son las de las venas varicosas. Notemos, sin embargo, la distinción establecida por PÉRIER: «En el varicocele, las venas se conservan delgadas, aunque dilatadas, durante mucho más tiempo que las venas de los miembros; parecen perder con menos rapidez su elasticidad, y, por otra parte, las venas espermáticas afectas de varices no llegan tampoco al mismo grado último de alteración; por lo común, la dilatación es cilíndrica y generalizada, sin presentar tumores más o menos circunscritos comparables a los aneurismas.»

A medida que aumenta la ectasia de los troncos venosos principales, las venillas secundarias se desarrollan, se ensanchan, empujan y comprimen la substancia testicular y constriñen los conductillos seminíferos muy pronto alterados; de ahí disminución de volumen y atrofia del órgano o reblandecimiento de la glándula, lo cual es un resultado anatómico más frecuente que la atrofia verdadera.

**Sintomatología.** — El varicocele se desarrolla lo más a menudo en los principios de la actividad genésica, con ocasión de esfuerzos musculares continuos, de ejercicios violentos y de marchas forzadas, causas todas que hiperemian los plexos espermáticos. En muchos casos el médico, al practicar un reconocimiento, revela al enfermo este achaque, del que ni una sensación local de molestia o de dolor, ni la percepción de un tumor anormal se lo habían hecho notar. A menudo también una violencia exterior determina el crecimiento de un varicocele hasta entonces no observado. En algunos casos, con ocasión de una epididimitis blenorragica, es cuando el médico explora las bolsas y reconoce el varicocele inflamado y dolorido.

Se puede, con SEGOND, referir a tres tipos las principales variedades clínicas del varicocele. En el primero, el varicocele se desarrolla de un modo rápido y continuo: varicocele agudo, que aparece en los soldados jóvenes. En el segundo tipo, el varicocele queda durante largos años estacionario y luego sobrevienen circunstancias auxiliares que lo desarrollan: abuso venéreo, esfuerzo, contusión. Casi siempre la afección evoluciona por progresos continuos y regulares. El enfermo de varicocele se queja de sensación de peso y de molestia en las bolsas después de una marcha, de una fatiga y de una estación de pie prolongada. Acusa dolor en la ingle y lomos, pesadez y tirantez

en el trayecto del cordón. En muchos casos la afección permanece en este estado de incomodidad más molesta que dolorosa y que un suspensorio atenúa suficientemente: sorprende ver lo indoloro que es de ordinario un grueso varicocele.

En otros casos, por el contrario, el varicocele, aunque pequeño, ocasiona accesos dolorosos, a veces espontáneos o provocados por una marcha o una posición vertical demasiado prolongada. Cuando el tiempo es caluroso y muy húmedo, las bolsas están relajadas y flácidas y las crisis dolorosas se exageran. Al contrario, el frío, la posición sentada o acostada producen una retracción de la bolsa escrotal que levanta los testículos y vacía las varices ingurgitadas.

Lo más a menudo, esos accesos dolorosos tienen un asiento inguinoescrotal. En algunos casos, se irradian a los lomos, se propagan hacia los riñones o el perineo y se extienden hacia el miembro; se exasperan durante la erección y la emisión urinaria. El examen de las observaciones de varicoceles intolerables y operados nos demuestra que afectan lo más a menudo a enfermos instruidos: estudiantes, abogados, ingenieros, oficiales, gentes todas de sistema nervioso excitado y activo y propicio a las obsesiones. Cabe preguntar, del mismo modo que en los tubérculos subcutáneos, si el enfermo es más irritable que doloroso el varicocele. Los síntomas dolorosos no están en razón directa con el desarrollo del varicocele. Las masas voluminosas pueden no causar más que molestia y pesadez escrotales. Muy a menudo vemos en las visitas de incorporación o de reclutamiento grandes varicoceles que han pasado inadvertidos. Cuando los dolores son vivos, LANDOUZY creía en la compresión de los filetes nerviosos; nosotros admitiremos mejor una neuritis intersticial consecutiva a la flebectasia de los *vasa nervorum*. Estos fenómenos dolorosos, la continua preocupación de un achaque y de una deformidad, la fatiga precoz, la depreciación física y el ataque inferido a la «capacidad congresiva», entristecen a ciertos enfermos que se vuelven melancólicos. Pero entonces se ha de acusar más a la mentalidad del enfermo que al varicocele.

La frigidez no es una regla absoluta. Algunos abusan del coito, que determina un aumento temporal de contractilidad a su cremáster y calma su molestia dolorosa. El descenso de la virilidad es explicable por la atrofia de la glándula. CELSO había ya mencionado esta atrofia que CALLISEN indicó asimismo perfectamente. BARWELL ha trazado, desde el punto de vista de la actividad genésica, la tabla o cuadro de 100 varicoceles, que distribuye en cinco grupos: *Grupo A*: 1 caso, testículo reducido a una pequeña masa blanda; *Grupo B*: 13 casos, testículo pequeño también y muy blando; *Grupo C*: 47 casos, testículo menos atrofiado, pero todavía inferior a lo normal como volumen y consistencia; *Grupo D*: 37 casos, testículo un poco más pequeño y menos duro que su congénere; *Grupo E*: 7 casos, testículo

sano. La atrofia del testículo derecho es rara; sin embargo, cuando un varicocele desarrollado reside en ese lado, la glándula no escapa al trabajo de esclerosis, como lo demuestran tres casos de LANDOUZY.

Si al principio de la afección y en las formas ligeras, pero dolorosas, cabe alguna vacilación, la enfermedad confirmada es fácilmente reconocida. Se presenta entonces con la apariencia de un tumor blando y nudoso, que desarrolla las bolsas péndulas, flácidas, más bajas a la izquierda que a la derecha; la marcha y las fatigas aumentan esta prolongación y la declividad del testículo. Por la inspección se comprueba todavía un síntoma que LANDOUZY fué el primero en mencionar: el aumento de la secreción cutánea escrotal en el lado varicoso, que ensucia los suspensorios y llega a veces a un eritema intertrigo.

El tumor, cogido entre los dedos, produce la sensación de una masa pastosa, blanduzca, que escapa a la compresión ligera que al explorarla se ejerce, que puede dividirse en ramas apelonadas, en franjas nudosas, las cuales han sido comparadas a masas lumbricoides, a montones de sanguijuelas o de gusanos de tierra, a pelotones de cuerdas arrolladas y a intestinos de pollo. En los grados iniciales, el tumor se reduce a algunas abolladuras salientes en la porción media del cordón; a medida que aumenta la flebectasia, el cordón se hincha formando pelotones y paquetes tortuosos que descienden hasta más abajo del testículo y llenan el fondo de la bolsa escrotal. Se nota, a la palpación, cómo ese entrelazamiento venoso penetra en pleno conducto inguinal; en medio de esa red cuesta trabajo distinguir el conducto deferente. Por lo demás, entre esos vasos, unos son regularmente calibrados y producen la sensación de tubos membranosos de paredes blandas y fluctuantes; otros están engrosados y resisten al dedo, y, por último, otros están adelgazados, distendidos, abollados y a trechos incrustados en segmentos duros y rígidos, lo cual es excepcional.

**Diagnóstico diferencial.** — En la mayoría de los casos, palpar un varicocele es reconocerlo. El capítulo del diagnóstico diferencial debe ser, pues, muy breve. Sin embargo, existen algunas dificultades diagnósticas debidas a irregularidades o a complicaciones que alteran la fisonomía sintomática del varicocele.

Especialistas herniarios han aconsejado a veces a un enfermo de varicocele el uso intempestivo de un braguero: POTT, BOYER y LANDOUZY citan equivocaciones semejantes; A. COOPER ha consagrado toda una página a la discusión de este punto de diagnóstico diferencial. Que por un epiplocele, de consistencia blanduzca, de forma mal definida y de reducción silenciosa, se tenga alguna duda, es muy posible; pero entonces la prueba aconsejada por CÜRLING es de-

cisiva: se hace acostar al enfermo y se levanta el paquete escrotal hasta la reducción del varicocele; en tanto que el dedo del cirujano aprieta moderadamente contra el anillo, lo bastante para mantener la reducción, pero no tanto que impida la circulación en la arteria espermática, se hace levantar al enfermo, y si se trata de una hernia, el tumor no se reproduce, y si de un varicocele, los plexos varicosos se llenan y el tumor se reconstituye. Otra revisión consiste en observar las condiciones de reproducción libre del tumor después de la reducción: la hernia se desarrolla de arriba abajo y el varicocele se llena en sentido inverso.

La flebitis puede apoderarse del varicocele y modificar su curso; entonces se ignora a veces la flebectasia preexistente, y ante este estado inflamatorio se cree en la existencia de un flemón escrotal, de una orquiepididimitis hiperaguda o de una estrangulación herniaria, como en los dos casos observados por ESCALLIER.

Recordemos, por último, que el varicocele puede ser a veces, como había indicado J. L. PETIT y ha demostrado GUYON, el indicio de un neoplasma renal. «He tenido ocasión de observar seis veces el varicocele sintomático de un tumor renal y, cosa bastante extraña, lo he encontrado tres veces a la derecha y tres a la izquierda. No hay, pues, que tener en cuenta la predisposición bien conocida del lado izquierdo para el género de afección. En todos los casos, excepto uno, el tumor renal era ya voluminoso y se podía percibir fácilmente. En ese caso, solamente tenía un volumen mediano. Me sería, pues, difícil decir que, gracias al varicocele sintomático, podrán ser diagnosticados, o a lo menos sospechados, tumores del riñón todavía latentes. Sin embargo, la comprobación de un varicocele de fecha relativamente poco antigua debe siempre inducir a explorar la región renal correspondiente.»

**Pronóstico.** — El varicocele la mayor parte de las veces no es más que una incomodidad que se calma con un suspensorio y algunas precauciones higiénicas; a veces llega a ser un achaque y una deformación; por último, en ciertos casos es una enfermedad que legitima una intervención operatoria.

Pero cuando se trata de apreciar la gravedad respectiva de los casos y su oportunidad operatoria, han de tenerse en cuenta muchas consideraciones: la rapidez en el crecimiento del varicocele, la depreciación física que crea para oficios o carreras, la depresión y perversiones mentales que acarrea, la intensidad y las irradiaciones dolorosas, la distrofia testicular y la incapacidad genésica que provoca, la coexistencia de lesiones de las que unas veces es simplemente contemporáneo (hernias, tumores del cordón) y de las que otras veces es un síntoma (tumores intraabdominales o neoplasmas renales).

El desarrollo agudo y continuo de un varicocele doloroso implica

un pronóstico más severo que otras formas de desarrollo gradual y lento, tanto más benignas cuanto que la vejez atenúa todavía su gravedad. La depreciación física es también dato clínico importante. Para los sedentarios, el reposo es un remedio fácilmente aconsejado y seguido. Pero para los individuos obligados a incesantes fatigas, los viajeros, los oficiales y los obreros, hay que pensar en la supresión del varicocele que incomoda al enfermo.

Consideraciones de orden mental pueden también necesitar la

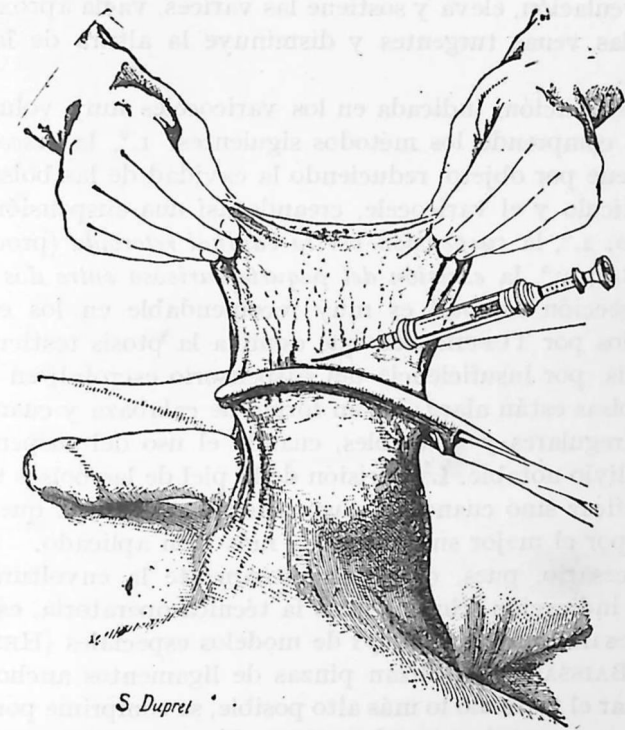


Fig. 482. — Resección del escroto; analgesia local

intervención. Nosotros hemos visto la hipocondría sexual que presentan ciertos enfermos, en observación incesante de su deformidad, en continua preocupación del ataque a sus aptitudes genésicas. Ahora bien: está probado que la incapacidad genésica mejora notablemente por la intervención. BARWELL nos proporciona datos muy preciosos acerca del particular: en los 100 enfermos que ha operado y que, como hemos dicho anteriormente, ha distribuido en cinco grupos, según la intensidad de la atrofia testicular, ha encontrado que en el primer enfermo (*grupo A*: testículo reducido a una pequeña masa blanda), el testículo llegó a ser un poco más voluminoso y algo más duro; que en los enfermos de los grupos siguientes (*B, C, D*, testículo en diversos grados de atrofia) la glándula recobró su volumen y aspecto norma-

les en un plazo postoperatorio variable de tres meses a dos años, según la gravedad de los casos.

**Tratamiento.** — No se recurrirá a la cura radical sino después de haber agotado todos los recursos higiénicos que, en la gran generalidad, bastan para los casos clínicos simples. Un suspensorio ligero, bien adaptado, de un tejido suave y elástico, es un excelente paliativo y un correctivo suficiente de la incomodidad del varicocele; ayuda a la circulación, eleva y sostiene las varices, vacía aproximándolas al anillo las venas turgentes y disminuye la altura de la columna sanguínea.

La intervención, indicada en los varicoceles muy voluminosos y dolorosos, comprende los métodos siguientes: 1.º, la *resección escrotal*, que tiene por objeto, reduciendo la cavidad de las bolsas, remontar el testículo y el varicocele, creando así una suspensión artificial del órgano; 2.º, la *suspensión por la vaginal retorcida* (procedimiento de PARONA); 3.º, la *excisión del paquete varicoso entre dos ligaduras*.

La resección escrotal es muy recomendable en los casos, bien distinguidos por TUFFIER, en que domina la ptosis testicular, la orquidoptosis, por insuficiencia del suspensorio escrotal; en el caso en que las bolsas están alargadas en forma de calabaza y cuando las varices son regulares y reducibles, cuando el uso del suspensorio produce un alivio notable. La excisión de la piel de las bolsas no comienza a ser eficaz sino cuando la suspensión excede de la que puede ser obtenida por el mejor suspensorio y más bien aplicado.

Es necesario, pues, cortar generosamente la envoltura escrotal: esta es la indicación. En cuanto a la técnica operatoria, es sencilla y no es necesario emplear *clamps* de modelos especiales (HENRY, HORTÉLOUP, BAISSAS); se utilizan pinzas de ligamentos anchos; después de levantar el testículo lo más alto posible, se comprime por debajo de él el pliegue escrotal entre dos pinzas bien reunidas y cuya concavidad está dirigida hacia atrás; se excinde a ras de las pinzas y por delante de ellas el pliegue escrotal y aflojando sucesivamente cada una de las pinzas se colocan los puntos de sutura después de haber ligado cuidadosamente todos los puntos que sangran.

Actualmente la *resección escrotal* es el método de elección: es sencilla, benigna, suficiente y de ejecución fácil con la anestesia local. La *extirpación de los paquetes venosos* se ha convertido en la excepción: ha ocasionado, a veces, la sección de la arteria espermática y la del conducto deferente; consecutivamente a aquélla hemos observado trastornos neurálgicos persistentes. No es aplicable más que a ciertos casos excepcionales de grandes paquetes varicosos. En la región anteroexterna del escroto y en el sentido del cordón se practicará una incisión longitudinal de 5 a 6 centímetros, empezando a un través de dedo del orificio externo del conducto inguinal. Después de puesto

al descubierto el cordón, se prosigue el aislamiento del haz varicoso, del conducto deferente y de la arteria espermática; el paquete varicoso será ligado en seguida a cada extremo de la herida con catgut; se extirpará entre las dos ligaduras la porción intermedia, se fijará el muñón inferior de ligadura de las venas resecaadas al pilar interno del orificio inguinal externo y se deberá cortar una porción de la envoltura escrotal para hacer ascender a los testículos.

## CAPÍTULO II

### AFECCIONES DEL PENE

#### ARTÍCULO PRIMERO

#### FIMOSIS

La *fimosis* está caracterizada por la estrechez del orificio prepucial que dificulta o impide el descapullamiento del glande. Es *congénita*, rara vez *adquirida*. Se llama *completa* cuando la orina fluye penosamente por un orificio puntiforme, e *incompleta* cuando el glande puede ser parcialmente descubierto. Según los casos, el prepucio es largo o corto; con un prepucio corto existen a menudo cortedad del frenillo y estrechez del meato urinario.

**Síntomas.** — La fimosis puede ocasionar accidentes de origen mecánico, reflejo o infeccioso.

*Accidentes mecánicos.* — Si el orificio es muy estrecho, la orina distiende el prepucio y fluye difícilmente; esta estancación urinosa subprepucial lo transforma en una pequeña vejiga secundaria, en la cual pueden formarse cálculos prepuciales; en la época de la pubertad, la erección y la copulación están dificultadas y las tentativas de coito determinan desgarros que constituyen puertas de entrada para la inoculación blenorragica, chancrosa y sifilítica; asimismo puede producirse la estrangulación del glande por el prepucio rechazado hacia atrás, accidente denominado *parafimosis*.

*Accidentes reflejos.* — En los niños, la fimosis es alguna vez origen, por acción refleja, de incontinenencia nocturna de orina y de diversos trastornos nerviosos.

*Accidentes infecciosos.* — La retención del esmegma y la fermentación de la orina estancada favorecen las infecciones que producen *balanopostitis* o flegmasías del glande y del prepucio: su consecuencia son ulceraciones que al cicatrizarse forman adherencias balanoprepuciales y pueden adherir completamente el prepucio al glande.

**Tratamiento.** — La circuncisión es el único medio de prevenir y suprimir estos accidentes; previa anestesia general en el niño, o local en el adulto, se pone tenso el prepucio y se secciona rasando las pinzas que rozan el extremo del glande. La piel se retrae; falta excindir la mucosa, menos retráctil, de modo que la piel y mucosa sean seccionadas a un mismo nivel, y se reunirán con una corona de puntos con catgut, que es inútil quitar, o mejor de crin.

## ARTÍCULO II

### PARAFIMOSIS

La *parafimosis* es un accidente frecuente de la fimosis: es la estrangulación del glande por el limbo prepucial llevado por fuerza detrás de la corona. El glande se hincha a consecuencia de la dificultad circulatoria y en algunas horas la parafimosis se hace irreducible. Se forman escaras a nivel del limbo prepucial, que se mortifica parcialmente. Se describen tres formas de parafimosis: 1.<sup>a</sup>, la forma *edematosa*, cuyos trastornos circulatorios son mínimos y cuya reducción es fácil; 2.<sup>a</sup>, la forma *flemonosa*, muy rara; 3.<sup>a</sup>, la forma *gangrenosa*, que sobreviene en los sujetos afectados de chancro blando. El glande y una parte del pene se esfacelan y eliminan.

La reducción por presiones manuales da resultado en las primeras horas; el desbridamiento del anillo constrictor es muchas veces necesario.

## ARTÍCULO III

### TUMORES DEL PENE

Los neoplasmas del pene se reducen a dos variedades: los *papilomas* y el *cáncer*.

Los *papilomas*, llamados vulgarmente vegetaciones, coliflores, crestas de gallo, son excrecencias carnosas benignas, frecuentes en la ranura balanoprepucial, en el glande y en la cara interna del prepucio. Están constituidos por la hipertrofia de las papilas de la dermis de la mucosa y se desarrollan a menudo en los sujetos afectados de fimosis.

El *cáncer* del pene se observa después de los cuarenta años; la fimosis y todas las causas de irritación crónica del miembro pueden considerarse como causas provocadoras. Se presenta por orden de frecuencia en el glande, en el surco balanoprepucial y en el prepucio, muy rara vez en la piel del pene. Empieza por una verruga indurada que se transforma en un hongo vegetante, muy pronto ulcerado. En

el prepucio, al que infiltra y cuya movilidad suprime (prepucio de cartón, fimosis cancerosa), su curso es bastante lento; el cáncer del glande penetra más pronto en los cuerpos cavernosos y el cuerpo esponjoso de la uretra, cuya vaina fibrosa constituye, no obstante, una barrera protectora que impide su extensión. Histológicamente, se trata de un epiteloma pavimentoso.

A la fase de extensión local sigue la etapa de invasión ganglionar: la adenitis inguinal, ordinariamente bilateral, supura pronto y la ulceración que resulta tiene todos los caracteres de la ulceración peniana: es un cáncer inguinal secundario ulcerado. El enfermo muere en la caquexia antes de terminar el segundo año.

La amputación del miembro se ha de practicar en cuanto se reconoce la afección; será rara vez parcial, casi siempre total. La extirpación de los ganglios de las ingles es el complemento necesario, porque la recidiva puede sobrevenir en ganglios que se suponen sanos al practicar la operación. La ablación de todos los órganos genitales externos, con abocamiento de la uretra en el centro del perineo (denominada por CHALOT emasculación total) será preferible cuando el neoplasma ha empezado por la uretra y cuando ha invadido todo el pene e infiltrado el escroto; la emasculación tiene la ventaja, creando un meato perineal, de evitar el aflujo de la orina sobre el escroto y la maceración irritante que de ello resulta.

## DUODÉCIMA PARTE

### AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DE LA MUJER

---

#### CAPÍTULO PRIMERO

#### DEFORMIDADES CONGÉNITAS

**Patogenia.** — Durante el curso del segundo mes de la vida intrauterina el aparato génitourinario está dispuesto del modo siguiente: a cada lado de la columna vertebral están los dos *cuerpos de Wolff*, seguidos en su borde externo por el *conducto de Wolff*, que desciende hacia la parte inferior del embrión para venir a desembocar en el seno urogenital. El conducto de Wolff es a su vez acompañado por el *conducto de Müller*, que se dirige también al seno urogenital. A cierta distancia de este seno, los conductos de Müller pasan atrás y luego adentro de los conductos de Wolff, y a este nivel los cuatro conductos, reunidos por una ganga conjuntiva, forman el *cordón de Thiersch*. El conducto de Wolff no tarda en atrofiarse en el feto hembra, en tanto que el conducto de Müller se desarrolla activamente para constituir las trompas, el útero y una parte de la vagina. Un poco más arriba del cordón de Thiersch se halla la inserción del ligamento de Hunter (futuro ligamento redondo) sobre el conducto de Müller. Es importante y adquiere el valor de una verdadera línea divisoria: toda la parte del conducto situada por arriba formará las trompas; hacia abajo, constituirá la futura cavidad uterina, y más abajo, la vaginal (figs. 483 y 486).

Hasta estos últimos años era clásico, desde BISCHOFF, asignar a la totalidad de la vagina un origen exclusivamente mülleriano. En 1891, RETTERER demostró que algo había de cierto en las observaciones de los antiguos embriólogos que hacen intervenir el seno urogenital en la formación de la vagina y hasta del útero, y contrajo el mérito de precisar la verdadera parte que toma este órgano en el desarrollo de la vagina.

Para comprender bien la constitución del seno urogenital es necesario practicar un corte anteroposterior del embrión. Se ve en su parte posterior la alantoides (futura cavidad vesical), que desemboca en la porción terminal del tubo digestivo (fig. 484). En su punto de unión, al borde inferior de su tabique común se parece un espolón que desciende hacia la cloaca. Con los progresos de su desarrollo, efectuéndose la unión cada vez más abajo, este espolón también desciende cada vez más, tanto que en un momento dado la cloaca queda dividida en dos conductos: por detrás, el recto, y por delante, el seno urogenital, y entre los dos el espolón forma el bosquejo o rudimentos del perineo.

Ahora bien: el seno urogenital no tarda en subdividirse, a su vez, por un proceso absolutamente idéntico. Un segundo corte, análogo al precedente y en un embrión de más edad, presenta entre la vejiga y el seno urogenital la entrada de los conductos de Müller en el conducto urinario (fig. 485). En su punto de unión, nuevo espolón que, a consecuencia de la reunión de arriba abajo de dos repliegues de las paredes laterales del seno, parece descender, como el otro, en la cavidad que tabica. Y así, de la tabicación del seno urogenital resultan la parte inferior de la uretra de la mujer y la vagina inferior. «He aquí, dice RETTERER, cómo conviene interpretar los hechos evolutivos: la porción de la vagina que corresponde al fondo inferior de la vejiga y al segmento superior de la uretra, rodeada de un esfínter estriado completo, es un derivado de los conductos de Müller. En cuanto a la porción de la vagina que corresponde al segmento inferior de la uretra, es decir, a casi la mitad inferior donde el esfínter uretral estriado está interrumpido sobre la pared posterior, resulta, como el segmento de uretra que está en relación con ella, de la tabicación del seno urogenital.» Estas nociones tienen gran importancia teratológica, ya que permiten explicar la presencia de un rudimento de vagina que coincide con la atrofia completa del sistema mülleriano (trompas, útero, vagina superior).

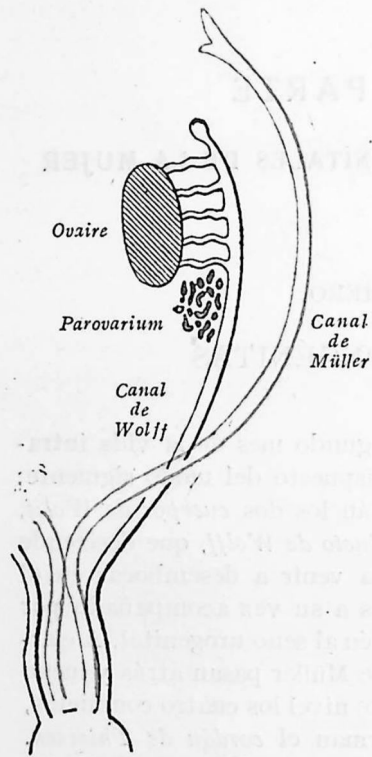


Fig. 483. — Esquema que demuestra el cruzamiento del conducto de Müller y del conducto de Wolff.

Ovaire, ovario; Parovarium, paraovario; Canal de Wolff, conducto de Wolff; Canal de Müller, conducto de Müller.

la vejiga y al segmento superior de la uretra, rodeada de un esfínter estriado completo, es un derivado de los conductos de Müller. En cuanto a la porción de la vagina que corresponde al segmento inferior de la uretra, es decir, a casi la mitad inferior donde el esfínter uretral estriado está interrumpido sobre la pared posterior, resulta, como el segmento de uretra que está en relación con ella, de la tabicación del seno urogenital.» Estas nociones tienen gran importancia teratológica, ya que permiten explicar la presencia de un rudimento de vagina que coincide con la atrofia completa del sistema mülleriano (trompas, útero, vagina superior).

Mientras se operan estas transformaciones en la parte inferior del conducto útero-vaginal, el cordón de Thiersch sufre notables cambios:

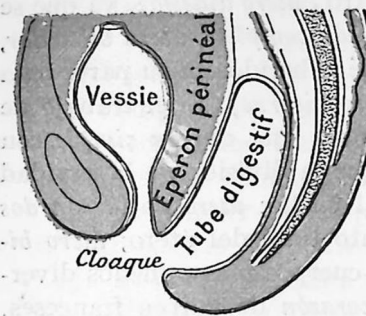


Fig. 484. — Esquema que demuestra la tabicación de la cloaca

Vessie, vejiga urinaria; Cloaque cloaca; Eperon périnéal, espolón perineal; Tube digestif, tubo digestivo.

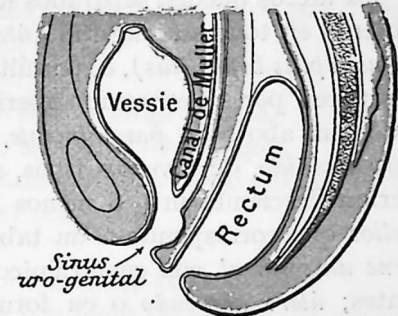


Fig. 485. — Esquema que demuestra la tabicación del seno urogenital

Vessie, vejiga urinaria; Sinus uro-génital, seno urogenital; Canal de Müller, conducto de Müller; Rectum, recto.

los dos conductos de Müller se acercan y se adhieren; luego se produce una fusión de los dos conductos en uno solo por desaparición del tabique medianero. A cada uno de estos tiempos, adherencia y fusión,

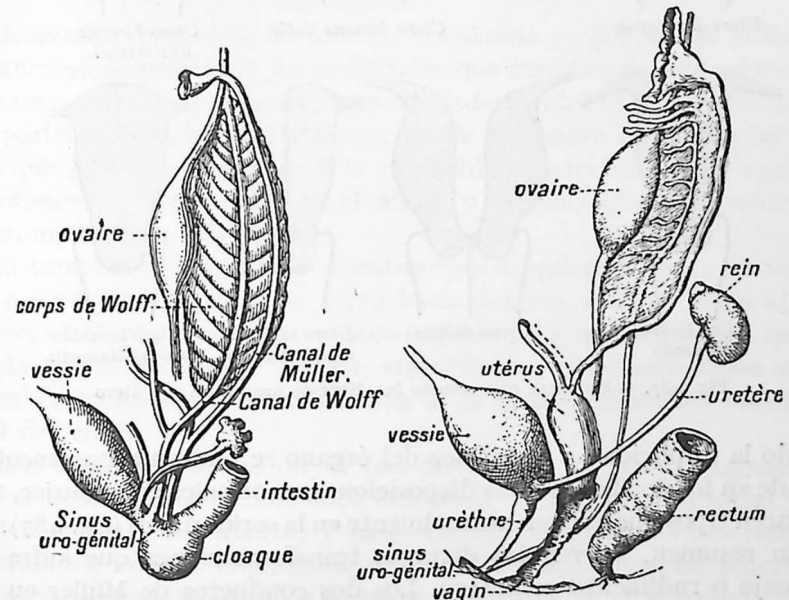


Fig. 486. — Desarrollo del aparato genitourinario en la mujer  
Tabicamiento de la cloaca

Ovaire, ovario; corps de Wolff, cuerpo de Wolff; vessie, vejiga; sinus uro-génital, seno urogenital; canal de Müller, conducto de Müller; canal de Wolff, conducto de Wolff; intestin, intestino; cloaque, cloaca; rein, riñón; utérus, útero; urèthre, uretra; uretère, uréter; rectum, recto; vagin, vagina.

corresponde un grupo de deformidades distintas. Los conductos de Müller pueden quedar adheridos y el trabajo de fusión aborta com-

1056 AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DE LA MUJER

pletamente; así se producen *vaginas dobles* con *úteros dobles*, ya sea que los dos úteros queden separados uno de otro (*útero didelfo*), ya que se adhieran en toda su longitud (*útero tabicado completo*, *útero bilocular*, *uterus septus bipartitus*), o, por último, que adheridos en su parte baja se separen por su extremo superior (*útero bicorne*). Si el trabajo de fusión ha abortado *parcialmente*, se observa una *vagina simple* con *útero dividido*, de diversos tipos, según que la división de la cavidad uterina descienda más o menos hasta el cuello: *útero doble con dos cuellos* que corresponde a un tabicamiento total del útero; *útero bicorne unicervical*, con cuello único y dos cuerpos más o menos divergentes; *útero arqueado* o en forma de *corazón* de naipes franceses,

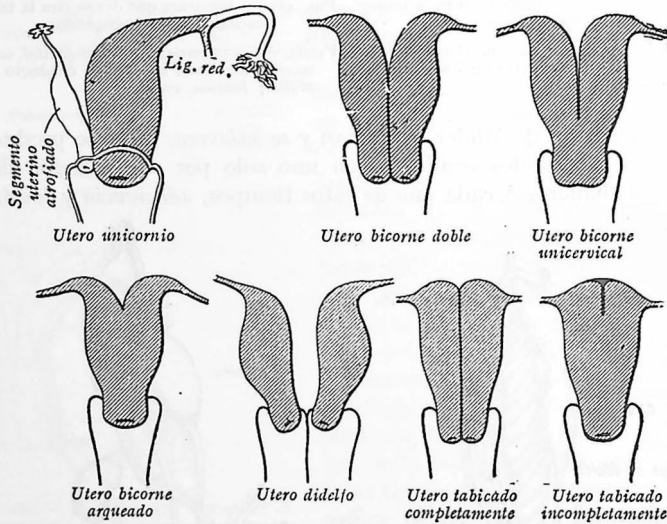


Fig. 487. - Esquema que resume las diversas anomalías del útero

cuando la duplicidad y la bifidez del órgano se limitan a una escotadura de su fondo. Todas estas disposiciones, anormales en la mujer, producen tipos que existen normalmente en la serie animal (fig. 487).

En resumen, se ven las diversas transformaciones que sufre el bosquejo o rudimento primitivo. Los dos conductos de Müller en la porción situada encima de los ligamentos de Hunter conservan siempre su independencia primera y formarán las trompas de Falopio. Por abajo se unen y fusionan en una sola cavidad que da origen al útero y a la vagina, completada esta última en su parte inferior por la tabicación del seno urogenital.

Adquiridas estas nociones, basta indicarlas para comprender, desde luego, todas las disposiciones anormales que se pueden encontrar, ya para la vagina, ya para el útero.

1.º Anomalías de la vagina:

- a) Ausencia. } Total.  
                  } Parcial; existe sólo la vagina inferior (seno urogenital).
- b) Tabiques: Completos, a veces con una vagina ciega lateral. Incompletos, simples bridas, vestigios de tabique.
- c) Estenosis debida a una detención de desarrollo del conducto de Müller en un punto del conducto.

2.º Anomalías del útero:

- a) Ausencia. — Más a menudo desarrollo rudimentario.
- b) Utero unicornio. — Un solo conducto de Müller ha evolucionado; se pueden encontrar a veces vestigios del otro.
- c) Uteros dobles:
  - α) Bicornes. . . } Bicorne doble.  
                  } Bicorne unicervical.  
                  } Bicorne arqueado.  
                  } Bicorne doble separado con dos vaginas.
  - β) Biloculares. } Completo con vagina única o tabicada.  
                  } Incompleto.

*Accidentes comunes a las atresias congénitas.* — Solamente al llegar la pubertad se presentan los accidentes que resultan de una estrechez o de una obliteración en un segmento inferior del aparato genital, y su aparición es debida a la retención de la sangre de las reglas. Se dice que hay *hematocolpos*, si la retención se efectúa en la vagina; *hematómetra*, si tiene lugar en el útero, y *hematosalpinx*, si reside en las trompas (figs. 488 y 489).

El tumor formado por el hematocolpos adquiere a veces un volumen considerable; empuja la vejiga hacia delante, el recto hacia atrás y eleva el útero, que cubre su polo superior. La hematómetra, constituida por la distensión uterina, coincide con el hematocolpos si el himen está imperforado; existe sola si la impermeabilidad reside a nivel del cuello.

Esta retención de las reglas con distensión vaginal o vaginouterina, se establece con fenómenos dolorosos, primero limitados al período menstrual que aborta, y luego continuos; estos dolores toman la forma de cólicos expulsivos y aparecen fenómenos de reacción peritoneal (sensibilidad del vientre y vómitos). En el hipogastrio se desarrolla un tumor en la línea media, de volumen creciente, que puede alcanzar el ombligo. El cateterismo vesical demuestra que la alteración no reside en la vejiga; el examen de la vulva demuestra, en caso de himen imperforado, la membrana abombada debajo de la colección; en la hipótesis de una atresia del cuello, el tacto vaginal revela la distensión del cuerpo uterino; el tacto rectal, combinado con la palpación hipogástrica, da cuenta de la forma y situación del tumor.

El tratamiento consiste en el desbridamiento de la atresia congénita, fácil de realizar si se trata de un himen imperforado, que se incinde con el bisturí, más dificultoso si la obliteración se encuentra en la parte alta de la vagina o en el cuello; en semejante caso hemos procedido a una hendidura metódica del perineo entre la vejiga y el recto, de manera que se alcance francamente la colección. La detención de desarrollo de la parte alta de la vagina, *vagina mülleriana*, es de reparación delicada; nosotros hemos sido los primeros en emplear

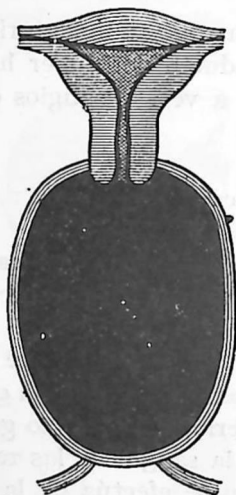


Fig. 488. — Hematocolpos ocasionado por la atresia de la vagina y la imperforación de himen.

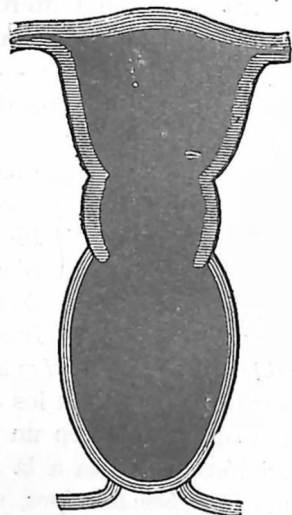


Fig. 489. — Hematocolpos y hematómetra

en tales casos los injertos de Thiersch, previo desdoblamiento amplio del espacio intervésicorrectal. Así se obtiene un fondo de saco epidermizado que, junto con el conducto *vestibular*, tiene profundidad suficiente para ejercer las funciones de la vagina. La autoplastia con colgajos tomados de la piel o de las mucosas próximas no basta, generalmente, para constituir una vagina artificial de calibre estable y longitud suficiente. El porvenir pertenece, tal vez, a las operaciones en las que se trasplanta al túnel vaginal un segmento de intestino, método con el que BALDWIN forma la nueva vagina con un asa delgada; pero hay que considerar que la operación de Baldwin-More cuenta en su haber una importante mortalidad (15 defunciones de 90 intervenciones recogidas por RIVIÈRE).

## CAPÍTULO II

### AFECCIONES DE LA VAGINA

#### ARTÍCULO PRIMERO

#### AFECCIONES INFLAMATORIAS

El gonococo es el agente predominante de la inflamación de los repliegues cutáneos y mucosos que forman la *vulva* (vulvitis), de las *glándulas de Bartolino* (bartolinitis) y de la *vagina* (vaginitis). Ade-

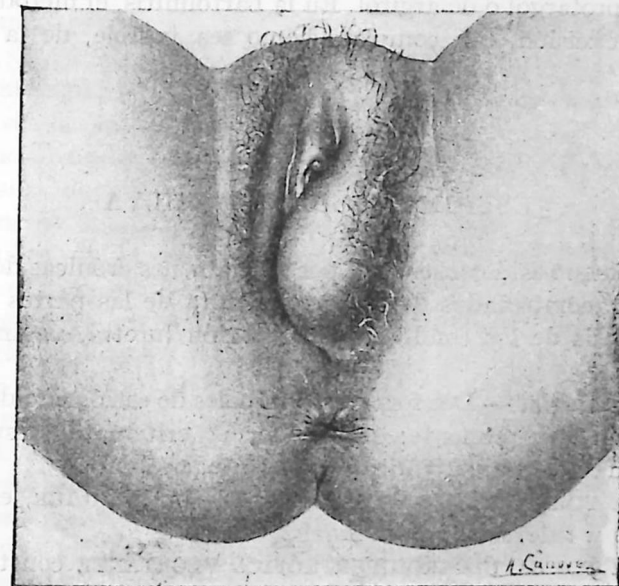


Fig. 490. — Absceso de la glándula de Bartolino

más del gonococo, podemos encontrar en las secreciones de estas partes inflamadas microbios asociados (estreptococos, estafilococos, colibacilos); es cierto que los microorganismos patógenos o saprofitos, que normalmente viven en la vulva o la vagina, pueden en determi-

nados casos adquirir una especial virulencia y originar una inflamación no gonocócica: tal ocurre en la *vulvitis saprofitica* de las niñas.

La *vulvitis* se manifiesta por una rubicundez de los grandes labios, que están tumefactos y con una especie de costras formadas de pus más o menos concreto o desecado; la mucosa del vestíbulo está roja y granulosa y los orificios de las glándulas de Bartolino están hipereimiados. En caso de *bartolinitis aguda*, que complica a la vulvitis, el labio correspondiente a la glándula inflamada (el izquierdo con más frecuencia) está hinchado y rojo, especialmente a nivel de su tercio inferior, donde, a la palpación con el pulgar y el índice, se descubre una induración submucosa del volumen de una avellana, observándose, además, que a la presión sale pus por el orificio del conducto excretor; el absceso de dicha glándula, abandonado a sí mismo, tiende a abrirse hacia la cara interna del labio mayor. En la *vaginitis* se observa, al separar los pequeños labios, rojos y tumefactos, un pus amarillo, filamentosos, que fluye por la vagina; si se practica el tacto, que es doloroso, se comprueba el calor y la turgencia de la mucosa y con el espéculo se ve la mucosa vaginal de un color rojo intenso y destruída en algunos puntos.

El tratamiento consiste en las inyecciones de permanganato de potasa, de protargol o de argirol. En la bartolinitis, el método de elección es la excisión, tan completa como sea posible, de la glándula afecta.

## ARTÍCULO II

### ESTIÓMENO DE LA VULVA

El estiómeneo está constituido por ulceraciones crónicas de la región anovulvar, acompañadas de hipertrofia dura de las partes próximas y de estenosis de los conductos de la región (uretra, vagina, recto).

**Sintomatología.** — Dos formas principales de estiómeneo de la vulva se describen generalmente: 1.º, la forma eritematosa, superficial; 2.º, la forma úlcerohipertrófica estenosante, profunda.

1.º La FORMA ERITEMATOSA, descrita por HUGUIER, es un verdadero *lupus tuberculoso de la vulva*.

2.º La FORMA ÚLCEROHIPERTRÓFICA VEGETANTE constituye por sí sola el verdadero estiómeneo. Clínicamente la caracterizan tres lesiones esenciales: 1.ª, las *ulceraciones*; 2.ª, la *hipertrofia dura de los tejidos próximos a la úlcera*; 3.ª, las *estenosis orificiales*.

**Patogenia.** — El estiómeneo ha sido atribuído sucesivamente a todas las *afecciones ulcerosas específicas de la vulva*, principalmente la *tuberculosis* y la *sífilis*.

La naturaleza *tuberculosa* de esas lesiones es frecuente, pero no constante. En realidad, *el estiómeneo es un modo de evolución particular de las ulceraciones de la vulva*, evolución atípica, lenta, tórpida, de úlceras que pueden ser engendradas por la blenorragia, tuberculosis, sífilis, cáncer, etc.; esta evolución anormal va acompañada de *reacción conjuntiva hiperplásica* de los tejidos anovulvares (esclerema).

**Tratamiento.** — Comprende: 1.º, la *modificación de las úlceras*, por los tópicos antisépticos; 2.º, la *excisión* de las partes hipertrofiadas.

## ARTÍCULO III

### CRAUROSIS DE LA VULVA

Con este nombre se designa una afección que se caracteriza por *atrofia esclerosa, con tendencia retráctil, de los tegumentos cutáneomucosos de la vulva*, determinando una *estrechez progresiva del vestíbulo y de la vagina*.

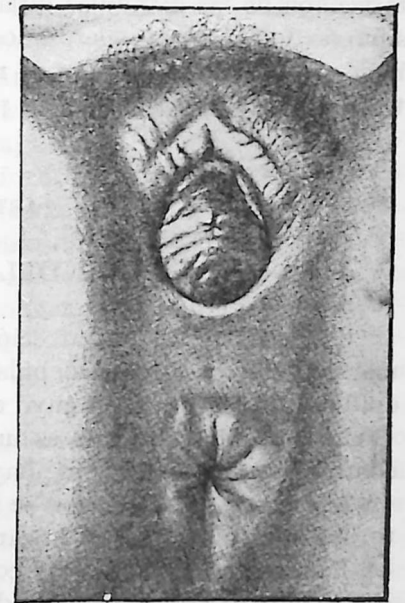


Fig. 491. — Craurosis de la vulva. Atrofia de los labios mayores y menores

**Sintomatología.** — Por lo general, el comienzo de la enfermedad es insidioso; a menudo fortuitamente, y con ocasión de un prurito rebelde, la atención se dirige hacia las modificaciones de la vulva. Estas consisten: 1.º, en *modificaciones de forma*: los grandes labios están adelgazados, atrofiados; los labios menores están retraídos; el capuchón clitorídico está atrofiado y el orificio vaginal estrechado; 2.º, en las *modificaciones de color de los tegumentos vulvares*; éstos son de aspecto liso, brillante, barnizado, que THIBERGE compara al de la superficie exterior del hígado; pero la coloración no es uniforme, y desde este punto de vista pueden distinguirse varias formas: *craurosis roja* o *craurosis inflamatoria*; *craurosis leucoplásica*, en la que la leucoplasia se combina con la craurosis.

**Anatomía patológica.**—1.º *Lesiones conjuntivas.* — La dermis y el tejido conjuntivo subcutáneo y submucoso son desde el primer

momento el sitio de una infiltración de las células jóvenes, que conduce progresivamente a la formación de tejido fibroso retráctil.

2.º *Lesiones de la epidermis.* — Las capas profundas del cuerpo mucoso de Malpighio están invadidas por la proliferación conjuntiva inflamatoria, y las células, separadas unas de otras, pueden presentar lesiones de degeneración vacuolar. Las capas superficiales están hiperqueratinizadas.

**Patogenia.** — La patogenia de la craurosis es todavía mal conocida. Existe tendencia a considerarla como una enfermedad de orden trófico dependiente de la insuficiencia ovárica.

**Evolución.** — El curso de la craurosis de la vulva es lento y su evolución dura varios años. *La craurosis puede favorecer la evolución de un cáncer de la vulva.*

**Tratamiento.** — La cirugía sólo interviene en los casos particulares: ablación de una placa de leucoplasia que tiende a degenerar, cauterización de las glándulas inflamadas en la craurosis folicular, excisión de los tejidos esclerosados alrededor del orificio vaginal; por último, y recientemente, se ha recurrido a la simpáticectomía periarterial hipogástrica, propuesta por LERICHE.

#### ARTÍCULO IV

### LEUCOPLASIA VULVAR

La leucoplasia es una afección crónica que se caracteriza por la formación de placas blancas debidas a la hiperqueratinización de la capa epitelial de las mucosas cuyo epitelio es pavimentoso estratificado.

La leucoplasia vulvar es una afección propia de las mujeres de edad o, cuando menos, que hayan pasado ya de la menopausia.

Las placas leucoplásicas se localizan en los labios menores, el clítoris y su capuchón, y en la cara interna de los labios mayores.

Las lesiones histológicas consisten en: 1.º, *alteraciones del epitelio:* a) la capa córnea de la epidermis está engrosada; b) la capa de las células de eleidina presenta un desarrollo más considerable que en estado normal; c) las papilas están hipertrofiadas y los conos interpapilares han aumentado de volumen; 2.º, *las alteraciones de la dermis,* menos importantes, consisten en una verdadera cirrosis.

La enfermedad se caracteriza principalmente por sus signos físicos, únicos que permiten establecer el diagnóstico: se resumen en la existencia de placas leucoplásicas. Estas placas son a menudo múltiples, perfectamente separadas unas de otras o unidas por pequeños

vendoletes. Su forma y volumen son variables. En el comienzo de su formación son muy delgadas, opalinas y transparentes; parece que la mucosa haya sido ligeramente tocada con un lápiz de nitrato argéntico. Más tarde se vuelven espesas, y su color blanquecino vira hacia el amarillo o el gris; tienen el aspecto de un unto cremoso. Su superficie es irregular, achagrinada o apergaminada; si se las palpa se nota que son duras y dan la impresión de que se trata de un trozo de cartón engastado en la mucosa.

La leucoplasia vulvar es de marcha crónica. *La leucoplasia vulvar puede sufrir la degeneración epiteliomatosa.*

Cuando, a pesar del tratamiento local (lociones alcalinas a base de clorato sódico), la leucoplasia sigue extendiéndose, está indicada la ablación de las placas.

#### ARTÍCULO V

### TUMORES DE LA VULVA Y DE LOS LABIOS MAYORES

*Papilomas de la vulva.* — Igual a lo que ocurre en el hombre y en su región prepucial, así también en la región vulvar de la mujer se encuentran todavía esos tumores llamados aún condilomas, coliflores y crestas de gallo. Pueden radicar en toda la región vulvar, invadiendo el perineo, el ano e incluso la vagina. Las vegetaciones aglomeradas están constituidas en masas de forma de coliflor, cuyo volumen puede ser muy considerable y llegar hasta el de una cabeza de feto. La superficie de los tumores voluminosos ofrece surcos profundos que separan los grupos de vegetaciones agminadas. Estos tumores son el origen de un flujo seropurulento fétido; las fisuras de su superficie los hacen dolorosos. Histológicamente, son papilomas cuyo pedículo presenta una vascularización más pronunciada que el resto del tumor.

*Quistes del conducto de Nüch.* — Radican en la parte alta del labio mayor, pudiendo observarse quistes múltiples; más a menudo se trata de un quiste único; es ovoideo o piriforme y su extremidad inferior es gruesa; su polo superior se dirige hacia el orificio inguinal.

Estos quistes serosos de la parte superior del labio mayor se desarrollan en el conducto de Nüch, divertículo peritoneal que acompaña al ligamento redondo hasta su terminación y que, en la mujer, es homólogo del conducto peritoneovaginal del hombre. Lo mismo que el conducto peritoneovaginal, el conducto de Nüch se oblitera normalmente al final de la vida intrauterina, y no existe cuando ocurre el nacimiento. Pero puede persistir en una proporción del 15 al 20 por 100 de los casos aproximadamente. Como quiera que el líquido se derrama en el conducto seroso, éste se transforma en quiste. Si el ori-

ficio peritoneal está obliterado, el tumor será un verdadero *hidrocele enquistado*, comparable a un hidrocele congénito o a un quiste del cordón en el hombre; si el trayecto intraparietal y el orificio peritoneal del divertículo seroso están aún abiertos, la cavidad quística comunicará con la cavidad peritoneal: en este caso *el hidrocele será comunicante*. La punción, seguida de una inyección yodada, es las más de las veces insuficiente para curar estos quistes; debe extirpárseles con el bisturí. Si el conducto de Nüeck está abierto por encima del quiste, hay que cerrarlo tan arriba como sea posible y resecarlo, tal como se haría en el caso de un saco herniario.

*Quistes de la glándula de Bartolino.* — Más frecuentes en el lado derecho que en el izquierdo, los quistes de la glándula de Bartolino son generalmente unilaterales. La pared quística está formada por tres capas concéntricas: a) una capa externa, celulosa, rica en vasos; b) una capa media, la más gruesa, dura, resistente y muy fibrosa; c) una capa interna constituida por un revestimiento epitelial; las células que la forman pueden ser pavimentosas más o menos aplastadas, cúbicas, cilíndricas altas y mezcladas con células caliciformes. El contenido de la bolsa quística es un líquido mucoso, filamentosos, blanco amarillento, de reacción alcalina.

Estos son los quistes por retención. Hay un obstáculo al flujo del producto de secreción: éste se acumula en los fondos de saco glandulares y los transforma en cavidades quísticas. La teoría de la retención no es aplicable a determinado número de casos en los cuales los conductos excretores no están obliterados, puesto que la compresión de la glándula hace salir líquido y el cateterismo es posible. Podría creerse tal vez que los quistes de la glándula de Bartolino son más a menudo adenomas de evolución quística.

Los quistes superficiales son los más aparentes, y su volumen es el de una avellana o el de una nuez; su eje está dirigido transversalmente, siguiendo la dirección del conducto excretor; radican superficialmente en la base del labio menor, al que levantan, y forman relieve debajo de la mucosa vaginal, que se desliza por encima de ellos. El quiste profundo o quiste glandular forma un tumor oblongo, más voluminoso que el precedente, y situado a mayor profundidad en la parte inferior del labio mayor; levanta a éste y al labio menor y el pliegue ninfolabial se borra.

La extirpación del quiste es el tratamiento de elección.

## ARTÍCULO VI

## TUMORES DEL MEATO

Los pólipos del meato uretral radican habitualmente en el labio inferior del meato urinario; muy a menudo el tumor es sesil; algunas veces es pediculado.

La estructura de esos tumores es variable. Deben distinguirse: 1.º, pólipos glandulares (verdaderos adenomas pediculados de las glándulas de la mucosa uretral); 2.º, pólipos formados por tejidos de orden conjuntivo (pólipos mucosos y pólipos fibrosos); 3.º, pólipos vasculares (papilomas en el eje conjuntivo, de los cuales han adquirido un desarrollo particularmente importante, o angiomas).

Trastornos de la micción, hemorragias y fenómenos dolorosos, tales son los síntomas funcionales de esos pólipos que aparecen como un pequeño relieve, de color rojo intenso. Su tratamiento es la excisión.

El prolapsos de la mucosa uretral constituye, a nivel del meato, un tumor de aspecto polipoide, doloroso y sangrante.

## ARTÍCULO VII

## CÁNCER DE LA VULVA

El cáncer primitivo de la vulva no es muy frecuente. Según GURTL' no comprende más que el 1 por 100 de los cánceres genitales de la mujer. Generalmente se desarrolla en mujeres de alguna edad, entre los cuarenta y sesenta años.

Cinco variedades pueden distinguirse de cáncer vulvar: 1.ª, cáncer periuretral; 2.ª, cáncer del clitoris; 3.ª, cáncer del labio menor; 4.ª, cáncer del labio mayor; 5.ª, cáncer de la glándula de Bartolino.

Los cánceres vulvares infectan precozmente el sistema linfático. La adenopatía se localiza en el grupo de los ganglios inguinales y permanece algún tiempo unilateral. Los cánceres clitorídicos y yuxtaclitorídicos determinan desde luego una adenopatía inguinal bilateral; incluso pueden infectar los ganglios intrapélvicos.

El cáncer clitorídico aparece en forma de una aglomeración de nódulos pequeños cubiertos por una estratificación epitelial más o menos gruesa y que se parece a una verruga mamelonada, sesil, y que puede llegar al grosor de una frambuesa: el tumor es friable y sangra fácilmente. El cáncer periuretral forma una masa mamelonada, y su carácter principal es el color rojo oscuro; se ulcera muy de prisa y obstruye el orificio uretral. Por el tacto vaginal se percibe que el conducto está indurado en mayor o menor profundidad. Las enfermas

se quejan de dolor durante la micción, de disuria, retención de orina e incontinencia cuando la ulceración ha destruido el esfínter. El *cáncer del labio menor* aparece por encima del surco interlabial en forma de nódulos confluentes que se ulceran rápidamente.

El *epitelioma leucoplásico* comienza por la ulceración de una placa blanca; ulceración superficial cuyo fondo vegeta poco y cuyos bordes están muy indurados y que no tiene tendencia a aumentar: es un verdadero *cancroide de la vulva*.

La *evolución* del cáncer de la vulva es muy rápida a partir del momento en que se ha ulcerado; por lo general, la enferma fallece al cabo de dos o tres años. Hay que hacer una excepción para el cáncer leucoplásico, que parece evolucionar más lentamente.

El único tratamiento del cáncer de la vulva es la extirpación. Cuando el tumor es extenso y ha sido causa del reflejo ganglionar, es preciso ejecutar la operación adecuada, es decir, la *vulvectomía*, que se completará con la extirpación de los ganglios de la ingle.

#### ARTÍCULO VIII

### FÍSTULAS VAGINALES

La vagina puede comunicar anormalmente con los órganos huecos que la envuelven. Las fístulas vaginales se dividen en *fístulas urinarias* y *fístulas fecales*, según que la comunicación se establezca con las vías urinarias o con el intestino.

#### FÍSTULAS URINARIAS

Se distinguen, según el sitio del orificio de comunicación con las vías urinarias: fístulas *vesicovaginales*, *uretrovaginales* y *ureterovaginales*. A este estudio añadiremos el de las fístulas *vesicouterinas*.

#### FÍSTULAS VÉSICOVAGINALES

1.º *Fístulas obstétricas*. — Son las más frecuentes; se producen en el momento del parto, sobre todo en los partos laboriosos; son debidas a la compresión prolongada del tabique vésicovaginal contra la cara posterior del pubis por una cabeza fetal que no se desprende (fig. 492); la zona comprimida se mortifica y luego cae como una escara, abriendo una comunicación vésicovaginal más o menos extensa.

2.º *Fístulas quirúrgicas*. — La fístula es un accidente operatorio que ocurre en el curso de una intervención vaginal; la vejiga puede

herirse al practicar la ablación de los anexos por vía vaginal, pero su lesión es sobre todo posible con ocasión de una histerectomía difícil por cáncer uterino.

Las fístulas pueden ocupar: 1.º, el tercio inferior de la vagina, interesando entonces el cuello de la vejiga: estas son las fístulas *uretrovaginales*; 2.º, el tercio medio: en este caso son las fístulas *vesicovaginales* propiamente dichas, afortunadamente las más frecuentes; 3.º, el tercio superior, en la proximidad de la inserción de la vagina en el cuello: son las fístulas *yuxtacervicales*. Su borde posterior está

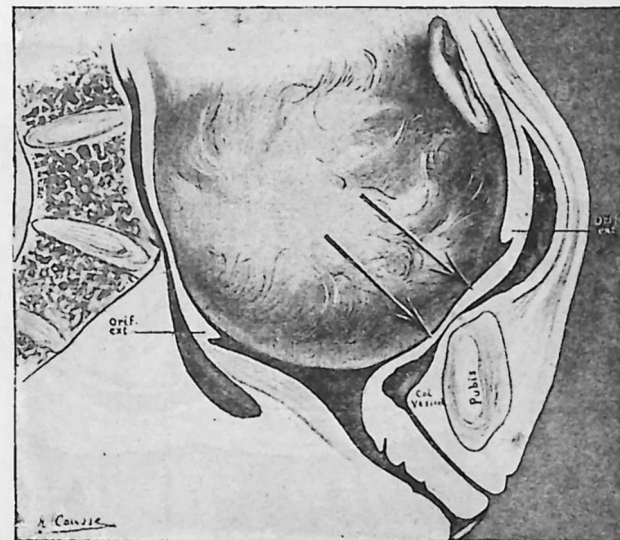


Fig. 492. — Compresión, por la cabeza fetal, del tabique vésicovaginal contra el pubis  
Orif. ext, orificio externo: Col. vésical, cuello de la vejiga

constituido por el cuello del útero. Cuando el labio anterior del cuello existe todavía, formando, aunque adelgazado y esclerosado, un relieve propicio para la intervención quirúrgica, la fístula yuxtacervical se llama *superficial*. Cuando el labio anterior del cuello ha desaparecido del todo, la vejiga se abre a la vez en la vagina y en la cavidad cervical abierta, y la solución de continuidad se halla circunscrita hacia atrás por el labio posterior del cuello, la fístula se denomina *yuxtacervical profunda*. Las dimensiones de la fístula son variables: es a veces tan pequeña que sólo puede reconocerse mediante una inyección coloreada que se ha practicado en la vejiga, pero de ordinario es de 1 ó 2 centímetros de ancha. La fístula parece un agujero, sin trayecto, y abierto en el tabique bimucoso vaginovesical; en sus bordes, unas veces blandos, otras gruesos o indurados, se continúan las dos mucosas adosadas; en las fístulas algo extensas, la mucosa vesical tiende a formar

ectropion, constituyendo un pequeño rodete rojizo. A menudo la fístula se complica con estrechez cicatricial de la vagina, bridas interparietales y adherencias que tabican parcialmente su cavidad, lesiones todas que resultan de la eliminación de las escaras y de la irregularidad con que cicatrizan esas pérdidas de substancia: tales cicatrices pueden más o menos dificultar la intervención operatoria.

El flujo o salida de orina por la vagina, cuya cantidad varía según el sitio y las dimensiones de la fístula, y que en las fístulas extensas

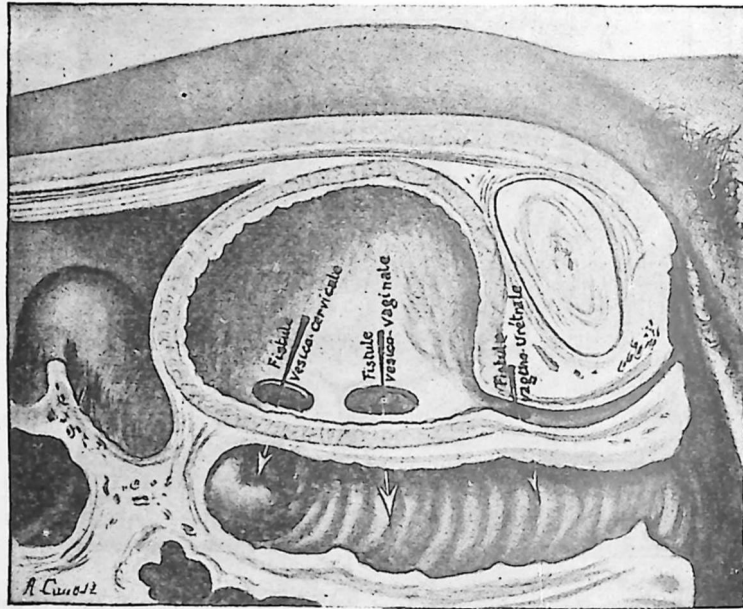


Fig. 493. — Esquema que demuestra las diversas localizaciones de las fístulas; fístulas véscico-cervicales, véscicovaginales y uretrovaginales

*Fístule véscico-cervicale, fístula véscicocervical; fístule véscico-vaginale, fístula véscicovaginale; fístule vagino-urétrale, fístula vaginourétrale*

llega hasta la incontinencia absoluta, transforma la afección en un achaque intolerable: el olor urinoso que despiden la enferma, el eritema de los muslos y de la vulva y la cistitis por infección vesical, constituyen serias indicaciones para la intervención cruenta.

Lógicamente, consiste la intervención en la sutura de los bordes de la pérdida de substancia. Mas esta sutura ha encontrado por mucho tiempo serios obstáculos, dificultades verdaderamente insuperables. En este particular se han realizado verdaderos progresos: JOBERT, con el fin de facilitar la aproximación de los bordes, ideó el movilizar la vejiga separándola del cuello uterino después de incidir transversalmente el fondo de saco anterior (*autoplastia vesical por desliza-*

miento); entre los norteamericanos, principalmente MARION SIMS fué quien tuvo el mérito de substituir el simple avivamiento por el avivamiento practicando una especie de excavación, «avivamiento en cubeta», con el fin de adherir superficies y no bordes, de emplear la sutura metálica, más aséptica, y de idear un instrumental más adecuado para vencer las dificultades que puedan presentarse al practicar esta sutura profunda. Al procedimiento americano se prefiere actualmente el procedimiento por desdoblamiento (figs. 494 y 495), que consiste en desdoblar el tabique véscicovaginal, desprendiendo, a nivel del ori-

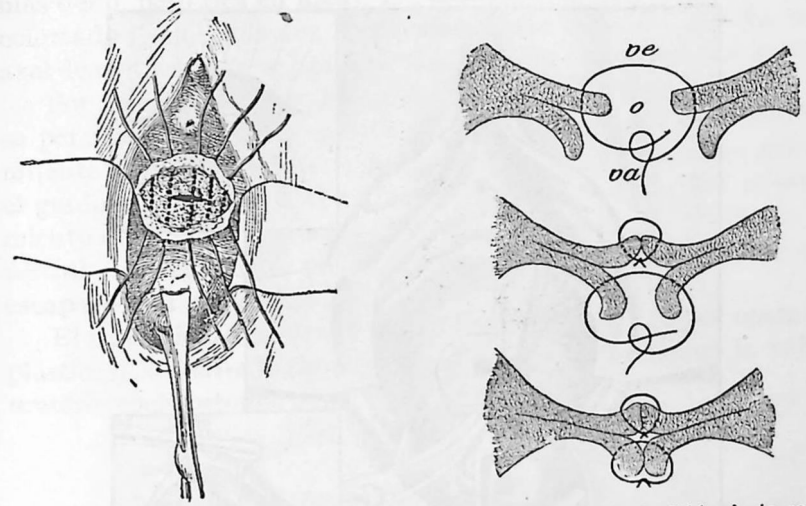


Fig. 494. — Método de desdoblamiento; suturas

Fig. 495. — Método de desdoblamiento con sutura aislada del plano vesical y del vaginal. ve, vejiga; o, fístula; va, vagina

ficio fistuloso, la mucosa vaginal de la mucosa vesical en una extensión de 1 a 2 centímetros; se sutura con un catgut fino, ya mediante puntos separados, ya por una sutura en bolsa, el colgajo vesical; después se suturan los colgajos vaginales adosándolos por su cara cruenta.

El procedimiento de FERGUSSON-BRAQUEHAYE consiste en seccionar la mucosa vesical circularmente, a cosa de 1 centímetro alrededor de la fístula, en desprenderla desde la periferia hacia el centro, en invertir hacia la vejiga este collarcito cuyas caras cruentas se adosan con catgut y en suturar la mucosa vaginal sobre este plano vesical (fig. 496).

En el caso de fístula véscicocervical, inaccesible por la vagina, se puede intervenir por la vía alta, por la *vía suprapúbica*, ya sea abriéndose paso a través de la vejiga urinaria mediante la talla hipogástrica (operación *transvesical* de TRENDELENBURG), ya sea llegando a la fístula por la vía *transperitoneal* (operación de DITTEL-FORGUE).

## FÍSTULAS DEL URÉTER

Se presentan diversas eventualidades: 1.º, en el curso de una intervención abdominal, el uréter ha sido accidentalmente seccionado o voluntariamente resecaado en determinada longitud, y el cirujano, no desconociendo esta lesión, la ha reparado acto continuo por una ureterorrafia, pero la anastomosis no se ha sostenido; 2.º, el uréter ha

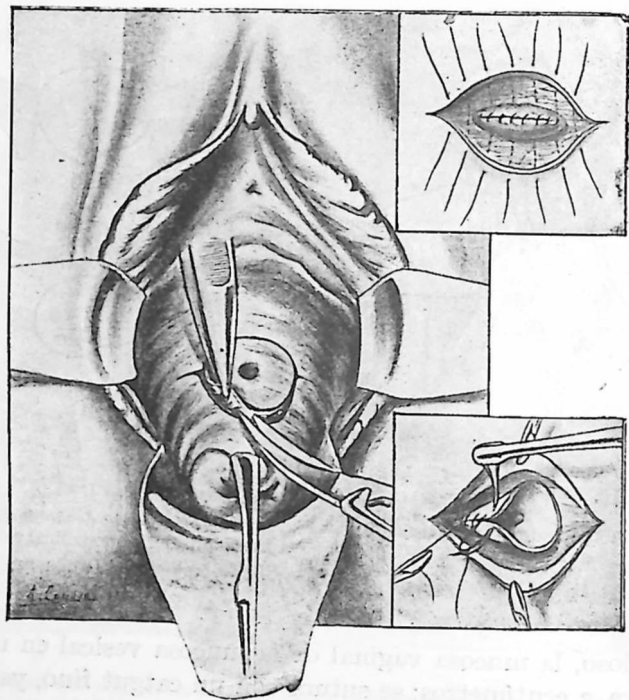


Fig. 496. — Procedimiento del collarcito; disección del collarcito mucoso; su sutura; sutura de la zona ovular de avivamiento

sido lesionado en el curso de la intervención (más a menudo entonces desgarro parcial que sección total); pero esta lesión ha pasado inadvertida, algunas adherencias han tabicado la serosa mayor, y la fístula ureteral se revela entonces por la salida de la orina, hacia el fondo de la vagina, en los días que siguen a la intervención; 3.º, el uréter no ha sufrido lesión alguna que interrumpa su continuidad ni haya abierto su orificio, pero ha sido ampliamente denudado; su vascularización y sus medios de nutrición han sido gravemente comprometidos; se ha formado una escara y, al desprenderse ésta, una fístula; o bien el uréter ha sufrido una compresión prolongada, habiéndosele incluido en una ligadura en masa o apretado con unas pinzas de pre-

sión permanente colocadas a ciegas, y por este mecanismo de la escara el conducto se fistuliza.

El hecho patente es la salida de la orina por la vagina. Pero ¿es verdaderamente una fístula del uréter o se trata de una fístula vesical? Dos signos pueden ayudar a establecer el diagnóstico: 1.º, en la fístula ureteral, la incontinencia no es completa; la orina del riñón congénere continúa vertiéndose en la vejiga; la *micción voluntaria* persiste, y la enferma pierde una cantidad de orina casi igual por la vejiga y por la vagina (esta última es algo más clara, de densidad más débil, pero rica en urea); 2.º, si se inyecta en la vejiga un líquido coloreado (leche, solución de permanganato potásico, carmín, eosina, azul de metileno), la vejiga retiene el líquido; que no filtra en la vagina.

Por la cistoscopia se comprueba la integridad de la vejiga, y no se percibe, por la embocadura del uréter lesionado, el chorro intermitente normal; el cateterismo cistoscópico permite a veces reconocer el grado y la altura de la estrechez. De esta manera, por el procedimiento de la *doble coloración* de ADRIAN, se puede diferenciar la orina *vesical*, que ha pasado por el uréter sano, y la orina *vaginal*, que se escapa por el uréter fistulizado.

El tratamiento es *directo* (obliteración de la fístula por operaciones plásticas), o *indirecto* (implantación nueva del uréter en la vejiga, o ureteroneocistostomía).

### CAPÍTULO III

## AFECCIONES DEL ÚTERO

### ARTÍCULO PRIMERO

### DESVIACIONES UTERINAS

La situación normal del útero es la *anteversión*: cuando la vejiga está vacía o medio llena, el eje del útero forma con el de la vagina casi un ángulo recto.

El plano que pasa por *el eje de suspensión* del órgano y que corresponde a los sólidos ligamentos úterosacros por detrás y a los útero-púbicos por delante, está situado a nivel del istmo del útero; por consiguiente, se encuentra por debajo del centro de gravedad del órgano. De ello resulta una posición de equilibrio inestable del útero y también la posibilidad de sufrir por la influencia de la presión abdominal y de la depleción o repleción de la vejiga y del recto, una inclinación hacia delante o atrás; la distensión de la vejiga rechaza hacia arriba y atrás el cuerpo de la matriz, borrando o modificando temporalmente su anteversión; la repleción del recto lo rechaza hacia delante. Conforme ha establecido SCHULTZE, el movimiento hacia delante que realiza el fondo del útero cuando se efectúa la evacuación de la vejiga es debido, en la joven, a una *anteflexión* (es decir, a un acodamiento del órgano a nivel de su istmo), y en la mujer que ha tenido hijos, a una *anteversión* (es decir, a una basculación total del órgano sobre la vagina).

Por tanto, *el útero está dotado, en el sentido anteroposterior, desde su posición ordinaria de anteversión horizontal hasta una posición de enderezamiento más o menos cercana a la vertical, de una movilidad fisiológica. Por eso lo que caracteriza la desviación es menos la actitud morbosa que la fijeza en esta actitud anormal.*

Las desviaciones pueden ser: 1.º, hacia delante; 2.º, hacia atrás o hacia los lados.

Si la dislocación es *total*, es decir, si el útero, cuerpo y cuello, bascula todo entero sobre su eje de suspensión, se trata entonces de

una *versión*: anteversión, retroversión o lateroversión. Si la desviación es *parcial*, es decir, si sólo el cuerpo del útero es el que se disloca mientras el cuello conserva su posición normal, dicese que hay *flexión*: anteflexión, retroflexión o lateroflexión.

Con VELPEAU, las desviaciones adquieren en patología uterina un lugar predominante; en cambio, GOSSELIN las ha desposeído de tal importancia para conceder a la metritis concomitante el primer lugar. En efecto, la desviación uterina no constituye por sí sola toda la enfermedad; la metritis, la inflamación y dislocación de los anexos in-

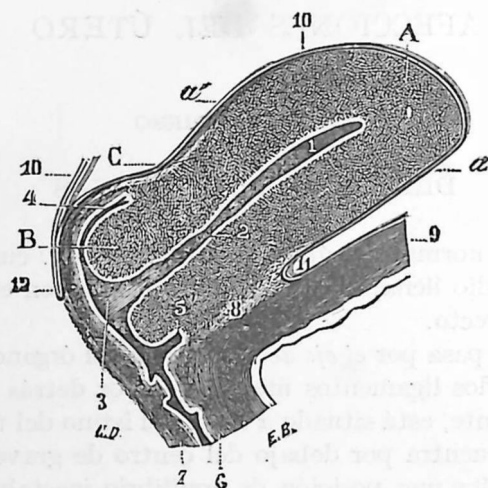


Fig. 497. — Corte sagital del útero (mujer multipara) que demuestra la anteversión normal del útero (L. TESTUT)

A, cuerpo del útero, con: a, su cara anterior; a', su cara posterior. — B, cuello. — C, istmo  
1, cavidad del cuerpo. — 2, orificio interno del cuello. — 3, orificio externo. — 4, fondo del saco posterior de la vagina. — 5, fondo de saco anterior. — 6, pared vaginal. — 7, pared vaginal posterior. — 8, tabique véscouterino. — 9, pared de la vejiga. — 10, peritoneo señalado en azul. — 11, fondo de saco véscouterino. — 12, fondo de saco rectovaginal o de Douglas.

flamados, la existencia de focos inflamatorios periuterinos en los diversos períodos de su estado y las adherencias dolorosas que de ello resultan, constituyen otros tantos elementos de un estado morboso complejo, del cual la retroversión constituye el tipo clínico más interesante.

## I. — DESVIACIONES HACIA DELANTE

**Anatomía patológica.** — Siendo la *anteversión* el estado normal, sólo podrá considerarse como patológica esta posición cuando es *fija*, es decir, cuando por la influencia de exudados paramétricos el útero no se endereza al llenarse la vejiga; en realidad, esta condición es excepcional.

La *anteflexión*, o sea la fijeza o estabilidad del ángulo que forma el cuerpo con el cuello, es más frecuente. Puede ser *congénita* o *adquirida*, pero en lugar de «congénita» vale más decir «anteflexión pueril».

En efecto, dos son las condiciones que caracterizan al útero infantil. Por una parte, se compone de un cuello voluminoso dirigido hacia el eje de la vagina y de un cuerpo de menos volumen unido al cuello y gozando de cierta flexibilidad en los movimientos. Por otra parte, la pared posterior del cuello está más desarrollada que la anterior. Si persiste este estado pueril, resulta de esta inserción viciosa del cuello sobre la vagina que en la pubertad, cuando el cuerpo del útero se desarrolla y tiende a adquirir su anteposición normal, el órgano no puede doblarse sobre la vagina por una basculación total: forzoso es que se forme el acodamiento a nivel del istmo formando charnela, permaneciendo el cuello en el eje de la vagina y sólo el cuerpo se inclina hacia delante. Tal es la teoría de SCHULTZE.

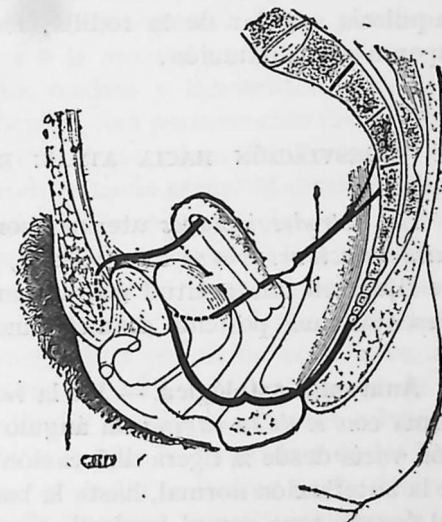


Fig. 498. — Esquema general de los ligamentos uterinos (corte anteroposterior)  
Ligamentos redondos. Ligamentos úterosacos.  
Ligamentos úteropúbicos. Suelo o diafragma pélvico.

Cuando es *adquirida*, la anteflexión es debida principalmente a la metritis: el cuerpo del órgano, aumentado de volumen y reblandecido por la inflamación, se dirige hacia delante; el ángulo de flexión se cierra, y cuando la esclerosis ha endurecido las paredes o cuando se han establecido las adherencias anteuterinas, la desviación quedará definitivamente constituida.

**Sintomatología.** — Dos síntomas caracterizan la anteflexión por persistencia del estado pueril: la dismenorrea y la esterilidad. Las mujeres jóvenes se quejan de dismenorrea dolorosa desde la primera aparición de las reglas; pasan en cama una parte o la totalidad de sus períodos menstruales y, en general, nunca han quedado embarazadas. Se examina el útero y se encuentra un cuello pequeño, puntiagudo, estenosado y una anteflexión muy marcada. En las *anteflexiones* adquiridas se observan los mismos síntomas asociados a los de la metritis.

**Tratamiento.** — La anteflexión congénita reclama la dilatación progresiva por medio de los tallos de laminaria, que ensancha el con-

ducto cervical, de ordinario estenosado, y rectifica el eje del útero. Esta previa dilatación conviene también a la anteflexión adquirida, el tratamiento de la cual debe dirigirse, además, contra la metritis concomitante: raspado y curas intrauterinas. Para corregir los trastornos dismenorreicos se han practicado operaciones que tienen por efecto la rectificación de la cavidad cervical: 1.º, la discisión del cuello, que ha perdido su antiguo predicamento; 2.º, la incisión bilateral del cuello, cuyo objeto es agrandar el orificio mediante la formación de dos comisuras artificiales; 3.º, la excisión cuneiforme de la pared posterior con el fin de enderezar el útero del mismo modo que se endereza una anquilosis angular de la rodilla. Estos procedimientos plásticos no superan a la dilatación.

## II. — DESVIACIÓN HACIA ATRÁS: RETROVERSIÓN Y RETROFLEXIÓN

Las *retrodesviaciones* uterinas son mucho más frecuentes que las *antedesviaciones*. No se caracterizan, como estas últimas, por una simple fijeza en una actitud más o menos aproximada a la normal; representan una posición diametralmente opuesta a la normal.

**Anatomía patológica.** — En la *retroversión* del útero el *eje uterino* forma con *el de la vagina* un ángulo abierto hacia atrás; esta desviación varía desde la ligera dislocación en que el útero apenas se separa de la anteflexión normal, hasta la basculación total en la que el fondo del órgano toca con el fondo de saco de Douglas.

En la *retroflexión*, el *cuerpo* forma con el *cuello* un ángulo más o menos abierto hacia atrás y abajo.

Retroversión y retroflexión se asocian con frecuencia. Además, esta retrodesviación se combina de ordinario con cierto grado de descenso; en efecto, la caída hacia atrás del útero es una consecuencia o una coincidencia frecuente del prolapso úterovaginal. Para apreciar el grado de retrodesviación uterina, SCHULTZE busca la vértebra a cuyo nivel descende el fondo del órgano, que generalmente corresponde a las últimas vértebras sacras.

Hay que distinguir: 1.º, las *retrodesviaciones reducibles*, que no van acompañadas de ninguna adherencia; 2.º, las *retroflexiones adherentes más o menos irreducibles*. Las adherencias, que constituyen un hecho capital en la historia clínica de las retrodesviaciones, se presentan en diferentes formas: unas son bridas extensibles que se dejan estirar, y otras son cortas, resistentes, que fijan el útero a la pared rectal. La retrodesviación del útero va acompañada de una dislocación de los anexos, con frecuencia inflamados: el ovario bascula hacia atrás y abajo alrededor de su ligamento infundibulopélvico. La trompa tiende también a caer hacia el fondo de saco de Douglas. Los úteros

en retroversión son lo más a menudo gruesos úteros inflamados por la metritis parenquimatosa, alargados por la hipertrofia supravaginal y afectos de endometritis.

**Etiología y patogenia.** — Las retrodesviaciones *congénitas*, o sea aquellas cuyo origen es la persistencia de la conformación infantil (cuerpo uterino que permanece, como el cuello, en el eje de la vagina), son excepcionales.

Por regla general, la retrodesviación es *adquirida*. Dos causas pueden producirla: la *puerperalidad* y las *inflamaciones perimetriticas*, siendo la primera la predominante. A consecuencia de un parto o de un aborto, la *involución defectuosa* o la *metritis consecutiva* dejan un útero grande y congestionado; los medios y ligamentos para fijar el útero, alargados durante el embarazo, han permanecido distendidos. He aquí condiciones favorables a que el útero bascule. Pero ¿por qué este movimiento de báscula se produce hacia atrás? MARTIN atribuye en ello gran importancia a la *falta de involución de la cara anterior* de la matriz, motivada por la inserción de residuos de la placenta; de esta menor resistencia hacia delante resultaría una desviación hacia atrás: el cuerpo uterino, grande y pesado, se doblaría a nivel del istmo, que forma como una charnela. Otra condición anatómica, expuesta principalmente por SCHULTZE, consiste en la relajación de los ligamentos; gracias a la debilitación de sus dos ligamentos aduersos, del redondo que deja que el fondo se incline hacia atrás y de los ligamentos úterosacros que dejan que el cuello se incline hacia delante, el órgano bascula hacia el fondo de Douglas, constituyéndose la *retroversión*. Supongamos que mientras los ligamentos redondos ceden, los úterosacros resisten; entonces sólo el fondo del órgano se inclina hacia atrás, acodándose sobre el istmo a manera de charnela; de este modo se constituye la *retroflexión*.

Aparte del estado puerperal, la retrodesviación se observa en los casos de debilidad de los medios de fijación del útero; así, la retroversión con mucha frecuencia no es más que el primer tiempo del prolapso, colocándose el órgano en el eje de la vagina antes de descender. *La metritis y la salpingitis coinciden a menudo con las retrodesviaciones*: la salpingitis es muy común en las retroflexiones irreducibles y esta irreducibilidad depende más bien de las adherencias de los anexos que de las del mismo útero con la pared pélvica. En este caso, ¿la salpingitis es lesión primitiva y causa de la retrodesviación uterina, o bien no es más que una complicación secundaria, nacida de la metritis, que agrava la posición viciosa de la matriz? Clínicamente pueden observarse ambas cosas, pero la primera es más frecuente. Por último, existen *retrodesviaciones esenciales*, primitivas, que pueden observarse en mujeres jóvenes, no infectadas, nulíparas y aun vírgenes.

**Síntomas.**—§ 1.º SIGNOS FUNCIONALES: FENÓMENOS DE ORDEN MECÁNICO; TRASTORNOS NERVIOSOS REFLEJOS. — El ranversamiento del útero hacia atrás produce *mecánicamente*: dolores lumbares, acentuados por la marcha y la bipedestación prolongada; pesadez anal, que aumenta con la defecación; menstruación dolorosa o irregular; estreñimiento con enteritis glerosa o mucomembranosa; esterilidad frecuente y dolor durante el coito debido al prolapso de los ovarios o simplemente a hipersensibilidad del órgano retroflexionado. Los *trastornos nerviosos*, pronunciados especialmente en la retroflexión, consisten en irradiaciones dolorosas hacia la pared abdominal, los vacíos y los riñones; en una excitabilidad histérica, tos quintosa, fenómenos dispépticos, vómitos y a veces histeroepilepsia; es el *síndrome uterino*, y con toda probabilidad puede atribuirse lo mismo a la metritis o a



Fig. 499. — Levantamiento del útero retroflexionado (SCHULTZE)

la salpingoovaritis concomitante que a la misma desviación. Es evidente que el estado neuroartrítico de las enfermas contribuye en gran manera a exacerbar dichos síntomas nerviosos.

§ 2.º SIGNOS FÍSICOS. — El diagnóstico se establece por el tacto vaginal combinado con la palpación hipogástrica y por el tacto rectal. En el caso de una *retroversión*, el dedo reconoce en el fondo de saco posterior de la vagina una superficie que es la cara posterior del útero; el cuello está hacia delante, oculto detrás del pubis; si se trata de una simple *retroversión* se recorre perfectamente el útero en toda su extensión desde el tumor percibido en el fondo de saco posterior hasta el cuello. Si es una *retroflexión*, el cuello está en su sitio, el fondo de saco anterior libre, y en el posterior se encuentra un tumor duro, liso y redondeado que no es más que el fondo del útero flexionado. Con la palpación hipogástrica se comprueba la falta del cuerpo del útero en su sitio normal; casi puede ponerse en contacto el dedo que está colocado dentro de la vagina con la mano aplicada sobre el abdomen.

Por tacto rectal se comprueba la existencia de un tumor que deprime la pared anterior del intestino.

En casos de esta naturaleza deben discutirse tres eventualidades:

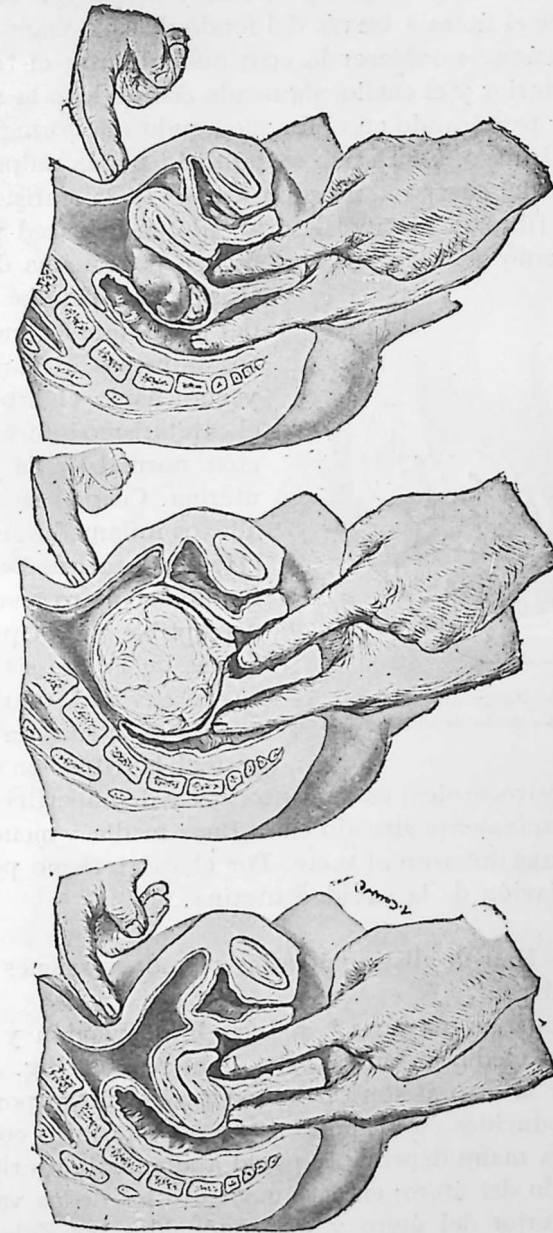


Fig. 500. — Esquema demostrativo de las indicaciones de la palpación abdominal combinada con el tacto vaginal y con el tacto rectal

1.º, hacia abajo, en una retrodesviación uterina. — 2.º, en la figura media, en el caso de un fibroma de la pared uterina posterior. — 3.º, hacia arriba, en el caso de una salpingoovaritis prolapso en el fondo de saco de Douglas

el tumor que forma relieve en el fondo de saco de Douglas, ¿corresponde en realidad *al fondo del útero en retroflexión*? ¿es debido quizá a un *fibroma que ocupa la pared posterior del útero*? ¿son tal vez los ane-

nos inflamados y descendidos en el Douglas?, o, por último, ¿debese a una retrodesviación complicada con anexitis? (fig. 500).

En el primer supuesto (retrodesviación), LE DENTU ha señalado, como dato característico, la cresta posterior y media que se percibe normalmente sobre el útero a través del fondo de saco vaginal: síntoma inseguro. Procúrese establecer la continuidad entre el tumor del fondo de saco posterior y el cuello, siguiendo con el dedo la cara posterior del cuello y penetrando en el ángulo agudo que forman el cuello y el cuerpo del útero. Compruébese también por la palpación hipogástrica la falta del cuerpo uterino por detrás de la sínfisis púbica. Si se trata de un fibroma uterino desarrollado en la pared posterior de la matriz, la mano que deprime el abdomen por encima de la sínfisis

púbica percibe el fondo del útero, que los movimientos impresos al tumor proyectan hacia el hipogastrio; el cateterismo indica la dirección normal de la cavidad uterina. Cuando se trata de anexos inflamados, caídos en el fondo de saco de Douglas, el fondo del útero resulta aún perceptible por la palpación detrás de la sínfisis y el eje de la cavidad uterina está orientado como en estado normal; la palpación demuestra

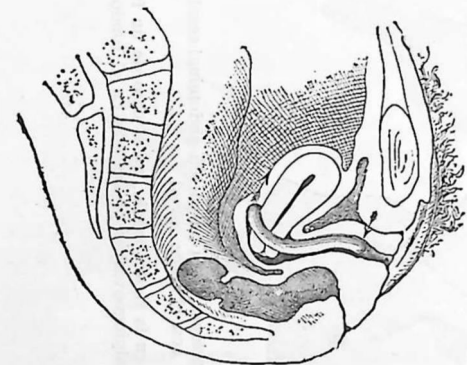


Fig. 501. — Pesario de Hodge aplicado. Las flechas indican su modo de obrar

tra que el tumor retrocervical es de contornos y de superficie menos limpios, menos exactamente situado en la línea media y menos simétrico, y también más doloroso al tacto. Por el cateterismo podrá establecerse la desviación de la cavidad uterina.

**Tratamiento.** — Han de distinguirse las retrodesviaciones reducibles y las irreducibles.

En el primer caso se puede: 1.º, reducir la desviación y mantenerla corregida por medio de un pesario. Para reducir (fig. 499), se hace presión sobre la cara posterior del cuerpo del útero por medio de dos dedos introducidos en el fondo de saco posterior o colocados en el recto. La otra mano deprime la pared abdominal anterior e intenta coger el fondo del útero; en este momento los dedos vaginales dejan la cara posterior del útero y son conducidos por delante del cuello, al que rechazan o empujan hacia atrás (maniobra de SCHULTZE). La reducción se mantendrá por medio de un pesario de Dumontpallier o de Hodge, que se coloca en la vagina tal como indica la figura 501.

Un útero retrodesviado *poco voluminoso, completamente movable, en*

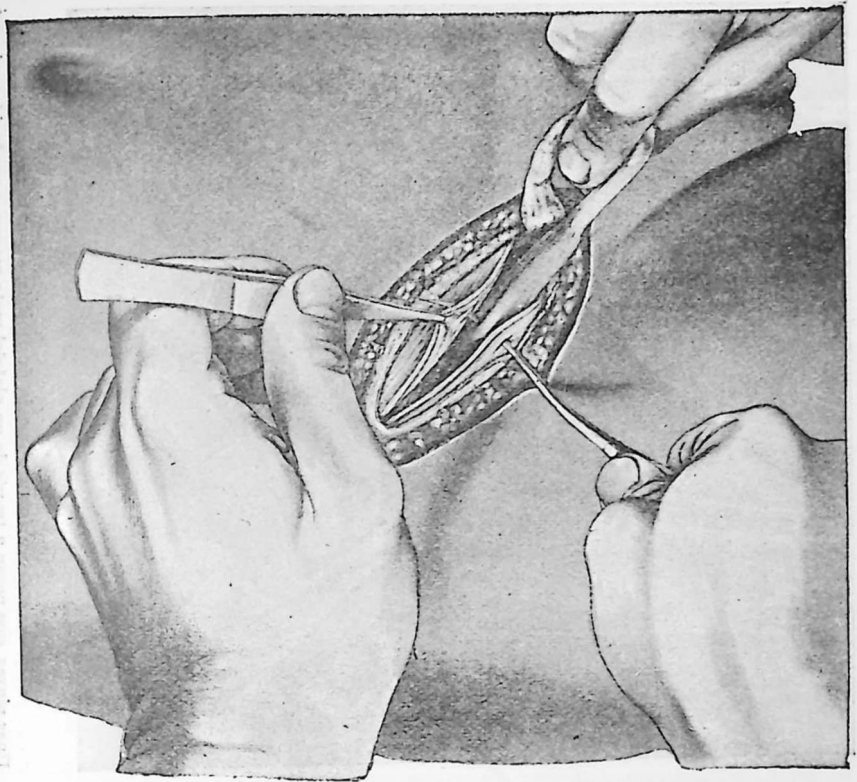


Fig. 503. — Operación de Alquié, Alexander y Adams. Fijación del ligamento redondo recortado, previa extracción

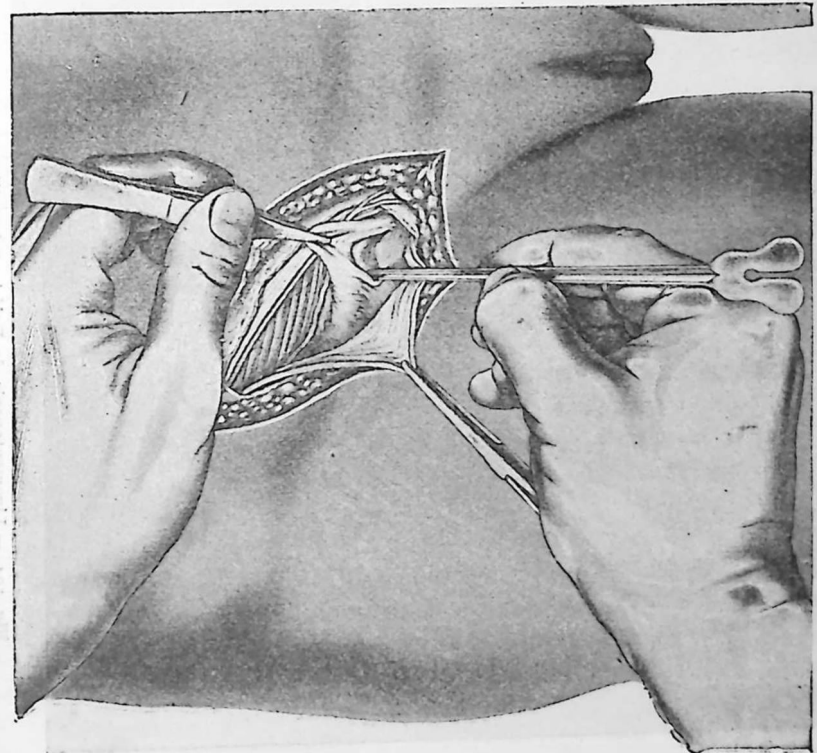


Fig. 502. — Operación de Alquié, Alexander y Adams. Desprendimiento del ligamento redondo, en el trayecto inguinal

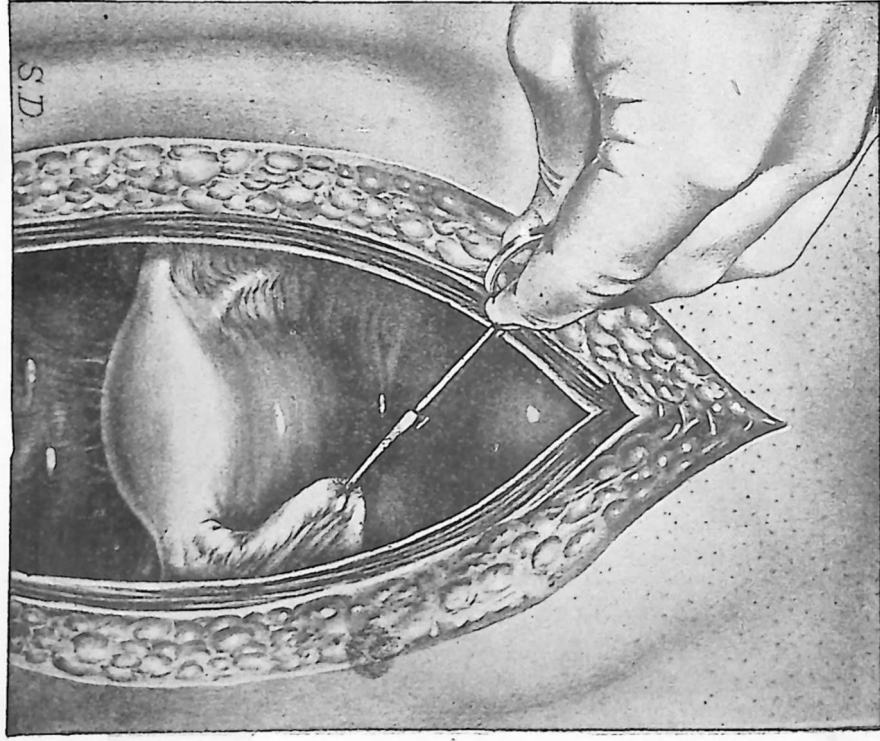


Fig. 504. — Ligamentopexia de Doléris; Primer tiempo  
El ligamento redondo ha sido cogido en un punto muy distante de su inserción uterina, para que se repliegue en un asa con dos mitades simétricas

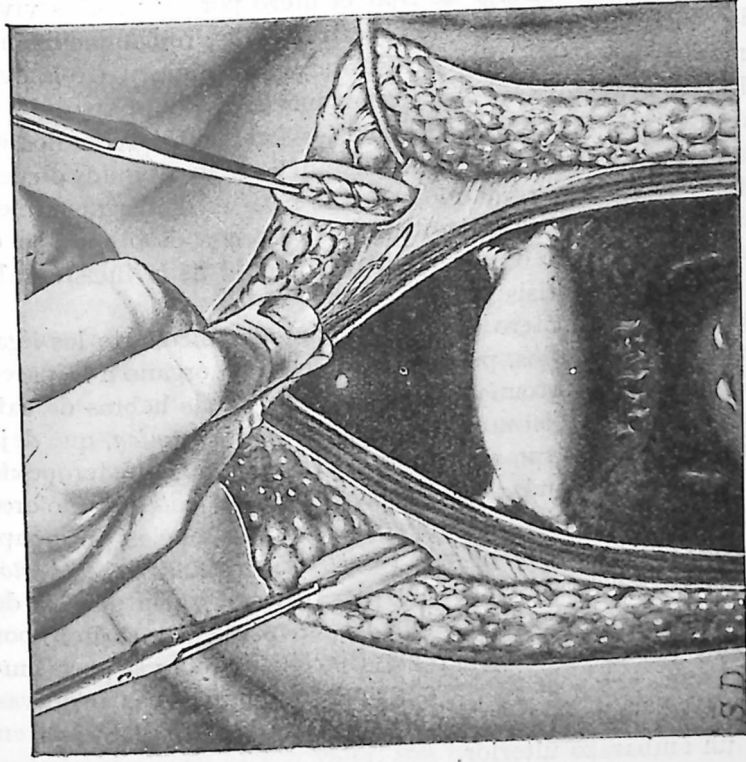


Fig. 506. — Ligamentopexia de Doléris  
Las dos asas, formadas por los dos ligamentos redondos, se extraen a través del ojal del recto mayor, se suturan a la pared y se incinden en forma de X por delante de la sutura media.

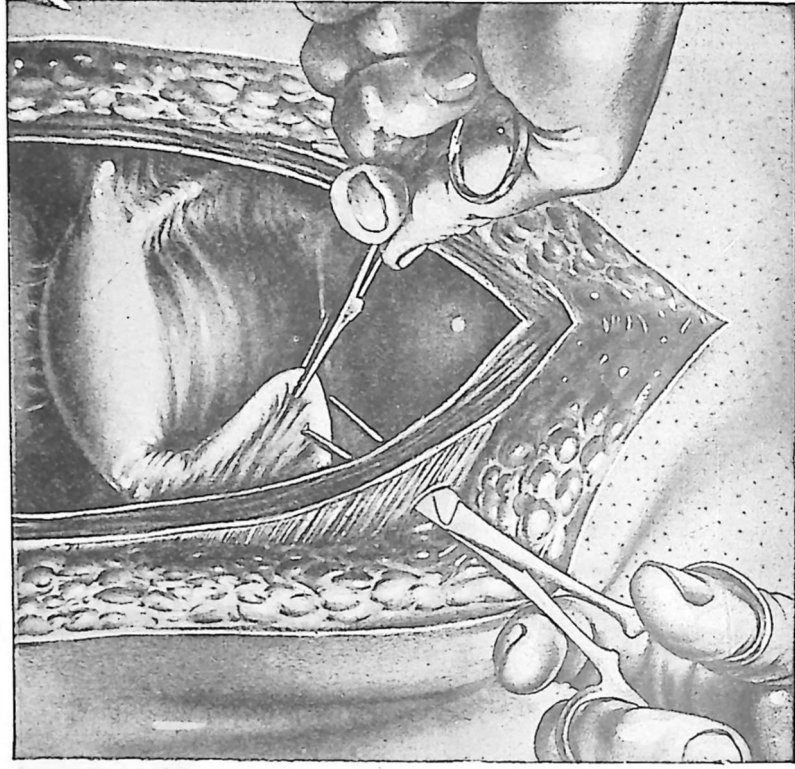


Fig. 505. — Ligamentopexia de Doléris; segundo tiempo  
Unas pinzas, que pasan a través de un ojal del recto mayor, y conducidas sobre el bisturí que ha practicado la incisión transmuscular, acaban de coger este trozo y lo extraen.

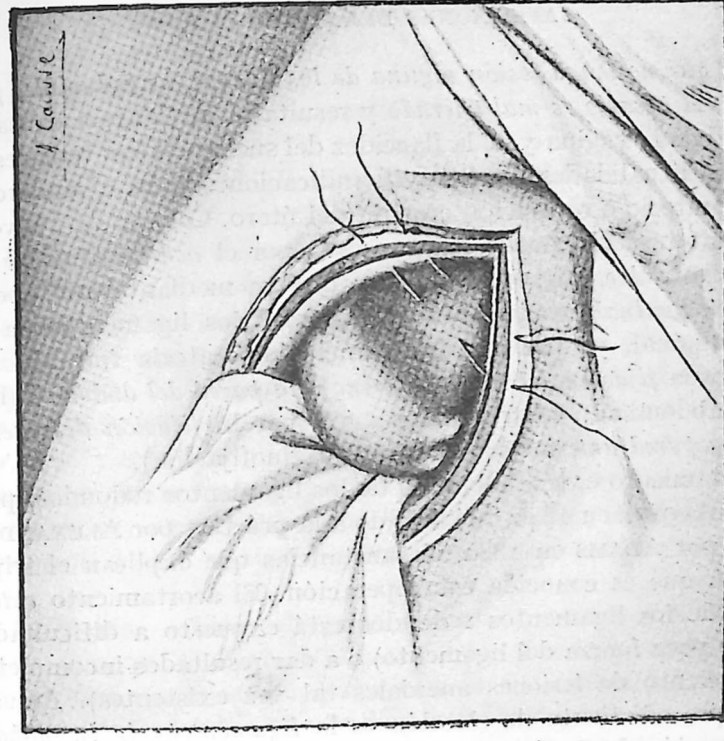


Fig. 507 — Histeropexia abdominal ístmica

una mujer que no tenga lesión alguna de los anexos, es reducible, pero incoercible; el pesario es mal tolerado y resulta insuficiente a causa de la amplitud de la vagina y de la flaccidez del suelo pélvico; todas estas distintas eventualidades constituyen indicaciones para el enderezamiento operatorio o reposición cruenta del útero. Colocar de nuevo el útero en anteposición puede lograrse: 1.º, por el *acortamiento de los ligamentos redondos*, cosa que es realizable, ya mediante una operación *extraabdominal*, poniendo al descubierto los ligamentos en su trayecto inguinal, ya por una intervención operatoria *intraabdominal*; 2.º, por la  *fijación del cuerpo uterino a la pared del abdomen* (histeropexia abdominal, ventro fijación); 3.º, por la  *fijación del cuerpo uterino a la pared anterior de la vagina* (vaginofijación).

El acortamiento extraabdominal de los ligamentos redondos, propuesto por ALQUIÉ en 1840, fué llevado a la práctica por ALEXANDER en 1881 y por ADAMS en 1882, circunstancias que explican el triple nombre con que es conocida esta operación. El acortamiento *extraabdominal* de los ligamentos redondos está expuesto a dificultades (delgadez o poca fuerza del ligamento) o a dar resultados incompletos (desconocimiento de lesiones anexiales tal vez existentes). Actualmente, el procedimiento de elección es la *ligamentopexia intraabdominal* (operación de Doléris, llamada fuera de Francia operación de Gjilliam), que tiene la ventaja de fijar el útero por ligamentos vivos capaces de contribuir al trabajo de hipertrofia y de reblandecimiento del embarazo y, por consiguiente, trastornar en mínima parte la evolución del útero grávido y las condiciones mecánicas del parto.

Después de la laparotomía, se cogen los ligamentos redondos en su porción densa y resistente, a cierta distancia de los ángulos o cuernos del útero, se acodan formando asa y se fijan mediante sutura en un trayecto músculoaponeurótico, que se abre con el bisturí en el plano muscular de la pared, a derecha e izquierda de la incisión abdominal, cerca de la sínfisis púbica.

En lugar de fijar el útero por sus dos ángulos mediante los ligamentos redondos recortados, puede suturarse dicho órgano a la pared abdominal, previa laparotomía, mediante tres gruesas hebras de catgut pasadas a través del istmo: tal es la *histeropexia ístmica*, que deja libres y movibles el cuerpo y el fondo del órgano. La histeropexia abdominal expone algo más a *accidentes durante la gestación* (dolores por tirantes y estiramientos a nivel de las adherencias, interrupción prematura del embarazo) y a *complicaciones durante el parto*; el sitio de la fijación desempeña un papel capital en la génesis de estos trastornos distócicos; jamás debe fijarse o sujetarse el útero por su fondo, sino por su istmo. La vaginofijación es todavía poco empleada en Francia; es poco decisiva, cuenta con numerosas recidivas y se complica frecuentemente con abortos o accidentes distócicos en el caso de un embarazo ulterior.

## ARTÍCULO II

## PROLAPSOS GENITALES

El útero *baja* hacia la vagina, *desciende* hasta la vulva o se *prolapsa* hacia fuera; *bajada*, *descenso* y *prolapso* constituyen las tres etapas de su dislocación por debajo del plano que ocupa en estado normal.

Por regla casi general, el descenso del útero va precedido del prolapso o caída de las paredes anterior o posterior de la vagina: *colpocèle anterior*, seguido de prolapso vesical (*cistocèle*); *colpocèle posterior*, que puede complicarse de prolapso rectal (*rectocèle*). De ahí resulta que no se trata *solamente de prolapso del útero aislado*, sino de *prolapsos vaginouterinos*, de *prolapsos genitales* y a veces de un *prolapso total* de los órganos pélvicos.

**Patogenia.** — Estos diversos grados de prolapso reconocen por causa, como ya TRÉLAT, BOUILLY y hasta nosotros hemos formulado: 1.º, *lesiones mecánicas* de desgarro o de distensión; 2.º, *trastornos de nutrición de los tejidos*, que predisponen al relajamiento y al descenso. La noción del mecanismo anatomopatológico de las dislocaciones úterovaginales constituye la base en que se funda la intervención terapéutica.

1.º **CONDICIONES MECÁNICAS.** — ¿Cómo queda el útero fijado en su posición normal? La terapéutica quirúrgica demuestra que *esta fijación la realiza principalmente el sostén inferior del útero, o sea el suelo vaginoperineal*; en efecto, los mejores resultados se obtienen con las operaciones plásticas que restablecen y levantan el perineo, que reducen la abertura del orificio vulvar y que estrechan y consolidan las paredes vaginales.

Teóricamente se admitía en otro tiempo un doble medio de fijación para el útero: los *medios de suspensión* y los *de sostén*, estando el órgano suspendido por arriba y sostenido por debajo, como una lámpara suspendida y otra de pie. Y este concepto tenía una aplicación práctica, pues acortando los ligamentos redondos o fijando el útero a la pared se intentaba remontar el útero prolapsado.

Los *medios de suspensión* son de dos clases: los que se insertan en el fondo y el cuerpo del útero y los que se insertan en el istmo. Ahora bien: los primeros tienen un papel suspensor de escasa importancia: los ligamentos redondos y los anchos no están tensos en el estado normal y no tienen otro efecto que guiar el útero en sus oscilaciones anteroposteriores y mantenerlo en el eje sagital, tal como los lazos o cuerdas que fijan una bandola. Los segundos agentes o medios de suspensión tienen escaso valor: son los ligamentos que se insertan en

el cuello, a la altura del istmo, y que se dirigen por delante hacia la sínfisis del pubis (ligamento útero-púbico) y por detrás hacia el sacro (ligamento de Douglas). Un hecho demuestra bien claro la insuficiencia de estos dos medios de suspensión: cuando la vagina está muy bien abierta por las valvas, lo cual suprime el sostén vaginoperineal, el útero baja fácilmente por tracción mediante unas pinzas.

Es, pues, necesario comprender bien el papel que desempeña el sostén inferior y sus superficies de apoyo. Esquemáticamente, dos son los diafragmas que, por decirlo así, se hacen la oposición: *por arriba*,

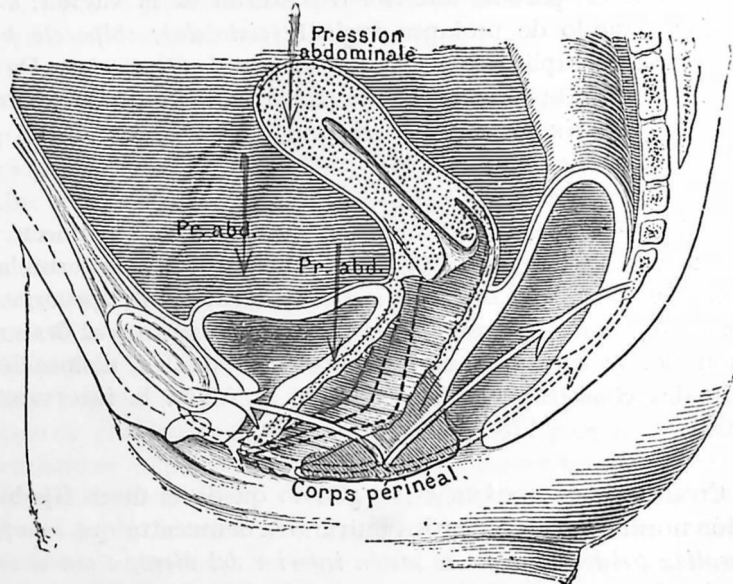


Fig. 508. — Esquema que demuestra la resistencia del sostén perineal del útero; perineo, en el que se concentran dos anillos musculares opuestos, el posterior formado por el esfínter anal y el anterior constituido por el esfínter vulvar y el elevador del ano. Gracias al plano inclinado de la pared vaginal posterior, la presión abdominal rechaza contra ella la pared anterior de la misma cavidad, lo cual ocluye la vagina.

*Pression abdominale*, presión abdominal; *Pr. abd.*, presión abdominal; *Corps périnéal*, cuerpo del perineo

el verdadero diafragma, por cuya impulsión o empuje se ejerce la presión abdominal, y *hacia abajo* el diafragma pélvico, formado por el elevador del ano, reforzado por los esfínteres y los músculos del perineo, que resiste a esta presión.

El diafragma pélvico tiene un *centro anatómico*: el perineo, verdadero *punto nodal*, en el que se concentran *dos anillos cortados*, dos lazos musculares abiertos que, teniendo un punto fijo opuesto, ejercen una acción contraria (fig. 508). El uno, *posterior*, constituido por el esfínter anal, tira hacia el cóccix, y el otro, *anterior*, constituido por el esfínter vulvar y el elevador del ano, tiene sus inserciones fijas en el arco púbico, de modo que cuando sus fibras entran en acción dirigen la comisura vulvar posterior hacia el pubis.

Cuando estos dos esfínteres entran en juego *simultáneamente*, se establece el equilibrio y constituyen una especie de faja anteroposterior que viene a cruzar, a nivel del perineo, una faja o banda transversal constituida por el importante haz medio del transversario; queda de este modo formada una *faja en cruz* que tiende a embridar los órganos colocados por encima. En un plano más profundo, el elevador del ano es el que envaina en sus asas la vagina y constituye un ver-

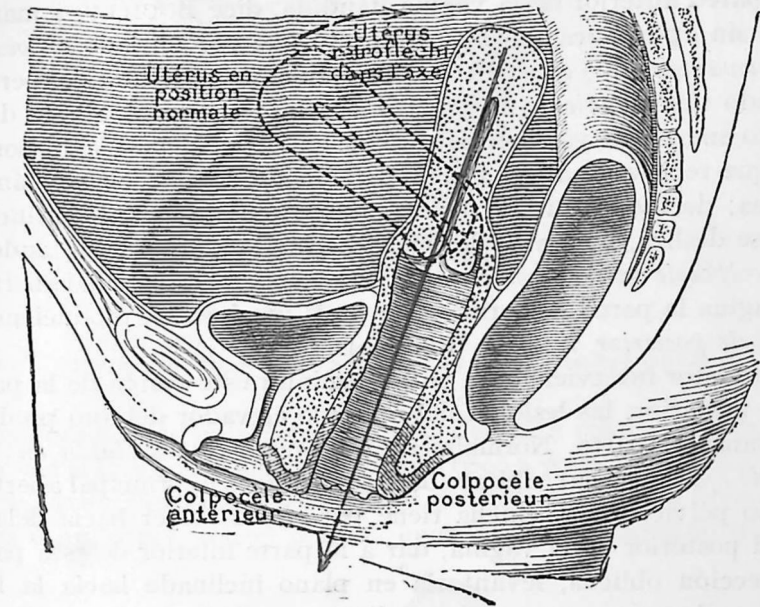


Fig. 509. — Esquema que demuestra; 1.º cómo por la rasgadura del perineo las paredes vaginales anterior y posterior se deslizan e invierten hacia fuera (colpocelos anterior y posterior); 2.º cómo el útero, en retroversión, se coloca en el eje de la vagina y se sitúa en prolapso primitivo.

*Utérus en position normale*, útero en posición normal; *Utérus rétrofléchi dans l'axe*, útero con retrodesviación; *Colpocèle antérieure* colpocelo anterior; *Colpocèle postérieure*, colpocelo posterior.

dadero *suspensorio contráctil*, una verdadera cuna, conforme ha demostrado muy bien FARABEUF.

¿Cómo este *suelo vaginoperineal*, que se opone a la presión abdominal transmitida de arriba abajo, contribuye a sostener el útero (órgano distante) en su posición normal? ¿De qué modo un conducto como el de la vagina puede sostener un órgano macizo como el útero? He aquí lo que parece difícil de comprender. No obstante, se explica por una razón: *la vagina, en estado normal, no es más que una cavidad virtual*; se establece un contacto total entre sus paredes anterior y posterior. Esta adherencia o adosamiento está favorecida por la *inclinación de la pared vaginal posterior* que, en un plano oblicuo, se dirige de abajo arriba y de delante atrás hacia la horquilla.

Supuesto este hecho de obturación de la vagina, cuando la pre-

sión abdominal se ejerce sobre el útero en *anteflexión normal*, no tiene otro efecto que *rechazar la pared anterior de la vagina contra la pared posterior*, que está sostenida por las asas del elevador del ano y por el suelo perineal (fig. 508).

Supongamos, por el contrario, que a consecuencia de un parto se han producido las siguientes lesiones: *desgarro de la horquilla* o *rotura submucosa del cuerpo perineal*; *agrandamiento de la hendidura vulvovaginal*. En tales condiciones, y por efecto de la presión abdominal, la pared anterior de la vagina, tendida, dice BOUILLY, a manera de vela sin apoyo, «cae en falso», puesto que por un lado *en vez del espolón levantado* que constituye la horquilla, la rasgadura del perineo ha dejado una *pendiente hacia abajo y atrás*, y por otro lado dicha pared no encuentra ya *contrapeso firme* en la pared posterior, porque el tabique rectovaginal ha quedado reducido a una delgada lámina bimucosa; de modo que la pared anterior, privada de su principal apoyo, se desliza, baja y se despliega hacia el exterior, resultando de ello un *colpocele anterior con cistocele*. Por efecto de la anormal abertura de la vagina la pared posterior se ectropia igualmente, produciéndose el *colpocele posterior, rectocele* (fig. 509).

Otro factor interviene aún para disminuir este sostén de la pared vaginal posterior: las lesiones del músculo elevador del ano producidas durante el parto. Normalmente *la vagina está incluida en una especie de ojal muscular*, abierto hacia delante; es la principal abertura del suelo pélvico. Esta cincha tiene por efecto atraer hacia delante la pared posterior de la vagina, dar a la parte inferior de esta pared una dirección oblicua, levantarla en plano inclinado hacia la horquilla. Los *desgarros* que podríamos llamar *tológicos*, consecutivos al paso forzado de la cabeza fetal a través de esta hendidura muscular, *hiatus genitalis* de Halban y Tandler, dan por resultado agrandar este *punto débil*, esta especie de laguna del suelo pélvico; la pared posterior no queda ya sostenida ni atraída hacia delante por la cincha formada por los fascículos internos de los elevadores; su dirección cambia, y de oblicua que era tiende a hacerse vertical; la vulva se ensancha y mira hacia abajo; la pared anterior de la vagina, no sostenida, se desliza hacia abajo; la posterior hace lo mismo gracias a estar permanentemente abierta la vulva. La extensa monografía de HALBAN y TANDLER ha puesto muy claramente de manifiesto esas lesiones tocológicas de los elevadores.

Así, pues, en general, *lo que inicia el estado morbosos es el deslizamiento, la salida al exterior o procidencia de las paredes vaginales*; el útero no desciende sino consecutivamente (fig. 510).

En algunos casos, sin embargo, *el descenso del útero es el hecho inicial*: hay un prolapso uterino primitivo que precede al colpocele vaginal. Estos casos se explican por la siguiente patogenia: por la influencia de la relajación de las inserciones ligamentosas y perito-

neales del útero, el órgano se ha colocado en retroversión; se halla entonces situado en el eje mismo de la vagina, que es para el útero un verdadero conducto herniario; por la presión abdominal, y a menu-

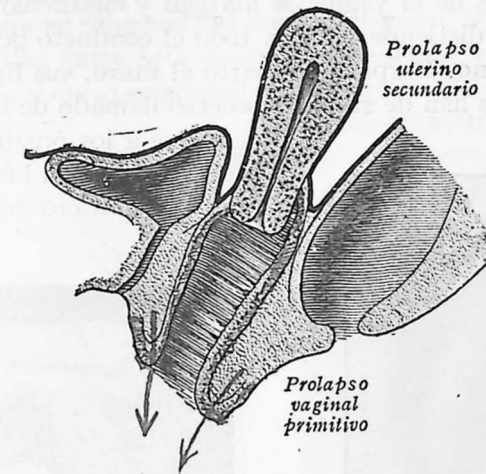


Fig. 510. — Esquema que representa un prolapso vaginal primitivo

do con ocasión de un esfuerzo, penetra en este conducto y desciende cada vez más por el mismo invirtiendo poco a poco las paredes vaginales. Así se explican las observaciones de caída brusca del útero en vírgenes o nulíparas, con el perineo joven y bien musculado (fig. 511).

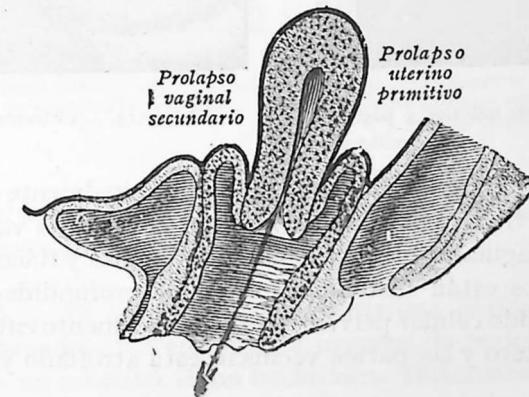


Fig. 511. — Esquema que representa el prolapso uterino primitivo

2.º CONDICIONES PATOLÓGICAS. — Los fenómenos *mecánicos* se complican generalmente con *alteraciones nutritivas* de los tejidos. Como había indicado TRÉLAT, es necesario admitir una disposición individual particular, una laxitud congénita de los medios de fijación del aparato genital, comparable a la que predispone a las hernias: hay perineos mal conformados y con insuficiencia muscular. No

obstante, el parto es el que desempeña el papel más directo en la producción de estas modificaciones tróficas. Durante el embarazo se produce una hipertrofia y un reblandecimiento de los medios de fijación del útero; las paredes de la vagina se alargan y ensanchan. Llegado el trabajo del parto y distiende y estira todo el conducto genital, forzando el elevador del ano. Después del parto el útero, sus ligamentos y las paredes vaginales han de sufrir el proceso llamado de involución, que devuelve a los órganos su volumen primitivo. Si esta involución es deficiente, el útero permanece volu-

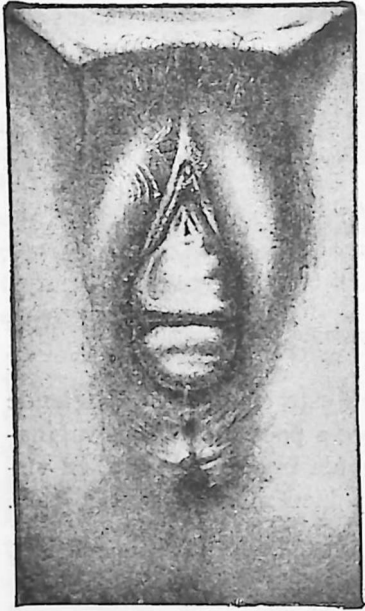


Fig. 512. — Colpocele anterior y posterior

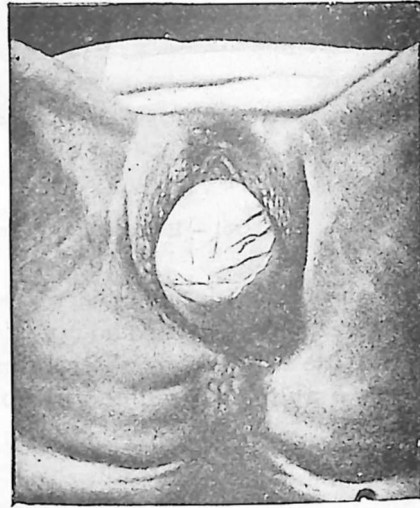


Fig. 513. — Cistocele voluminoso

minoso, pesado, alargado e hipertrofiado principalmente en su porción cervical, por arriba y por abajo de las inserciones de la vagina; las mismas paredes vaginales quedan demasiado anchas y flácidas; los ligamentos uterinos están distendidos, y en la profundidad, como dice BOUILLY, el tejido celular pélvico, «verdadero cemento entre las paredes vaginales, el útero y las partes vecinas», está atrofiado y sin cohesión.

**Anatomía patológica.** — Hay que distinguir varias formas:

1.º *Procidencia de la vagina sola*, que en la gran mayoría de los casos precede al descenso del útero y que presenta los tipos siguientes: a) *colpocele anterior* o caída de la pared anterior, seguida ordinariamente de una hernia de la vejiga (cistocele); b) *colpocele posterior*, compuesto de la pared vaginal sola o complicado con la caída de la pared rectal anterior (rectocele); c) *prolapso de las dos paredes*, predominando de ordinario en la anterior (fig. 512).

2.º *Procidencia de la vagina con descenso del útero y alargamiento hipertrófico*, primitivo o consecutivo, de la porción supravaginal del cuello; según dice BOUILLY, es el caso-tipo más ordinario del prolapso avanzado y antiguo. HUGUIER fué quien en 1860 demostró la realidad de la hipertrofia en longitud del cuello del útero; impresionado por la confusión posible entre esta lesión y el prolapso verdadero, exageró su importancia y quiso substituir la dislocación del órgano por el alargamiento hipertrófico.

3.º *Prolapso de la vagina y del útero sin alargamiento hipertrófico*

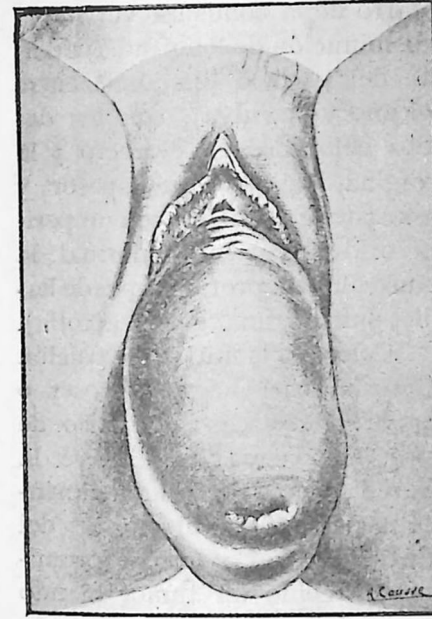


Fig. 514. — Prolapso uterino con rectocele (según una de nuestras fotografías)



Fig. 515. — Prolapso uterino descuidado, con erosiones extensas sobre la mucosa pericervical y vaginal (según una de nuestras fotografías).

*supravaginal del cuello*: en efecto, hay, como ha dicho TRÉLAT, verdaderos descensos sin alargamiento.

**Síntomas.** — El *prolapso agudo*, verdadera hernia de fuerza, que sobreviene bruscamente en mujeres jóvenes, de perineo sólido, a consecuencia de un esfuerzo, es un hecho raro. Habitualmente, *el descenso úterovaginal es progresivo* y se constituye con lentitud. Se caracteriza por síntomas funcionales y físicos.

1.º **SÍNTOMAS FUNCIONALES.** — Los síntomas funcionales son: peso en el perineo, tirantez en los lomos y el bajo vientre, acentuado especialmente por la marcha y la posición de pie; trastornos debidos a la metritis concomitante; micciones frecuentes, a veces incontinencia, debidas a fenómenos vesicales reflejos, y estreñimiento. Estos sín-

tomas no son proporcionales al grado del descenso: se ven mujeres que sufren vivamente cuando el útero está todavía lejos de la vulva, y otras que llevan, sin marcada molestia, la matriz fuera del orificio vulvar. Los trastornos son pronunciados sobre todo en las enfermas que presentan al mismo tiempo una ptosis general de las vísceras, con riñón descendido, pared abdominal flácida, enteroptosis y neurastenia.

2.º SIGNOS FÍSICOS. — A la *inspección* se encuentra la vulva más o menos deformada: se aprecia el desgarro de la comisura vulvar, la

disminución de longitud aparente del perineo (distancia entre el ano y la vulva); con los dedos colocados en el recto y la vagina, pálpese su espesor y consistencia (porque con un perineo de apariencia normal la musculatura profunda puede haber sufrido una grave atrofia).

Colocada la mujer en posición dorsolumbar, hágasele toser o pujar. En el caso ordinario de procedencia vaginal se ve la pared (la anterior principalmente) aparecer en el campo del orificio vulvar y formar prominencia como un tumor blando y rosado que desaparece cuando cesa el esfuerzo. En el prolapso completo fuera de la vulva se nota un tumor ovoideo, a menudo

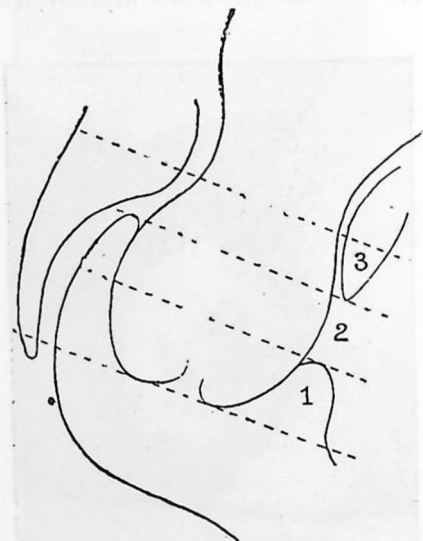


Fig. 516. — Esquema de SCHRÖDER que demuestra las relaciones de los tres segmentos del cuello (1, 2, 3) con los fondos de saco vaginales.

grueso como el puño, cuya superficie está formada por la vagina invertida; los pliegues transversales están borrados, la mucosa está seca, de color rosa pálido y presentando a veces ulceraciones debidas a los rozamientos. El cuello no corresponde exactamente al polo inferior del tumor; de ordinario se dirige hacia atrás y sus labios están borrados (figs. 514 y 515).

Al tacto, cuando el útero no ha franqueado la vulva, se encuentra el cuello más o menos próximo a este orificio. En estos casos es posible un error: el alargamiento hipertrófico del cuello puede simular un prolapso. El diagnóstico sólo se establece empleando el histerómetro, que presenta al útero con sus dimensiones normales, en el descenso simple, y que indica el aumento de la cavidad uterina, de 8 a 15 centímetros, en el prolapso con alargamiento.

Ahora bien: este alargamiento puede interesar la porción vaginal del cuello, su parte supravaginal o el cuerpo uterino. El esquema de

SCHRÖDER demuestra estos diversos tipos (fig. 516). Si el *segmento inferior* (infravaginal) es el único que se hipertrofia, el cuello se pron-

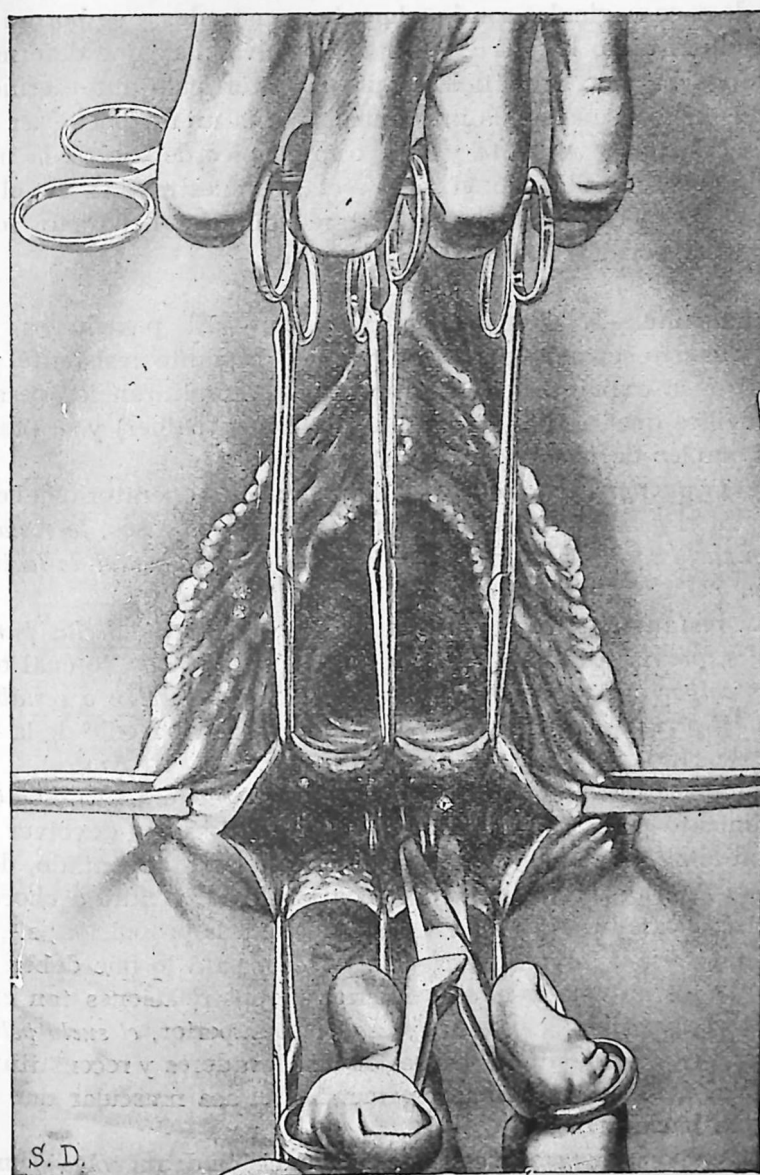


Fig. 517. — Colpopereorrafia Desdoblamiento del tabique rectovaginal en dos hojas

ga sin arrastre notable de los fondos de saco vaginales, que conservan su profundidad (hocico tapiroide, por comparación con la trompa de un tapir). Si la hipertrofia interesa el *segmento medio* (subvaginal o libre por detrás, supravaginal por delante), el fondo de saco anterior

de la vagina descende con el cuello y se borra, en tanto que el fondo de saco posterior conserva su profundidad. Por último, si es el *segmento superior* del cuello, todo él supravaginal, el que se hipertrofia, los dos fondos de saco vaginales son igualmente arrastrados y se borran.

Cuando el útero ha pasado el orificio vulvar hay que determinar si la vejiga ha sido arrastrada hacia un divertículo anteuterino: el cistocele existe si una sonda introducida por la uretra puede ser dirigida hacia abajo y adelante y si se toca su pico debajo de la pared vaginal anterior. Asimismo, el tacto rectal demuestra si existe el rectocele: el dedo, empujado hacia la pared anterior del recto, forma prominencia por detrás del útero prolapsado.

**Tratamiento.**—I. *Tratamiento paliativo.*—El pesario es útil, como paliativo, cuando queda un perineo bastante resistente para oponerse a la expulsión del instrumento: se emplearán los pesarios más sencillos que sea posible (anillos de Dumontpallier) y se prescribirá el empleo de una faja hipogástrica.

II. *Tratamiento quirúrgico.*—El tratamiento operatorio debe variar según el grado de la lesión; pero, en todos los casos, *la restauración del suelo vaginoperineal constituye el acto fundamental de la intervención.*

Esta restauración comprende: 1.º, *el estrechamiento de las paredes vaginales*, previa excisión del tejido que hay en exceso, lo cual realizan las *colporrafias anterior y posterior*; 2.º, *la refección o restablecimiento del perineo*, con elevación de la horquilla por medio de la operación de HÉGAR, la *colpoperineorrafia* (figs. 517, 518 y 519).

Para que esta operación alcance su pleno y duradero efecto de sostenimiento precisa que cumpla tres condiciones: 1.ª, devolver a la vulva su *estrechez normal* y el *espolón*, normalmente levantado, de su comisura inferior, verdadero «tope» contra el cual vendrá a chocar y encajarse la pared vaginal anterior por efecto de la propulsión; 2.ª, restaurar un *perineo largo, grueso, bien forrado*, para lo que deben restablecerse los músculos del piso inferior en sus relaciones tan exactas como sea posible; 3.ª, *rehacer*, en el piso superior, *el suelo pélvico*, afrontando ampliamente los bordes de los elevadores y reconstituyendo, por la unión de las fibras prerrectales, el asa muscular que ciñe la vagina hacia atrás.

Esta colpoperineorrafia consiste en la excisión de un colgajo en  $\Delta$ , de vértice superior, disecado en la pared vaginal posterior, que se separa de la pared rectal. Los bordes de esta  $\Delta$  son suturados a punto por encima con catgut, estrechando y elevando la pared posterior de la vagina, que se pone en contacto con la anterior. A nivel de la vulva se reconstituye un perineo grueso y ancho, mediante hilos de plata introducidos perpendicularmente *de modo que carguen y recojan todos los tejidos musculares profundos*. En lugar de esta sutura en masa del

perineo por hilos metálicos que comprenden todos sus planos en profundidad, se ha aconsejado una sutura detallada, más precisa, que consiste en la *miotrafia* de los dos haces anteriores del elevador anal,

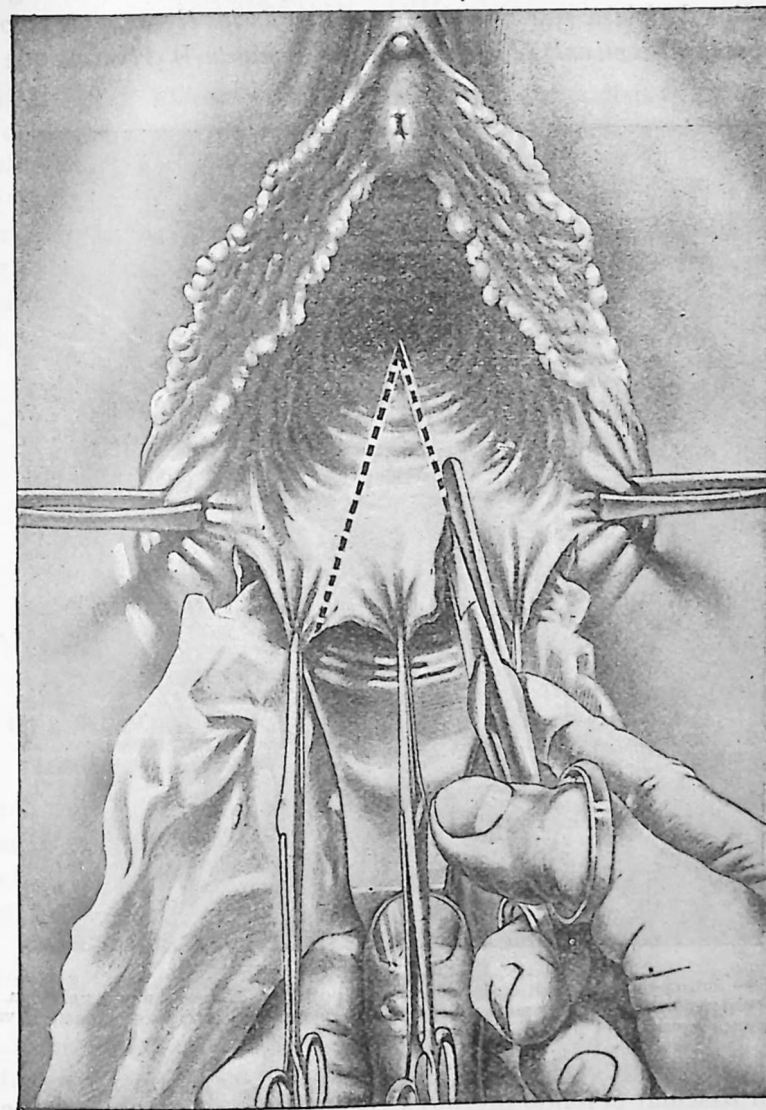


Fig. 518. — Colpoperineorrafia. Excisión, sobre la lámina vaginal desprendida hasta el fondo de Douglas, de un ancho colgajo triangular

bien regulada por DELBET, DUVAL y PROUST; la intervención es más anatómica, más limpia de aspecto, pero no nos parece de una solidez más garantizada.

Conviene saber: 1.º, que a estas operaciones plásticas deben añadirse, según indicaciones, intervenciones propias para modificar la

metritis concomitante (*raspado*), para disminuir el cuello afecto de ectropion o de prolongación hipertrófica (operación de SCHRÖDER o *amputación bicónica*); 2.º, que existen casos en que no basta reconstituir el sostén inferior del útero y en los que es necesario dirigirse a sus medios de fijezza superior (*acortamiento de los ligamentos redondos, hysteropexia abdominal*). La operación de Schanta-Wertheim, que con-

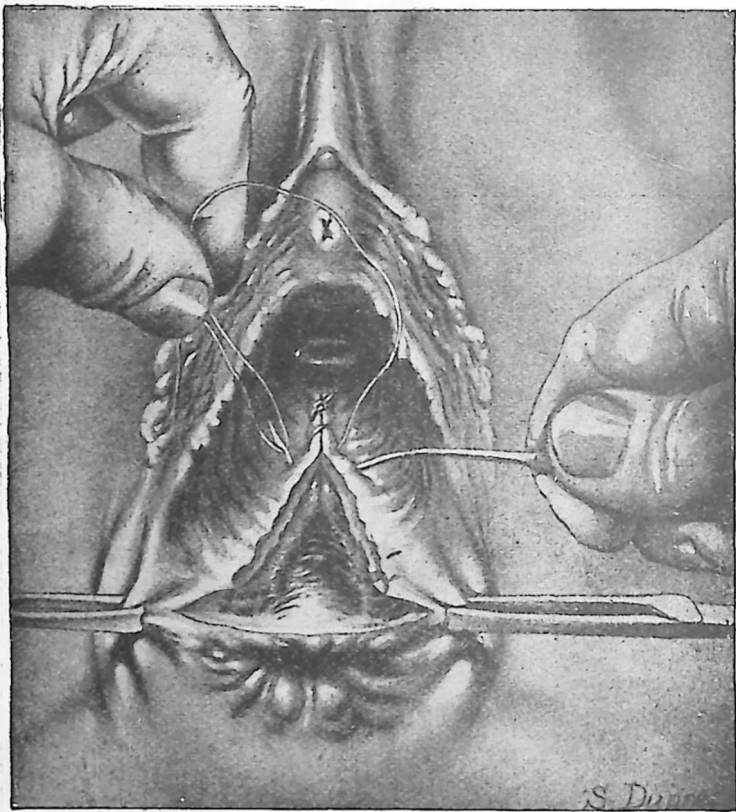


Fig. 519. — Sutura de los bordes de la colpectomía posterior. Luego la aguja unirá en masa los elevadores y los músculos perineales, de modo que queden interpuestos entre la vagina y el recto, y rehará el perineo en profundidad.

siste en bascular el fondo uterino a través de una colpotomía anterior y en incluir el cuerpo uterino, después de la sección tubaria, en el desdoblamiento del tabique vaginal, aplicable solamente a las mujeres que hayan pasado de la menopausia, no goza de favor en Francia. En una mujer de edad avanzada, con perineo hundido, con la matriz fuera de la vulva, el *tabicamiento de la vagina* o, mejor aún, la *colpectomía total*, encuentran su indicación. La *histerectomía* sólo es conveniente en aquellos casos en que el prolapso se complica con un tumor del útero con erosiones malignas del cuello o con lesiones de los anexos.

## ARTÍCULO III

## INVERSIÓN DEL ÚTERO

**Definición y anatomía patológica.** — La inversión del útero es, como dijo GUILLEMEAU, *le retournement de l'utérus*, o sea que *el útero se vuelve del revés*.

Se trata, en efecto, de una invaginación del órgano: primero se deprime el fondo, permaneciendo en la cavidad uterina (primer grado, fig. 520); luego sale por el orificio externo del cuello y penetra en la vagina (segundo grado, fig. 521), y, por último, en un tercer grado,

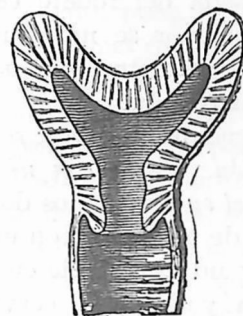


Fig. 520. — Inversión uterina (primer grado)



Fig. 521. — Inversión uterina (segundo grado)

el útero está completamente vuelto como un dedo de guante; su cara mucosa se hace externa y se continúa con la cara mucosa de la vagina, y en la depresión infundibuliforme, que constituye su cara serosa, pueden introducirse las trompas, los ovarios y a veces asas intestinales.

**Etiología.** — Para que la inversión pueda producirse se necesitan estas dos condiciones: 1.ª, la ampliación de la cavidad uterina; 2.ª, el reblandecimiento parcial de las paredes del órgano.

Estas dos condiciones se encuentran realizadas: 1.º, después del parto; 2.º, en el caso de un tumor que distiende la cavidad uterina. Después del parto, de ordinario la causa ocasional de este accidente es el alumbramiento: la inercia uterina total o limitada a la zona placentaria lo favorece. Si entonces se ejercen prematuramente tracciones sobre el cordón, si éste resiste y la placenta no se desprende, el fondo se deprime como un «culo de botella», decía MAURICEAU; la inversión se constituye y las contracciones de la parte no invertida tienden a expulsar, como un cuerpo extraño, el segmento ya dislocado, lo cual completa la invaginación. Segunda eventualidad: supon-

gamos un fibromioma intrauterino que ocupe el fondo del órgano. Las contracciones expulsivas tienden a expulsar ese tumor, que arrastra, con su inserción, el fondo uterino invaginado.

**Síntomas.** — La inversión puerperal va acompañada a menudo de una abundante hemorragia que puede llegar a ser mortal; el fondo del útero aparece en la vagina o en la vulva con la placenta. La reducción en los primeros días es fácil; si no se efectúa, puede ocurrir que la porción invertida se gangrene, o bien la inversión no reducida pase al estado crónico, y esta forma es la que interesa al cirujano. Se encuentra en la vagina o en la vulva un tumor redondeado, duro, de superficie roja y vellosa; a nivel del cuello se estrecha y está como estrangulado por lo que queda del rodete cervical; entre este rodete y el tumor se nota un surco donde se hunde el histerómetro más o menos según el grado de la inversión.

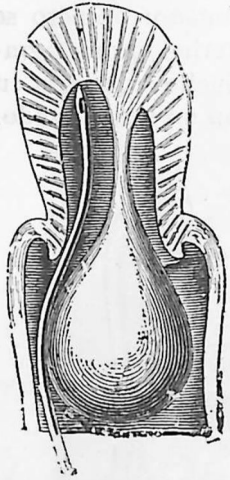


Fig. 522. — Pólipo fibroso expulsado por el cuello: diagnóstico diferencial con el caso representado en la figura 521.

En tal caso es frecuente un error: se puede confundir esta *inversión crónica con un pólipo fibroso expulsado por el cuello*. En los dos casos es la misma sensación de un tumor con un rodete cervical; este error no es posible cuando la inversión es completa y el rodete cervical ha desaparecido. El diagnóstico se funda: 1.º, en la sensibilidad propia de la mucosa uterina, señalada en la inversión por TILLAUX y GOSSE-LIN, signo, por otra parte, inconstante; 2.º, en la falta del fondo del útero en el abdomen, demost

mostrando el tacto rectal, combinado con el cateterismo vesical, que el dedo y la sonda se encuentran sin nada que se interponga entre ellos; 3.º, en la imposibilidad de introducir un histerómetro en el surco situado entre el cuello y el tumor (fig. 521), quedando el instrumento por todos lados detenido a la misma profundidad.

**Tratamiento.** — En las inversiones recientes de origen obstétrico, la reducción es tanto más fácil cuanto es más precoz; se practica con la mano introducida en la vagina y empujando el fondo del útero. En la inversión crónica se puede, o bien limitarse a la amputación de la parte invertida, o reducir la inversión por la histerotomía anterior o posterior, y tiende a ser la intervención de elección, practicar la histerectomía vaginal.

## ARTÍCULO IV

## DE LAS METRITIS

**Definición y etiología.** — La *metritis*, inflamación del útero, es la consecuencia de una infección del órgano. Ahora bien: en tanto que la vulva y la vagina dan normalmente asilo a bacterias (saprofitos o microbios patógenos), la cavidad uterina permanece estéril hasta la pubertad y sigue siéndolo a menudo después de la instauración menstrual. *Es necesario, pues, por regla general, que la infección venga del exterior.*

Dos factores son el origen de casi todas las infecciones genitales: 1.º, la *blenorragia*; 2.º, la *infección puerperal*. Gonococo y estreptococo: he aquí, pues, los dos agentes ordinarios de la metritis.

La presencia del microbio patógeno no basta; se necesitan factores secundarios que, preparando el terreno, *favorecen la infección y mantienen su cronicidad.*

El gonococo tiene por sitio de elección *los punios revestidos de epitelio cilíndrico*; en tanto que no se reproduce sobre el epitelio pavimentoso de la vagina, se localiza con predilección sobre las mucosas de epitelio cilíndrico, la uretra, el cuello, el cuerpo uterino y las trompas. Desde la uretra, que es su localización inicial preponderante, el gonococo invade el cuello; durante largo tiempo la infección blenorragica puede quedar localizada en la cavidad cervical. Para que el gonococo, atravesando el orificio interno, alcance el cuerpo uterino, basta a menudo que la infección sea crónica, mal tratada y vaya extendiéndose progresivamente sobre la mucosa.

Pero a veces intervienen causas ocasionales que dan a esta afección crónica una brusca impulsión de agudeza. Pueden intervenir todas las condiciones capaces de producir un estado congestivo en el órgano: congestión periódica de la menstruación demostrada por la reaparición de los gonococos en mujeres hospitalizadas y al abrigo de las reinoculaciones; traumatismo a consecuencia de un exceso de coito; estrechez del orificio externo del cuello, que favorece la estancación y la retención de los productos, y parto o aborto, que suprimen la barrera que existe a nivel del orificio interno y abren vías de absorción.

Después de un aborto o de un parto, la superficie de inserción placentaria es una herida expuesta a la infección microbiana. El microbio patógeno de esta infección *post partum* o *post abortum* es ordinariamente el estreptococo, asociado a veces al estafilococo o al colibacilo. Por regla casi general, es introducido por *heteroinfección* (la mano séptica de una comadrona, una cánula sucia); en los casos más raros, se trata de una *autoinfección*, debida a la presencia del microbio

patógeno en las vías genitales inferiores. Ciertas condiciones favorecen la infección puerperal: en primer lugar, la *retención de residuos placentarios*, frecuente principalmente después de los abortos en que fragmentos de membrana, injertándose en la mucosa uterina, representan otros tantos puntos de inoculación persistente y suministran a los gérmenes un terreno de cultivo; en segundo lugar, ese estado de hiperplasia y de congestión que sigue al parto o al aborto y que sólo desaparece cuando la *involución uterina* se realiza con regularidad, devolviendo al órgano su volumen normal y disminuyendo progresivamente la herida útero-placentaria.

En la producción y prolongación de la metritis puerperal, EMMET ha atribuido una influencia exagerada a una pequeña lesión: el *desgarro del cuello*. Está demostrado que esta laceración cervical favorece el ectopion de la mucosa, que, por consiguiente, abre la cavidad uterina a la invasión de los gérmenes patógenos y que puede intervenir tardíamente en la aparición de neurosis reflejas, gracias a la presión ejercida en el ángulo del desgarro por el tejido denso de la cicatriz, «la clavija cicatricial» de Emmet, *cicatricial plug*.

Un carácter notable de la infección uterina es su cronicidad. La superficie uterina representa, en efecto, el tipo de las heridas cavitarias: la estancación y la retención de los productos pútridos resultan de la estrechez del conducto cervical; numerosas cavidades glandulares acribillan su mucosa, formando otros tantos divertículos donde se eterniza la infección.

**Anatomía patológica.** — La *metritis* es primero y principalmente una *endometritis*; es decir, que la mucosa del útero es el sitio inicial de la infección y sigue siendo el foco preponderante de las lesiones; la capa músculoconjuntiva sólo se altera consecutivamente, convirtiéndose entonces en *metritis parenquimatosa*. Según la observación de TRÉLAT, en las mujeres jóvenes se encuentra siempre la endometritis pura; por el contrario, la metritis de las multíparas de cierta edad se complica ordinariamente con inflamación parenquimatosa, con útero grueso y pesado, cuello voluminoso y abierto. En esta particularidad anatómica de la localización predominante de las lesiones inflamatorias sobre la mucosa está fundado un hecho terapéutico importante: el tratamiento y la posible curación de una metritis por el raspado, quitando la mucosa.

A simple vista, la mucosa está engrosada. «Es desigual en su superficie, dice CORNIL; está hinchada, blanda, pulposa, semejante a la jalea de grosella; el color es a veces más oscuro y entonces tiene la apariencia de una capa de sangre transformada en coágulos negruzcos, blandos, cruóricos.» La mucosa, que no tiene más de 1 milímetro en estado normal, alcanza un espesor de 2, 3, 4, 5 milímetros y a veces hasta de 1 centímetro. En ciertos casos, su superficie granula y

se cubre de vegetaciones y fungosidades; de aquí los nombres de *metritis fungosa, granulosa y vegetante*. Esta capa blanduzca, formada por la mucosa, se deja separar de la superficie uterina subyacente por la presión del escalpelo, y de ahí la técnica del raspado, en que la cucharilla se lleva la mucosa reblandecida, en tanto que el tejido muscular del órgano resiste al instrumento.

En la mucosa se encuentran tres elementos anatómicos: 1.º, las glándulas; 2.º, el tejido intersticial o estroma; 3.º, los vasos. Según que las lesiones predominen en uno u otro de estos tres elementos, se distinguen: 1.º, una *endometritis glandular*; 2.º, una *endometritis intersticial*; 3.º, una *endometritis hemorrágica*, caracterizada por la dilatación de los vasos, la noviformación de capilares con paredes embriónicas y a veces la transformación cavernosa de la mucosa uterina.

Peo de ordinario la endometritis es mixta: las lesiones de las glándulas, del tejido conjuntivo y de los vasos se combinan en proporción variable en las diferentes formas clínicas de la endometritis.

1.º LESIONES DE LAS GLÁNDULAS. — Las *glándulas* están aumentadas de volumen (hipertrofia) y aumentadas en número (hiperplasia). En los fondos de saco dilatados, el moco, segregado en abundancia, se concreta a veces en forma de moldes cilíndricos. Con el nombre de *endometritis fungosa*, de Récamier y de Olshausen, se describe una forma mixta, en la que predominan las lesiones glandulares, que es también aquella en que la mucosa alcanza espesores más extraordinarios. En ciertas formas de metritis, la proliferación glandular es tan abundante y los acinos están tan unidos, que se han descrito estos tipos con el nombre de adenomas benignos.

2.º LESIONES DEL ESTROMA. — Las pequeñas células y los núcleos ovoideos que componen el tejido conjuntivo de la mucosa se hinchan y multiplican, amontonados a veces en gran número, bastante para dar a los cortes una semejanza con el sarcoma. En las formas inveteradas de la endometritis intersticial las células redondas que rellenan el tejido interglandular dejan su sitio a células fusiformes; el tejido conjuntivo se hace fibroso: las glándulas sufren su contragolpe; unas veces, estranguladas, se transforman en quistes, y otras, comprimidas totalmente, se atrofian, lo cual se observa particularmente en la *endometritis esclerosa de las ancianas*.

3.º LESIONES DE LOS VASOS. — Las dilataciones capilares se encuentran en todas las endometritis, lo mismo en la glandular que en la intersticial. Ocurre a veces que, produciéndose principalmente esta dilatación vascular en las partes medias o profundas de la mucosa, se efectúan a ese nivel roturas vasculares que exfolian y desprenden

la mucosa en forma de colgajos; así se eliminan, en cada período menstrual, esas extensas membranas, de 1 a 4 milímetros de grueso, que caracterizan la *metritis exfoliativa* o *dismenorrea membranosa* y que representan una parte de la mucosa uterina. Algunos casos se caracterizan por una abundante proliferación vascular; todo el espesor de la mucosa está ocupado por capilares noviformados hasta el punto de parecerse al tejido esponjoso de la uretra, y esas noviformaciones vasculares pueden extenderse al mismo tejido uterino: a estas formas anatómicas corresponde el tipo clínico de la *endometritis hemorrágica*. Hay metritis crónicas en que las hemorragias reconocen por

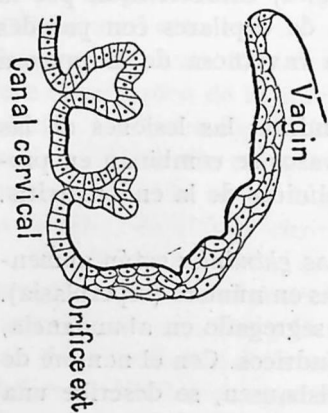


Fig. 523. — Esquema que demuestra los dos epitelios de revestimiento del cuello.

Canal cervical, conducto cervical; Vagin, vagina; Orificio ext., orificio externo del cuello uterino.

causa, no una alteración de los vasos, sino lesiones del mismo músculo uterino, cuyas fibras esclerosadas, disociadas por trabéculas de tejido conjuntivo, pierden su contractilidad y se hacen impotentes para detener el flujo sanguíneo después de los períodos menstruales. Esta es la teoría de THEILHABER, cuya exactitud hemos podido comprobar en úteros voluminosos, histerectomizados a consecuencia de metritis hemorrágica que no había podido ser modificada por el raspado. En semejantes casos sorprende verdaderamente hallar la mucosa poco afectada, no pudiendo encontrar en la misma más que lesiones que no guardan proporción alguna con la abundancia y la tenacidad de las hemorragias; en cambio, los cortes histológicos permiten apreciar una esclerosis muy marcada del músculo uterino. Las metrorragias resultan en tales casos función del miometrio y no del endometrio. En otras ocasiones las hemorragias se conexionan con una verdadera *fibromatosis intersticial* de la matriz o con la presencia de *pequeños fibromas* incluidos en su parénquima.

La metritis del cuello, por razón de la estructura de este segmento uterino, se caracteriza por algunas particularidades: 1.º, *las lesiones coexistentes del parénquima uterino*, tanto que una metritis parenquimatosas con cuellos primero blandos y gruesos, luego fibrosos y duros, subsigue a toda flegmasía cervical de alguna duración; 2.º, *la formación de quistes* (huevos de Naboth) a expensas de las glándulas obstruidas y dilatadas, quistes que contienen un líquido espeso, transparente, y que dan lugar, cuando son muy numerosos, a la degeneración quística del cuello; 3.º, la producción de *pólipos del cuello* por neoformaciones glandulares progresivamente pediculizadas; 4.º, *la fre-*

*cuencia de las lesiones erosivas* a nivel del hocico de tenca (*ulceraciones erosivas del cuello*).

Ha sido exagerada por los antiguos ginecólogos la importancia de esas ulceraciones: LISFRANC las consideraba como una verdadera enfermedad, y GOSSELIN fué el primero que demostró que sólo constituían un síntoma de catarro uterino. Esas erosiones, placas granujentas de color rojo vivo y de contorno circular (fig. 524), no son verdaderas ulceraciones: en realidad, su superficie está cubierta de un epitelio y, hecho importante demostrado por RUGE y VEIT, este epitelio es cilíndrico. Se plantea, pues, un problema: ¿cómo puede la porción vaginal del cuello, normalmente revestida de epitelio pavimentoso (fig. 523), presentar erosiones con revestimiento cilíndrico?

Se han propuesto tres teorías. La primera explica esta lesión por una hernia de la mucosa endocervical que, invirtiéndose hacia fuera de la cavidad del cuello, desciende más allá del orificio y sobre la superficie externa del hocico de tenca; según ROSER, es un verdadero *ectropion*, comparable al de la conjuntiva inflamada, *ectropion* favorecido por el desgarramiento del cuello. Segunda teoría: para RUGE y VEIT, las capas superficiales del epitelio pavimentoso del hocico de tenca caen o se desprenden y que-

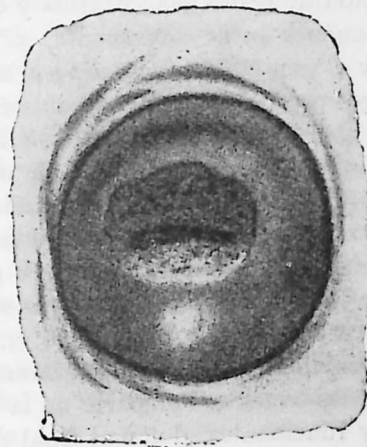


Fig. 524. — Erosión del cuello uterino

dan las células de la capa profunda que toman el aspecto de células cilíndricas irregulares. Tercera teoría: es la de FISCHEL. En las recién nacidas y las niñas, el epitelio cilíndrico se prolonga más allá del orificio externo, en la porción vaginal del cuello, lo cual constituye el *ectropion histológico*. Más tarde esta porción se cubre de epitelio pavimentoso; pero la transición entre los dos revestimientos es una zona que varía según los individuos, lo cual explica, por una parte, que el epitelio cilíndrico quede al descubierto por la caída de las capas superficiales, y, por otra, que ciertas mujeres estén particularmente predispuestas a las erosiones (*Fischelsche Erosion* de los alemanes).

**Sintomatología.** — 1.º TRASTORNOS FUNCIONALES. — Flujo leucorreico, desórdenes menstruales y fenómenos dolorosos; *flujos, sangre y dolores* son los tres signos funcionales que predominan habitualmente en el cuadro sintomático.

I. *Flujos blancos.* — No debe confundirse la leucorrea vaginal, líquido blanco lechoso y flúido, a veces amarillo verdoso, con el flujo que procede del útero. La leucorrea del cuerpo del útero es blanco-

amarillenta, poco viscosa y abundante; la del cuello es gelatiniforme, viscosa y forma una flema o mucosidad pegajosa tenaz. El flujo blanco es rara vez continuo; en algunas metritis del cuerpo, con dilatación de la cavidad uterina, sale en forma de bruscos derrames hidroreicos.

II. *Flujos rojos*. — En las metritis, la *amenorrea* es rara; la *dismenorrea* es frecuente, sobre todo en las formas exfoliativas que van acompañadas de la eliminación menstrual de colgajos membranosos de la mucosa; las *metrorragias*, excepcionales en la metritis gonocócica cervical, se convierten en un síntoma *predominante y característico*: 1.º, en las *metritis postabortivas* de las mujeres jóvenes con retención de restos placentarios y deciduales; 2.º, en ciertas *metritis de las mujeres en la menopausia*; 3.º, en la *metritis vellosa* de las ancianas, y 4.º, en la *metritis poliposa*, con pequeñas masas vegetantes, con largos pedículos, de un rojo intenso y frecuentes en la región del cuello.

III. *Dolores*. — Los dolores pueden ser locales o irradiados. Cuando en una mujer atacada de metritis se exploran los movimientos del útero, se provoca una sensación penosa, si no dolorosa. En cuanto a los dolores irradiados, residen en tres puntos principales: 1.º, el cóccix y la región anococcígea (coccigodinia de Simpson y Scanzoni); 2.º, la región lumbar, cuyos sufrimientos son bastante vivos a veces para impedir todo trabajo; 3.º, los pliegues inguinales, dolorosos especialmente cuando la inflamación se ha propagado a las trompas y a los ovarios. Por parte de la vejiga se observan trastornos dolorosos y funcionales, dolor al final de la micción y las micciones más frecuentes. A menudo las mujeres sufren al hacer las deyecciones, y de ahí un estreñimiento habitual.

2.º *SÍNTOMAS GENERALES*. — Con el nombre de *síndrome uterino* se designa un conjunto de trastornos generales, comunes a todas las enfermedades de los órganos genitales internos, pero acentuados más particularmente en la metritis. No hay órgano que no pueda ser asiento de esos trastornos funcionales procedentes de la esfera uterina. El estómago es principalmente afectado: la *dispepsia uterina* es de ordinario una pereza digestiva, una atonía del órgano con dilatación, gastralgia, náuseas y a veces vómitos. El intestino, en las mujeres con metritis crónicas, está también atacado de atonía, y de ahí un *meteorismo* con frecuencia muy acentuado, un *estreñimiento pertinaz* y la *enteritis mucomembranosa* muy frecuente. Fuera de toda afección torácica, se observa a menudo en esas enfermas una *tos seca*, *quintosa*, apagada. Conviene mencionar también: las *palpitaciones*, las *neuralgias*, en particular la intercostal, y los *trastornos histeriformes*. Estos desórdenes nerviosos reflejos encuentran su más clara expresión en una *neurastenia* que las más de las veces persiste después de la curación total de la metritis.

3.º *SIGNOS FÍSICOS*. — El tacto nos informa: 1.º, acerca del *aumento del volumen del cuerpo* del útero (que se encuentra aumentado en la metritis parenquimatosa), y sobre todo del *cuello*, que se hipertrofia y se pone tumefacto en las metritis antiguas; 2.º, acerca de la *movilidad* del órgano, la que se conserva mientras no sobreviene ninguna complicación perimetritica; 3.º, acerca de su *sensibilidad*, que está aumentada sobre todo en los fondos de saco; 4.º, acerca de la *forma del cuello*, que se encuentra entreabierto, con desgarros y los bordes ranversados en las mujeres que han tenido hijos, notándose también la *deformación de los labios*, a veces abollados por abultamientos quísticos, y en las metritis antiguas, la *consistencia esclerosa*.

Con el espéculo se observa: 1.º, las *alteraciones de volumen y de forma* del cuello; 2.º, las *secreciones* que de él salen. En una mujer joven, nulípara, cuyas reglas son dolorosas desde su aparición, se encuentra un cuello de pequeño o mediano volumen, a veces cónico y con alargamiento hipertrófico, cuyo orificio, regular y apenas abierto, deja fluir una mucosidad o una gota de mucopús que se hace más visible si se proyecta un chorro del irrigador sobre el hocico de tenca: es el tipo de la endometritis cervical gonocócica, de la *cervicitis*. Al contrario, en una mujer de más edad, múltipara, el cuello es voluminoso: su orificio está dilatado y los bordes ranversados son rojos, acribillados a veces de pequeños quistes foliculares. No debe confundirse este ectropion de la mucosa endocervical con la erosión; la erosión se observa en la cara externa del hocico de tenca, en forma de placas granujientas de color rojo vivo.

*Diagnóstico*. — Una enferma nos consulta con motivo de *flujos blancos*, de *trastornos menstruales* y *dolores*; no hay tumor voluminoso ni ulceración del cuello; examinamos *la posición del útero*, su *volumen*, *secreciones*, *la función menstrual* y *el aspecto y modificaciones palpables de su cuello*. Como decía TRÉLAT, las jóvenes creen que el espéculo es la clave de este diagnóstico, y es un error. El *tacto*, la *palpación combinada* y el *histerómetro* proporcionan más datos.

Los grandes errores son raros, pero, sin embargo, hay uno grave: *es el que consiste en confundir una metritis de tipo hemorrágico con un cáncer*. Para los *carcinomas de la cara externa del cuello*, esta confusión sólo es factible en los casos en que el cuello es muy grueso, lleno de relieves quísticos y con erosión vegetante; cuando el epiteloma se desarrolla en una erosión de metritis, la distinción es muy difícil: únicamente la biopsia fija el diagnóstico. El error es muy posible *en el cáncer del conducto cervical y muy frecuente en el cáncer del cuerpo*. Desconfese de las *metritis seniles*, con flujo leucorreico abundante, maloliente, con pérdidas acuosas a menudo teñidas por pequeñas hemorragias (tanto más sospechosas cuando sobrevienen después de la menopausia), con síntomas dolorosos acentuados y con útero vo-

luminoso. En estos casos no debe vacilarse: dilátase el útero, quítase con la cucharilla un fragmento de mucosa y examínese histológicamente.

Otro error que se debe evitar, antes de la histerometría y el raspado, en las formas acompañadas de amenorrea o de irregularidades menstruales, es la eventualidad de un embarazo; en la duda, espérese, y conviene asegurarse de la realidad de las reglas. En las formas dolorosas, debe apreciarse si los dolores son efectivamente debidos a la metritis o si son originados por lesiones anexiales concomitantes.

**Curso y pronóstico.** — Las metritis son de un pronóstico serio; son afecciones esencialmente crónicas, que tienden a agravarse por lesiones secundarias, incluso después de la curación de la mucosa (esclerosis uterina, formaciones quísticas, vegetaciones glandulares); desde el útero la infección puede invadir las trompas, el peritoneo y el tejido celular pélvico.

**Tratamiento.** — Las inyecciones muy calientes, a 45 ó 50°, son el antiflogístico por excelencia. Después de estas inyecciones, colóquese en el fondo de la vagina un tapón empapado en glicerina ictiolada o tigenolada al 1 por 20. En las formas crónicas creemos recomendables nuestras fórmulas: inyección con 2 litros de agua hervida, a los cuales se añade: *por la mañana*, un vaso de nuestra solución (sulfato de cinc, 15 gramos; sulfato de cobre, 12 gramos; ácido pícrico, 6 gramos; alcanfor de Borneo, 2 gramos; agua destilada, 1 litro), y *por la tarde*, dos cucharadas del polvo (bicarbonato sódico, 100 gramos; borato sódico, 60 gramos; salicilato y clorato sódico, 20 gramos; sulfato y benzoato sódico, 10 gramos).

El útero no escapa a la ley común: *la retención es un factor capital para su infección*. Por esto la dilatación del órgano es el mejor auxiliar de la antisepsia cavitaria. Gracias a la introducción de una serie graduada de tallos de laminaria, se desarrolla o amplía la cavidad uterina, y de este modo se puede, cada dos o tres días, tocar la mucosa con torundas de gasa montadas en un tallo y empapadas de glicerina creosotada, de líquido de Battey o de cloruro de cinc al 1 por 10, o de tintura de yodo desdoblada. Después de estos toques, repetidos cada dos o tres días, se aplicará un taponamiento intrauterino con una tira de gasa impregnada de glicerina yodofórmica.

Hace más de cincuenta años que RÉCAMIER inventó su cucharilla, y sólo en la era antiséptica el raspado ha entrado en la práctica corriente. *El raspado es eficaz principalmente en las metritis hemorrágicas*; sobre todo metritis con retención después del aborto; metritis vellosas; metritis seniles con mucosa vascularizada y friable. Por el contrario, la endometritis glerosa del cuello es particularmente tenaz y beneficia más de las curas uterinas.

La operación debe practicarse cuatro o cinco días después de las reglas y precedida siempre de la antisepsia cuidadosa de la vagina. Comprende los tiempos siguientes: 1.º, la *dilatación* se obtiene, ya por medio de los tallos de laminaria, ya de un modo extemporáneo mediante bujías de Hégar o el dilatador de Siredey; 2.º, después de fijar el cuello con unas pinzas-erinas, se introduce la cucharilla, del modelo de Récamier o de Volkmann, hasta el fondo del útero y raspa la mucosa en todos los puntos de la pared hasta que se sienta en la mano y al oído la resistencia especial del músculo uterino; 3.º, la cavidad uterina raspada se lava con una sonda de doble corriente (con preferencia el dilatador-lavador de Reverdin) para quitar todos los residuos;

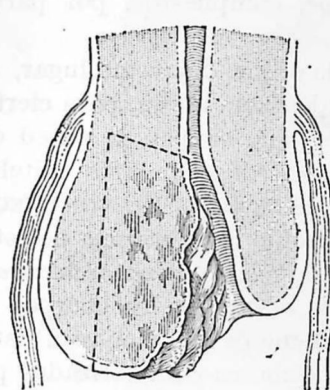


Fig. 525. — Procedimiento de SCHRÖDER  
Trazado del colgajo

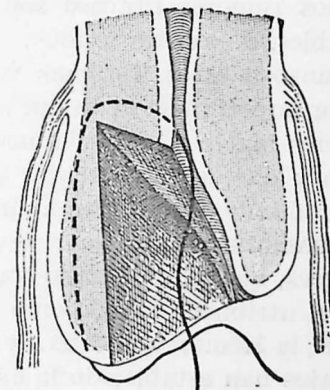


Fig. 526. — Paso de los hilos después de  
la extirpación de los tejidos enfermos

4.º, se barre la cavidad uterina con una torunda impregnada de glicerina creosotada o de líquido de Battey; 5.º, se tapona la cavidad con una tira de gasa yodofórmica o de gasa con ectogán.

La terapéutica de las lesiones del cuello es de la mayor importancia. Cuando la endometritis se complica con una *laceración unilateral, con labios abiertos y rojos*, hay que practicar la traquelorrafia de Emmet. La operación de SCHRÖDER (figs. 525 y 526), que consiste en una excisión cónica de cada labio seguida de la reunión de la mucosa intracervical con la mucosa externa del cuello, está indicada *cuando los labios cervicales están vanversados, afectos de ectropion mucoso y de degeneración quística de las glándulas*. Por último, la amputación bicónica del cuello, o, mejor, la operación de Pouey-Forgue (vaciamiento conoide del cuello uterino), conviene a ciertas *metritis crónicas, dolorosas, con cuello grueso, cuerpo voluminoso y cavidad espaciosa*: la involución del cuerpo sigue a esa acción operatoria sobre el cuello.

## ARTÍCULO V.

## TUMORES FIBROSOS DEL ÚTERO

**Definición.** — Con los nombres de *tumores fibrosos*, *cuerpos fibrosos* (CRUVEILHIER), *histeromas* (BROCA), se designan tumores *histológicamente benignos*, cuya estructura, idéntica a la del útero, se compone igualmente de *fibras musculares lisas* y de *fibras de tejido conjuntivo*. Se llaman *miomas* las variedades en que predomina el tejido muscular y *fibromas* las formadas principalmente de tejido conjuntivo: en general, los tumores fibrosos son *fibromiomas*, compuestos, por partes variables, de los dos tejidos.

Junto a estos fibromas verdaderos hay que dejar un lugar, de mayor importancia de lo que se ha admitido hasta ahora, para ciertos tumores macizos o parcialmente quísticos, que ocupan la pared del útero y que se caracterizan por la presencia de elementos epiteliales en el seno de su masa: la muy importante Memoria de VON RECKLINGHAUSEN, publicada en 1896, ha establecido la existencia de estos tumores, que ha designado con el nombre de *adenomiomas* o *adenocistomas*, atribuyéndolos, como origen, a los restos de los cuerpos de Wolff; la Memoria de CULLEN también es digna de mencionarse. Estos trabajos han establecido la existencia de tumores caracterizados por la inclusión, en el seno de fibromiomas generalmente difusos, de islotes glandulares que pueden convertirse en el origen de degeneraciones epiteliales intrauterinas y que, por otra parte, pueden exteriorizarse y ocupar el tabique rectovaginal, los ligamentos anchos y los ligamentos redondos.

**Anatomía patológica.** — 1.º FRECUENCIA, NÚMERO, VOLUMEN. — Los fibromas son tumores frecuentes: se observan con preferencia en las mujeres *estériles* o *poco fecundas*; según BAYLE, la quinta parte de las mujeres presenta cuerpos fibrosos después de los treinta y cinco años; pero muchos de esos neoplasmas quedan latentes e ignorados. Su *número* es variable: a veces sólo se desarrolla un tumor, preponderante, con algunos pequeños nódulos en el espesor del órgano; los fibromas submucosos son bastante a menudo solitarios y los subperitoneales son en ocasiones muy numerosos; algunos úteros están repletos de nódulos intersticiales y abollados por tumores subserosos. El *volumen* es a menudo considerable: los que extirpamos varían desde las dimensiones de una naranja a las de una cabeza de adulto.

2.º LOCALIZACIÓN. — Este dato puede referirse: 1.º, al punto de origen en el espesor de la pared uterina; 2.º, a la región del órgano ocupada.

Con relación a la pared, el fibroma se desarrolla: 1.º, en el mismo espesor de la pared (*fibroma intersticial*), en cuyo caso permanece largo tiempo sesil; 2.º, hacia una de las dos superficies libres, la mucosa (*fibroma submucoso*) o la serosa (*fibroma subperitoneal*), circunstancia que facilita la pediculización (formación de un *pólipo fibroso de evolución vaginal* o de un *fibroma abdominal pediculado*).

Por lo que se refiere a la región del útero, el fibroma puede nacer:

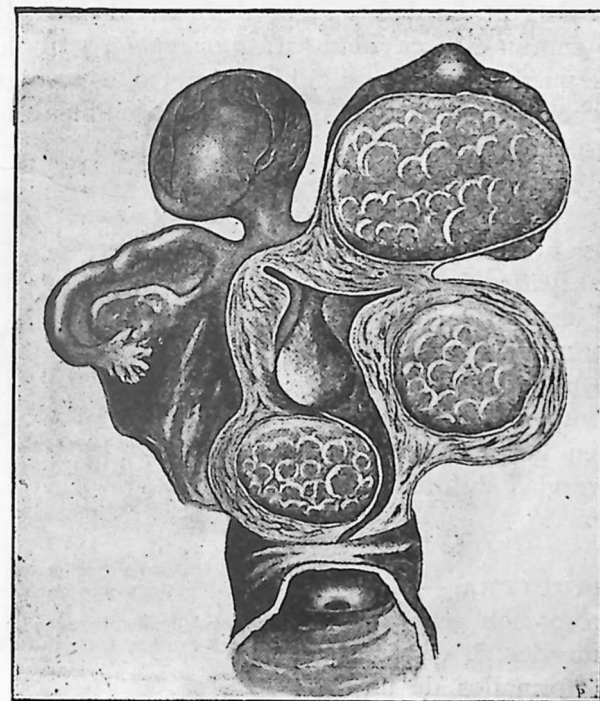


Fig. 527. — Tres variedades de fibromas

1.º, *fibroma endocavitario* (sesil y pediculado) submucoso; 2.º *fibroma intraparietal*, intramura, 3.º, *fibroma subseroso*, subperitoneal

1.º, *en el cuerpo del órgano*, que es la condición más frecuente, sobre todo a nivel de la pared posterior; 2.º, *en el cuello*, lo cual es más raro y se complica, cuando el punto de partida está en la porción supravaginal del cuello, con el desarrollo del cuerpo fibroso en el espesor de los ligamentos anchos, *fibroma intraligamentoso*, variedad importante de los fenómenos de compresión pélvica a que da lugar y por las dificultades operatorias que suscita.

3.º CONEXIONES CON: 1.º, *el tejido uterino*; 2.º, *la cavidad del órgano*; 3.º, *el endometrio*. — Ordinariamente, los cuerpos fibrosos, como había indicado CRUVEILHIER con esta denominación, son pro-

ducciones *aisladas* del parénquima mismo del órgano por una cápsula laminosa del tejido celular laxo, *de la que el tumor puede ser enucleado*: disposición utilizada en medicina operatoria. Pero las más de las veces esta independencia no es tan completa y existen conexiones más o menos íntimas entre el fibroma y el parénquima. En contacto de un cuerpo fibroso en estado de progresión, el tejido uterino participa de este desarrollo como si contuviera un producto de concepción, lo cual justifica, en ciertos casos, la expresión de *embarazo fibroso*, empleada por GUYON. La deformación de la cavidad uterina es constante: por lo común esta cavidad está *aumentada*, y el alargamiento cavitario, que puede medirse con el histerómetro, es un signo de diagnóstico diferencial; en el caso de miomas con prominencia en el interior del útero, la cavidad se hace sinuosa, condición propicia para las retenciones sépticas. La mucosa uterina presenta una *endometritis glandular* o intersticial, con dilataciones vasculares pronunciadas: esta endometritis fungosa, hemorrágica, desempeña un papel importante en la producción de las hemorragias sintomáticas del fibroma.

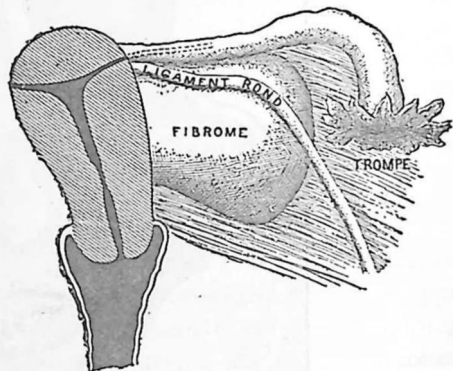


Fig. 528. — Fibroma que ocupa el espesor de ligamento ancho

Ligament rond, ligamento redondo; Fibrome, fibroma; Trompe, trompa de Falopio

4.º ESTRUCTURA. — Los tumores fibrosos son generalmente redondeados, de consistencia dura, formados de un tejido denso que rechina bajo el cuchillo y que se presenta en forma de fibras dispuestas como tirabuzones, como si estuviesen arrolladas alrededor de un centro. Están compuestos de dos elementos: 1.º, fibras musculares lisas, aglomeradas en espirales; 2.º, un tejido conjuntivo que penetra entre los haces musculares, se acumula especialmente en la periferia y es tanto más abundante cuanto menos activo sea el fibroma. El centro del fibroma está ocupado por un vaso que parece el eje o centro de la producción: como ha descrito PILLIET, es generalmente un vaso capilar con revestimiento endotelial, que se ve brotar de las puntas de crecimiento en los fibromiomas en actividad; alrededor de este vaso se disponen las fibras lisas y el tejido conjuntivo, lo cual explica el aspecto arrollado que presentan las secciones de los fibromas.

5.º TRANSFORMACIONES Y DEGENERACIONES. — I. *Transformaciones duras: esclerosis y calcificación.* — Es clásico admitir que la

menopausia determina en los fibromas una condensación fibrosa de su masa, una detención en su desarrollo y una disminución de su volumen. De ahí esta deducción terapéutica: la producción de una menopausia anticipada por esterilización radioterápica de los ovarios, o por medio de la castración tuboovárica. Desgraciadamente, dista mucho la edad crítica de señalar para estos tumores un tiempo de detención

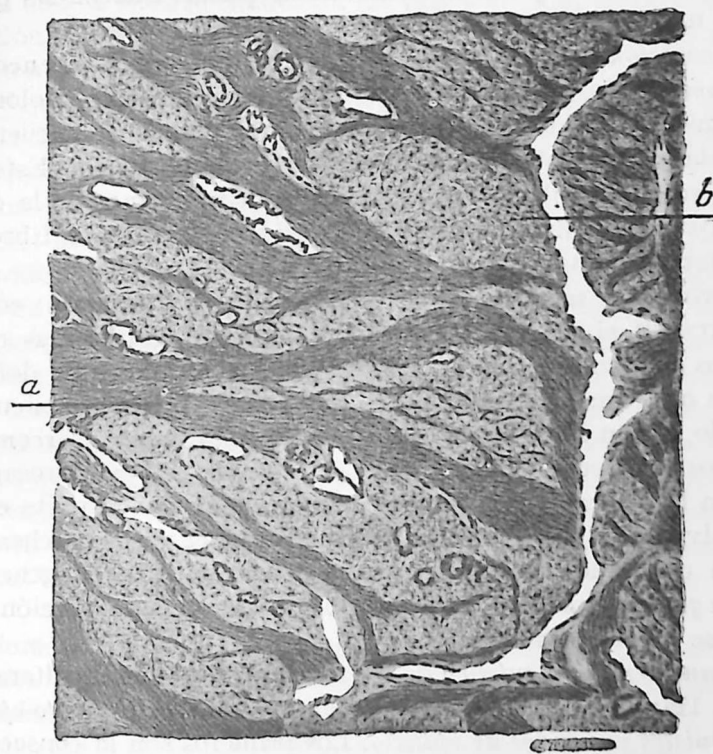


Fig. 529. — Estructura histológica de un fibromioma uterino

a, haz de fibras lisas cortado paralelamente a su eje; b, haz de fibras lisas cortado perpendicularmente a su eje

constante. Nosotros creemos por el contrario, que se ven con frecuencia fibromas, hasta entonces tolerados, que se complican, en ese período de la vida, con fenómenos hemorrágicos o de degeneración maligna.

Las fibras que componen el tumor se incrustan a veces de materia calcárea; el fibroma sufre una verdadera petrificación que se forma de dos maneras: unas veces por una incrustación periférica y con más frecuencia por una infiltración calcárea total que irradia del capilar central del lobulillo.

II. *Transformaciones blandas: edema, alteraciones mixomatosas, sarcomatosas, quísticas, cavernosas.* — En oposición a esos fibromas densos o calcificados, el tumor puede ser atacado de alteraciones variables de reblandecimiento.

A veces se trata de un verdadero *edema* de la masa; en otros casos el fibroma se reblandece por degeneración grasosa, como se puede observar después del parto, y es capaz entonces de desaparecer asociándose al proceso de involución del útero. Algunos fibromas son blandos por *transformación mixomatosa*; esta alteración empieza, como todas las transformaciones, por el vaso central, cuyas paredes se exfolian en laminillas que contienen células planas estrelladas que dan origen a un tejido mucoso.

*Degeneración roja.* — Todos los histerectomistas han encontrado esos *miomas rojos*, ordinariamente muy hemorrágicos, dolorosos y de crecimiento rápido; cuando se corta uno de ellos, se encuentra un mioma blando, de color rojo o de color rojo de hortensia. Esta degeneración roja se atribuye indudablemente a trastornos de la circulación: al parecer, el mioma rojo debe considerarse como un fibroma en sus primeras etapas de necrobiosis aséptica.

La evolución *sarcomatosa* de los fibromas es frecuente: como ha dicho PILLET, si se examinan cuidadosamente los fibromas que extirpan los cirujanos, es decir, los que por sus síntomas de dolor, hemorragia o de crecimiento rápido indican la operación, se encuentran a menudo, en un fibroma de apariencia normal, puntos sarcomatosos dispuestos alrededor de los vasos del tumor. Estos fibrosarcomas tienden a la *gangrena*, a la necrosis, empezando por la parte central, consecutivamente a la trombosis neoplásica del vaso: muchos fibromas con cavidades lacunares, fibromas con geodas, en general los *fibromas quísticos*, no son más que fibrosarcomas cuya porción sarcomatosa se ha necrosado.

La *transformación quística* de los fibromas depende de alteraciones diversas. Hay que distinguir: 1.º, los *quistes sin revestimiento epitelial*; 2.º, los *quistes revestidos de epitelio*. Los primeros son la consecuencia del reblandecimiento edematoso o necrobiótico de los fibromas. Los segundos se desarrollan unas veces a expensas de los tubos glandulares incluidos en el tejido fibromatoso, otras verosíblemente a expensas de los restos embrionarios que representan en la pared uterina un vestigio de los conductos de Wolff. Finalmente, con el nombre de *miomas telangiectásicos* se describen fibromas excavados de lagunas vasculares debidas a la dilatación de los capilares.

La gangrena de los fibromiomas puede ser séptica o aséptica (necrobiosis). Los fibromiomas pueden, además, sufrir alteraciones sépticas: *supuración*. En los fibromas no expuestos, en los intramurales alejados de la mucosa y prescindiendo de toda infección cavitaria, en algunos tumores subserosos, aparte de toda torsión, puede observarse una necrosis aséptica que no hay que confundir con la gangrena infecciosa vulgar. Esta *necrobiosis* es muy conocida desde los trabajos de QUÉNU, CHAVANNAZ, LECÈNE y BÉGOIN. Este esfacelo aséptico es debido a la *isquemia* del tumor.

**Patogenia.** — Los fibromiomas pueden ser considerados como *un tumor benigno de origen vascular*: KLEBS y KLEINWACHTER habían ya indicado que este neoplasma se desarrolla alrededor de un vaso; PILLET ha precisado esta histogénesis.

Todo fibroma está compuesto de lobulillos aglomerados y cada uno de estos lobulillos constituye la unidad histológica. En el centro de cada uno de ellos se encuentra un vaso axil, que es el origen de la formación neoplásica, como es el punto de partida de todas sus transformaciones: esclerosis, calcificación, sarcomatosis.

El punto de partida, el primer móvil histogénico, es el desarrollo anormal del sistema vascular uterino: se comprende, al pensar en las considerables variaciones de la circulación uterina durante el embarazo, con ocasión de las reglas, consecutivamente a una metritis. Este desarrollo del sistema vascular tiene por consecuencia una reacción hipertrófica del músculo y del tejido conjuntivo: los neocapilares se rodean de elementos musculares y conjuntivos jóvenes; he aquí otros tantos nódulos fibromatosos desarrollados en uno o varios distritos vasculares. El mismo fenómeno se produce en la mama; pero los tumores benignos que allí se desarrollan tienen por centro de sus unidades un conducto glandular en lugar de un vaso: son *adenofibromas*, en tanto que el fibroma uterino es un *angiofibroma*. Dede observarse, sin embargo, que este *origen vascular* de los miomas no es un proceso constante: las notables investigaciones de KEIFFER demuestran que los vasos no son el centro invariable de estas producciones.

**Síntomas.** — *Hemorragias, dolores y fenómenos de compresión*, son los *signos racionales* de los fibromas uterinos. Los *signos físicos* e tan constituidos por la comprobación: 1.º, de un tumor uterino, y 2.º, de la ampliación o de la desviación de la cavidad del órgano.

1.º SIGNOS RACIONALES. — I. *Hemorragia.* — *La hemorragia, en la mayoría de los casos, es el síntoma inicial y preponderante: coincide a menudo, por lo menos al principio, con la época menstrual, constituyendo una menorragia; otras veces o más tarde, la pérdida de sangre sobreviene en el período intercalar y es entonces una metrorragia.*

La hemorragia es tanto más pronunciada cuando se trata de un fibroma intersticial o de un fibroma próximo a la cavidad uterina. Se produce, en efecto, según un doble mecanismo: 1.º, por la fluxión vascular que el tumor mantiene en la matriz, como un verdadero cuerpo extraño; 2.º, por la alteración de la mucosa uterina, por la endometritis hemorrágica que alcanza su máximo en los fibromas submucosos o en los pólipos fibrosos de evolución vaginal.

Los flujos rojos van acompañados o seguidos de flujos blancos que manchan la ropa, flujo ya mucoso y opalescente, ya mucopuru-

lento. En ciertos casos en que la cavidad uterina está deformada y muy agrandada, se observan flujos serosos (*hidrorrea*) muy abundantes, que se evacúan con intermitencias bruscas, a borbotones: son los *fibromas hidrorreicos* de Trélat.

II. *Dolores*.— Los dolores constituyen un síntoma variable. Se ven grandes masas fibromatosas que evolucionan hacia el abdomen y sólo determinan una sensación de peso y de tirantez lumbar; al contrario, hay pequeños fibromas, enclavados en la pelvis, que dan lugar a dolores por compresión sobre los plexos sacros. Ciertos fibromas sólo son dolorosos en el momento de las reglas; eso se observa cuando la cavidad uterina está deformada y cuando la sangre o los líquidos leucorreicos se acumulan en ella. Cuando un fibroma no enclavado da lugar a dolores continuos, hay que temer que se complique con lesiones anexiales, con salpingoovaritis.

III. *Fenómenos de compresión*.— Un fibroma, de desarrollo intrapélvico, puede comprimir: 1.º, la vejiga (disuria que puede llegar hasta la retención y que se observa principalmente en los *fibromas de la cara posterior* del útero, bloqueados en el fondo de Douglas y que rechazan el cuello hacia arriba y adelante); 2.º, el recto (estreñimiento pertinaz, meteorismo, autoinfecciones intestinales); 3.º, los uréteres, cuya compresión queda a menudo latente y debe descubrirse por la investigación de la albúmina, la comprobación de la disminución de la urea, la palpación de los riñones y los pequeños signos de la insuficiencia renal.

2.º SIGNOS FÍSICOS. — I. *Alargamiento de la cavidad uterina*.— Es un signo constante, ya se trate de fibromas intraparietales que provocan por su presencia la hipertrofia del órgano, ya de grandes fibromas que prolongan el útero por su desarrollo excéntrico. Se comprueba por el cateterismo que debe siempre ser: 1.º, aséptico; 2.º, metódico. Si la introducción del histerómetro es difícil y tropieza con la prominencia intracavitaria de un mioma, se recurrirá a una bujía uretral flexible.

II. *Comprobación del tumor uterino*.— Se han de distinguir tres casos: el tumor es *abdominal*, *pélvico* o *vaginal*.

*Grandes tumores de evolución abdominal*.— La *inspección* demuestra, en los tumores que llegan hasta el ombligo, la pared abdominal levantada generalmente en la línea media. La *palpación* circunscribe una tumefacción redondeada o abollada, de contornos precisos, bien limitados y de consistencia dura. La *palpación bimanual* establece que los movimientos comunicados a ese tumor se transmiten al dedo que toca el cuello por la vagina; el tumor forma cuerpo con el útero, lo cual es un signo clínico dominante. El *tacto vaginal* revela que el cuello está muy elevado, lo cual es también un carácter importante, siguiendo el cuello el ascenso abdominal del tumor, como la navecilla sigue al

globo. A la *percusión* el tumor es mate, rodeado de una zona sonora correspondiente a las asas intestinales rechazadas.

En estas condiciones, y sobre todo si hay coexistencia de hemorragias, el diagnóstico de fibroma es bien claro. Un error grave, pero raro, consiste en tomar un embarazo por un fibroma: es más frecuente confundir un cuerpo fibroso con un quiste del ovario, bien porque el fibroma blando, edematoso, quístico, provisto de un pe-

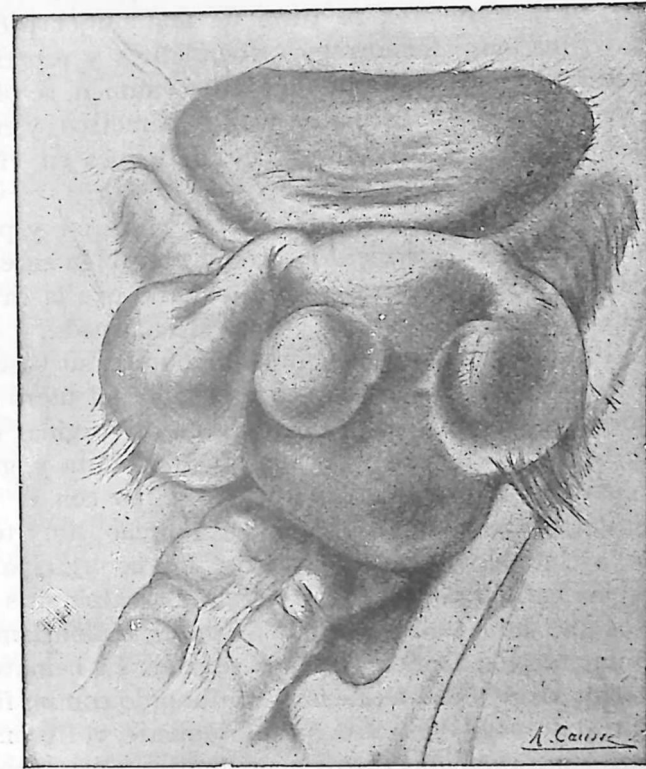


Fig. 530. — Utero fibromatoso (voluminoso fibroma de la pared posterior) complicado con lesiones anexiales (según una de nuestras piezas operatorias). El abdomen se ve en la posición de la laparotomía.

dículo estrecho, sea movable con relación al útero, bien porque, al contrario, un quiste de pedículo torcido o incluido en el ligamento ancho, o simplemente adherente, presenta movimientos comunicados al cuello, que hacen creer que el tumor forma parte del útero. Hay un diagnóstico muy importante para establecer, cuál es el de la coexistencia de una salpingoovaritis con un fibroma, a veces confundidos en una masa adherente (fig. 530), pero entonces el tumor uterino no ha permanecido indoloro, se han sucedido accesos inflamatorios y dolorosos y la masa no presenta la regularidad de contornos del fibroma ni su movilidad habitual.

*Tumores pélvicos*.— Cuando un fibroma apenas pasa del pubis,

no da lugar a una tumefacción visible: el tumor está en la pelvis menor y su presencia es reconocida por el tacto vaginal y rectal combinado con la palpación.

Se han de distinguir dos casos: 1.º, el tumor parece constituido por el útero aumentado de volumen; 2.º, el tumor se ha desarrollado al lado del útero.

En la primera hipótesis, *el error frecuente y que ha de procurarse evitar es el embarazo: en caso de duda, no debe practicarse la histerometría*. Pero, ordinariamente, se trata de una mujer próxima a la menopausia y que sufre hemorragias abundantes y repetidas. Practicada la histerometría después de un atento examen, se observa una cavidad alargada que mide de 9 a 12 y 15 centímetros, y en este caso se deducirá la existencia de fibromas intersticiales en vías de desarrollo.

A veces el cuerpo fibroso ocupa la pared posterior y puede prestarse a confusión con la retroflexión uterina: también en este caso la histerometría decide el diagnóstico demostrando que la cavidad uterina conserva su dirección normal y que está alargada.

Segunda hipótesis: un fibroma, desdoblado en su base las hojas del ligamento ancho, se desarrolla sobre el lado del útero al que rechaza. El dedo, introducido en el fondo de saco vaginal correspondiente, aprecia la tumefacción profunda que lo levanta y, gracias a la palpación combinada, se nota que forma cuerpo con el útero. Un quiste paraovárico, incluido en el ligamento ancho, muy tenso, puede prestarse a confusión: el diagnóstico se funda principalmente en las hemorragias características del fibroma. La salpingitis se distingue porque es un tumor más a menudo doloroso, ordinariamente bilateral y de tumefacción menor y menos regular. El hematocele posterior o anterior ha sido con frecuencia confundido con un fibroma de la pared ventral o dorsal del útero: ordinariamente, el fibroma se diferencia por sus contornos más claros y sus límites más precisos.

*Tumores vaginales.* — Un tumor fibroso del cuerpo, de localización submucosa, evoluciona hacia la vagina. En una primera fase queda encerrado en la cavidad de la matriz, es intrauterino y su presencia sólo es objetivamente demostrada por su palpación digital, previa dilatación del cuello. En una segunda fase, entreabre el cuello y se presenta en su orificio, a veces de un modo intermitente y en el momento de las reglas. En un tercer período, el fibroma pediculado, que ha salido del útero, se toca y se ve en el fondo de la vagina, en forma de un pólipo rojizo, a veces muy voluminoso, en cuyo caso hay que establecer el diagnóstico diferencial con una inversión uterina (página 1098).

Hay fibromas de evolución vaginal, que forman «pólipos enormes» detrás de los cuales se procuden estancaciones pútridas que, con motivo de una exploración o de una intervención, son origen de sep-

ticemias muy graves. A veces, un fibroma, estrangulado en su pedículo por el cuello uterino, se esfacela, se ulcera y da lugar a una secreción fétida, que puede hacer creer en un cáncer del cuello: el diagnóstico se funda en la comprobación de un verdadero círculo uterino, formado por el cuello dilatado, que rodea el pie o base del fibroma.

**Pronóstico.** — El fibroma, tumor histológicamente *benigno*, se convierte en una afección *grave* y hasta *mortal* por sus complicaciones: 1.º, abundancia de las *hemorragias*; 2.º, *insuficiencia renal* por compresión uretérica, temible particularmente en los tumores pélvicos; 3.º, *hiposistolia cardíaca* en los grandes tumores abdominales; 4.º, *degeneración neoplásica* más frecuente de lo que antes se creía; 5.º, *mortificación y septicemia* secundaria, en las formas de evolución vaginal.

Así, pues, *la benignidad de los tumores fibrosos*, opinión en otro tiempo clásica, *dista mucho de ser constante*. Si hay fibromas, aun voluminosos, que son compatibles con una vida activa, en cambio se ven muchos que, por *repetidas hemorragias* y la anemia grave que de ellas resulta, por la insuficiencia creciente de la excreción renal y hepática, por las alteraciones secundarias del miocardio, determinan con el tiempo un estado particular de caquexia, con la cara amarillopálida, pulso pequeño y frecuente, descenso considerable de la proporción de urea y que ofrecen para la intervención condiciones muy desfavorables. Tampoco es cierto que la menopausia sea la señal de detención en su desarrollo; *demasiado a menudo*, e insistimos en esta observación clínica, *la aparición o la agravación de los trastornos coincide con este período*.

**Tratamiento.** — El tratamiento operatorio de los fibromas, principalmente desde los progresos técnicos de la histerectomía abdominal, tiende a prevalecer sobre el tratamiento médico.

1.º **TRATAMIENTO MÉDICO.** — Este sigue, sin embargo, siendo aplicable a los fibromas *que no producen hemorragias abundantes, que no van acompañadas de fenómenos dolorosos ni de síntomas de compresión y que no tienen tendencia al desarrollo rápido*. Las inyecciones saladas (aguas de Salies, de Balaruc) tienen una acción positiva; la ergotina, asociada a los extractos flúidos de *hydrastis canadensis*, de *cannabis indica* y de *viburnum prunifolium*, es ventajosamente empleada en los fibromas blandos y hemorrágicos. La estipticina es un buen hemostático.

La *roentgenterapia*, que realiza una *castración en seco*, por esterilización ovárica, es utilizable en el caso de *fibromas poco voluminosos, muy hemorrágicos y en una mujer próxima a la edad crítica*; en los úte-

ros afectos de fibromatosis intersticial; en los fibromas blandos de tipo miovascular, hemorrágicos; en las mujeres cuyo estado general es malo y que tienen taras viscerales (insuficiencia cardíaca o cardiovascular, retención ureica grave, obesidad, enfisema). La esterilización por el radio (radioterapia de los fibromas), tiene la ventaja de que es posible lograrla en una o dos sesiones, pero únicamente es aplicable a los úteros fibromatosos, de consistencia normal, sin lóbulos subserosos o submucosos, no muy voluminosos, permitiendo así llegar a los ovarios con el dispositivo radífero intrauterino; cuya radiación no excede mucho un espesor de tejidos de 4 centímetros.

2.º TRATAMIENTO OPERATORIO. — Comprende: 1.º, el raspado; 2.º, la castración; 3.º, las operaciones por la vía vaginal; 4.º, la miomectomía abdominal; 5.º, la histerectomía abdominal.

I. *Raspado*. — El raspado, seguido de curas uterinas y de una serie de inyecciones muy calientes intrauterinas, está indicado en los fibromas intersticiales, con cavidad uterina alargada hasta 10 centímetros y hemorragias irregulares y frecuentes; hemos visto así detenerse las hemorragias en ciertas enfermas, y la cavidad uterina sufrir una disminución medida con el histerómetro.

II. *Castración*. — La castración era, hasta estos últimos tiempos, con la denominación de operación de Hégar y Battey, aplicada en gran número de casos: enfermas jóvenes, atacadas de hemorragias abundantes, con un fibroma de crecimiento rápido. Actualmente, la castración es una intervención excepcional que cede el paso a la roentgenterapia y sobre todo a la curieterapia.

III. *Operaciones por la vía vaginal*. — Un fibroma pediculado, que ha salido a través del cuello, es cogido con pinzas de garfios y atraído hacia abajo: su pedículo es seccionado, previa ligadura, o simplemente retorcido o comprimido mediante pinzas de presión. Con el nombre de *enucleación vaginal* se designa un método o procedimiento que consiste en incidir sobre el mioma la mucosa que lo cubre y en desprender el tumor fibroso del parénquima uterino, a favor de la cápsula laminar que lo aísla: es aplicable a los nódulos fibrosos desarrollados en los labios del cuello y a los fibromiomas sesiles del cuerpo que emergen en la cavidad uterina formando una prominencia submucosa. La *histerectomía vaginal* por fibroma ha sido reglamentada principalmente por PÉAN. Hoy sólo se utiliza esta operación en algunos casos de fibromatosis difusa del órgano, a las mujeres muy obesas, con corazón grasoso, cuyo tumor es poco voluminoso y fácilmente descendible, y a los fibromas complicados con esfacelo pútrido.

IV. *Miomectomía abdominal*. — Si se trata de un mioma libre subseroso, con pedículo más o menos estrecho, se extirpa previa sección de este pedículo y peritonización. Con el nombre de *miomectomía abdominal* se describe una operación cuyas indicaciones se tiende hoy a

ampliar, aplicable a un tumor fibroso de nódulo único o de nódulos poco numerosos y que consiste en incidir la envoltura musculoseosa, en quitar la cápsula del fibroma y en suturar por planos perdidos con catgut las paredes de la bolsa de enucleación.

V. *Histerectomía abdominal*. — Pueden emplearse dos procedimientos: 1.º, la *histerectomía supravaginal*, que amputa el útero por encima de las inserciones de la vagina; 2.º, la *histerectomía total*, que desinserta la vagina.

La *histerectomía supravaginal* conserva un muñón formado por el

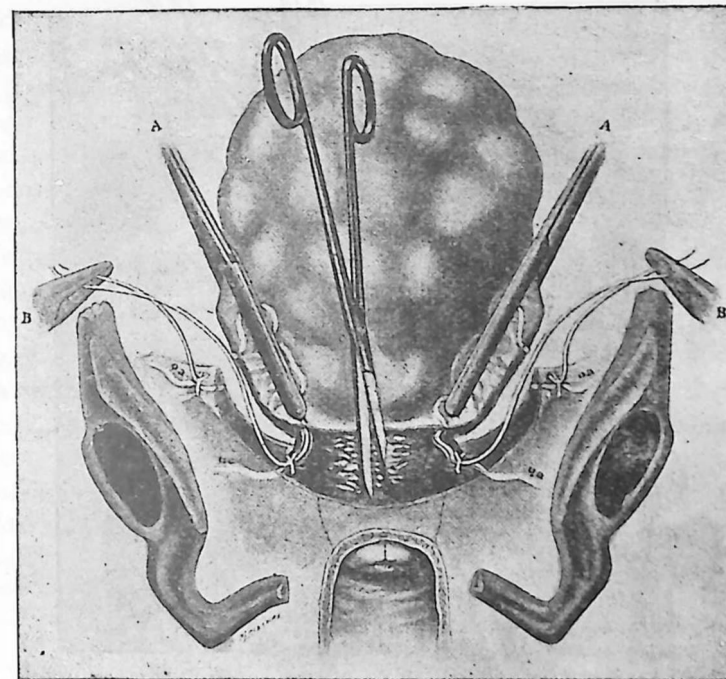


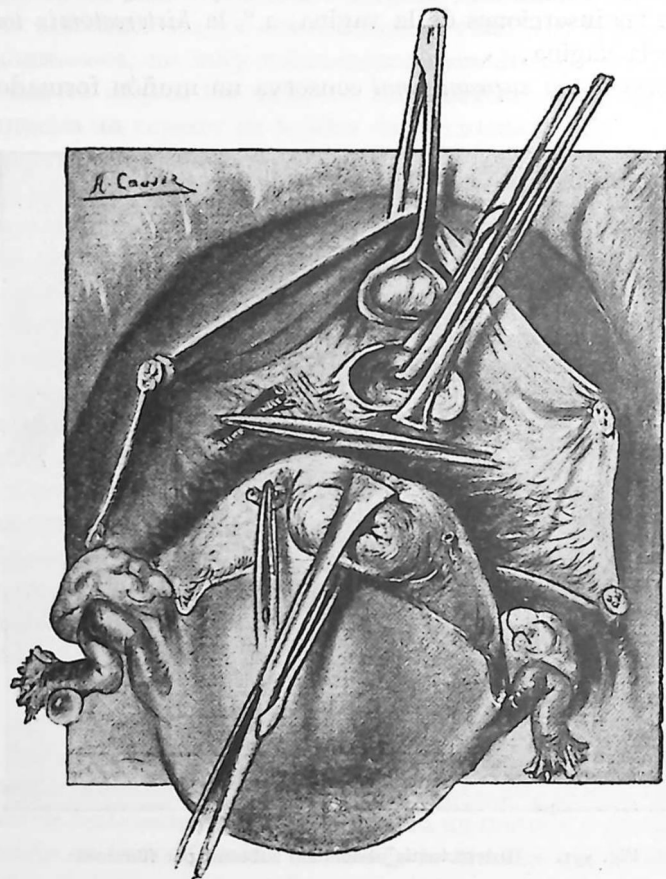
Fig. 531. — Histerectomía abdominal subtotal por fibromas  
Esquema que figura la ligadura metódica de los tres pedículos vasculares; úteroováricos ligamento redondo, uterinos y la sección del cuello

cuello. Ahora bien, este muñón puede, en ciertos casos, sufrir una transformación maligna. Y esta cancerización secundaria del muñón es la que ha decidido a algunos cirujanos a emplear con preferencia la histerectomía total. Sin embargo, indiscutiblemente la subtotal es de hemostasia más sencilla y ocasiona menos destrozos en las bases ligamentosas.

Los grandes progresos obtenidos en la técnica de esas histerectomías han sido: 1.º, la *perfección de la hemostasia* por la ligadura metódica de los pedículos arteriales, principalmente de la arteria uterina, precisión que debemos al americano STIMSON; 2.º, el *cuidado*

en la peritonización; 3.º, la ventaja técnica de la *decorticación subserosa del segmento inferior* del útero, después de sección primaria de la vagina o del cuello, que debemos a DOYEN y a J. L. FAURE, y que nosotros fuimos de los primeros en metodizar.

La elección del procedimiento se subordina al tipo anatómico



[Fig. 532. — Histerectomía subtotal por fibroma, y por sección primaria del cuello

Arrastre hacia arriba y atrás de la masa uterina, por tracción con unas pinzas de desprendimiento cogidas al cuello; pellizcamiento de las uterinas y desprendimiento de los ligamentos anchos de abajo arriba

del fibroma y a su desarrollo abdominal intraligamentoso o pélvico. Se le puede abordar: de *arriba abajo*, escalonando en los dos lados los pedículos vasculares; *transversalmente*, de un lado a otro, a la americana, yendo desde el punto más libre hasta el punto fijo; de *abajo arriba*, «sistema Doyen», por desprendimiento subseroso del polo inferior, lo que es aplicable, principalmente, a las inclusiones ligamentosas.

En la mayoría de los casos de fibromas, la operación corriente es la *histerectomía abdominal subtotal*, según el procedimiento americano:

consiste en quitar el útero y los anexos de izquierda a derecha, cortando sucesivamente el ligamento ancho de la izquierda, el cuello y el ligamento ancho de la derecha. En razón de la posibilidad de la «cancerización del cuello», nosotros tendemos a *preferir la total*.

En lugar de practicar la liberación del cuello de *arriba abajo*, DOYEN la practica de *abajo arriba*, incindiendo desde un principio el fondo de saco posterior y liberando las inserciones laterales del cuello que, cogido por unas pinzas y llevado hacia arriba, se desprende de la vejiga sin peligro de lesión de los uréteres. Después de seccionar el ligamento ancho derecho, el tumor, atraído hacia la izquierda, se despoja de su envoltura serosa, el ligamento ancho izquierdo es seccionado y la hemostasia se practica al descubierto previa ablación del tumor, siendo esto un rasgo característico de tan ingenioso método, muy fecundo en aplicaciones y que consiste en abordar por debajo la decorticación ligamentosa, *yendo desde los planos desprendibles hasta las zonas fijas*, lo cual simplifica o acelera el desprendimiento.

Este procedimiento o su derivado, el de J. L. FAURE, de *desprendimiento uterino por sección primitiva del cuello*, se aplica, con una gran rapidez de ejecución, a los fibromas enclavados en la pelvis, cuando el fondo de Douglas no es practicable, o cuando el útero presenta a nivel de su polo superior numerosas y fuertes adherencias perianexiales, es preciso, conforme hace ya tiempo hemos recomendado junto con KELLY y J. L. FAURE, proceder a la histerectomía por *desprendimiento anterior*, es decir, *por sección primitiva del cuello por delante*, a nivel del fondo de saco vésicouterino casi siempre accesible.

## ARTÍCULO VI

### CÁNCER DEL ÚTERO

El cáncer del útero es, desde el punto de vista anatomopatológico, un epiteloma. Clínicamente, se distinguen: 1.º, *el cáncer del cuerpo*, y 2.º, *el cáncer del cuello*, que es la especie más frecuente, y del que nos ocuparemos en primer lugar.

#### I. — CÁNCER DEL CUELLO

De los cánceres que suelen atacar con preferencia a la mujer, el del cuello uterino es el más frecuente: DÜRHSSEN estima en más de 25,000 el número de mujeres que mueren por cáncer uterino, cada año, en Alemania; en los Estados Unidos se calcula también que

anualmente fallecen 31,000 enfermas por el mismo cáncer, y más de 22,000 perecen por idéntica dolencia en Inglaterra.

**Anatomía patológica.** — El cuello, en sus dos caras externa e interna, está revestido de una mucosa con epitelio diferente: por fuera, desde las inserciones vaginales hasta el hocico de tenca, el revestimiento mucoso no es otro que la mucosa de la vagina con epitelio pavimentoso, y por dentro, la porción cervical de la cavidad uterina está cubierta por una mucosa que, como la del cuerpo uterino, presenta un epitelio cilíndrico.

De ahí dos variedades distintas por su origen y su tipo histológico: 1.º, el epiteloma que nace en la cara externa del hocico de tenca, *epiteloma de la porción vaginal*, es del tipo *pavimentoso*; 2.º, el que tiene su punto de partida en el *conducto cervical* es un epiteloma *cilíndrico*. Estas dos categorías corresponden a la casi generalidad de los casos. Sin embargo, se puede observar, en la *superficie externa*, el desarrollo de *epiteliomas cilíndricos* que nacen a nivel de erosiones en que el epiteloma pavimentoso ha sufrido la transformación en epitelio cilíndrico: es el cáncer que brota sobre una erosión, el *Erosion Carcinome* de WINTER (véase pág. 1103).

Se observan cuatro formas: 1.ª la *forma vegetante o papilar*, que vegeta en masas mamelonadas, vasculares, notables por su friabilidad y, por consiguiente, por su tendencia a reblandecerse y a sangrar (tumores en coliflores, *Cauli flower tumour* de JUAN CLARKE); 2.ª, la *forma ulcerosa terebrante*: es una ulceración que comienza, generalmente, a nivel del orificio del hocico de tenca y que, en vez de presentar en su superficie vegetaciones exuberantes corroe en profundidad y se ahueca cada vez más a expensas de los tejidos profundos, a los que hace desaparecer; en algunos casos, el cuello, progresivamente corroído, desaparece casi por completo, quedando reducido a un muñón cupuliforme; 3.ª, la *forma endocervical hipertrófica*, en la cual el cáncer radica a nivel de la mucosa endocervical, que está infiltrada y ulcerada; los tejidos de las capas externas del cuello reaccionan ante la invasión neoplásica y proliferan; entonces el cuello adquiere a veces un volumen enorme; 4.ª, la *forma nodular*, tipo de comienzo, que está constituido por uno o varios nódulos encajados en el cuello por debajo de la mucosa del hocico de tenca, que no tardan en ulcerarse y en evolucionar hacia uno de los tipos precedentes.

Actualmente, la determinación de la especie histológica ha adquirido grandísima importancia, merced, por una parte, a la biopsia, que se ha convertido en la regla para establecer el diagnóstico, y, por otra, a causa de la desigual radiosensibilidad de los cánceres del cuello según su estructura y las variantes de técnica que le deben ser aplicadas. Si bien esta escala de radiorresistencias celulares no tiene el valor absoluto que nosotros le atribuímos, hace algunos años

se admitía: 1.º, que el *epitelioma pavimentoso epidermoide*, es decir, lobulado, *espinocelular*, es más radiorresistente y exige aplicaciones curieterápicas más prolongadas, esperando que las carioquinesis fuesen más espaciadas; 2.º, que el *epitelioma no epidermoide*, es decir, *tubulado, basocelular*, es el más radiosensible; 3.º, que los *epiteliomas cilíndricos de la mucosa endocervical son radiorresistentes* y necesitan una radioterapia prolongada; 4.º, que los *adenocarcinomas son también muy poco sensibles a las irradiaciones*.

*Epitelioma exocervical.* — Tres variedades: 1.ª, *epitelioma pavimentoso estratificado*, llamado *espinocelular* o *epidermoide*, porque las capas concéntricas de células que lo componen sufren una transformación córnea, *epitelioma lobulado clásico*; 2.ª, *epitelioma pavimentoso*

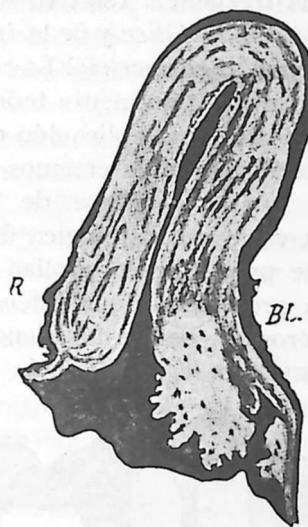


Fig. 533 — Cáncer que ha empezado en la vertiente vaginal del cuello



Fig. 534. — Cáncer del cuello desarrollado en el labio posterior de la vertiente vaginal

*estratificado, no epidermoide*, porque las células no se transforman en córneas, *epitelioma tubulado*; 3.ª, las *formas intermedias*, de evolución epidermoide poco acentuada.

*Epitelioma endocervical.* — Dos tipos: el *epitelioma glandular*, que nace de las glándulas en tubo de la mucosa, y el *adenoma maligno*.

¿Cuál es la proporción de esos diversos tipos histológicos? Como se ve, la cuestión es importante, puesto que domina el pronóstico y el tratamiento. He aquí las cifras de REGAUD: en un total de 208 casos, observados en 1919, 1920 y 1921, cuenta: *epidermoides puros*, 47'6 por 100; *epidermoides de células basales predominantes* (o epiteliomas intermedios), 16'3 por 100; *no epidermoides o basocelulares*, 36 por 100. Los epiteliomas cuyo origen no es epidérmico (adenocarcinomas, epiteliomas de células prismáticas, epiteliomas atípicos diversos), categoría formada por neoplasmas poco radiosensibles, sólo incluyen un pequeño número de cánceres del cuello: 5 por 100.

El cancroide del cuello, principalmente en la forma papilar y

vegetante, se propaga, ya *por continuidad*, ya *por infiltración* a distancia siguiendo la vía linfática. Por continuidad, invade las paredes vaginales, es decir, el tabique vesicouterino por delante y el recto por detrás, e infiltra el *parametrio*, el tejido conjuntivo de los ligamentos

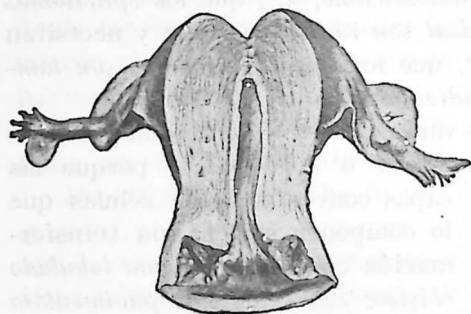


Fig. 535. — Cáncer del cuello endocervical con fibromatosis uterina

anchos, en forma de líneas duras de celulitis cancerosa. Por la *vía linfática*, el cáncer del cuello infecta los ganglios hipogástricos, los ganglios sacros y la cadena lumbar. ¿Cuál es la frecuencia relativa de la *infección linfática* y de la *infiltración del parametrio*? La cuestión no es puramente teórica, pues tiene una aplicación operatoria. Nosotros creemos que no puede decidirse de una

manera absoluta, pues ello depende de la variedad histológica de la neoplasia y de su localización. Desde que practicamos amplias histerectomías abdominales comprobamos la precocidad de la infección ganglionar en los cánceres cervicales con erosión. Pero esta adenopatía es inconstante: en 80 casos, WERTHEIM no la señala más que 27 veces; falta en los casos de lesiones avanzadas que infiltran el tejido celular pélvico, y operadores de gran experiencia como CULLEN y WINTER estiman que el parametrio está casi siempre invadido antes que los ganglios linfáticos.

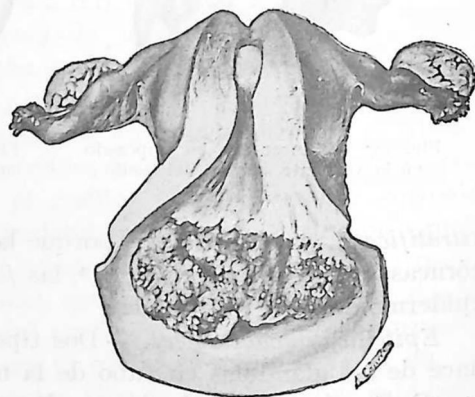


Fig. 536. — Cáncer vegetante del cuello, extirpado con un amplio collarcito de la vagina

Es excepcional que el cáncer pavimentoso del cuello invada el cuerpo uterino. Por el contrario, el epiteloma cilíndrico del conducto cervical tiene más tendencia a remontar hacia la mucosa del cuerpo del órgano, según HOFMEIER y WINTER han demostrado. Sin embargo, gracias al trabajo de excavación del cuello que se observa en esta forma, se ve también al neoplasma extenderse hacia abajo, es decir, hacia las inserciones vaginales; los progresos de esta úlcera hueca acaban por infectar el tejido celular pélvico y las paredes de la vagina.

En las autopsias se observan diversas fases últimas de la infiltración neoplásica: 1.º, el tejido celular de la pelvis menor y de los liga-

mentos anchos engrosado y lardáceo; 2.º, los nervios del plexo sacro infiltrados de células epiteliales, lo cual es origen de los atroces dolores experimentados por las enfermas; 3.º, los uréteres comprimidos, lo cual produce una dilatación del uréter y a veces una hidronefrosis; 4.º, los vasos hipogástricos a veces trombosados; 5.º, el tabique vesicovaginal ulcerado, comunicando la vejiga con la vagina; 6.º, en algunos casos en que la ulceración se ha propagado principalmente hacia las inserciones vaginales posteriores, el recto acaba por comunicar con la vagina formando una cloaca infecta.

**Síntomas y curso.** — La época de mayor frecuencia de esta afección es entre los treinta y cinco y los cincuenta y cinco años; pero a menudo hemos visto el cáncer del cuello en mujeres más jóvenes, y entonces sigue un curso muy rápido. La herencia tiene una influencia innegable. Carecemos de datos precisos acerca de las condiciones verdaderamente patógenas.

1.º DEL CÁNCER UTERINO AL PRINCIPIO. — *Reconocer esta afección desde el principio* tal debe ser la *responsabilidad y preocupación del médico*. Porque, por una parte, *se trata de un mal muy frecuente* (representa la tercera parte de la mortalidad cancerosa), y por otra, *las probabilidades de una intervención curativa están absolutamente subordinadas a este diagnóstico precoz*. Ahora bien; no es dudoso que ciertos cánceres uterinos llegan a un período avanzado de su evolución sin que ningún síntoma especial haya revelado su presencia.

Dos signos deben llamar la atención de la enferma y del médico 1.º, los *flujos rojos*; 2.º, los *flujos sucios*. La biopsia es la única que nos da la *certeza de ellos*.

Los *flujos sanguíneos* constituyen el síntoma más claro. En la mujer aun menstruada, aparecen primero en forma de menorragias; las reglas son anormalmente abundantes y prolongadas. Luego, la metrorragia se agrega a la menorragia, pues aparecen flujos rojos en el intervalo de los períodos menstruales (inmediatamente después de un coito, por el contacto de una cánula vaginal). En las *enfermas que ya han pasado de la menopausia*, la hemorragia que sobreviene después de una suspensión menstrual más o menos prolongada, constituye un aviso que causa más impresión y es mejor escuchado. Hay formas, *blandas y vasculares*, que *evolucionan rápidamente* y que nosotros hemos observado principalmente en las *mujeres jóvenes* cuyas *hemorragias son abundantes, repetidas*. Al contrario, hay formas *duras, escirrosas*, que evolucionan en blanco, sin hemorragia notable.

Los *flujos blancos* se agregan y combinan con la hemorragia: a veces la preceden y a menudo la acompañan, hasta la superan en importancia. Adquieren, en algunos casos, el carácter de una *hidrorrea* abundante, emitida a borbotones, por evacuaciones bruscas (lo

ral corresponde a retenciones intracavitarias por encima del cuello obstruido). Examínese la camisa de la mujer, prenda que nos dará, si así puede decirse, explicaciones precisas y útiles acerca del carácter del flujo leucorreico. Consisten en manchas que acartonan la ropa como si estuviera aprestada, y se componen de un centro sucio, grisáceo, o gris amarillento con un margen periférico más oscuro. Si son placas anchas, «en forma de mapa» y cuyos contornos son irregulares, revelan una hidrorrea abundante, por borbotones, por verdaderas eyaculaciones: se observa principalmente en las formas con retención, del istmo o del cuerpo, en la parte superior de un cuello cuyo orificio está obstruido por vegetaciones neoplásicas. Si son manchas diseminadas, corresponden al «gota a gota» de las pérdidas leucorreicas, que se emiten continuamente. Considérese también la desigual concentración del tinte de las manchas, cuyo margen oscuro varía del amarillo al rojo, según la abundancia de la sangre mezclada con la hidrorrea; estas pérdidas pasan de la mucosidad clara a las pérdidas rojizas, parecidas al «caldo de castañas cocidas». Cuando la ulceración del neoplasma lo hace icoroso y mezcla con él los detritos de los tejidos patológicos, se vuelve fétido, adquiriendo un olor nauseabundo característico que hace que se precise el diagnóstico solamente con el olfato.

El *dolor*, que será el origen de tan crueles angustias en los últimos períodos, *falla en el primer período* de desarrollo del cáncer uterino o sea en su período operable: muchas mujeres llegan a las lesiones incurables sin haber sufrido; *Nimum ne crede dolori*, decía COURTY. Esta es la mala razón de la incuria de las enfermas y del retardo con que se hacen cuidar: «No sufría», dicen. El dolor se manifiesta principalmente en las formas ulcerosas que invaden el fondo de Douglas e infiltran los nervios sacros.

2.º DEL CÁNCER UTERINO CONFIRMADO. — Cuando el cáncer ha llegado al período de invasión y de ulceración, que el médico no debe esperar y que debe anticipársele la operación, las hemorragias son abundantes y los flujos rojizos fétidos; los dolores incesantes, que sólo se calman con la morfina, residen en la pelvis, irradian a los lomos o en el trayecto de los ciáticos.

En este momento, los síntomas generales se agravan: la enferma enflaquece, palidece, adquiere progresivamente un matiz amarillo pajizo que no tiene el valor patognomónico que se le atribuía y que resulta de la anemia y de la intoxicación por las reabsorciones sépticas. Si una ulceración abre el tabique véscouterino, la orina fluye por la vagina, irrita la vulva y los muslos y se declara una cistitis. El recto funciona mal y la copremia por retención fecal viene a sumarse a la intoxicación. De este modo, la enferma se dirige cruelmente hacia la caquexia: la compresión de los uréteres determina la

insuficiencia renal con vómitos, somnolencia y coma urémico. A veces la trombosis de los vasos hipogástricos provoca la aparición de una *phlegmatia alba dolens*.

Se fija en año y medio la duración media de evolución del cáncer: pero nosotros hemos visto en mujeres jóvenes carcinomas que han evolucionado en algunos meses (cánceres agudos de West), y por otra parte, se pueden observar formas duras que tardan más de tres años en matar a la enferma.

**Diagnóstico.** — Dado el carácter *tardío* de la triada funcional (*sangre, flujos sucios, dolores*), el diagnóstico debe *esforzarse en reconocer objetivamente el mal desde sus primeros síntomas*.

Pérdidas serosas o serosanguinolentas, una menstruación irregular o hemorragias después de la menopausia, han de decidir a la mujer a un examen local. No debe olvidarse nunca *que el valor de nuestro tratamiento tiene por condición la precocidad de nuestro diagnóstico*. Lúchese contra el funesto prejuicio de las pérdidas despreciables, contra los retardos del examen; a los médicos y a las comadronas corresponde combatir la ignorancia que aleja a estas enfermas de la operación precoz, única esperanza de curación. El esfuerzo de propaganda que han emprendido América y Alemania en este asunto es un ejemplo, y gracias a esta campaña dirigida a la opinión pública se explica el aumento considerable de la cifra de operabilidad del cáncer del útero.

Dos casos son de diagnóstico difícil: 1.º, una erosión papilar puede ser tomada por el comienzo de un carcinoma vegetante de la porción vaginal; 2.º, un epiteloma cavitario puede ser difícil de reconocer a causa de la profundidad de su localización intracervical. El *signo de Laroyenne* es utilizado para zanjar la primera dificultad: el borde de la uña raya la placa ulcerada del cáncer, en tanto que una ulceración de metritis es más plana y *no sangra al menor contacto*. La *certidumbre sólo se adquiere por el examen histológico de un fragmento*. En el cáncer cavitario, endocervical, la mucosa se ectropia ordinariamente formando una ulceración vegetante, friable, sanguinolenta, de la que se coge un fragmento con la cucharilla y se examina al microscopio. Si esta hernia mucosa no existe se dilata el cuello con la laminaria.

Quando se trata de un cancroide de forma vegetante, el diagnóstico no ofrece dificultad alguna: esta masa, fungosa, mamelonada, friable, sanguinolenta, no se presta a confusión ni error: sólo un pólipo fibroso en vía de esfacelo, que da lugar a una secreción fétida podría confundirse con dicha neoplasia; pero es fácil reconocer al tacto, alrededor del tumor central, el cerco duro de los labios uterinos.

**Tratamiento.** — El cáncer del útero *es, en su principio, una enfermedad local*; en esta fase inicial que un diagnóstico precoz debe des-

cubrir, podemos esperar una curación de tal modo duradera que para un número de casos cada día crecientes la podemos llamar *radical*. Hasta estos últimos años y a pesar de la confianza que nos habían inspirado durante algún tiempo las operaciones *ampliadas*, extendidas al parametrio y a los ganglios, el resultado de una curación permanente nos dejaba escépticos.

Una nueva concepción ha substituído a esta peligrosa extensión de la operación: *el verdadero progreso reside en la precocidad del diagnóstico y en la operación amplia en este período inicial.*

1.º *Casos que deben operarse.* — Quedan reservados para la cirugía (histerectomía abdominal amplia), los casos que el examen clínico minucioso ha demostrado están bien limitados, que han conservado la movilidad uterina, no se han extendido a los fondos de saco vaginales y no han infiltrado los parametrios ni el tejido celular paravaginal. (Nota del traductor). — Hoy día merced a las nuevas técnicas de Curieterapia, obtenemos con el radium, curaciones duraderas o definitivas en todos esos casos de cánceres incipientes o limitados del cuello uterino.

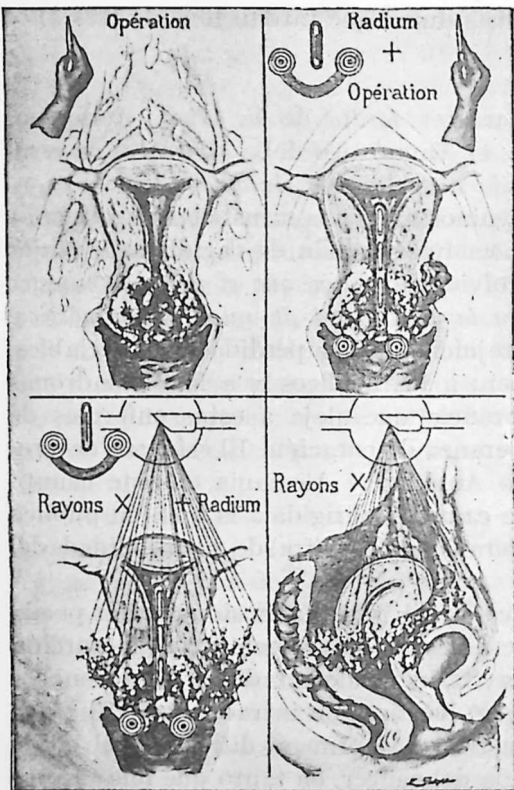


Fig. 537. — Elección del tratamiento en el cáncer del cuello uterino

Opération, operación. — Radium + opération, radio + operación. — Rayons X + radium, rayos X + radio. Rayons X, rayos X.

2.º *Casos que deben tratarse con la curieterapia.* — Primero y principalmente aquellos que han llegado al límite de la operabilidad; los en que el cáncer ha mordido ya en la bóveda vaginal; los que, al ser explorados por el dedo y profundamente los fondos de saco laterales y también por el tacto rectal, presentan induración de la parte yuxtaterina de los parametrios; los en que el órgano ha perdido ya su movilidad normal, y finalmente, los casos más avanzados y de operabilidad dudosa. En determinado número de casos de esas dos categorías, la curieterapia preoperatoria puede, por lo demás, mejorar lo bas-

tante las lesiones para que, secundariamente, sea factible en el plazo aproximado de un mes, practicar una histerectomía.

Figuran en segundo lugar los casos claramente inoperables, pero a condición de que el cáncer no esté muy adelantado, pues ante la eventualidad de estar ya muy extendidas las lesiones al parametrio, al tejido prerrectal y al tabique véscovaginal, la curieterapia no pro-

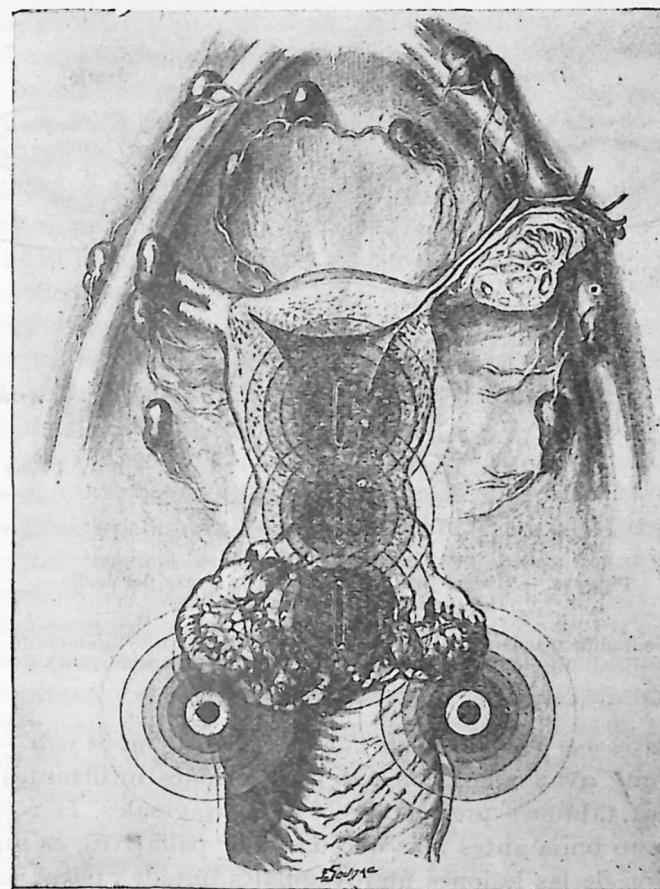


Fig. 538. — Esquema que demuestra el emplazamiento de los focos de irradiación en la curieterapia de un cáncer del cuello

duce beneficio alguno duradero, pudiendo incluso agravar la situación por el peligro de que acarree necrosis perforantes.

3.º *Casos que deben tratarse por la combinación sucesiva de la roentgenterapia primero y la curieterapia después.* — Son éstos: los en que el examen clínico revela una infiltración extensa de la zona externa (yuxtaparietal) del parametrio, una gran porción gruesa y dura en el tejido celular paravaginal y pélvico, hacia detrás a lo largo de los ligamentos úterosacos, o hacia delante en el tabique véscovaginal;

aquellos en los cuales se sospecha existen propagaciones linfáticas fuera de la zona adonde lleguen las irradiaciones del radio; en este caso es preferible empezar el tratamiento por la roentgenterapia; luego, cuando los rayos X hayan actuado sobre esas infiltraciones distantes, aplíquese la curieterapia, irradiando la dosis necesaria de rayos para las lesiones cérvicovaginales.

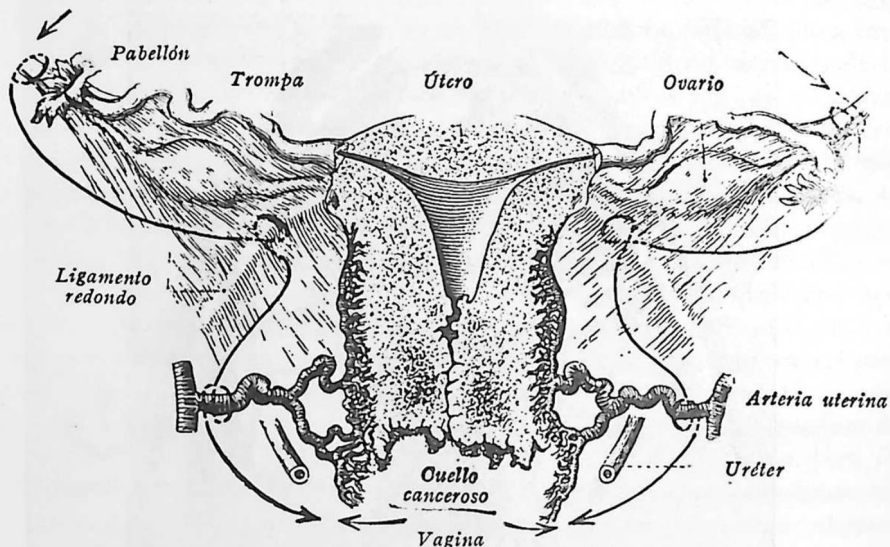


Fig. 539. — Histerectomía abdominal por cáncer del cuello  
Etapas de la operación (KELLY)

Las flechas indican la marcha de la operación. Se ven tres principales ligaduras de cada lado  
El uréter está por detrás de la arteria uterina

4.º *Casos que deben tratarse con la roentgenterapia sola.* — En los cánceres muy avanzados, con extensas lesiones infiltrantes y ulcerosas en los tabiques prerrectales y vésicovaginales, la roentgenterapia (que no tenía antes más que un valor paliativo), es más eficaz (la extensión de las lesiones úterovaginales impide aplicar la necesaria dosis de radio para la curación) y menos peligrosa (por razón del peligro de las radionecrosis de los tejidos cancerosos). Es también el único recurso (aunque de poder limitado) en el tratamiento de las *recidivas que subsiguen a una histerectomía* (porque la *curieterapia postoperatoria*, dice REGAUD, y cuya opinión compartimos, es una *falta profesional*) y en la *terapéutica simplemente paliativa de las metástasis linfáticas lejanas* y de las amplias infiltraciones cancerosas del tejido pélvico.

## II. — CÁNCER DEL CUERPO

**Anatomía patológica.** — El cáncer del cuerpo del útero se parece al de la cavidad cervical: es un epiteloma *cilíndrico*, formado de tubos epiteliales, ramificados, y separados por un estroma conjuntivo.

Estas lesiones son, en ciertos casos, difíciles de diferenciar de las metritis glandulares hiperplásicas. ¿Se trata de una producción inflamatoria, con proliferación de los elementos glandulares según el tipo normal, lo cual corresponde al adenoma benigno de los alemanes, o de una formación neoplásica, lo que representa el *adenoma maligno*? La distinción es difícil. Debe fundarse en las modificaciones morfológicas de las células epiteliales y en la falta de pared propia que permite a estas células descansar directamente sobre el músculo liso, lo cual no se observa en las glándulas hipertrofiadas por la inflamación, siempre rodeadas de tejido conjuntivo.

El cáncer del cuerpo se presenta con dos aspectos macroscópicos: 1.º, la forma *circunscrita*, tumor vegetante, rico en vasos friables, que ocupa el fondo del útero; 2.º, la forma *difusa*, que se extiende en superficie por la mayor parte de la mucosa.

**Síntomas.** — *Hemorragias* (generalmente poco abundantes), *hidrorrea* (*pérdidas serosas* o *seropurulentas*, gris sucio, y con mal olor), y *dolores*, constituyen la tríada sintomática por la que se revela el cáncer del cuerpo.

Un hecho notable es que los dolores, tardíos en los cánceres del cuello, son precoces en los cánceres del cuerpo; son dolores de metritis con tirantez y sensación de peso, verdaderos cólicos uterinos, crisis paroxísmicas (debidas a la retención intracavitaria de las pérdidas hemopurulentas y a su evacuación por borbotones). El diagnóstico ofrece algunas dificultades: si sólo hay hemorragias, se puede pensar, si se trata de una mujer joven, en una endometritis hemorrágica o en un fibroma pequeño, y si de una enferma que ya ha pasado de la menopausia, en una metritis senil o en un fibroma uterino. La intensidad de los dolores es un carácter particular del carcinoma del cuerpo: el fibroma no complicado es menos doloroso. El aumento de la cavidad uterina, medido con el histerómetro, es un dato en favor del fibroma. Además, el único diagnóstico positivo se funda en el raspado previa dilatación y en el *examen biopsico* de las masas fungosas raspadas.

**Tratamiento.** — Se proponen dos intervenciones: la histerectomía vaginal y la histerectomía abdominal total. Esta última tiende a ser la operación de elección.

## ARTÍCULO VII

## TUMORES UTERINOS DE ORIGEN PLACENTARIO

## DECIDUOMA MALIGNO

Una mujer joven, en plena actividad genital, generalmente entre los veinte y los treinta años, ha sufrido un aborto, con retención de restos placentarios. O también ha expulsado entre el tercero y el quinto mes de un embarazo complicado con repetidas hemorragias, una *mola hidatiforme*, es decir, una masa carnosa, rojiza, formada por un verdadero racimo de vesículas transparentes, amarillentas o rosadas, finamente pediculadas, del volumen de un grano de mijo al de un grano de uva o de un huevo de pichón, debidas a la *degeneración* quística de las vellosidades coriales y placentarias. O, por último (tercera hipótesis, por otra parte excepcional), la enferma ha podido llevar a feliz término un embarazo.

Pero ya se trate de un aborto, de un aborto molar o de un embarazo a término hay un síntoma característico que llama la atención: entre el segundo y el cuarto mes, por regla general, después de dicho acontecimiento y, por tanto, de una manera ordinariamente precoz, han aparecido hemorragias, a veces simples metrorragias, habitualmente pérdidas continuas, caracterizadas por su abundancia, por su persistencia y por su rebeldía a los medios terapéuticos ordinarios, comprendiendo en ellos el raspado uterino, tratamiento generalmente eficaz de las metritis hemorrágicas debidas a retenciones placentarias. Por estas pérdidas de sangre prolongadas, adicionadas, se crea un estado de anemia grave, con tinte de «cera vieja» de los tegumentos, enflaquecimiento y desnutrición. Además, habitualmente, accidentes infecciosos vienen a complicar la situación: se inicia la fiebre que es irregular y con exacerbaciones vespertinas y el flujo se vuelve pardusco, rojo sucio, sanioso y fétido.

La palpación bimanual permite comprobar un aumento de volumen del útero variable, a veces grande como un útero del tercero o cuarto mes de un embarazo, pero no pasando de las dimensiones de una cabeza de feto de término: el órgano ofrece a veces abolladuras, es blando y pastoso. El cuello está frecuentemente reblandecido, entreabierto, permitiendo a veces al índice llegar a una masa esponjosa y friable. El espéculo confirma esta indicación: se ven salir o se extraen con un golpe prudente de cucharilla, porciones amarillentas, grisáceas o gris rojizas y mal olientes.

Abandonada a sí misma, esta afección va a portarse como el peor de los cánceres uterinos: en algunas semanas, en las formas extensivas y terebrantes, en algunos meses en los tipos ordinarios y excepcional-

mente en una evolución prolongada de uno a dos años, la afección mata a la enferma por hemorragias, por *caquexia progresiva* y por *metástasis*. Pues uno de los caracteres de este tumor y que la anatomía patológica explica perfectamente (destrucción de los vasos y penetración de las células neoplásicas en el torrente circulatorio) es el de la frecuencia de *nódulos metastáticos* por embolización en las vísceras: el pulmón sobre todo, la vagina, el riñón, el bazo, y el hígado. El pulmón es el sitio de elección; de aquí los accesos de disnea, la tos, la hemoptisis que tan a menudo se notan y que a veces han dominado la escena hasta el punto de obscurecer el diagnóstico.

Ahora bien, si se extirpa el útero mediante la histerectomía (con preferencia abdominal para no producir fragmentación ni injerto) o si se estudia una pieza de autopsia, he aquí lo que se observa después de una incisión longitudinal del órgano. Se ve, contrastando con la palidez de las capas musculares de la matriz, la cavidad uterina ocupada por una masa irregular, de aspecto fungoso, de color ordinariamente grisáceo sucio cuando la infección lo ha modificado, o bien gris negruzco con manchas hemorrágicas, o bien de un color rojo oscuro, de heces de vino. La consistencia es notablemente blanda y friable. En la mayoría de los casos el tumor tiene un sitio inicial en el segmento superior de la matriz, hacia el fondo del órgano: pero, así como tiende a invadir en profundidad, infiltrando por debajo de la mucosa el parénquima uterino que penetra hasta el punto de perforar la pared o sobresalir debajo de la serosa, asimismo su superficie invade poco a poco todo el cuerpo, no respetando siempre el mismo cuello uterino.

¿Qué es, pues, este tumor, maligno como el peor de los cánceres, confundido durante mucho tiempo con el cáncer uterino, en relación patógena evidente con la evolución de un embarazo anormal o interrumpido y actualmente de origen placentario demostrado? SANGER, que fué el primero que por su estudio fundamental de 1888, separó esta afección de las otras neoplasias del útero, la consideró como un sarcoma y creyó que se desarrollaba a expensas de la *caduca*: de aquí la denominación de *deciduoma*, término impropio y que ha sobrevivido a la revisión de este punto anatómico. En 1895, la célebre Memoria de MARCHAND corrigió, en efecto, este error de origen; se trata, no de un tumor conjuntivo, sino de una neoplasia epitelial; no se trata de un sarcoma, sino de un epitelioma, y este cáncer epitelial nace a expensas del «*syncytium*» y de las células de la capa de Langhans, es decir, a expensas del revestimiento de las vellosidades del corion, de aquí el nombre de *corioepitelioma*.

Y, en efecto, si ya la *marcha clínica* y el *aspecto macroscópico* permiten individualizar el tumor decidual y distinguirlo de un cáncer ordinario del útero, los caracteres histológicos del neoplasma son todavía más evidentes. El deciduoma se define por dos elementos: 1.º, las

*células claras* de Langhans, células poliédricas, de protoplasma claro, de núcleo único y voluminoso; 2.º, las *células sinciciales* o *plasmodios*, elemento patognomónico del corion maligno, derivadas del *syncytium* de las vellosidades coriales, *masas polimorfas de protoplasma* mejor que verdaderas células que se colorean enérgicamente por la eosina y *conteniendo gran número de núcleos*. Estas masas plasmodiales son las que hundiéndose en la pared uterina, destruyen las fibras musculares y *penetran en los vasos* por efracción parietal; de aquí los dos hechos clínicos característicos: la *abundancia de las hemorragias* y la *frecuencia de las metástasis*.

El tratamiento debe ser precoz: la histerectomía se impone; hasta nuestros días la vía vaginal es la que utilizaban los cirujanos con algunos resultados de supervivencia más allá del tercer año; se puede recurrir, y nosotros lo hemos hecho, a la histerectomía abdominal, evitando cuidadosamente las contaminaciones sépticas por los líquidos salidos del cuello uterino.

## CAPÍTULO IV

AFECCIONES DE LAS TROMPAS  
Y DE LOS OVARIOS

## ARTÍCULO PRIMERO

## SALPINGITIS E INFLAMACIONES PERIUTERINAS

**Definiciones y doctrinas.** — Una vez infectado el útero, los microbios patógenos pueden invadir: 1.º, los *anexos*, trompas y ovarios; 2.º, el *peritoneo pélvico*; 3.º, el *tejido celular periuterino*. Así, pues, *salpingitis* y *salpingoovaritis*, *celulitis pélvica*, son los tres modos de propagación de la infección uterina (fig. 540).

¿Cuál es su importancia relativa? Esta cuestión, que ha sido el capítulo más controvertido de la ginecología, no ha podido ser resuelta más que en el período contemporáneo: la laparotomía aséptica nos ha permitido sorprender, en su fase precoz y en su estado de lesiones simples, las inflamaciones y supuraciones periuterinas, que no eran antes conocidas, por las autopsias, sino en sus últimas fases y formas complejas y difusas.

Hasta los últimos veinte años se admitía por los clásicos que los tumores inflamatorios, de ordinario supurados, que se encuentran alrededor del útero, tienen una u otra de estas dos localizaciones: 1.º, ya el *tejido celular de la pelvis*, cuya importancia preponderante había afirmado NONAT; 2.º, ya el *peritoneo pélvico* que, como BERNUTZ y GOUPIL, habían demostrado, en su famosa Memoria de 1857, se inflama secundariamente a las lesiones úteroanexiales y da lugar a masas más o menos voluminosas, constituidas por *exudados fibrinosos*, por vísceras aglomeradas o *coleccionas purulentas enquistadas*.

Cuando el 11 de febrero de 1872, LAWSON-TAIT practicó su primera operación de ablación de los anexos, no sólo contrajo el mérito de innovar una intervención fecunda en resultados, sino también al mismo tiempo *estableció*, en patología pélvica, *la individualidad de la salpingitis*, su importancia etiológica como foco inicial, como factor

de la transmisión infecciosa, y en la mayoría de los casos, su preponderancia como lesión extirpable.

¿Es esto decir que se deba, en beneficio exclusivo de la salpingitis, borrar de la nosografía el flemón de Nonat y la pelvipéritonitis de Bernutz? Seguramente que no, porque estos tres conceptos esenciales de las inflamaciones pélvicas tienen cada uno su parte de verdad. Los tumores salpingíticos son los más frecuentes. Pero el tejido celular subseroso de la pelvis es asiento indiscutible de inflamaciones flemonosas, consecutivas principalmente a las infecciones puerperales.

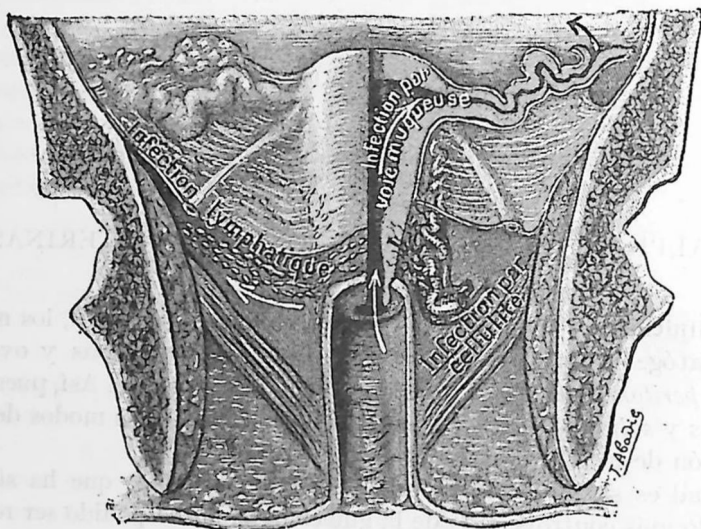


Fig. 540. — Esquema que demuestra las diversas vías (mucosa, linfática y celular) que puede seguir la infección para llegar o dirigirse desde el útero hacia los anexos

*Infection lymphatique*, infección linfática; *Infection par voie muqueuse*, infección por la vía mucosa; *Infection par cellulite*, infección por celulitis

les. En cuanto al peritoneo pélvico, hay formas clínicas en que su inflamación, en lugar de ser dominada por la lesión primitiva y causal de los anexos, desempeña luego el papel preponderante por su extensión y una parte mayor o menor de la serosa, por la falta de grandes abscesos tubarios concomitantes y por la formación de colecciones purulentas tabicadas en el peritoneo de la pelvis menor.

**Etiología y patogenia.** — Lo mismo que las metritis, las inflamaciones pélvicas reconocen como causas dos infecciones principales: 1.º, la blenorragia; 2.º, la infección puerperal después de un parto y sobre todo de un aborto sépticos.

El gonococo es el factor preponderante de las salpingitis y de las peritonitis perisalpingeas. Ordinariamente invade los anexos de un modo insidioso, pudiendo resumirse del siguiente modo el ciclo habi-

tual de la afección: una antigua blenorrea descuidada, una gota militar reputada inofensiva es el origen de la contaminación femenina; el gonococo penetra y se cultiva en el epitelio cilíndrico del cuello, y de ahí una endometritis que se hace crónica y tiende a invadir, por continuidad de tejido, la mucosa del cuerpo, la mucosa tubaria y el peritoneo, ya porque la infección llegue a él por el pabellón de la trompa, ya porque se propague, por penetración transparietal, por el repliegue seroso que envuelve al órgano.

En la infección puerperal, es el estreptococo el que interviene generalmente; según han demostrado CORNIL y WIDAL, este microbio, a la inversa del gonococo que permanece de ordinario en la superficie del endometrio, puede atravesar la pared uterina y penetrar en el tejido celular de la pelvis. Además, después de un parto, los desgarros del cuello facilitan el acceso al tejido celular: la herida uterina infectada es el punto de partida de una absorción por los vasos y los linfáticos que llevan el agente microbiano hacia las capas celulares vecinas y el peritoneo. De ahí esos accidentes agudos y a menudo difusos: flemones periuterinos y peritonitis, ya limitada a la pelvis, ya extendida a toda la serosa; en las formas septicémicas, intoxicación general.

La distinción de estas formas es capital. En una se trata de lesiones sépticas superficiales, que exceden poco del espesor del endometrio; ninguna herida les abre camino hacia los espacios celulares de la pelvis: es una enfermedad de la mucosa que se propaga en superficie, paso a paso, a lo largo de la cavidad útero-tubaria, lo mismo que la uretritis, en el hombre, produce una inflamación de la vejiga o del conducto deferente. Esto se explica bien, pues anatómicamente las trompas sólo son una prolongación bicorne del útero, embriológicamente se derivan del mismo conducto de Müller, e histológicamente su mucosa tiene la misma textura y el mismo epitelio cilíndrico, favorable a la penetración del gonococo.

En la segunda forma, en lugar de esta propagación lenta, son inflamaciones rápidas y graves que subsiguen a una herida intrauterina infectada por microbios puógenos, de una virulencia particular, estreptococos o estafilococos. Mientras que el gonococo produce principalmente las salpingitis, la infección puerperal estreptocócica causa más ordinariamente el flemón de los ligamentos anchos o la pelvipéritonitis. Y así se explica que las salpingitis constituyan hoy la especie clínica preponderante, ya que la asepsia obstétrica es la regla y que, por el contrario, la blenorragia se multiplica.

Sin embargo, esta diferencia, sobre la que BENNET había insistido en otro tiempo y que TERRILLON ha indicado muy bien, no es constante. Por una parte, infecciones secundarias por estreptococos o por estafilococos, pueden combinarse con el microbio de Neisser, y entonces la blenorragia puede determinar primitivamente accidentes agu-

dos y menos circunscritos de supuración pévica. Por otra parte, las infecciones que subsiguen a un aborto, evolucionan de ordinario como la infección de origen blenorragico: los fenómenos sépticos quedan localizados en la mucosa, y esta endometritis *post abortum* sólo invade la trompa por propagación lenta. Por último, está demostrado actualmente que la infección puerperal produce más particularmente *salpingoovaritis* en las mujeres ya afectas de endometritis blenorragica: se efectúa en ellas una infección mixta, en la que el gonococo prepara la mucosa para la inoculación estrepto o estafilocócica.

Estos dos grandes factores etiológicos, blenorragia e infección puerperal, dominan la casi totalidad de las inflamaciones pélvicas. Sin embargo, éstas pueden reconocer, como causas más raras, infecciones de otro origen. En primer lugar, la tuberculosis: el bacilo de Koch

entra en la esfera periuterina, ya por la vía de la circulación sanguínea, lo cual da lugar a peritonitis bacilares con localización pélvica, ya por infección ascendente útero-tubaria, en cuyo caso se observa una salpingitis con perisalpingitis tuberculosa. Más rara vez, se trata de una infección colibacilar; salpingitis y apendicitis coexisten con bastante frecuencia; la propagación se realiza, ya por los linfáticos de Clado

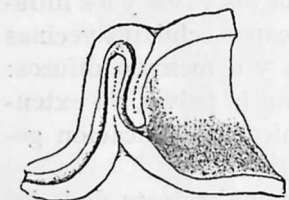


Fig. 541. — *Ostium uterinum*. Sinuosidades de la trompa en su origen (REYMOND).

que unen el apéndice y el ovario, ya por las adherencias que se establecen entre este órgano y los anexos. A título excepcional, se han atribuido ciertas salpingitis a fiebres eruptivas: parótidas, escarlatina, sarampión, viruela. Por último, hay que señalar las contaminaciones quirúrgicas. Una exploración séptica, una intervención inoportuna sobre un útero muy inflamado, han determinado a menudo una flegmasía pélvica.

**Anatomía patológica.** — 1.º SALPINGITIS Y SALPINGOOVARITIS. — De la mucosa uterina, la infección ha invadido, progresivamente, la mucosa tubaria, de igual estructura: a la *endometritis* sigue la *endosalpingitis*.

I. *Tipos anatómicos.* — El primer grado de esta inflamación es la *salpingitis catarral aguda*. Cuando la mucosa supura, se trata de la *salpingitis aguda purulenta*. En lugar de quedar limitada a la mucosa, la inflamación puede invadir la misma pared de la trompa: por analogía con la metritis parenquimatosa, la *salpingitis intersticial*, toma, ya la forma hipertrófica, con paredes gruesas y cavidad estrechada, llena de una substancia pulposa, ya la forma esclerosa.

II. *Formación del salpinx.* — En tanto que el orificio uterino de la trompa permanece permeable, el pus tiene libre curso hacia el úte-

ro: la *salpingitis* es *profluente*. Al contrario, en cuanto esa evacuación hacia el útero se hace difícil o imposible, la retención entra en juego y la *cavidad cerrada* tubaria tiende a constituirse: se le da el nombre de *salpinx*. Y según su contenido, que puede ser serosidad, pus o sangre, se dice que hay: *hidrosalpinx*, *puosalpinx* o *hematosalpinx*.

¿Cómo se constituye esta cavidad cerrada? Es necesario que la trompa se cierre: 1.º, a nivel de su orificio uterino, *ostium uterinum*; 2.º, a nivel de su pabellón, *ostium abdominale*.

¿Se trata ordinariamente de una obliteración completa del *ostium uterino*? Esta desaparición de la luz del conducto es una rareza, como ha demostrado REYMOND. Más a menudo se trata simplemente de una impermeabilidad, que reconoce las siguientes causas: el engrosamiento de las paredes y la disminución del calibre de la trompa a ese nivel, y principalmente, los acodamientos de la extremidad uterina (figura 541), acodamientos que un corte histológico hecho paralelamente al eje del órgano puede encontrar dos o tres veces la luz de la trompa contorneada.

Según la teoría de FREUND, se explica que ciertas mujeres estén particularmente predispuestas a esa retención. Se sabe que normalmente, durante la vida intrauterina, las trompas ofrecen una torsión en espiral que, hacia el final de la trigésima segunda semana, cuenta seis o siete vueltas. Desde el nacimiento a la pubertad, se produce un enderezamiento normal que suprime esta torsión; pero puede ocurrir, por una detención de desarrollo, que la trompa conserve la forma espiroidea que presenta en los recién nacidos, lo cual favorece su acodamiento y la retención intratubaria.

El pabellón puede obliterarse por adherencias al ovairo: 1.º, le adhiere por su cara externa, peritoneal; 2.º, se aboca contra la superficie ovárica; 3.º, se abre en una cavidad purulenta del ovario, formando así un gran absceso tuboovárico. Pero ocurre también que se cierra por sí mismo, sin adherencia alguna exterior: es clásico admitir que esta oclusión del pabellón se efectúa a expensas de la cara serosa de las franjas; las franjas, inflamadas y engrosadas, se repliegan sobre sí mismas; se invaginan hacia el pabellón y se adhieren por su revestimiento peritoneal, formando una cicatriz estrellada (fig. 542). Pero nosotros creemos que esta obliteración no se produce según el mecanismo descrito por REYMOND; junto con GRYNFELT, hemos comprobado que hay dos modos de oclusión tubaria, y que, por otra parte, pueden combinarse. Uno es el resultado de un proceso inflamatorio

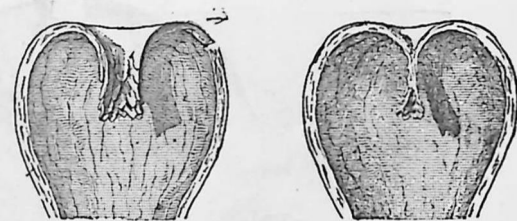


Fig. 542. — Mecanismo de la oclusión del pabellón: las franjas se adosan por su cara serosa y luego se sueldan

que interesa más especialmente los pliegues de la mucosa a nivel del *ostium* y de las franjas del pabellón; estos son los fenómenos de salpingitis intersticial, con destrucción necrótica del epitelio bimuscoso de las franjas y sínfisis progresiva de sus ejes conjuntivos, seguida de su retracción inodular: es un proceso comparable al que ocasiona la estenosis y la oclusión de los conductos revestidos de mucosa. El otro modo está caracterizado por una peritonitis periinfundibular, cuyos exudados cubren el pabellón con una bolsa progresivamente regularizada y organizada.

III. *Lesiones macroscópicas.* — La trompa, distendida, es voluminosa: adquiere el grosor del pulgar y hasta el de un huevo; unida al

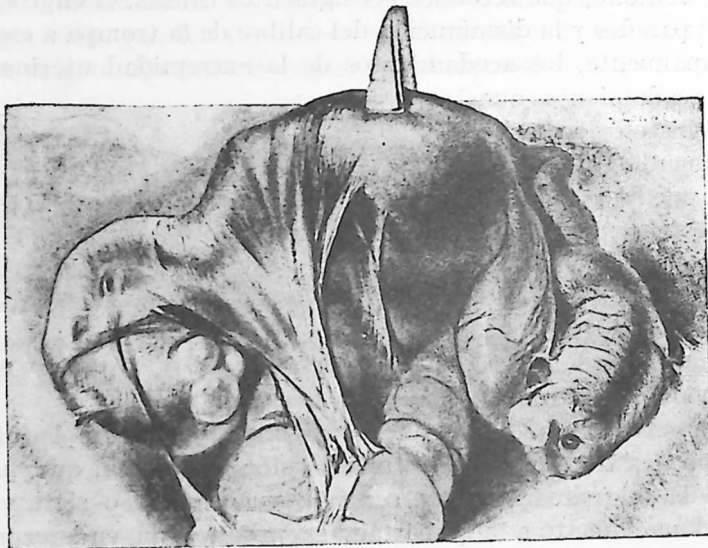


Fig. 543. — Histerectomía abdominal en una salpingoovaritis bilateral. El fondo de Douglas ha sido desbloqueado y los anexos libertados hacia atrás

ovario por falsas membranas, puede formar masas todavía más considerables. Está contorneada, encorvada sobre sí misma, abrazando al ovario en su concavidad; es raro que se dilate regularmente, «como una morcilla»; de ordinario se desarrolla más en los dos tercios externos, en forma de ampolla, «como una pera»; a veces presenta una dilatación moniliforme, abollada, «como un rosario».

Con frecuencia la trompa y el ovario han caído en el fondo de saco posterior, y allí es donde se encuentran, fijos por adherencias, formando una masa irregular sobre el lado y por detrás del útero. La posición declive y el decúbito horizontal contribuyen a descender y fijar los anexos en el fondo de Douglas. Este fondo de saco está desigualmente ocupado según los casos: a menudo está completamente lleno por las masas anexiales en retroposición, a veces sólo está ocupado parcialmente. En ciertos casos, la trompa distendida y adhe-

rente permanece en posición elevada, entre el cuerno uterino y el estrecho superior; otras veces, en los casos de *salpingitis altas*, post-puerperales, en las que la trompa ha seguido el ascenso del útero grávido, se la encuentra en la fosa ilíaca. Hemos observado algunos casos de *salpingitis en anteposición*, estando situadas las trompas en

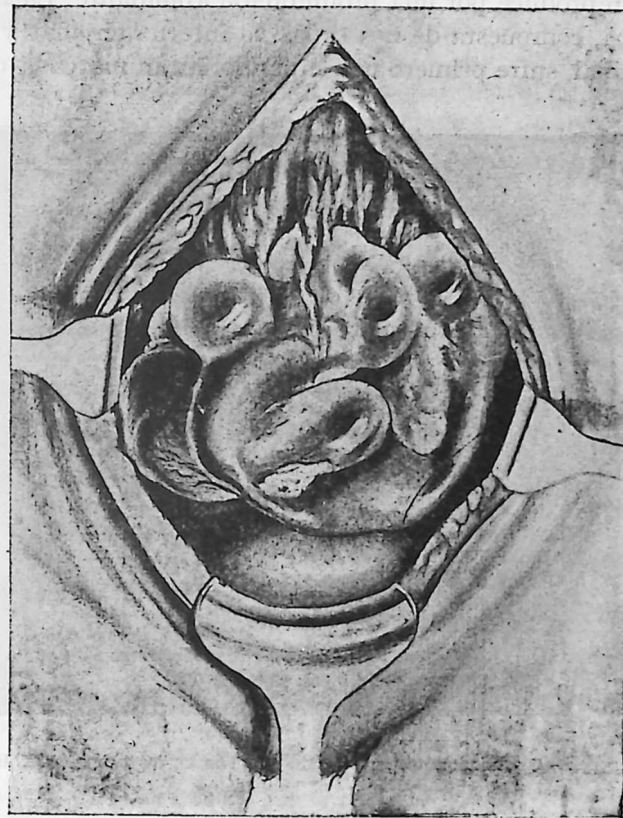


Fig. 544. — Salpingoovaritis bilateral con bolsas de peritonitis enquistada, en forma de pequeños quistes translúcidos que llenan la pelvis y están adheridos al epiplón, y con la vejiga adherida también a la cara anterior del útero. Histerectomía abdominal por decolación primitiva hacia delante

el fondo de saco véscouterino. La trompa está siempre unida al ovario por adherencias, y según la intensidad de la repercusión peritoneal, se encuentran los anexos enfermos, ya simplemente unidos a las partes vecinas por algunos filamentos fáciles de romper, ya aglutinados con el útero, el epiplón, el recto y el asa omega a la izquierda, el ciego y el apéndice a la derecha, y hasta con la misma vejiga urinaria por falsas membranas gruesas y extensas.

IV. *Lesiones histológicas.* — En la infección blenorragica es frecuente que las lesiones se limiten a la mucosa: es la endosalpingitis

pura. Pero, de ordinario, la trompa está lesionada en todo su espesor: las franjas alcanzan dimensiones tan considerables, que producen a veces a simple vista la impresión de masas vellosas que se comprimen recíprocamente, soldándose de un lado al otro, de modo que se divide la luz del conducto en varias celdas secundarias.

El epitelio presenta una doble tendencia: sufre una descamación aguda y se reproduce por una proliferación abundante. La muscular de la trompa, compuesta de dos capas, la interna circular y la externa longitudinal, sufre primero una hipertrofia tan marcada que puede

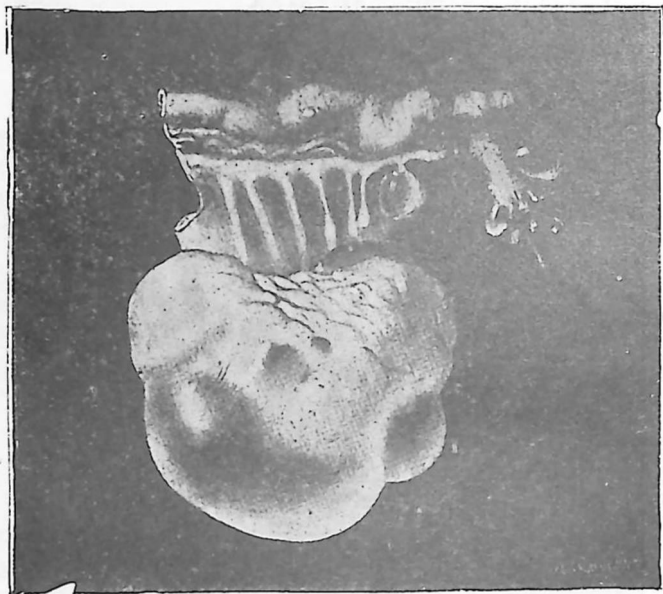


Fig. 545. — Ovario poliquistico. Quiste pequeño en los tubos de Kobelt

sexuplicar su espesor; luego, secundariamente, presenta una atrofia por transformación fibrosa. A veces se encuentran pequeños abscesos en el espesor mismo de las paredes de la trompa (abscesos parietales de Gendrin).

Ordinariamente, las lesiones del ovario acompañan a las de la trompa. En el curso de una anexitis, el ovario puede ser infectado: 1.º, por su periferia; 2.º, por el hilio. La inflamación periférica es la más frecuente, sobre todo en la salpingitis benorrágica: el ovario, envuelto en las falsas membranas de la periovaritis, sólo presenta lesiones poco profundas. La corteza del órgano sufre un proceso de esclerosis; el ovario se hace fibroso, irregular, se llena de pequeños quistes serosos que varían desde el volumen de un grano de mijo al de un guisante. Se da a esta muy frecuente lesión el nombre de *degeneración escleroquistica*, cuyas lesiones precisamos nosotros, junto con MASSA-

BUAU, en 1910. Una variedad de ovaritis está caracterizada por la formación de derrames sanguíneos que se producen, ya en los folículos, ya en los cuerpos amarillos, ya en el tejido intersticial: es la *ovaritis hematoquistica*. Por último, hay que mencionar la *ovaritis supurada*: se presenta en forma de pequeños abscesos miliares o con el aspecto de un gran absceso ovárico, formado ordinariamente por la fusión progresiva de quistes purulentos consecutivos a la supuración de los folículos y que pueden abocarse a un púosalpinx.

2.º PELVIPERITONITIS. — Alrededor del útero y de los anexos inflamados, el peritoneo envolvente reacciona de un modo subagudo. De este modo se forman neomembranas que ocasionan adherencias viscerales o pequeñas colecciones serosas tabicadas: es la *perimetritis*, la *perisalpingitis* y la *periovaritis*, en las cuales el proceso de peritonitis, atenuado y circunscrito, queda oculto ante el predominio de la lesión de origen.

La palabra pelvipertonitis no se aplica, en clínica, a esas formas adhesivas localizadas: se reserva para las colecciones intraperitoneales enquistadas de la pelvis, en las que el pus se acumula, no en la trompa distendida, sino en los compartimentos de la serosa. En tal caso, la lesión peritoneal domina sobre la afección del útero y de los anexos. El derrame se efectúa, de ordinario, detrás del útero, en la cavidad de Douglas, punto declive. Una vez constituido, el derrame se tabica por un verdadero puente de adherencias, que van desde la cara posterior del útero hacia el recto y el sacro: este es el absceso retrouterino, caso muy frecuente. A veces, cuando se trata de pelvipertonitis puerperal, en que el útero está alto, la celda de peritonitis enquistada se eleva más arriba; separada de la masa intestinal por un verdadero diafragma de adherencias, puede alcanzar el ombligo, formando un ovoide de eje mayor vertical. Una vez formada la bolsa purulenta, el pus tiende, por un proceso ulcerativo, a abrirse en los órganos adherentes: en el recto, la vagina o la vejiga. Otros abscesos pélvicos se enquistan y se encapsulan con gruesas neomembranas.

3.º FLEMONES PERIUTERINOS, CELULITIS PÉLVICA. — El tejido celular subseroso de la pelvis ha sido bien estudiado por PIROGOFF, BRAUNE, LUSCHKA y DELBET.

Clínicamente, hay que distinguir en él dos zonas a las que corresponden dos variedades principales de abscesos pélvicos: 1.º, entre la cara inferior del peritoneo y el músculo elevador del ano, el tejido celular del suelo de la pelvis y de la base del ligamento ancho, atravesado por las ramas intrapélvicas de la ilíaca interna (vaina hipogástrica de Delbet, por los linfáticos del cuello y de la porción superior de la vagina, zona celular que corresponde al *parametrium*, que

rodea la mitad inferior del útero y abraza por delante la vejiga y por detrás el recto; 2.º, la región del ligamento ancho atravesada por la arteria úteroovárica y por los linfáticos del fondo del útero, de la trompa y del ovario.

De ahí estas dos especies: 1.º, la parametritis, flemón de la base del ligamento ancho, celulitis pélvica, flemón de la vaina hipogástrica; 2.º, el flemón del ligamento ancho. Los *abscesos del parametrium* se propagan hacia la vejiga por delante, hacia la vagina por abajo, hacia el recto por detrás y hacia la fosa ilíaca por fuera; pueden salir de la pelvis por la escotadura ciática o por el agujero obturador. Los *abscesos intraligamentosos* se desarrollan entre las dos hojas de la serosa, desdoblán por arriba las aletas de la trompa y del ovario, corresponden por abajo a la base ligamentosa, por fuera a la pared pélvica y se propagan frecuentemente hacia la fosa ilíaca siguiendo los vasos úteroováricos.

**Síntomas y diagnóstico.** — 1.º **SALPINGITIS Y ANEXITIS.** — Se observan dos modalidades clínicas: 1.º, la evolución por crisis agudas; 2.º, el desarrollo progresivo e insidioso de los síntomas.

Principalmente a consecuencia de un aborto, rara vez en el curso de una blenorragia, una enferma es atacada de *violentos dolores* y presenta los signos de una *pelvipéritonitis localizada*; en quince o veinte días, este acceso se calma y los fenómenos graves desaparecen. Después de esta explosión aguda, la salpingitis continúa evolucionando insidiosamente. En ciertos casos se producen accesos *sucesivos* a intervalos irregulares: entre estas crisis, persisten dolores pélvicos profundos. Con mayor frecuencia, *la salpingoovaritis sigue una marcha crónica y progresiva*: son primero dolores abdominales que no impiden a la enferma dedicarse a sus ocupaciones. Luego, con ocasión de un esfuerzo o de una fatiga, los dolores se exarcean y calman con el reposo. Pero, poco a poco, el más pequeño paseo provoca una recrudescencia de los dolores, todos los períodos menstruales deben pasarse en cama o en el canapé y la enferma se convierte en una inválida, reducida a la inacción.

**I. SÍNTOMAS FUNCIONALES.** — Un síntoma predominante es el *dolor*, espontáneo o provocado. Si su sitio de elección está en la región lateral e inferior del abdomen: el reposo y la posición horizontal lo calman: el movimiento, el esfuerzo y la presión con la mano lo despiertan; en el momento de las reglas el dolor se exaspera. Rara vez permanece limitado a la región tuboovárica: se irradia hacia los lomos, vacíos y nalgas. Los *trastornos digestivos* son frecuentes; toman la forma de gastralgia, dispepsia flatulenta y a veces con estado nauseoso o vómitos. Los *trastornos menstruales* son variables: ordinariamente las reglas son más abundantes, dolorosas y se presentan

con irregularidad; a veces disminuyen en cantidad, pero su supresión completa es rara. Los *fenómenos nerviosos* son tanto más marcados cuando la afección evoluciona en una mujer predispuesta: en ciertas mujeres histéricas, son desproporcionados con respecto a la lesión; sin embargo, es constante encontrar en estas enfermas una verdadera neurastenia con desigualdad en el carácter e hipocondría.

**II. SIGNOS FÍSICOS.** — Fuera del caso de una bolsa voluminosa, *la inspección* del abdomen no revela nada o simplemente un timpanismo del vientre. *La palpación* permite a veces percibir por encima del arco de Falopio o por fuera, la sensación de una placa indurada que forma cuerpo con la pared: es el *plastrón abdominal*, constituido por gruesas falsas membranas que rodean a los anexos enfermos, unidas al epiplón engrosado y que se han puesto en contacto con la pared.

El *tacto vaginal*, combinado con *la palpación abdominal*, suministra una serie de datos que permiten establecer el diagnóstico. El dedo, puesto sobre el cuello del útero, aprecia: 1.º, la *movilidad* del órgano, que se encuentra limitada o hasta abolida cuando la inflamación periuterina le inmoviliza en la pelvis; 2.º, la *desviación del útero*, ya rechazado hacia delante contra la sínfisis púbica por un tumor posterior, ya basculado hacia un lado por un tumor lateral.

Una vez explorado el cuello, el dedo se dirige profundamente hacia cada uno de los fondos de saco vaginales que deprime: *el dedo que tacta*, en la vagina, y la mano que *palpa*, en el vientre, deben combinar su acción, de modo que se opongan mutuamente (fig. 546). Se exploran así: 1.º, la *sensibilidad* del fondo de saco, a veces tan aumentada que se despierta un vivo dolor, en cuyo caso la mano que palpa percibe claramente una contracción de defensa de los músculos de la pared; 2.º, la *blandura* normal de los fondos de saco o bien al contrario su induración; 3.º, la *presencia de un tumor* más o menos voluminoso que se percibe en la profundidad y del cual se determina la *forma* (generalmente redondeada), el *volumen* (que varía desde las dimensiones de una nuez a las de una mandarina), la *situación* (ya a los lados del útero, del que le separa un surco más o menos pronunciado, ya detrás del órgano, excepcionalmente por delante), la *consis-*

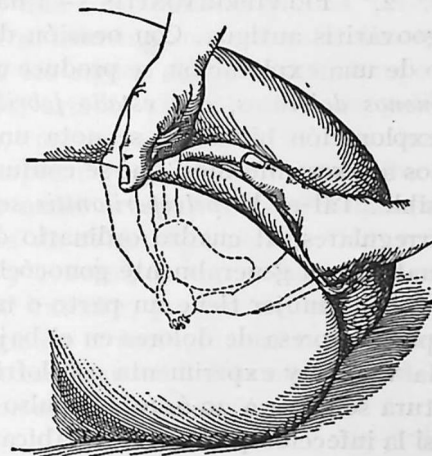


Fig. 546. — Examen de los anexos del útero por medio del tacto vaginoabdominal

tencia (ordinariamente dura o de una resistencia muy firme) y, por último, la *movilidad*.

En las mujeres flacas, de pared flácida, la *exploración bimanual* de los anexos da todos los datos necesarios. En las obesas de pared muy adiposa, de vulva estrecha y perineo resistente, es a veces difícil palpar algo profundamente; se puede entonces recurrir al tacto rectal, que, unido a la palpación abdominal, permite circunscribir mejor la tumefacción y precisar sus relaciones con la cara posterior del útero. En el caso de lesión muy dolorosa, es necesaria la anestesia para profundizar el examen.

2.º PELVIPERTONITIS. — Una enferma se halla afecta de salpingoovaritis antigua. Con ocasión de una fatiga, de una menstruación o de una exploración, se produce una *recrudescencia brusca de los fenómenos dolorosos*, con *estado febril* y empacho gástrico; mediante la exploración bimanual se nota un aumento notable del volumen de los anexos enfermos, que se confunden en una masa empastada y sensible. Tal es la *pelvipertonitis secundaria*, que se agrega, por crisis irregulares, al cuadro ordinario de una salpingoovaritis crónica, de naturaleza generalmente gonocócica.

Una mujer tiene un parto o un aborto séptico. Algunos días después es presa de dolores en el bajo vientre, de timpanismo, flujo por la vagina y experimenta escalofríos, náuseas y vómitos; la temperatura se eleva a 39 ó 40º, el pulso se acelera y tiende a flojear; luego, si la infección peritoneal se tabica y si el pus se enquistá, los síntomas agudos ceden, aunque no del todo. La palpación muestra en la región hipogástrica una tumefacción generalmente más saliente a la izquierda. El tacto vaginal revela, en los fondos de saco vaginales y sobre todo en el fondo de saco de Douglas, la presencia de una masa dura, que abulta dolorosamente, sin fluctuación. El útero, comúnmente rechazado hacia delante, está inmóvil o es difícilmente movilizable. Tal es el cuadro de la *pelvipertonitis primitiva*, de origen puerperal casi constante, que lleva al absceso pélvico.

3.º FLEMONES PÉLVICOS. — Una infección puerperal es la causa común y ordinaria del flemón pélvico: en las metritis, en la blenorragia y en los neoplasmas de la pelvis menor, esta complicación es excepcional; a veces se ha producido una infección quirúrgica, por una histerometría o por una maniobra sobre el cuello.

*Fiebre y dolor*, son los dos signos subjetivos que anuncian la aparición del flemón pélvico, generalmente desde la primera semana después del parto o del aborto séptico. El dolor, más profundo y menos agudo que el de la peritonitis, tiene por asiento, ya la fosa ilíaca, ya uno de los lados del hipogastrio. El miembro inferior está de ordinario en flexión: toda tentativa de extensión exaspera el sufrimiento.

El examen local debe practicarse con suavidad. En los flemones del *parametrium*, de la base del ligamento ancho, se encuentra, en uno de los fondos de saco, una tumefacción que forma como una media luna alrededor del útero, desviando el cuello hacia el lado opuesto, confundida sin intervalo con este órgano, superficial, dura, prolongada por fuera hacia la pared pélvica, que puede extenderse por delante por el tabique véscovaginal y por detrás hacia el sacro; la palpación abdominal percibe mal los límites superiores del tumor. Al contrario, en los flemones del ligamento ancho, es principalmente en la pared abdominal, por encima del arco de Falopio, donde se percibe una tumefacción que rebasa el plano del estrecho superior.

Conviene saber que un flemón, aun acompañado de una placa abdominal extensa, puede reabsorberse mientras no se haya realizado la supuración. Esta se anuncia por los signos siguientes: la temperatura presenta grandes oscilaciones, estadio anfibolico; la cara palidece, el enflaquecimiento se acentúa, aparece la diarrea y se presentan escalofríos irregulares. No hay que esperar que se encuentre una fluctuación marcada en gran foco; esa masa de infiltración edematosa forma abscesos por pequeñas zonas de reblandecimiento. Una vez coleccionado el pus, su emigración y evacuación espontánea pueden efectuarse en diversas direcciones: al exterior, por encima del arco o hacia la región lumbar, hacia la vagina o el recto, lo cual es más frecuente de lo que se cree e implica examinar cuidadosamente las deyecciones; por último, en la vejiga, en el útero o el peritoneo.

**Tratamiento.** — El tratamiento médico consiste en el reposo en cama, las inyecciones vaginales calientes y las irrigaciones rectales, también calientes. Por la influencia de este tratamiento, al que se puede combinar el empleo de las vacunas (stock o auto) y las torundas y de los óvulos de glicerina con ictiol, se ven atenuarse los sufrimientos y poco a poco van modificándose los síntomas físicos. Muchas veces se puede evitar de este modo una intervención.

El tratamiento operatorio de las supuraciones pélvicas debe fundarse, naturalmente, en el diagnóstico de las lesiones; ateniéndose también a ellas el cirujano debe ser eclético en la elección de método operatorio, escogiendo la intervención que considere más conveniente en cada caso. Puede elegir entre: 1.º, la *incisión vaginal*; 2.º, la *incisión abdominal subperitoneal*; 3.º, la *laparotomía intraperitoneal*; 4.º, la *histerectomía vaginal*.

La *incisión vaginal* es el método de elección: 1.º, en los *abscesos agudos del tejido celular pélvico* de la vaina hipogástrica; 2.º, en los *abscesos retrouterinos que forman prominencia hacia el fondo de Douglas*; 3.º, en las *pelvipertonitis supuradas* de origen puerperal, post-abortivo o hasta gonorreico, en que los anexos están poco lesionados; 4.º, en los *hematocelos retrouterinos supurados*. Esta incisión puede

ser practicada, según LAROYENNE, con un trocar especial, hundido en el fondo de Douglas y por cuya canal se introduce un bisturí que permite un desbridamiento transversal. Con la mayor parte de los autores, preferimos abrir el fondo de saco posterior con las tijeras, que es más sencilla (fig. 547): el desagüe debe asegurarse mediante dos gruesos tubos. Esta incisión transversal puede permitir en ciertos casos la extirpación, por la vagina, de pequeños puosalpinx y de ovarios supurados.

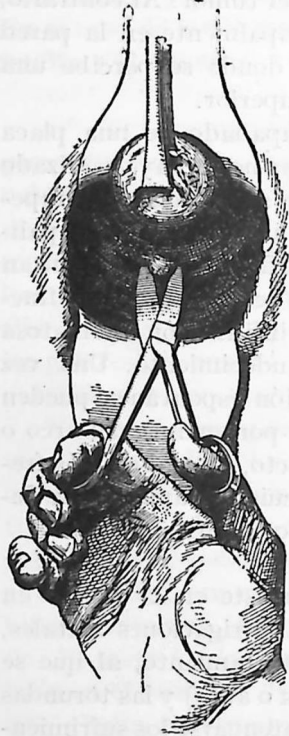


Fig. 547. — Colpotomía posterior

La incisión abdominal *subperitoneal* está raras veces indicada. Por la incisión clásica, empleada para la ligadura de la íliaca externa, por encima del arco crural, se puede caminar hacia la pelvis, por el espacio celular de Bogros, desprendiendo el peritoneo, y abordar de este modo, sin abrir la serosa, colecciones purulentas laterales para las que puede luego establecerse un nuevo desagüe hacia la vagina. Este procedimiento conviene a los abscesos de origen celular, adenolinfáticos o pelviperitónicos que se complican con trayectos hacia la fosa íliaca y se han aproximado a la pared abdominal.

La *extirpación de los anexos* ha sido la consecuencia de la nueva concepción de LAWSON-TAIT; es indudable que la benignidad de la operación radical, su perfección técnica y el temor de las operaciones iterativas han provocado, hasta hace poco tiempo, el desarrollo de una cirugía económica se dirige a uno u otro de estos dos objetivos: o bien (solución ideal) llegar a la *doble conservación de la capacidad de fecundación y de la secreción interna del ovario*, lo que permite que la mujer conserve su función genital completa, o bien la *simple conservación de la función de la secreción interna del ovario*, lo que garantiza el equilibrio endocrínico de la mujer y la preserva contra los inconvenientes de la menopausia anticipada (fig. 548). El primer objetivo se cumple con diversas intervenciones: 1.º, *castración unilateral*;

2.º, *operaciones conservadoras en la trompa*; 3.º, *operaciones conservadoras en los ovarios*. El segundo comprende las operaciones siguientes: 1.ª, *castración unilateral, salpingectomía contralateral*; 2.ª, *histerectomía total con conservación ovárica*; 3.ª, *histerectomía fúndica con conservación ovárica*; 4.ª, *injerto ovárico*.

Pero cuando se trata de lesiones *graves, inconservables, bilaterales*, la *castración total con histerectomía es el método de elección*. La vía vaginal fué la primera empleada: PÉAN y SEGOND la hicieron progresar mucho; actualmente la operación *abdominal* es la regla y la histerec-

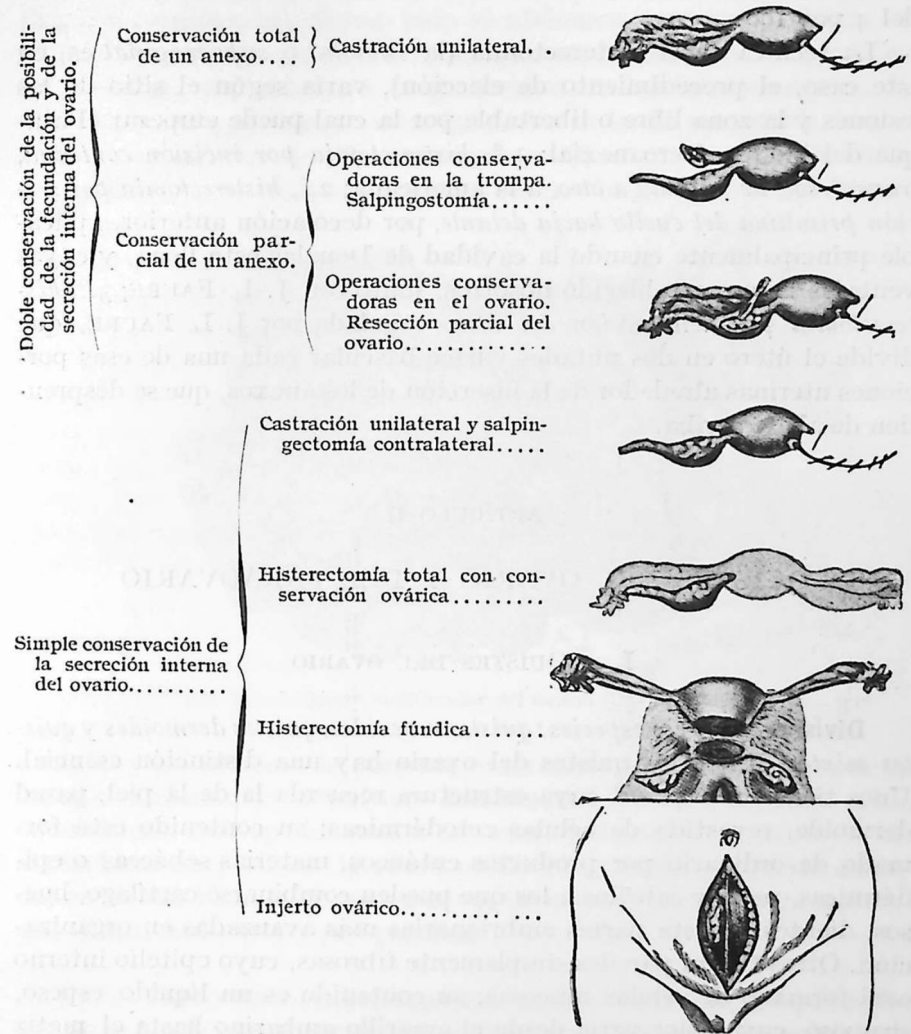


Fig. 548. — Cuadro sinóptico que resume los dos grupos de operaciones conservadoras; 1.º, las que contribuyen a la doble conservación de la fecundación y de la secreción ovárica (a las cuales sería preciso añadir el injerto intrauterino del ovario); 2.º, las que únicamente conservan la secreción interna de la glándula (FORGUE).

tomía vaginal sólo tiene algunas contraindicaciones para la vía alta (pelviperitonitis graves, en las cuales la pelvis menor está ocupada por bolsas purulentas muy adherentes, y mujeres muy obesas, con corazón graso). Únicamente la intervención abdominal permite apreciar con exactitud las lesiones, explorar la pelvis menor (a favor de

un plano inclinado), llevar a cabo la extirpación radical, sin exponerse a lesiones viscerales. Gracias a la posición declive de la pelvis levantada, merced a la protección de las compresas, a la evacuación de las colecciones purulentas, a la precisión de la hemostasia y de la peritonización, la mortalidad de la operación abdominal se ha reducido a menos del 4 por 100.

La técnica de la histerectomía (la *subtotal* o *supravaginal* es, en este caso, el procedimiento de elección), varía según el sitio de las lesiones y la zona libre o liberable por la cual puede empezar el ataque del bloque úteroanexial: 1.º, *histerectomía por incisión continua, transversal, de un lado a otro*, a la americana; 2.º, *histerectomía por sección primitiva del cuello hacia delante*, por decolación anterior, aplicable principalmente cuando la cavidad de Douglas está llena, y cuyas ventajas hemos establecido nosotros, junto con J. L. FAURE; 3.º, *histerectomía por hemisección del útero*, regulada por J. L. FAURE, que divide el útero en dos mitades y hace bascular cada una de esas porciones uterinas alrededor de la inserción de los anexos, que se desprenden de abajo arriba.

## ARTÍCULO II

### QUISTES DEL OVARIO Y DEL PARAOVARIO

#### I. — QUISTES DEL OVARIO

**División.** — *Tres especies: quistes mucoides, quistes dermoides y quistes mixtos.* Entre los quistes del ovario hay una distinción esencial. Unos tienen una pared cuya estructura recuerda la de la piel, pared dermoide, revestida de células ectodérmicas: su contenido está formado de ordinario por productos cutáneos, materias sebáceas o epidérmicas, pelos y cabellos a los que pueden combinarse cartílago, huesos, dientes y hasta partes embrionarias más avanzadas en organización. Otros tienen paredes simplemente fibrosas, cuyo epitelio interno está formado de células mucosas: su contenido es un líquido espeso, siruposo, cuyo color varía desde el amarillo ambarino hasta el matiz café o chocolate, que debe esta consistencia especial a una substancia coloide parecida a la mucina. De ahí una división clásica en: 1.º, *quistes mucoides*; 2.º, *quistes dermoides*.

Entre estas dos especies, hay que estudiar una tercera, caracterizada por la presencia en un mismo tumor de porciones dermoides y de celdas mucoides. Estos *quistes mixtos* serían hasta más frecuentes que los quistes dermoides puros, porque la pared casi nunca es totalmente dermoidea: generalmente es una pared mucosa con intercalado dermoide.

#### 1.º QUISTES MUCOIDES

**Anatomía patológica.** — § 1.º **VOLUMEN, FORMA Y COLOR.** — Estos tumores, que constituyen la forma dominante, pueden adquirir un *volumen* considerable, llenar todo el abdomen y remontar hasta los hipocondrios: los pesos de 6 a 10 kilogramos son a menudo excedidos; sin embargo, por razón de la precocidad de las intervenciones, los grandes quistes se hacen raros. Su *forma* es la de un ovoide, con el polo menor inferior, ovoide deformado ordinariamente por abolladuras más o menos salientes. Su *color* es, por lo general, de un blanco

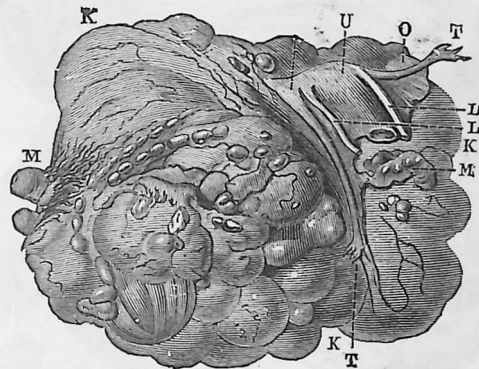


Fig. 549. — Quiste multilocular del ovario (CRUVEILHIER)

azulado y así es cómo se presenta y reconoce la bolsa después de la incisión abdominal: si existen adherencias, presenta placas rojas, equimóticas, correspondientes a las zonas adherentes. A nivel de las abolladuras muy tensas, la pared puede adelgazarse y ponerse azulada; es de un blanco fibroso, a nivel de ciertas pequeñas prominencias duras, renitentes y poliquísticas.

§ 2.º **TABIQUES Y CELDAS SECUNDARIAS.** — Si se abre un quiste del ovario se puede encontrar solamente una gran bolsa; *quiste unilocular*; a veces la cavidad principal está próxima a celdas secundarias en corto número, *quiste paucilocular*; otras veces, múltiples celdas, separadas por tabiques, más o menos atrofiados, comunican con la bolsa madre o quedan tangentes a ella, *quiste multilocular* (fig. 549). En ciertos casos, por último, se encuentra, en una extensión más o menos considerable de la pared, una especie de magma o zona areolar, compuesta de masas poliquísticas bastante tensas para hacer creer que se trata de porciones sólidas y que, al corte, se revelan como una aglomeración de quistes medianos y pequeños, cuyas aréolas recuerdan el

aspecto de una colmena, de donde se ve fluir un líquido gelatinoso variable según las cavidades: es, empleando la expresión de CRUVEILHIER, «la degeneración areolar y gelatiniforme» (fig. 550).

Ahora bien; es posible encontrar todas las transiciones entre los quistes uni o pauciloculares y los multiloculares complejos o complicados con degeneración areolar. La fusión de los tumores multiloculares en una gran bolsa irregularmente tabicada se realiza por distensión progresiva de las cavidades quísticas, por adelgazamiento de los tabiques medianeros, por su perforación y reabsorción graduales. La

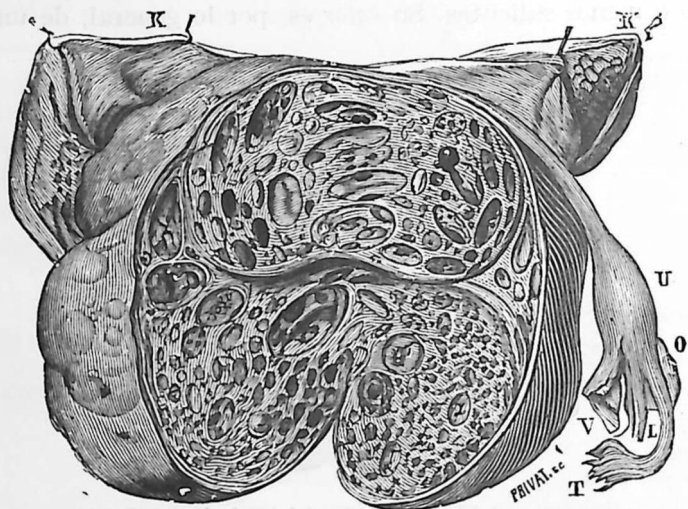


Fig. 550. — Quiste areolar del ovario (CRUVEILHIER)

U, útero. — O, ovario izquierdo. — T, trompa izquierda. — K, restos de las paredes del quiste principal

prueba se encuentra en las etapas mismas de esta reabsorción de los tabiques, que se pueden seguir, en el interior de un quiste abierto: en un punto el tabique está agujereado como un diafragma; en otro sitio, sólo persiste en forma de círculos adelgazados, que rodean el orificio de comunicación, y en otros puntos, ya no se encuentran más que espolones reducidos o bandas irregulares que marcan la fusión completa de dos celdas vecinas. En suma, una gran bolsa, preponderante, quistes secundarios, más o menos numerosos y más o menos fusionados y una masa areolar, son los tres elementos que se combinan en la mayor parte de los quistes multiloculares.

§ 3.º VEGETACIONES EXTRAQUÍSTICAS E INTRAQUÍSTICAS. — Las vegetaciones constituyen un hecho anatómico importante. Cuando están muy desarrolladas, confieren al quiste un pronóstico de menor benignidad.

Se desarrollan: 1.º, en la superficie exterior del quiste; 2.º, en su superficie interna. En lugar de ser lisa, pulida, la superficie *externa* puede dar implantación a vegetaciones en coliflor, de un gris blanquecino, a veces vesiculosas y semejantes a la freza de rana (fig. 551). Es frecuente en tal caso encontrar ascitis: a veces, en ese líquido ascítico flota una sustancia gelatinosa que tapiza la cara externa del quiste, la pared abdominal y las vísceras. En el *interior del quiste*, las vegetaciones son más frecuentes: unas veces forman allí pequeñas

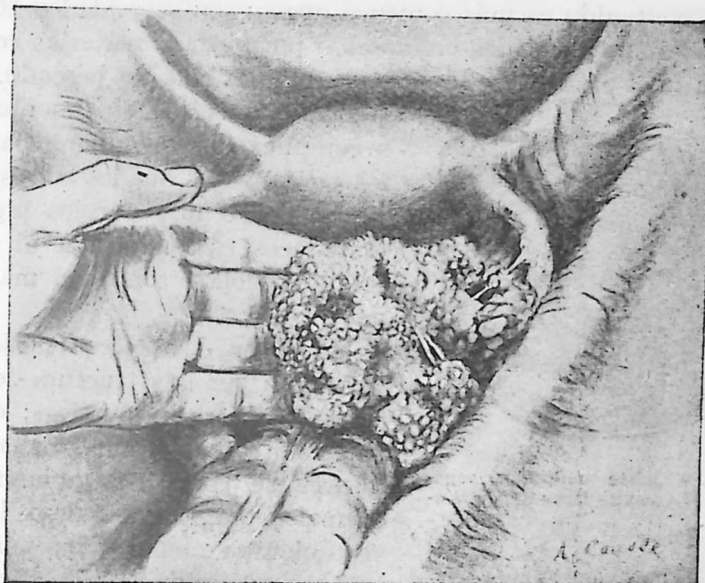


Fig. 551. — Epitelioma vegetante del ovario derecho

rugosidades miliares y rojizas (fig. 552); otras veces sobresalen como coliflores, en masas muriformes, ya resistentes y de un blanco grisáceo o amarillento, ya rojas y carnosas, aisladas o confluentes.

§ 4.º ESTRUCTURA DE LA PARED. — Una capa fibrosa y vascular, entre dos capas epiteliales, es la estructura de la pared quística. El epitelio que reviste la superficie *externa* es un epitelio cúbico, diferente del epitelio plano peritoneal. El que tapiza la superficie *interna* es un epitelio cilíndrico, que a la nitratación da un mosaico regular; pero en general, lo componen células de especies diversas; junto a los elementos cilíndricos se encuentran células caliciformes, con pestañas vibrátiles, células metatípicas en masas vegetantes, cuyo polimorfismo ha sido estudiado por MALASSEZ y DE SINÉTY y que se encuentran en suspensión en el contenido de los quistes ováricos.

§ 5.º CONTENIDO DE LOS QUISTES. *Su consistencia, color y composición.* — Por regla general, los contenidos de los quistes mucoides son líquidos viscosos, que forman hebra a manera de una solución de goma, de jarabe, de clara de huevo, cuando el pulgar y el índice, mojados por ellos y puestos en contacto, son luego separados. Son, en una palabra, *mucosidades*. A veces, la substancia es semilíquida, glutinosa, semejante a la crema, miel o jalea. Desde el punto de vista del color, las pequeñas masas quísticas incindidas dejan fluir alguna que otra vez un líquido transparente como jarabe de goma. Otras veces el contenido es más o menos opaco: son serosidades turbias o lactescentes, mucosidades cremosas o puriformes, materias comparables a la miel o jaleas opalescentes, como la cola de pescado. En las



Fig. 552. — Quiste unilocular vegetante (LABADIE - LAGRAVE y LEGUEV).

grandes bolsas, principalmente si existe complicación con adherencias y puntos equimóticos que les corresponden, el líquido, teñido por los pigmentos sanguíneos, es comparable al poso de café o chocolate con agua mal cocido y grumoso.

El origen de este contenido se explica bien por la estructura de las superficies internas quísticas: esta estructura, como dicen MALASSEZ y DE SINÉTY, se parece a la de las mucosas normales por la naturaleza de su revestimiento epitelial, como por la presencia de orificios glandulares, desde el gollete de las células caliciformes, verdaderas glándulas unicelulares, hasta los conductos tubarios de las formaciones adenoideas; esas superficies quísticas segregan y excretan como las verdaderas mucosas.

A estos productos de residuos epiteliales y de verdadera excreción se agregan, en ciertos casos, hemorragias en el interior de las bolsas, y quizá sin rotura vascular, y trasudaciones de suero. Según los análisis químicos de EICHWALD, se encuentran, además de la mucina segregada por el epitelio, y de la albúmina exhalada de los vasos, dos series de peptonas que derivan, una de la mucina y otra de la albúmina, y resultantes, por consiguiente, de una especie de digestión de esas dos substancias en el interior del quiste. Esta digestión intraquística parece ser lo que ocasiona la fluidificación progresiva del contenido y permite que las viscosidades espesas de los pequeños quistes se transformen en los líquidos menos consistentes de las grandes bolsas.

§ 6.º PEDÍCULO: relaciones con el ligamento ancho; inclusión intraligamentosa. — Dado un quiste en vías de crecimiento en un ovario,

puede evolucionar, según el punto inicial de su formación, ya en el sentido de la superficie peritoneal, superficie libre, ya hacia el hilio del órgano, hacia su inserción fija.

En el primer caso (fig. 553), a medida que va desarrollándose, tiende a libertarse hacia el vientre y a quedar unido con los anexos sólo por un pedículo, tanto más largo y delgado cuanto más alta es la ascensión abdominal del tumor, cuyo pedículo resulta así constituido por el ligamento del ovario y la trompa y alimentado por los vasos úteroováricos.

En la segunda hipótesis, por el contrario (fig. 554), se insinúa en

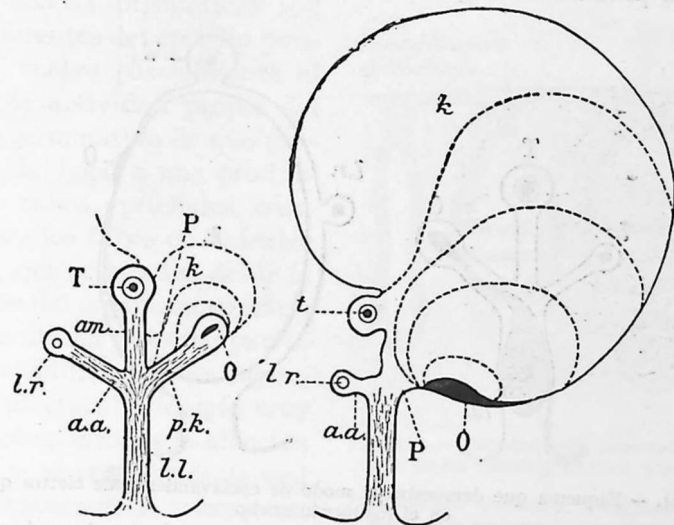


Fig. 553. — Esquema que demuestra la constitución del pedículo de un quiste ovárico a expensas del borde superior del ligamento ancho (LEGUEV)  
O, ovario; t, trompa; l.r., ligamento redondo; a.a., aleta anterior del ligamento ancho; am, aleta media; P, peritoneo; k, quiste; pk, pedículo del quiste

el mesoovario, en el mesosalpinx, que le constituye un pedículo ancho y corto, correspondiente a la inserción de las aletas posterior y media de los ligamentos anchos. O bien, descendiendo más y más hacia la pelvis menor, separa las dos hojas del ligamento ancho, las distiende y desarrolla su masa en su espesor, lo cual constituye la *inclusión intraligamentosa*. Hasta excediendo de la base del ligamento, puede desprender el peritoneo por delante o por detrás y dirigirse, ya hacia la pared del abdomen, ya hacia la columna vertebral.

**Patogenia.** — Tres nombres resumen los sucesivos progresos realizados acerca de este punto especial: CRUVEILHIER, WILSON FOX y WALDEYER.

CRUVEILHIER estableció que, desde los quistes uniloculares o pauciloculares serosos, hasta los multiloculares viscosos y hasta las ma-

sas quísticas complejas con formación de tejido areolar y gelatiniforme, es posible encontrar todas las transiciones anatómicas. Así, pues, una ley común de origen y de desarrollo es aplicable a todos los quistes del ovario.

Este modo idéntico de las formaciones quísticas, WILSON FOX, en 1864, lo comparó al proceso embriogénico de donde emanan los tubos de Pflüger y, por su estrangulación, los folículos de Graaf; se producen tubos epiteliales noviformados y los quistes se constituyen por la obliteración de sus orificios; no hay que ver en ello más que la repetición anormal de un modo fisiológico de la evolución fetal.

Faltaba precisar el origen de esas noviformaciones epiteliales. En

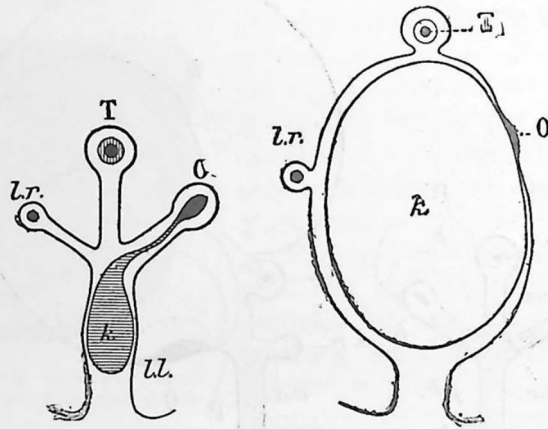


Fig. 554. — Esquema que demuestra el modo de enclavamiento de ciertos quistes en el ligamento ancho

A la izquierda, corte del ligamento ancho con sus tres aletas. A la derecha, quiste del ovario incluido en el ligamento ancho (LEGUEU)

T, trompa; Lr., ligamento redondo; O, ovario; K., quiste; Ll., ligamento ancho

1870, WALDEYER estableció que proceden del revestimiento epitelial del ovario, y a expensas de tubos embrionarios análogos a los de Pflüger y que se remontan al período fetal (cosa que implicaría como corolario el principio del neoplasma desde los primeros años), ya por el desarrollo tardío, postembrionario, de masas epiteliales procedentes del epitelio superficial del ovario, que han conservado o adquirido una potencia anormal de vegetación.

En una época bastante precoz de la vida embrionaria, el epitelio germinativo que reviste la prominencia sexual es notable por su activa vegetación. Brotan, en la masa mesodérmica de la prominencia sexual, mamelones que se ramifican en cordones celulares, llamados *tubos de Pflüger*; estos tubos se estrangulan y disponen a manera de rosario del que cada cuenta forma un ovisaco.

En estado normal, el epitelio germinativo pierde muy pronto esta propiedad de vegetar y se transforma en un epitelio cilíndrico que re-

viste la superficie del ovario. Sin embargo, en numerosos vertebrados, este epitelio de revestimiento ovárico conserva en el adulto la propiedad de emitir, en el estroma ovárico, mamelones cilíndricos de células epiteliales, cuyo desgrane continúa produciendo nuevos folículos, y observaciones recientes demuestran esta ovogénesis prolongada, que quizá sea también normal en la mujer misma.

En estado patológico son admisibles dos hipótesis. O bien el epitelio de los tubos de Pflüger residuales, preexistentes, que datan del período embrionario, prolifera tardíamente y emite invaginaciones en el estroma de su alrededor, o bien el epitelio de la superficie ovárica (cuyas células prismáticas son muy diferentes del epitelio peritoneal) vuelve parcialmente el estado de actividad propia del epitelio germinativo de que procede y da lugar a una producción de tubos epiteliales, comparables a los tubos de Valentín Pflüger, que se hunden desde la superficie del órgano en su estroma. Esta última hipótesis parece más verosímil: la primera supondría, en efecto, el principio muy precoz, congénito, de la afección quística y se comprendería mal que permanezca, a veces, tan lenta en su desarrollo, latente hasta una edad avanzada.

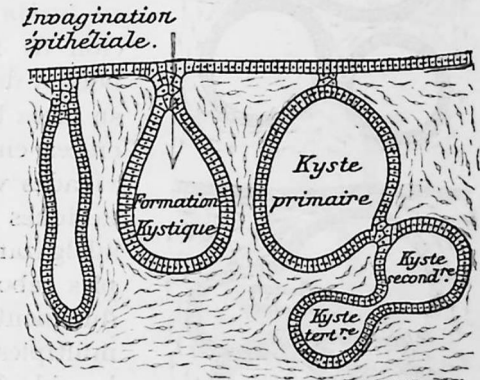


Fig. 555. — Esquema que demuestra la formación de las celdas primarias y secundarias

Invagination épithéliale, invaginación epitelial; Formation kystique, formación quística; Kyste primaire, quiste primario; Kyste secondaire, quiste secundario; Kyste tertiaire, quiste terciario.

En resumen, el origen de los quistes ováricos queda reducido, pues, a noviformaciones epiteliales, y de ahí se desprende toda su historia anatomopatológica: 1.º, formación de celdas primarias y secundarias; 2.º, aumento de volumen de las bolsas y su fusión; 3.º, vegetaciones extra e intraquísticas; 4.º, producción de neoplasias epiteliales sólidas y evolución posible hacia los tumores malignos.

I. Formación de celdas primarias y secundarias. — ¿Cómo esos tubos epiteliales, nacidos de la superficie del órgano, se transforman en cavidades quísticas? En su interior, las células epiteliales de revestimiento, en particular las de tipo caliciforme, dan origen a secreciones, a las que se unen trasudaciones vasculares; obstruyéndose su orificio, se forma una cavidad cerrada, que distienden progresivamente esos productos retenidos.

¿Cómo se desarrollan las celdas secundarias? A consecuencia de la proliferación de sus células epiteliales terminales, los tubos crecen y penetran en el tejido ovárico «como las raíces en la tierra», y así se

explica la invasión progresiva de la glándula en profundidad. Por otra parte, el epitelio interno de la superficie quística se convierte, del mismo modo que el epitelio de la superficie ovárica, en punto de partida de invaginaciones celulares secundarias, y los quistes de segunda generación que se originan pueden ser causa de formaciones tubulares

terciarias, susceptibles, a su vez, de transformaciones quísticas: WILSON FOX, KLEBS y WALDEYER han establecido esa continuidad del proceso por generaciones sucesivas (fig. 555).

II. *Aumento de volumen de las bolsas y su fusión.* — A consecuencia de la retención de las secreciones epiteliales de la bolsa y de las trasudaciones que aumentan su masa líquida, las bolsas se distienden y crecen en volumen. El aumento de las cavidades vecinas las pone en contacto: los tabiques medianeros que las separan, se adelgazan, se perforan y se reducen a simples rebordes circulares, a espolones gradualmente borrados. Esta fusión de celdas múltiples que conduce a la bolsa unilocular ha sido bien descrita por CRUVEILHIER y LEBERT y confirmada por MALASSEZ y DE SINÉTY (fig. 556).

III. *Vegetaciones extra o intraquistísticas.* — Ya se produzcan en la superficie peritoneal de los quistes (fig. 552) o en su superficie interna (fig. 552), ambas tapizadas de epitelio, su formación se explica de igual manera. Se ve, al examinarlas, que consisten en una armazón de tejido fibroso procedente del estroma ovárico, cuyas numerosas ramas, a veces tan ramificadas que se les da el nombre de *vegetaciones dendríticas*, están cubiertas de epitelio en

sus dos caras. Se comprende, y el adjunto esquema lo demuestra (fig. 557), que las vegetaciones representan los restos de folículos quísticos que se han roto y que las ramas que forman la armazón han retenido el epitelio de los quistes correspondientes.

IV. *Producción de neoplasias epiteliales sólidas.* — Los quistes del ovario son, desde el punto de vista histológico, neoplasmas de naturaleza epitelial, epiteliomas mucoides o quísticos (MALASSEZ), *cisto epiteliomas* (QUÉNU).

Y sin embargo, la curación rápida y estable por la ovariectomía es

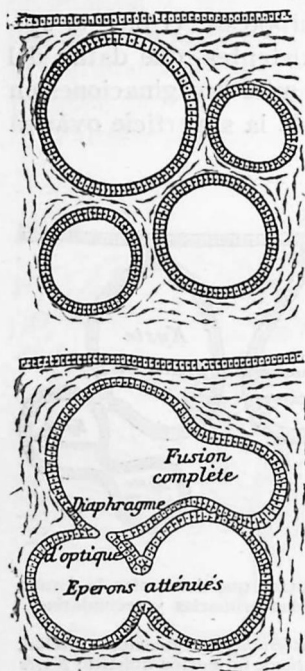


Fig. 556. — Esquema que demuestra la fusión de las bolsas

*Fusion complète*, fusión completa de dos cavidades quísticas; *Diaphragme d'optique*, abertura en forma de diafragma de óptica entre dos cavidades quísticas comunicantes; *Eperons atténués*, rebordes o espolones restos de tabiques que existieron entre dos cavidades quísticas.

una eventualidad tan común, que la clínica está en contradicción con el laboratorio. Pero ante todo, se ha de considerar, con MATHEWS DUNCAN, que el ovario es el órgano más aislado del cuerpo y que la ablación radical del neoplasma encuentra condiciones anatómicas especialmente favorables. Por otra parte, hay que distinguir las diferentes formas anatómicas. Si los grandes quistes, los quistes uni o pauciloculares corresponden a un proceso menos activo, los tumores poliquísticos o alveolares y los «quistes proliferantes papilares», según la expresión de WALDEYER, son, por el contrario, indicio de formaciones epiteliales vegetantes. Constituyen su expresión de mayor malignidad las masas epiteliales macizas, sin cavidades, que evolucionan como verdaderos carcinomas, y esas degeneraciones coloides y gelatiniformes que pueden propagarse a todo el peritoneo, a las vísceras y a la pleura, conduciendo a la infección y a la generalización.

**Sintomatología.** — Los quistes del ovario se observan principalmente en el período de actividad sexual de la mujer; pero puede encontrarse desde la infancia y desarrollarse también a una edad bastante avanzada. El ovario derecho parece ser atacado más a menudo. En un 7 u 8 por 100 de los casos, la afección es bilateral.

1.º **SIGNOS SUBJETIVOS.** — Un quiste puede adquirir cierto desarrollo sin determinar síntomas notables; pero, después de esta latencia del principio, la evolución es rápida. En muchas mujeres, ese desarrollo se efectúa *sin verdaderos dolores*; es una sensación de peso, a veces tenesmo rectal o vesical, retención de orina y trastornos de menstruación. En otros, por el contrario, se despierta el dolor, debido al crecimiento rápido del quiste y en particular por efecto de brotes de peritonitis que producen adherencias, causa a su vez de nuevos dolores. El aumento de volumen, generalmente no es continuo: se observa a menudo un *crecimiento intermitente* con accesos correspondientes a las épocas menstruales. El estado de la *menstruación* es variable: ordinariamente, se observa dismenorrea, irregularidades y hasta la supresión definitiva de los menstruos.

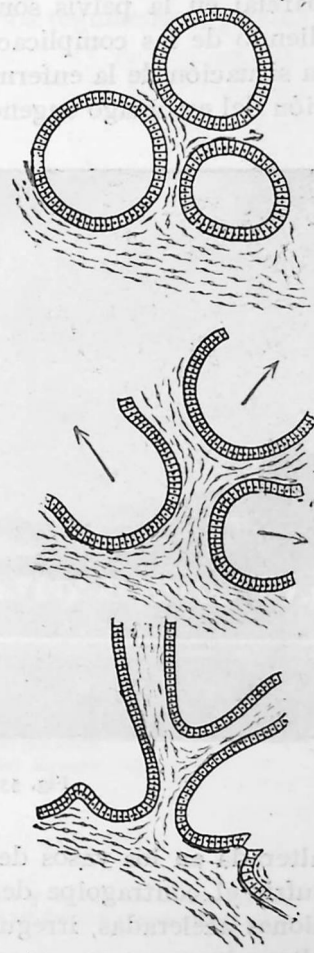


Fig. 557. — Esquema que demuestra el modo de formación de las vegetaciones quísticas.

La alteración de la salud general depende del tipo clínico. En términos generales puede decirse que, en igualdad de volumen, los quistes, más libres y menos macizos que los fibromas, emplean más tiempo en determinar accidentes de compresión. El *crecimiento rápido* del tumor, la *complejidad histológica de sus masas* y su *enclavamiento* parcial en la pelvis son condiciones propias para agravar, prescindiendo de las complicaciones posibles (rotura, inflamación, torsión), la situación de la enferma; la respiración está dificultada, la compresión del estómago engendra trastornos dispépticos, la circulación está

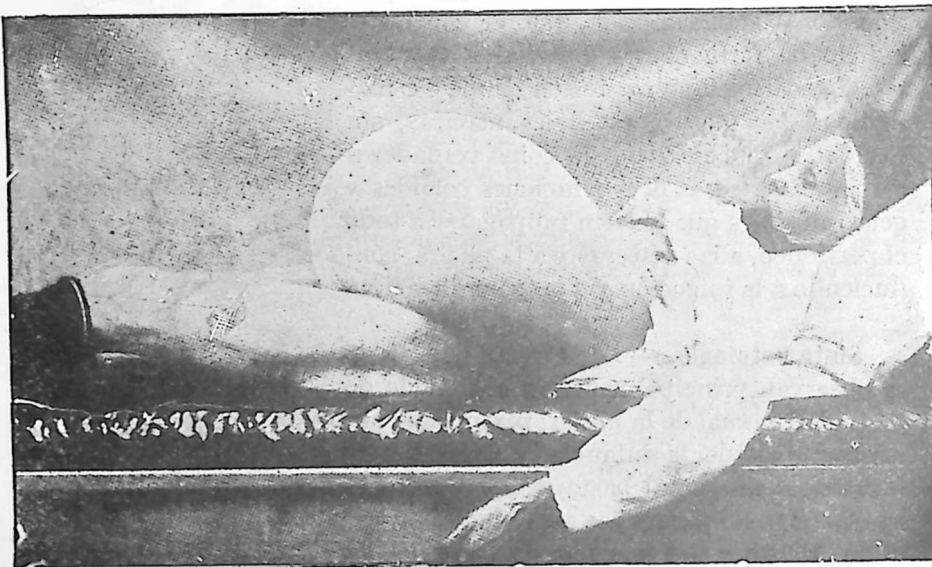


Fig. 558. — Voluminoso quiste del ovario

alterada en los vasos de los miembros inferiores y el corazón puede sufrir el contragolpe de esa presión anormal, presentando contracciones aceleradas, irregulares, debilitadas. Por la influencia de estas alteraciones, se ve, se veía especialmente en otros tiempos, cuando se dejaba llegar a su máximo la distensión quística, producirse una emaciación extrema, alargarse la cara, afilarse la nariz, hundirse los ojos y tomar la fisonomía el aspecto de una senilidad anticipada (*facies ovárica* de Spencer Wells).

2.º SIGNOS OBJETIVOS.—I. *Quistes intrapélvicos*.—Al principio, cuando el quiste se halla aún en la cavidad pélvica, hay que combinar la palpación abdominal con el tacto vaginal y rectal: se comprueba de este modo la presencia de un tumor indoloro, redondeado, renitente (es decir, que posee una depresibilidad elástica), movable y que rechaza el útero hacia delante o a un lado.

II. *Quistes abdominales*. *Inspección*.— Cuando el quiste ha rebasado el estrecho superior y se ha hecho intraabdominal, dejando de ser intrapélvico, se manifiesta por la tumefacción del vientre. Esta tumefacción, primero lateral, tiende a presentarse en la línea media: el vientre sobresale hacia delante, formando una prominencia globulosa. Los quistes de crecido volumen distienden los tegumentos, produ-

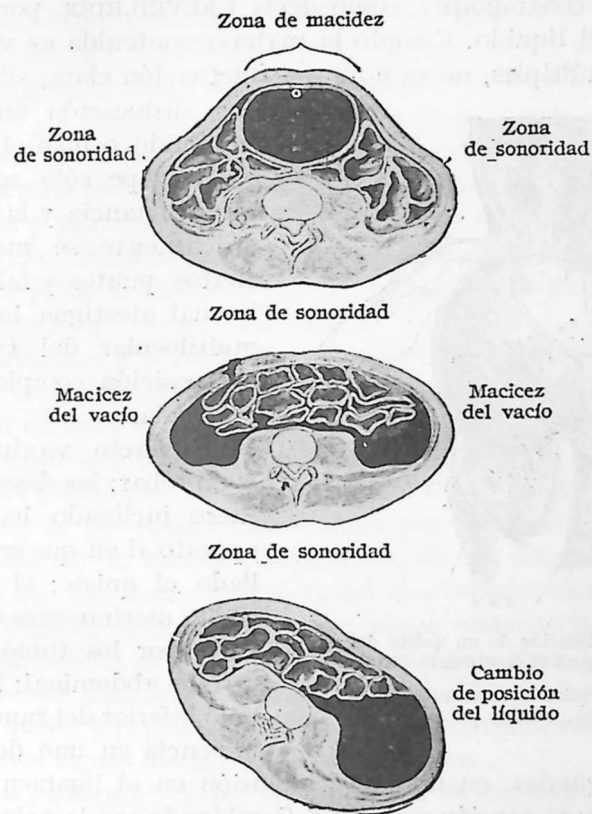


Fig. 559. — Esquema que demuestra el reparto de la *zona mate* y de las *zonas sonoras*; en la parte superior en el quiste del ovario; debajo en la ascitis en decúbito horizontal; en la parte inferior en la ascitis en posición inclinada derecha.

cen en la piel líneas rojizas, una especie de veteado, dibujan otras líneas azules debidas a la repleción de las venas subcutáneas y despliegan o distienden el ombligo.

*Palpación y percusión*.— Por la palpación se reconoce el volumen y los límites de un tumor redondeado, liso o abollado, en general renitente y por lo común indoloro. Permite apreciar también, por la distinta consistencia, si existen o no simultáneamente bolsas líquidas y masas sólidas. Por la percusión, se encuentra *macidez* en toda la extensión del tumor, *resonancia timpánica* en las partes declives o posteriores, en los vacíos, hacia los lomos y en los hipocondrios (figura 559). Un hecho importante es que esta macidez no cambia sensible-

mente de extensión y de sitio por las diversas posiciones que se hace adoptar a la enferma.

Practíquese una percusión muy rápida, un papirotazo sobre un punto del tumor, mientras la otra mano se aplica en un punto diametralmente opuesto: cuando el quiste es voluminoso, seroso, paucilocular, se percibirá claramente una oleada que va de un polo a otro, un «choque por contragolpe», como decía CRUVEILHIER, por conmoción molecular del líquido. Cuando la materia contenida es viscosa y las celdas son múltiples, no se nota esa fluctuación clara, sino más bien

una dislocación en masa del contenido, o bien el choque por contragolpe sólo se percibe a corta distancia y la fluctuación únicamente se manifiesta en ciertos puntos y falta en otros, lo cual atestigua la tabicación multilocular del tumor y su composición compleja, quística y alveolar.

El tacto vaginal permite comprobar: las desviaciones del útero inclinado hacia el lado opuesto al en que se ha desarrollado el quiste; el ascenso del cuello uterino, arrastrado y elevado por los tumores de desarrollo abdominal; la fijeza del polo inferior del tumor y su prominencia en uno de los fondos



Fig. 560. — Exploración de un quiste del ovario por la palpación combinada (KELLY).

Ovarian cyst, quiste del ovario: Ut., útero; Symp., sínfisis púbica

de saco vaginales, cuando hay inclusión en el ligamento ancho o fijación por una tensión pedicular. Combinado con la palpación abdominal (fig. 560), demuestra que los movimientos impresos al tumor no se comunican al útero y que estas dos partes son independientes: esta independencia recíproca y el grado de movilidad del útero, son tanto más claras cuanto menos ancho es el pedículo y nos informan también acerca de este punto.

**Diagnóstico diferencial.** — Según que el tumor sea *pélvico* o *abdominal*, las condiciones del diagnóstico y los errores a que puede dar lugar son diferentes.

1.º *El tumor es pélvico*, bien apreciable por la palpación combinada, tenso, regular e indoloro. Determinése primero si es independiente del útero para diferenciarlo de un fibroma, de una retroversión o de la retroflexión de un útero grávido en el segundo o tercer mes. Si el tumor está fuera del útero, es que reside en los anexos. ¿Se trata de

una inflamación de la trompa? Pero entonces el dolor, el poco movimiento y la zona de pastosidad son caracteres distintivos. Con un hidrosalpinx es posible el error, aunque la bilateralidad frecuente, la irregularidad y las abolladuras, así como el volumen menos considerable del hidrosalpinx, pueden coadyuvar a la distinción.

2.º *El tumor es abdominal.* — Conviene saber ante todo que, en las histéricas especialmente, clínicos como SPENCER WELLS y NÉLATON han podido ser engañados por falsos tumores del vientre, *tumores fantasmas*, desaparecidos al abrir el vientre y simulados gracias al timpanismo y a contracciones irregulares de la pared.

El tumor ha venido *de abajo*, ha subido desde la cavidad pélvica en su desarrollo progresivo: he aquí una indicación que evita posibles confusiones y permite generalmente eliminar los tumores que proceden *de arriba*, tumores quísticos del hígado, del riñón y del bazo; la posición en plano inclinado de Trendelenburg aumenta y hace todavía más demostrativa esta indicación.

Esto supuesto, y dejando aparte la distensión vesical por la orina, en la que se ha de pensar, cuatro hipótesis principalmente son las que se han de discutir: las de una *peritonitis tuberculosa*, de un *embarazo*, de un *fibroma uterino quístico* y de una *ascitis*.

¿Se trata de una *peritonitis tuberculosa*? Todos hemos tomado bolsas enquistadas de peritonitis tuberculosa por un quiste del ovario: se puede encontrar la misma distribución de las zonas de macidez y de resonancia, una forma globulosa del vientre, una oleada bien manifiesta de líquido en bolsa y a veces zonas empastadas que simulan una porción sólida; pero la curva de macidez no tiene la misma fijeza en las diversas posiciones, el dolor a la presión profunda existe más que en el quiste y el estado general está ordinariamente más alterado, sin que estos signos distintivos sean absolutos.

¿Es un *embarazo*? Si por la palpación se encuentra el fondo del útero y si estamos seguros, por el tacto combinado, de que el tumor es independiente del órgano, la cuestión queda resuelta por la negativa. Pero, a menudo, es posible el error, y el joven práctico debe pensar siempre en ello; especialmente cuando hay hidramnios, tumor voluminoso en el que las partes fetales son difícilmente percibidas, tumor con fluctuación evidente, puede engañarse el facultativo poco experto y pensar en un quiste. Los signos de certeza, y muy principalmente la audición del ruido del corazón fetal, deben buscarse con insistencia; además, la prudencia aconseja saber esperar.

¿Se trata de un *fibroma*? Las primeras histerectomías abdominales han sido hechas por tumores que se creía ováricos: es decir, que los tumores fibrosos crean a veces verdaderas dificultades de diagnóstico. Esto ocurre especialmente cuando se trata de tumores fibroquísticos y cuando faltan las hemorragias. Pero hasta con tumores fibrosos macizos cabe la ilusión. Sin duda, la comprobación, gracias a la palpa

ción combinada, de la dependencia del tumor y del útero y de sus movimientos asociados, permite afirmar el diagnóstico de fibroma. Pero pueden también originarse dos equivocaciones: por una parte, hay fibromas subperitoneales con pedículo reducido, y otros que, gracias a sus serosas de deslizamiento, han adquirido tal movilidad que apenas comunican al cuello un ligero movimiento; por otra parte,

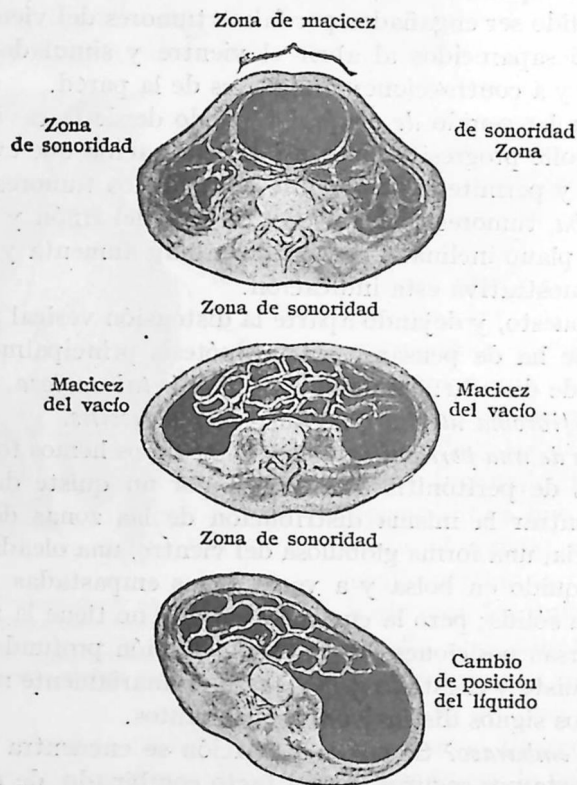


Fig. 561. — Esquema que demuestra el reparto de la zona mate y de las zonas sonoras; en la parte superior en el quiste del ovario; debajo en la ascitis en decúbito horizontal; en la parte inferior en la ascitis en posición inclinada derecha.

hay quistes del ovario con pedículo grueso que arrastran en su movimiento al cuello uterino.

¿Se trata de una ascitis? Queda el diagnóstico de ascitis, discutible principalmente cuando se trata de un grueso quiste que llena el abdomen. Se funda en los síntomas siguientes: 1.º, la forma del vientre; 2.º, el reparto de las zonas de macidez y de sonoridad; 3.º, el tipo de la fluctuación; 4.º, los síntomas asociados.

En la ascitis, el vientre es ancho, como panza de rana, hacia los vacíos, en lugar de formar prominencia globulosa como en los quistes. La macidez de la ascitis ocupa, estando la enferma acostada sobre el dorso, las partes declives, los flancos, donde el líquido se acumula

por la gravedad, y la zona de sonoridad, debida a los intestinos que sobrenadan en la parte alta, radica en las regiones umbilical y supra-umbilical (fig. 561 y 562). Así, pues, se encuentra una zona central y alta, sonora, con una zona periférica y baja mate; otro síntoma importante es que estas dos zonas se mueven regularmente con los cambios de posición de la enferma, ya que el nivel del líquido sigue también esos cambios (fig. 561). En el quiste, por el contrario (fig. 562), la macidez es absoluta en las zonas peri y subumbilical en las que el tumor está adosado a la pared; los flancos están sonoros porque están ocupados por el intestino, rechazado alrededor del quiste (fig. 561), y el

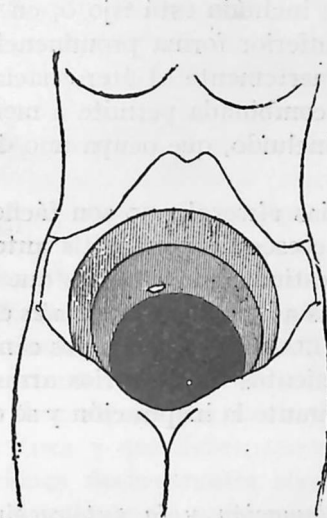


Fig. 562. — Macidez del quiste ovárico (GREIG SMITH)

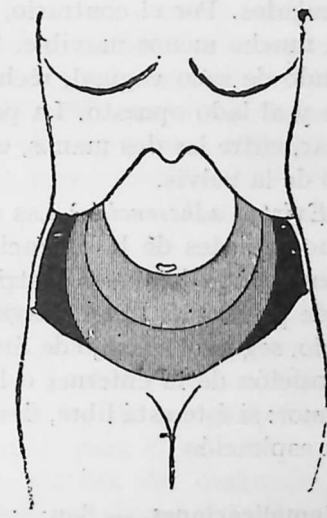


Fig. 563. — Macidez de la ascitis (GREIG SMITH)

cambio de posición no modifica sensiblemente estas dos zonas. En la ascitis, la sensación de oleada es más clara y más superficial que en el quiste. Por último, en la ascitis, se observa ordinariamente edema de los miembros inferiores, desarrollo de la circulación venosa colateral en el abdomen, gracias a las mismas causas que ocasionaron derrame líquido, enfermedades del corazón, del hígado o de los riñones. Nosotros hemos indicado un signo diferencial; hágase sentar a la enferma y obsérvese, en este movimiento, la línea media del abdomen; en la ascitis, se ve ordinariamente, en especial en una mujer flaca, en la separación de los dos rectos mayores, pronunciarse una prominencia oblonga, media, que no se produce en el quiste de paredes densas.

La ascitis coincide a veces con un quiste ovárico. Puede observarse en los quistes multiloculares, especialmente en aquellos cuya superficie está cubierta de vegetaciones: es la regla en los tumores papilomatosos del ovario. Esta ascitis tiene un carácter especial, y es

que contiene mayor proporción de materias fijas que los otros líquidos ascíticos. De ello ha deducido QUÉNU una conclusión práctica: cuando el análisis químico de un líquido ascítico revela un peso de materias fijas superior a 75 gramos por litro, es probable que se trate, ya de un tumor vegetante, ya de un tumor poliquístico no vegetante con rotura de algunas aréolas; en los dos casos, la ascitis es debida al derrame de substancia mucoide en el peritoneo.

¿Existe inclusión intraligamentosa? Esta posición intraligamentosa es más rara vez observada en los quistes mucoides que en los dermoides. La movilidad del tumor, la libertad del fondo de saco vaginal correspondiente, son los signos por los cuales se reconocen los quistes pediculados. Por el contrario, el quiste incluido está fijo o, en todo caso, mucho menos movable. Su polo inferior forma prominencia en el fondo de saco vaginal, rechazando fuertemente al útero hacia delante y al lado opuesto. La palpación combinada permite a menudo limitar, entre las dos manos, el tumor incluido, que ocupa uno de los lados de la pelvis.

¿Existen adherencias? Las adherencias viscerales no son fáciles de reconocer antes de la operación: los accesos de peritonitis anterior, los fenómenos dolorosos gástricos o intestinales no son más que indicios de presunción. Para diagnosticar las adherencias *parietales* es necesario, según el consejo de SPENCER WELLS, investigar si los cambios de posición de la enferma o los movimientos respiratorios arrastran el tumor: si éste está libre, desciende durante la inspiración y se eleva en la espiración.

**Complicaciones.** — Son: 1.º, la inflamación y la supuración del quiste; 2.º, la torsión del pedículo; 3.º, la rotura de la bolsa.

La inflamación y la supuración del quiste, consecutivas casi siempre a una punción o a la torsión pedicular, se reconocen por la sensibilidad del vientre, por la fiebre y por los escalofríos irregulares.

La torsión pedicular fué mencionada por primera vez por ROKITANSKY en 1841 y estudiada por él mismo en dos importantes Memorias en 1860 y 1865. El pedículo del quiste da, en general, dos o tres vueltas sobre sí mismo; según ROKITANSKY y LAWSON-TAIT, los quistes del ovario derecho giran de izquierda a derecha y los del ovario izquierdo lo hacen de derecha a izquierda. Esto es también lo que expresa la ley de Küstner: torsión en el sentido de las agujas de un reloj, para los quistes del lado derecho y en sentido inverso para los del izquierdo; pero nosotros hemos encontrado muchas infracciones de esta ley.

Este accidente es favorecido por las causas que aumentan la movilidad del tumor: ascitis, longitud y delgadez del pedículo, peso de la masa, como ocurre con los quistes dermoides. Cuando la torsión es completa, aparecen signos de reacción peritoneal que son debidos a

la estrangulación del pedículo y a los trastornos de la circulación venosa y arterial que se observan en el quiste. En la forma brusca y completa de la estrangulación pedicular, los síntomas son los de una peritonitis aguda: dolor vivo, pulso acelerado, facies contraída, náuseas y vómitos. En la estrangulación incompleta, son accesos peritonítics sucesivos, a menudo confundidos con crisis apendiculares, que se reproducen a intervalos variables y que sobrevienen a veces en las épocas menstruales; se producen hemorragias en el quiste que son debidas a la trombosis de las venas, que sufren los efectos de la compresión antes que las arterias; en la superficie externa se forman depósitos fibrinosos que son causa de adherencias.

La rotura de las grandes bolsas es traumática (caída, golpe, esfuerzo) o espontánea (distensión o erosión de la bolsa por vegetaciones papilares). La perforación puede hacerse en la cavidad peritoneal y el líquido, principalmente si se trata de quiste seroso, se reabsorbe sin gran reacción. La rotura se efectúa a veces gracias a adherencias, en el intestino sobre todo (recto y colon), excepcionalmente en el estómago, la vagina o la vejiga.

**Pronóstico.** — Histológicamente, el quiste ovárico puro confina con las afecciones malignas epiteliales, y sin embargo, en la gran mayoría de los casos, se conduce clínicamente como un tumor benigno: separado, no se reproduce y las enfermas quedan curadas. No está menos demostrado por los hechos que esta ley de benignidad sufre infracciones y que deben tenerse en cuenta, para el pronóstico, las condiciones desfavorables siguientes: la rapidez del desarrollo, el enflaquecimiento, la existencia de un derrame pleural, la palpación abdominal de prominencias abolladas, la sensación de masas irregulares en el fondo de saco rectouterino y la presencia de una ascitis cuyo líquido contiene una elevada proporción de materias fijas o hasta de una ascitis hemorrágica, son otras tantas razones que harán temer un quiste papilar o un tumor vegetante del ovario.

**Tratamiento.** — La punción sólo puede ser un medio de diagnóstico, y hasta conviene escasear sus indicaciones. La ovariectomía abdominal, practicada por primera vez en América por MAC DOWELL en 1809, ha venido a ser la intervención predilecta. En los casos sencillos de quistes pediculados, dicha operación comprende cinco tiempos: 1.º, incisión de la pared abdominal; 2.º, punción y evacuación del tumor con un grueso trocar, lo cual permite reducir su volumen y extraerlo por una pequeña incisión, cosa que tenía antes mayor importancia que ahora, en que la asepsia nos permite amplias aberturas; 3.º, ligadura del pedículo, dejando el muñón dentro de la serosa vecina, suturada con catgut; 4.º, exploración del otro ovario; 5.º, sutura de la pared por dos planos de catgut profundos que adosan el peritoneo y los músculos

y por un plano cutáneo con crin. En el caso de tumor incluido, hay que proceder a la decorticación del tumor que se desprende de su celda intraligamentosa, después de la incisión del ligamento ancho. Cuando las adherencias constituyen un obstáculo para la decorticación, hay que suturar a la herida parietal la porción inextirpable del quiste y desaguarla en la piel: esto es lo que se llama la marsupialización.

## 2.º QUISTES DERMOIDES

Los quistes dermoides son mucho más raros que los quistes mucoides (3'5 por 100 según la estadística de OLSHAUSEN). Residen más a menudo a la derecha que a la izquierda y su volumen, generalmente igual al de una cabeza de feto, sólo por excepción alcanza las amplias dimensiones de los quistes mucoides. Un carácter importante es que están a menudo incluidos en el ligamento ancho.



Fig. 564. — Quiste dermoide (CRUVEILHIER)

La superficie interna de esos quistes recuerda en ciertos puntos el aspecto de una piel macerada; su carácter distintivo, como sabemos, es el de estar tapizada por células ectodérmicas: se puede reconocer la epidermis con su capa córnea, su cuerpo de Malpighio y sus anexos (pelos, glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas).

Pero la pared nunca es totalmente dermoidea: los quistes mixtos cuya pared mucosa coincide con un injerto dermoide, con papilas y pelos, constituyen la mayoría.

El contenido está constituido por materia sebácea: forma una masa caseosa, análoga a la almáciga reblandecida y que puede aglomerarse en bolas flotantes que producen, como en uno de nuestros casos, una sensación de peloteo. Los cabellos, implantados o libres, son largos, leonados y aglutinados por la materia sebácea en pequeños moños (fig. 564). Se encuentran con bastante frecuencia: *dientes*, implantados en los restos óseos con el aspecto de un falso maxilar; *huesos*, más o menos cubiertos por la dermis, y *cartilago* en pequeñas masas. Junto a estos quistes dentíferos, pilíferos o simplemente epidermoidales que constituyen el verdadero grupo de las formaciones dermoideas, hay que mencionar los tumores en que se encuentran partes embrionarias, tejidos variados, órganos (substancia nerviosa, mamas, uñas), o también embriones rudimentarios.

**Patogenia.** — A estos últimos casos, por otra parte raros (tres solamente), conviene quizá la teoría de la inclusión fetal. Pero fuera de estos hechos, sólo dos teorías pueden ser discutidas: la del *enclavamiento o inclusión* y la de la *partenogénesis*.

La teoría del *enclavamiento* pertenece a VERNEUIL: en el curso del desarrollo embrionario y a favor de un *pellizcamiento o de una adherencia*, se ha realizado una *invaginación del ectodermo*. En este pliegue cutáneo, aprisionado más o menos profundamente, se acumulan los productos epidérmicos y cutáneos, sebo, pelos, sudor y residuos córneos. Para los dermoides simples, de contenido sebáceo y piloso, la hipótesis es admisible y deja de serlo para los quistes dentíferos y sobre todo para los tumores con tejidos complejos.

La teoría de la partenogénesis, formulada por Matías DUVAL y bien expuesta por RÉPIN, es de mayor aplicación. *Un huevo puede sufrir, fuera de toda fecundación sexual, un principio de segmentación* que en los animales de elevada categoría en la serie, aborta y se detiene en la producción de hojas blastodérmicas, pero que en ciertas especies llega a la formación de un nuevo individuo, lo cual constituye la partenogénesis. Ejemplo: los pulgones, cuyas hembras pueden, durante el verano, fuera de toda fecundación (ya que los machos han muerto durante el invierno), engendrar, por viviparidad, hasta diez generaciones sucesivas de hembras aptas para multiplicarse sin el concurso del macho (véase tomo I, pág. 421 y siguientes).

El quiste dermoide sería, pues, resultado de ese poder de segmentación del huevo no fecundado: un óvulo, en el ovario del portador, se segmenta y llega a la formación de una o varias capas blastodérmicas; según el grado de este desarrollo, el dermoide ovárico está constituido, ya por la hoja cutánea sola o preponderante, que es la gran mayoría, ya al mismo tiempo por elementos nacidos de la hoja media (cartílagos, huesos, músculos) o, lo que es raro, de la hoja interna (intestino). Se explica también que esos quistes sean generalmente mixtos, mucodermoides: a la degeneración del óvulo se asocia una proliferación consecutiva del epitelio del folículo de Graaf.

**Sintomatología y diagnóstico.** — El quiste dermoide se observa principalmente en el período de plena actividad sexual, de los veinte a los treinta y cinco años. Pero, fuera de la punción, su diagnóstico no se funda en síntoma alguno decisivo: ni la propiedad de la bolsa de conservar la impresión del dedo (LÉOPOLD), ni la situación anteuterina del tumor (signo de Küster), ni su sensibilidad dolorosa (signo de Lawson Tait), son caracteres decisivos. El peloteo de masas sebáceas nos ha permitido, en un caso, sospechar la naturaleza dermoide del quiste.

**Tratamiento.** — Consiste en la laparotomía abdominal, con la consideración de que con frecuencia el dermoide está incluido en el liga-

mento ancho y que se ha de practicar la decorticación o excepcionalmente la marsupialización, si la ablación total se hace imposible a causa de las adherencias.

## II. — QUISTES PARAOVÁRICOS

**Patogenia.** — A expensas de restos del cuerpo de Wolff (paraovario de Waldeyer, *órgano de Rosenmüller* y conductos de Gärtner) se desarrollan quistes bien diferenciados por su anatomía patológica

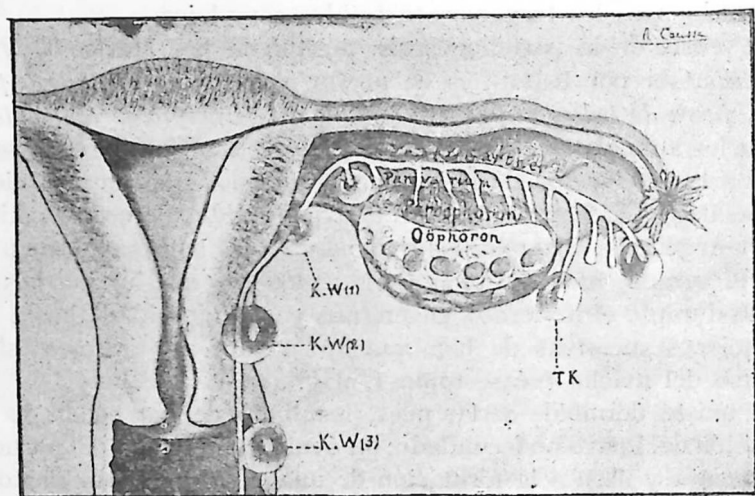


Fig. 565. — Esquema que representa los diversos tipos de quistes desarrollados en el paraovario, el paraooforon, y el conducto de Gärtner

Th, quiste de los tubos de Kobelt; kw (1 y 2), quistes wolffianos parauterino y uterino; kw (3), quiste wolffiano de la porción vaginal del conducto de Wolff

su patogenia y sus caracteres clínicos, *quistes wolffianos* (fig. 565 y 566).

Hacia el hilio del ovario se ven persistir pequeñas ristras celulares, amarillentas: es el *paraovario* o *epoooforon*. En la aleta de la trompa, a través del mesosalpinx, se ve por transparencia un sistema de unos 20 tubos verticales; flexuosos, con epitelio vibrátil, dirigidos desde el hilio del ovario hacia la trompa, cuyo extremo cerrado, a menudo dilatado, está dirigido hacia el ovario, y otro extremo va a abrirse en un conducto horizontal: es el *órgano de Rosenmüller* o *paraooforon*. El paraovario representa los restos o vestigios de la porción inferior del cuerpo de Wolff; los tubos verticales del órgano de Rosenmüller corresponden a los de la porción superior de este cuerpo y su tronco colector horizontal corresponde al extremo superior del conducto de Wolff. La porción inferior del conducto de Wolff puede encontrarse

con el aspecto de dos largos conductos que costean las paredes laterales de la vagina y el lado del útero entre las hojas de los ligamentos anchos para ir a parar al órgano de Rosenmüller; son los *conductos de Gärtner*, restos del cuerpo de Wolff.

**Anatomía patológica.** — Cuatro caracteres diferencian estos quistes, *paraováricos*: 1.º, la *frecuencia de su inclusión intraligamentosa*;

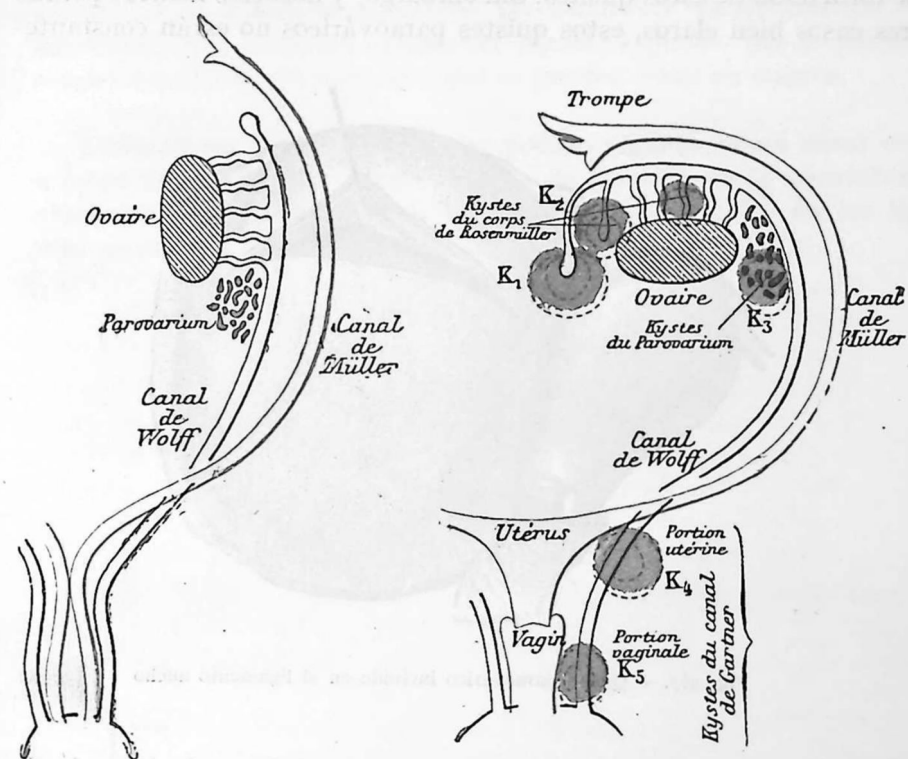


Fig. 566. — Esquema demostrativo de las diversas variedades de quistes wolffianos

Ovaire, ovario; Parovarium, paraovario; Canal de Wolff, conducto de Wolff; Canal de Müller, conducto de Müller; Trompe, trompa de Falopio; Uterus, útero; Vagin, vagina; Kystes du corps de Rosenmüller, K<sub>1</sub>, K<sub>2</sub>, quistes del cuerpo de Rosenmüller; K<sub>1</sub>, K<sub>2</sub>; Kystes du parovarium, K<sub>1</sub>, quistes del paraovario; K<sub>3</sub>; Kystes du canal de Gärtner, quistes del conducto de Gärtner, en su porción uterina, K<sub>3</sub>, y en su porción vaginal, K<sub>4</sub>.

2.º, su *unitocularidad habitual*; 3.º, la *delgadez de sus paredes*; 4.º, la *fluidez y transparencia de su contenido*.

1.º **Inclusión intraligamentosa.** — Cuando el conducto de Müller, convirtiéndose en trompa de Falopio, pierde su situación vertical para hacerse horizontal, el ovario, el paraovario y los órganos de Rosenmüller modifican su posición de un modo análogo: estos vestigios wolffianos se encuentran de esta manera alojados en el tejido celular que separa las dos hojas del mesosalpinx, entre el borde superior del ovario y la trompa. De ello se desprende el hecho anatómico

importante de que los quistes formados por la distensión de esos tubos wolffianos tienen tendencia a desdoblarse el mesosalpinx y, por los progresos de su crecimiento, a evolucionar hacia la pelvis, desplegando los ligamentos anchos; la *inclusión intraligamentosa* es, pues, una consecuencia anatómica de su punto de origen (fig. 567).

La trompa, muy alargada, y el ovario, lo más a menudo intacto, se hallan por encima del tumor incluido: esto resulta también del sitio de formación de estos quistes. Sin embargo, y nosotros hemos operado tres casos bien claros, estos quistes paraováricos no están constante-

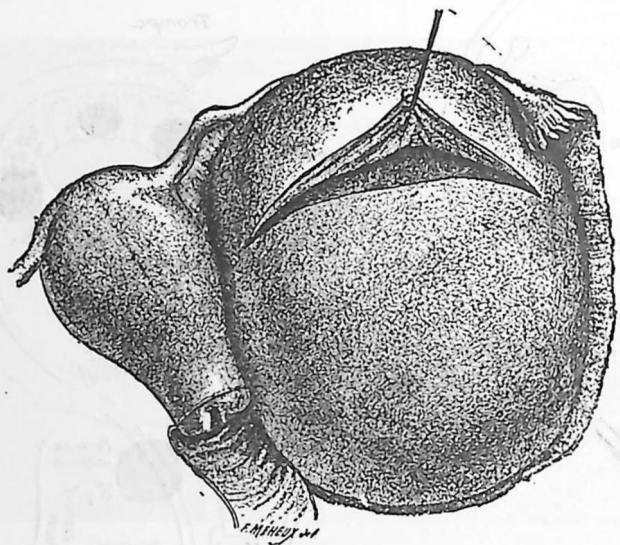


Fig. 567. — Quiste paraovárico incluido en el ligamento ancho

mente incluidos: pueden desprenderse de la pelvis, evolucionar hacia el abdomen y, atrayendo el ligamento ancho, constituirse a expensas de este último un pedículo que es siempre más ancho y más sesil que el de los quistes ováricos.

2.º *Unilocularidad.* — Son ordinariamente bolsas uniloculares, menos voluminosas que los quistes mucoides.

3.º *Delgadez de sus paredes.* — La pared es delgada, comprendiendo una capa externa conjuntiva y un epitelio interno, de ordinario cilíndrico, y a veces con pestañas vibrátiles.

4.º *Contenido.* — El contenido es comúnmente un líquido claro, transparente como el agua de roca, alcalino, que no contiene albúmina y no precipita por el calor. Pero junto a estos quistes paraováricos hialinos hay quistes papilares, vegetantes, que contienen un líquido viscoso más o menos hemático.

**Sintomatología.** — Los quistes paraováricos de evolución pélvica son la mayoría. Por esto su sintomatología ordinaria es la de los quistes intrapélvicos: por el tacto vaginal se encuentra el útero desviado hacia el lado opuesto al del tumor, formando éste una prominencia renitente e indolora en uno de los fondos de saco: con la palpación combinada se nota que el tumor es poco movable e independiente del útero. Cuando el quiste evoluciona hacia el abdomen es casi imposible diferenciarlo de un quiste ovárico ordinario: únicamente su menor movilidad, su desarrollo unilateral predominante, su fluctuación más superficial y la limpidez acuosa del líquido aspirado por la punción, son los caracteres diferenciales que se pueden tener en cuenta.

**Tratamiento.** — La punción ha podido algunas veces curar estos quistes. Sin embargo, el tratamiento de elección es la ovariectomía abdominal y la decorticación de los tumores incluidos en los ligamentos anchos.

## CAPÍTULO V

### HEMORRAGIAS INTRAPERITONEALES Y HEMATOCELES PÉLVICOS

**Definición.** — Hay dos tipos clínicos de hemorragias internas que se refieren a la evolución anormal de un embarazo ectópico: 1.º, una forma *difusa*, en que la sangre se derrama en la cavidad peritoneal libre; 2.º, una forma *enquistada*, en la que el derrame sanguíneo, casi siempre a modo de coágulos negros, está enquistado, por neomembranas, en el peritoneo pélvico, por lo común en el fondo de saco de Douglas. Entre el hematocoele y la inundación peritoneal hay la misma diferencia, dice THÉVENARD, que entre un hematoma y una hemorragia en actividad.

Las hemorragias del primer tipo, por su abundancia, su no limitación y por su brusca gravedad, tienen una terminación prontamente mortal; es el *hematocoele cataclísmico* de Barnes, término impropio, pues no hay formación de verdadero tumor.

La segunda forma adquiere, por su enquistamiento, una sintomatología especial: la sangre coleccionada y las adherencias que la tabican constituyen un verdadero tumor, que ocupa de ordinario el fondo de Douglas: es el *hematocoele pélvico*, hematocoele retrouterino de Nélaton, denominación que corresponde a su sitio predilecto, pero que no es constantemente cierta, pues también hay hematocoeles anteuterinos.

**Etiología y patogenia.** — Un hecho etiológico común aproxima o relaciona estas dos formas de la hemorragia, a pesar de su aparente semejanza: *las dos son accidentes del embarazo ectópico y las dos resultan ordinariamente de una rotura de la trompa grávida o de un aborto tubárico*. He aquí una noción bien sencilla y precisa: GALLARD ya la había presentado, pero sobre todo LAWSON TAIT es quien, en una serie de comunicaciones notables, la estableció hace unos treinta años. Así se encuentra simplificado este capítulo antes repleto de discusiones patogénicas.

*Clasificación de los embarazos tubáricos.* — Los embarazos tubáricos se clasifican: 1.º, según el *sitio primitivo del huevo* incluido en la trompa (*intersticial, ístmico, ampular, infundibular*); 2.º, según el *sentido de la expansión del saco tubario*, ya hacia el abdomen (evolución abdominal), ya entre las dos hojas del ligamento ancho (evolución intraligamentosa). La variación del calibre, el desigual grosor de la pared, la diferencia de relaciones imprimen al embarazo ectópico variantes clínicas según el segmento de tubo donde se injerta el huevo.

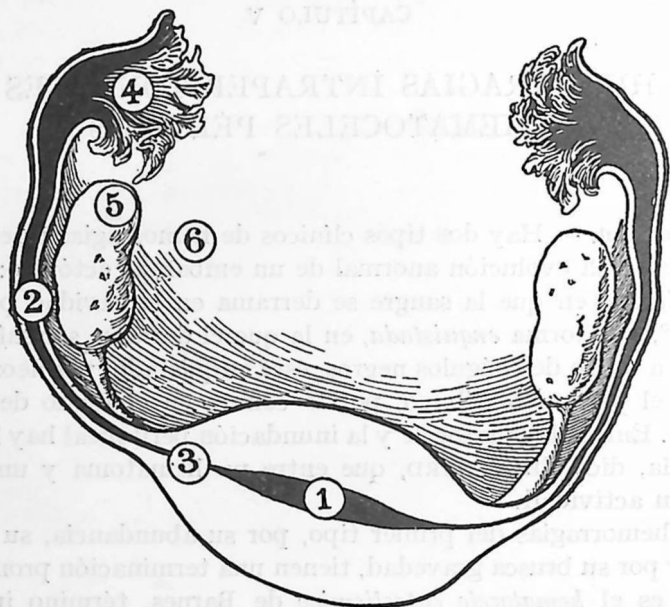


Fig. 568. — Esquema que demuestra las diversas eventualidades de la inserción del huevo 1, inserción normal en la pared posterior o anterior; 2, embarazo tubárico ístmico; 3, preñez intersticial; 4, embarazo ampular; 5, preñez ovárica; 6, gestación abdominal (según BUMM)

En lo que se refiere a la *porción intersticial* de la trompa, lo exiguo de la cavidad, el espesor de los mamelones del corion mucoso, la intimidad de las fibras musculares tubáricas con el músculo uterino, dan al embarazo que evoluciona en ese segmento determinada individualidad. Para la porción libre de la trompa hay que distinguir tres tipos de embarazo tubárico, según el sector donde anide el huevo: 1.º, el *embarazo ístmico* (8 casos entre 77 en la estadística de MARTIN, 7 entre 35 en la de COUVELAIRE) que radica en la porción interna (istmo), cuya longitud es de 3 a 4 centímetros, cilíndrica, dura, de pared casi inextensible, favorable para la rotura precoz; 2.º, el *embarazo ampular*, *el más frecuente* (57 casos entre 77 en la estadística de MARTIN; 28 entre 35 en la de COUVELAIRE), en el que el huevo se implanta en la ampolla tubaria, de 7 a 8 centímetros de larga, contorneada, flexuosa, cuyo saco fetal está provisto de un pedículo, y cuya expansión puede

tener lugar hacia el ligamento ancho; 3.º, el *embarazo infundibular*, excepcional, que se produce a nivel del pabellón, franjeado, cogido al polo externo del ovario.

Sin embargo, debe recordarse que si el *hematocele gravídico constituye el tipo clínico preponderante* hay que admitir la posibilidad de hematoceles sobrevenidos con exclusión de todo embarazo ectópico;

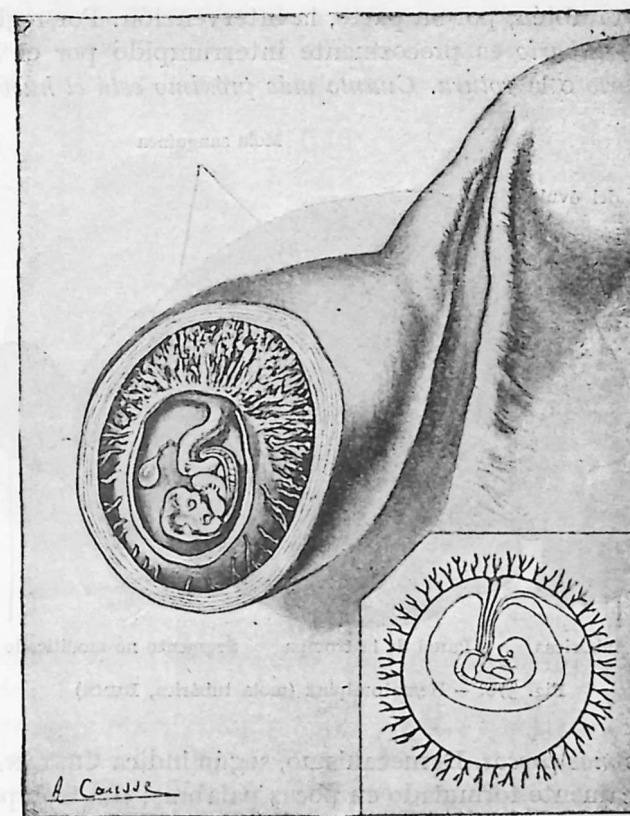


Fig. 569. — Una trompa gravida, mostrando la disposición polar de sus vellosidades y, esquemáticamente, en el ángulo, las relaciones del amnios, del corion y del espacio subcorial (imitado de PLAYFAIR y EDEN).

existe cierto número de ejemplos de *hematoceles no habitados*, y sobre todo (pues, en estos casos se podría suponer que los rastros del embarazo habían ya desaparecido) poseemos algunos hechos auténticos de hematoceles en mujeres vírgenes. El ovario es, después de la trompa gravida, el origen más frecuente de las hemorragias intrapélvicas, sea por rotura de una vesícula de Graaf o de un cuerpo amarillo, o bien por rotura de un *quistes hemático* del ovario, conforme hemos observado de ello cuatro ejemplos de evidencia completa.

¿Cómo un embarazo tubárico produce la hemorragia y el hematocele?

Conviene saber que, en la inmensa mayoría de los casos, el embarazo extrauterino se interrumpe desde los primeros meses de su evolución (su duración media es de ocho semanas), y que esta interrupción va acompañada de accidentes más o menos graves, fuente de indicaciones operatorias apremiantes, de orden hemorrágico. Otra eventualidad, aunque rara, es la de que el embarazo puede llegar a término y el feto, que no puede ser expulsado, ocasiona accidentes de retención, que exigen también, por su parte, la intervención. Por regla general, el embarazo tubario es precozmente interrumpido por el *hematosalpinx*, el aborto o la rotura. Cuanto más próximo está el huevo al útero,

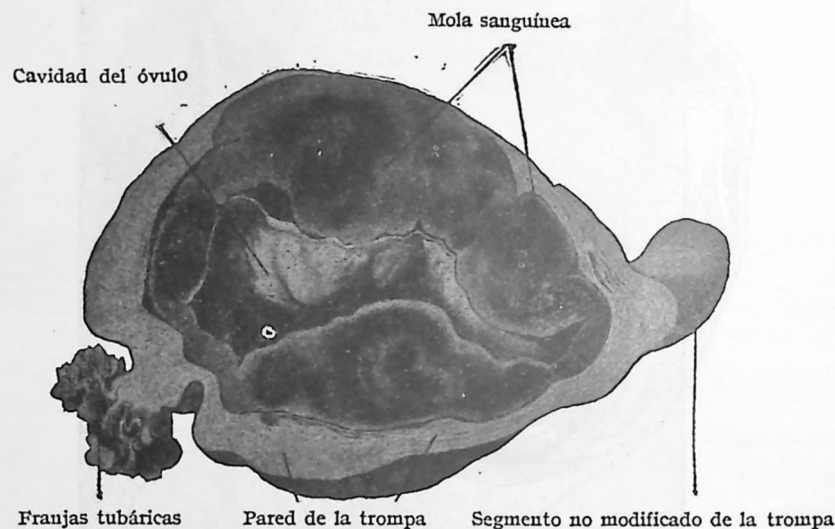


Fig. 570. — Hematosalpinx (mola tubárica, BUMM)

la rotura es más precoz. El mecanismo, según indica CESTAN, puede ser esquemáticamente formulado en pocas palabras: «La trompa está mal dispuesta por su débil vascularización y su delicada musculatura para el desarrollo del huevo y de la placenta. Resulta de su insuficiencia vascular, que el huevo no encuentra lo suficiente para vivir en los vasos de la trompa, a pesar de un aumento de su número y calibre; las vellosidades ectoplacentarias son raras y delgadas y la placentación tubárica es siempre insuficiente. El embrión se desarrolla mal y lo más a menudo muere y luego es reabsorbido. Una vez muerto, las vellosidades se atrofian, se hacen mixomatosas, abren los lagos sanguíneos maternos, que por otra parte nunca obliteran por completo, y consecutivamente hemorragias intersticiales se insinúan entre la placenta y la pared de la trompa, acentuando el desprendimiento del huevo.

»Por otra parte, resulta de la insuficiencia muscular de la trompa que sus fibras lisas no pueden hipertrofiarse como las del útero y

que el órgano no se deja distender sino a expensas del espesor de sus paredes, adelgazadas por distensión mecánica y desgastadas principalmente por las vellosidades de la placenta fetal, que las taladran y las perforan en busca de la sangre materna.»

Así, pues, un huevo que se desarrolla mal, insuficientemente nutrido y que es desprendido por hemorragias intersticiales, y una trompa distendida cuya resistencia está muy debilitada, particularmente a nivel de la inserción placentaria, son dos condiciones que ocasionan, por lo común antes de las doce o catorce semanas, la terminación prematura de la preñez ectópica por uno u otro de los tres

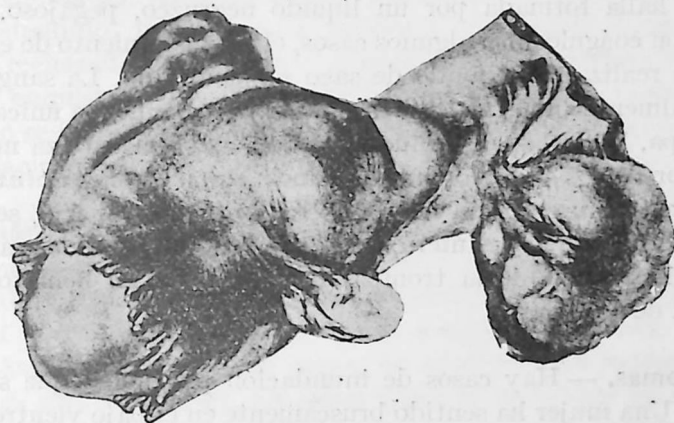


Fig. 571. — Una trompa gravida. Aborto tubárico (pieza operatoria, FORGUE)

modos siguientes: 1.º, el *hematosalpinx*; 2.º, el *aborto tubárico*, y 3.º, la *rotura tubárica*.

En el *hematosalpinx*, complicación precoz y relativamente benigna, la trompa resiste, el huevo es reabsorbido y la hemorragia se limita al saco (fig. 570). Cuando el huevo desprendido es arrastrado con la sangre, fuera de la *trompa no rota*, se dice que hay aborto tubárico (fig. 571). Si el huevo es expulsado por el orificio uterino, constituye la variedad *tubouterina*, y si la expulsión se efectúa por el pabellón, la variedad *tuboperitoneal*, que se observa muy al principio de la preñez y puede ser origen de un hematocele. Tercera terminación, la más frecuente y más grave, es la *rotura tubárica*. Un esfuerzo, un choque, una caída, un coito o un simple movimiento bastan para romper las paredes tubáricas adelgazadas, alteradas, y esta rotura se produce especialmente a nivel de la inserción placentaria, punto débil de la pared. Rota la trompa, su contenido, formado de sangre, restos del embrión y fragmentos placentarios, se derrama en el peritoneo: la hemorragia intraabdominal puede ser bastante brusca, abundante y difusa para ocasionar una muerte rápida; si, por el contrario, el desgarramiento parietal es pequeño, si la rotura sólo se completa en varios ac-

cesos, se forma previamente, alrededor de la trompa en actividad, una zona de adherencias que fijan el intestino y el epiplón a las paredes de la pelvis y el derrame sanguíneo encuentra, condición propicia para la tabicación, un foco limitado por neomembranas.

**Anatomía patológica.** — En caso de inundación peritoneal *difusa*, la pelvis está llena de coágulos blandos y la sangre se derrama por todo el abdomen. Los *derrames enquistados* ocupan de ordinario el fondo de Douglas; el útero está entonces dirigido hacia delante; se forma entre el epiplón, las asas intestinales y el fondo uterino una *cúpula o bóveda de adherencias* que limitan la colección retrouterina; ésta se halla formada por un líquido negruzco, pegajoso, de tinte sepia, con coágulos. En algunos casos, el enquistamiento de este hematoma se realiza en el fondo de saco vésicouterino. La sangre puede, principalmente en los *embarazos ampulares*, acumularse únicamente en la trompa, la cual se distiende y forma como una corteza muy sólida alrededor de los coágulos intrauterinos: es el *hematosalpinx*, las más de las veces sin embrión reconocible. Pero, de ordinario, se derrama al mismo tiempo por el útero (de lo que resultan pérdidas sanguíneas) o por el pabellón de la trompa (formación de un hematoma en la cavidad de Douglas).

**Síntomas.** — Hay casos de inundación peritoneal que son fulminantes. Una mujer ha sentido bruscamente en el bajo vientre un dolor atroz, de una violencia extrema y al mismo tiempo palidece y cae en síncope; el pulso es pequeño, fugitivo; un sudor frío cubre la cara: se presenta el cuadro de una abundante hemorragia interna y la mujer sucumbre en pocos minutos o en algunas horas. *Esta forma cataclísmica es rara.* En otros casos, después de un primer ictus hemorrágico, la enferma ha recobrado el conocimiento, el pulso se rehace, pero la cara queda pálida y las pulsaciones son rápidas; se temerá entonces una segunda o tercera crisis, que puede en dos o tres días llevarse la enferma. La vigilancia de estas formas debe ser muy atenta: es necesario consultar el estado del pulso, la extensión de la macidez al hipogastrio y obrar sin demora.

Ordinariamente el comienzo es menos repentino y la evolución menos precipitada. Una mujer ha tenido una suspensión de reglas hace dos o tres meses y ha presentado algunos trastornos gástricos, congestión en los pechos y una aréola pigmentada. Ha sufrido algunos dolores pélvicos (*el carácter esencial del embarazo ectópico, en evolución, es el de ser un embarazo doloroso*); y a veces ha presentado flujos característicos de una sangre herrumbrosa, achocolatada (*el segundo rasgo característico son las hemorragias*); estos flujos a veces han ido acompañados de la expulsión de una caduca, pero este hecho puede pasar inadvertido. Estos flujos y esos dolores son síntomas que han de lla-

mar la atención: revelan el desprendimiento placentario y la distensión de la trompa.

El aborto o la rotura tubáricos se produce: se presentan los signos de hemorragia con menor intensidad que en las formas precedentes. El choque inicial se disipa, el dolor disminuye; los vómitos, que dependen de la reacción peritoneal, se detienen; el pulso se hace más rápido y más fuerte, la defensa muscular de la pared se atenúa, y al cabo de algunos días el vientre, más blando, puede ser explorado por la palpación bimanual. Se encuentra entonces, por la palpación y la percusión, una tumefacción que llega a mayor o menor altura de las fosas ilíacas. El tacto vaginal encuentra el fondo de saco posterior distendido, primero muy renitente y después depresible; el cuello es rechazado hacia delante, contra la sínfisis. El fin de este hematocele enquistado es variable; en algunos casos se reabsorbe: más a menudo se infecta, el estado general se altera y se declara la fiebre con oscilaciones cotidianas.

**Diagnóstico.** — 1.º *Inundación sanguínea peritoneal por rotura de embarazo tubárico.* — Cuando se asiste a una crisis de inundación peritoneal sin conocer nada de los antecedentes genitales de la enferma, el diagnóstico puede ser difícil y se han cometido diversos errores. Así es cómo se puede pensar en la *torsión del pedículo de un tumor o de una salpingitis*. En otros casos se ha creído en un *cólico hepático* o diagnosticado un *cólico nefrítico*. Los errores más frecuentes son las confusiones con la *estrangulación interna*, la *peritonitis aguda generalizada*, y sobre todo, la *apendicitis*. La dificultad diagnóstica entre el embarazo tubárico derecho roto y la apendicitis fué bien puesta de manifiesto por la discusión de la Sociedad de Cirugía en 1902 y por las Memorias de CATHOMAS y de GASBARRINI.

El análisis detenido de los síntomas debe, sin embargo, permitir el diagnóstico en la mayoría de los casos; la historia de las reglas antecedentes debe ser precisada con muchísimo cuidado, porque es un elemento esencial del diagnóstico; el síndrome de hemorragia interna es muy característico con su palidez de los tegumentos, la decoloración de las mucosas, la aceleración rápida del pulso y debe descubrirse aun cuando esté enmascarado por algunos signos de reacción peritoneal.

*Síndrome de hemorragia interna; retardo de las reglas:* uno y otro elemento deben llamar la atención del práctico. Es raro, por otra parte, en los casos difíciles, que la evolución, seguida paso a paso durante varias horas, no permita establecer el diagnóstico; la tarea es mucho más sencilla cuando los signos de embarazo existían claramente antes de la rotura o bien cuando un síndrome uterino, hemorragia o expulsión de caduca acompañan a la rotura.

El tacto vaginal no da más que datos inciertos sobre la presencia

del derrame, al principio de la hemorragia; nada claro se percibe entonces en los fondos de saco. Pero la exploración del útero nos proporciona indicaciones útiles: tócase un cuello engrosado, reblandecido, entreabierto; un cuerpo aumentado en su volumen; a veces la presencia de un tumor doloroso, en un lado del útero, precisará el diagnóstico. En algunos casos, con gran hemorragia libre, la presencia de zonas de macidez en los vacíos es un signo importante que indica el derrame sanguíneo. Deben recordarse algunos signos complementarios: el *dolor muy marcado* (LAFONT) con localización interescapular o intercostal; la *hipersensibilidad del fondo de saco retrouterino* (signo de Douglas), y algunas veces, la *coloración azul del ombligo* (signo de Hellen-dall).

2.º *Derrame sanguíneo enquistado: hematocele pélvico.* — El tumor formado por el *hematocele constituido* y que llena el Douglas es fácil de reconocer: en este momento la hemostasia ya se ha realizado y la reacción peritoneal enquista el hematoma. Por el tacto vaginal se encuentra un cuello elevado, rechazado hacia delante contra el pubis; en el fondo de saco posterior, el polo inferior del hematocele forma una prominencia en forma de masa de contornos imprecisos, primero fluctuante, dura después; su polo superior puede a veces palpase en el hipogastrio. Es mucho más raro que el hematocele forme un tumor *laterouterino*, prominente en un fondo de saco lateral y que flanquee el útero; es excepcional que sea *anterouterino*.

La noción de los conmemorativos es aquí de la mayor importancia: retardo de las reglas, algunos signos de embarazo, aparición de metrorragias irregulares, rojas o negruzcas, con o sin expulsión de restos de membranas, y crisis dolorosas que coinciden a veces con una serie de hemorragias pequeñas peritoneales e insidiosas. Un quiste del ovario enclavado en la pelvis o fijado por una torsión de su pedículo; un fibroma de desarrollo retrouterino, empotrado en la excavación; un útero grávido en retroflexión, son los casos que pueden presentar analogías con el hematocele de comienzo insidioso. Los conmemorativos, los fenómenos de hemorragia interna que han marcado la aparición del tumor, la consistencia especial de la masa, sus contornos imprecisos, y su inmovilidad son indicios en favor del hematocele. Los *tumores pelvipéritoníticos* podrían prestarse a confusión, pero el acceso de pelvipéritonitis se distingue del hematocele por su comienzo menos brusco, por el síndrome peritoneal de los primeros períodos, con fiebre, vómitos, timpanismo abdominal y por la mayor dureza de la masa que ocupa el fondo de Douglas; sin embargo, es cierto, como lo formula BOULLY, que el diagnóstico es tanto más difícil cuanto más lejos del comienzo de los accidentes se examina a la enferma.

**Tratamiento.** — En los casos de hemorragias amenazadoras (comienzo fulminante, pulso cada vez más acelerado y débil, 130 ó 140,

hipotermia, estado sincopal y palidez progresiva) se ha de practicar con urgencia la laparotomía, en posición declive; dirigirse rápidamente a los anexos que sangran, pellizcar por una parte el asta uterina, por otra el pedículo úteroovárico, quitar la sangre y los coágulos y, si es posible, extirpar el quiste fetal, o aplicar un taponamiento de Mikulicz, si no se puede quitar. En las formas con grandes hemorragias cuando, a pesar del suero en inyecciones intravenosas, el pulso radial no se remonta, la transfusión sanguínea es un medio de salvación. En el hematocele retrouterino se puede intervenir, ya por la vía abdominal, ya por la vía vaginal. La laparotomía nos parece constituir actualmente la operación de elección, pero la vía vaginal conserva ciertas indicaciones en los *hematoceles infectados*: la incisión amplia del fondo de saco posterior permite el desagüe de la bolsa en el punto declive y en el hematocele supurado su seguridad es indiscutible.

FIN DEL TOMO SEGUNDO

# ÍNDICE DE MATERIAS

## DEL TOMO SEGUNDO

### PRIMERA PARTE

#### AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL CRÁNEO

|  | Págs.     |
|--|-----------|
| <b>CAPÍTULO PRIMERO. — LESIONES TRAUMÁTICAS.....</b>   | <b>I</b>  |
| <b>ARTÍCULO PRIMERO. — Lesiones traumáticas de las partes blandas o de los te-<br/>    gumentos del cráneo.....</b>                                    | <b>I</b>  |
| <b>I. — Contusiones (bolsas sanguíneas).....</b>   | <b>I</b>  |
| <b>II. — Heridas.....</b>  | <b>3</b>  |
| § 1.º — Punturas.....  | 3         |
| § 2.º — Cortes o incisiones.....   | 3         |
| § 3.º — Heridas contusas.....  | 3         |
| <b>ARTÍCULO II. — Fracturas del cráneo.....</b>  | <b>4</b>  |
| Definición.....  | 4         |
| Etiología general.....   | 4         |
| <b>I. — Fracturas limitadas a la bóveda.....</b>   | <b>5</b>  |
| Variedades anatómicas.....   | 5         |
| § 1.º — Depresión sin fractura.....  | 5         |
| § 2.º — Fracturas incompletas.....   | 5         |
| § 3.º — Fracturas completas.....   | 6         |
| Mecanismo.....   | 7         |
| <b>II. — Fracturas de la bóveda irradiadas a la base.....</b>  | <b>12</b> |
| Mecanismo.....   | 12        |
| Variedades anatómicas.....   | 14        |
| <b>III. — Fracturas limitadas a la base.....</b>   | <b>20</b> |
| Mecanismo y variedades anatómicas.....   | 20        |
| § 1.º — Fracturas mediatas (Beau); fracturas por hundimiento<br>(Félizet).....   | 20        |
| § 2.º — Fracturas independientes, por contragolpe.....   | 20        |
| § 3.º — Fracturas independientes, por explosión.....   | 21        |
| § 4.º — Fracturas independientes, por aumento de la presión<br>intracraneana.....  | 21        |
| Síntomas y diagnóstico de las fracturas del cráneo.....  | 21        |
| 1.º — Síntomas de las fracturas de la bóveda.....  | 22        |
| 2.º — Síntomas de las fracturas de la base.....  | 23        |
| § 1.º — Equimosis.....   | 24        |
| § 2.º — Salida de sangre, de líquido céfalorraquídeo o de subs-<br>tancia cerebral por las cavidades o agujeros de las<br>proximidades de la base..... | 24        |
| <b>I. — Flujos de sangre.....</b>  | <b>24</b> |

|   | Págs. |
|---|-------|
| II. — Flujo de serosidad.....   | 25    |
| III. — Salida de substancia cerebral.....   | 25    |
| § 3.º — Presencia de sangre en el líquido céfalorraquídeo.....                                  | 25    |
| § 4.º — Parálisis de los nervios craneales.....   | 26    |
| 3.º — Tratamiento.....  | 30    |
| ARTÍCULO III. — Complicaciones cerebrales. De los traumatismos del cráneo y su tratamiento..... | 32    |
| I. — Accidentes primitivos.....   | 33    |
| 1.º — Conmoción cerebral.....   | 33    |
| Definición.....   | 33    |
| Sintomatología.....   | 33    |
| Anatomía patológica y patogenia.....  | 34    |
| I. — Teoría de la trepidación encefálica.....   | 34    |
| II. — Teoría del choque céfalorraquídeo.....  | 35    |
| III. — Teoría de las lesiones histológicas del tejido nervioso.....                             | 37    |
| Diagnóstico.....  | 38    |
| Tratamiento.....  | 38    |
| 2.º — Contusión cerebral.....   | 39    |
| Definición.....   | 39    |
| Anatomía patológica.....  | 39    |
| Mecanismo.....  | 40    |
| Síntomas y diagnóstico.....   | 40    |
| Curso.....  | 41    |
| Tratamiento.....  | 41    |
| 3.º — Compresión cerebral.....  | 42    |
| Definición.....   | 42    |
| Síntomas generales.....   | 42    |
| Hiperpresión intracraneana.....   | 42    |
| I. — Trastornos cerebrales.....   | 42    |
| II. — Trastornos bulbomedulares.....  | 43    |
| Hipotensión intracraneana.....  | 43    |
| Mecanismo y variedades.....   | 43    |
| § 1.º — Compresión por los fragmentos hundidos.....   | 43    |
| § 2.º — Compresión por los derrames sanguíneos intracraneales.....                              | 44    |
| Hemorragias de la meníngea media.....   | 44    |
| Sintomatología.....   | 44    |
| Anatomía patológica.....  | 45    |
| Diagnóstico.....  | 47    |
| Tratamiento.....  | 47    |
| § 3.º — Compresión por cuerpos extraños.....  | 49    |
| II. — Accidentes secundarios o infecciosos.....   | 50    |
| 1.º — Hernia del cerebro.....   | 50    |
| 2.º — Meningitis traumática.....  | 52    |
| 3.º — Abscesos traumáticos del cerebro.....   | 53    |
| Variedades anatómicas.....  | 53    |
| Síntomas.....   | 54    |
| Tratamiento.....  | 55    |
| III. — Accidentes terciarios o cicatriciales.....   | 56    |
| CAPÍTULO II — VICIOS DE CONFORMACIÓN.....   | 59    |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Del meningoencefalocele.....  | 59    |
| Definición.....   | 59    |
| Patogenia.....  | 59    |

|  | Págs. |
|--|-------|
| Anatomía patológica.....   | 61    |
| Síntomas y diagnóstico.....  | 62    |
| ARTÍCULO II. — Céfalohematoma.....   | 63    |
| Definición.....  | 63    |
| Patogenia.....   | 63    |
| Síntomas.....  | 64    |
| Tratamiento.....   | 65    |
| CAPÍTULO III. — TUMORES E INFLAMACIÓN DE LA BÓVEDA.....                              | 67    |
| I. — Cáncer de los huesos del cráneo.....  | 67    |
| II. — Tumores vasculares en comunicación con la circulación venosa endocraneana..... | 68    |
| III. — Osteitis de la bóveda craneana.....   | 69    |
| 1.º — Osteomielitis infecciosa.....  | 69    |
| 2.º — Tuberculosis de la bóveda.....   | 69    |
| 3.º — Sífilis terciaria de la bóveda.....  | 70    |
| CAPÍTULO IV. — DE LAS HIDROCEFALIAS.....   | 73    |
| Definición.....  | 73    |
| Etiología y patogenia.....   | 73    |
| Anatomía patológica.....   | 76    |
| Sintomatología.....  | 78    |
| Tratamiento.....   | 79    |

SEGUNDA PARTE

AFECCIONES DEL RAQUIS

|   |     |
|---|-----|
| CAPÍTULO PRIMERO. — VICIOS DE CONFORMACIÓN DEL RAQUIS.....    | 81  |
| Espina bífida.....  | 81  |
| Definición.....   | 81  |
| Patogenia.....  | 81  |
| Etiología.....  | 83  |
| Anatomía patológica.....                                      | 84  |
| Síntomas.....   | 86  |
| 1.º — Espina bífida con tumor aparente.....                   | 86  |
| 2.º — Espina bífida oculta.....                               | 89  |
| Tratamiento.....  | 91  |
| CAPÍTULO II. — DE LOS TRAUMATISMOS MEDULARES EN GENERAL.....  | 93  |
| 1.º — Evolución de las lesiones.....                          | 93  |
| 2.º — Sintomatología general de las lesiones medulares.....   | 94  |
| CAPÍTULO III. — LUXACIONES DEL RAQUIS.....                    | 103 |
| I. — Luxaciones lumbares y dorsales.....                      | 103 |
| II. — Luxaciones cervicales.....                              | 103 |
| 1.º — Luxación de las dos primeras vértebras cervicales.....  | 103 |
| 2.º — Luxación de las cinco últimas vértebras cervicales..... | 104 |
| Sintomatología.....   | 105 |
| Tratamiento.....  | 106 |

|  | Págs. |
|--|-------|
| CAPÍTULO IV. — FRACTURAS DE LA COLUMNA VERTEBRAL.....    | 170   |
| Etiología y patogenia.....                               | 107   |
| Anatomía patológica.....                                 | 108   |
| Sintomatología.....                                      | 109   |
| Diagnóstico.....   | 112   |
| Curso y pronóstico.....                                  | 113   |
| Tratamiento.....   | 114   |
| CAPÍTULO V. — TUBERCULOSIS DE LAS VÉRTEBRAS.....         | 117   |
| Historia y definiciones.....                             | 117   |
| I. — Tuberculosis de los cuerpos vertebrales.....        | 118   |
| Anatomía patológica.....                                 | 118   |
| § 1.º — Lesiones del raquis.....                         | 118   |
| § 2.º — Absceso osifluente.....                          | 121   |
| § 3.º — Parálisis póstica.....                           | 123   |
| Síntomas y diagnóstico.....                              | 126   |
| Tratamiento.....   | 135   |
| II. — Mal vertebral posterior.....                       | 137   |
| III. — Mal suboccipital.....                             | 137   |
| Síntomas y diagnóstico.....                              | 137   |
| Tratamiento.....   | 139   |
| CAPÍTULO VI. — DESVIACIONES DE LA COLUMNA VERTEBRAL..... | 141   |
| Definición y divisiones.....                             | 141   |
| <i>Escoliosis</i> .....                                  | 142   |
| Anatomía patológica.....                                 | 142   |
| Patogenia y etiología.....                               | 146   |
| Sintomatología.....                                      | 148   |
| Tratamiento.....   | 149   |

## TERCERA PARTE

## AFECCIONES DE LA NARIZ Y DEL OÍDO

|   |     |
|---|-----|
| CAPÍTULO PRIMERO. — AFECCIONES DE LAS FOSAS NASALES.....                      | 153 |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Pólipos mucosos de las fosas nasales.....                 | 153 |
| Anatomía patológica.....  | 153 |
| Síntomas.....   | 154 |
| Pronóstico y tratamiento.....   | 155 |
| ARTÍCULO II. — Fibromas nasofaríngeos.....                                    | 155 |
| Anatomía patológica.....  | 155 |
| Sintomatología.....   | 158 |
| Pronóstico y tratamiento.....   | 159 |
| ARTÍCULO III. — De las vegetaciones adenoideas de la cavidad nasofaríngea.... | 159 |
| Historia y definición.....  | 159 |
| Síntomas.....   | 160 |
| Pronóstico.....   | 162 |
| Tratamiento.....  | 162 |

|  | Págs. |
|--|-------|
| CAPÍTULO II. — AFECCIONES DEL OÍDO.....                              | 165   |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Otitis externas.....                             | 165   |
| Síntomas.....  | 165   |
| Tratamiento.....   | 166   |
| ARTÍCULO II. — Otitis medias agudas.....                             | 166   |
| Etiología.....   | 166   |
| Anatomía patológica.....   | 167   |
| Síntomas.....  | 167   |
| Tratamiento.....   | 168   |
| ARTÍCULO III. — Otitis media crónica seca.....                       | 169   |
| Definición.....  | 169   |
| Síntomas.....  | 169   |
| Pronóstico y tratamiento.....  | 170   |
| ARTÍCULO IV. — Otitis medias supuradas crónicas.....                 | 170   |
| Etiología.....   | 170   |
| Síntomas.....  | 172   |
| Pronóstico y tratamiento.....  | 172   |
| ARTÍCULO V. — Mastoiditis.....                                       | 174   |
| Etiología.....   | 174   |
| Síntomas.....  | 176   |
| Tratamiento.....   | 177   |
| ARTÍCULO VI. — Complicaciones intracraneanas de la otitis media..... | 179   |
| Etiología.....   | 179   |
| Síntomas.....  | 180   |
| Tratamiento.....   | 186   |

## CUARTA PARTE

## AFECCIONES QUIRÚRGICAS DE LA BOCA

|  |     |
|--|-----|
| CAPÍTULO PRIMERO. — VICIOS DE CONFORMACIÓN DE LOS LABIOS Y DE LA BOCA..... | 187 |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Labio leporino.....                                    | 187 |
| Definición.....  | 187 |
| Anatomía patológica y patogenia.....                                       | 187 |
| Síntomas.....  | 192 |
| Pronóstico.....  | 195 |
| Tratamiento.....   | 195 |
| ARTÍCULO II. — Divisiones congénitas del paladar y del velo.....           | 195 |
| Etiología.....   | 195 |
| Síntomas.....  | 196 |
| Tratamiento.....   | 198 |
| CAPÍTULO II. — TUMORES DE LA CARA Y DE LOS LABIOS.....                     | 199 |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Epiteliomas de la cara.....                            | 199 |
| <i>Adición del traductor</i> .....   | 201 |
| ARTÍCULO II. — Epiteliomas de los labios.....                              | 204 |
| Etiología.....   | 204 |
| Síntomas y diagnóstico precoz.....   | 204 |
| <i>Adición del traductor</i> .....   | 208 |

|   | Págs. |
|---|-------|
| <b>CAPÍTULO III. — AFECCIONES DE LAS MANDÍBULAS.</b>  | 211   |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Lesiones inflamatorias de las mandíbulas.                               | 211   |
| I. — Caries dentaria y pulpitis.  | 212   |
| II. — Periodontitis.  | 213   |
| III. — Osteomielitis de los maxilares. Necrosis de los maxilares.                           | 215   |
| Etiología.  | 215   |
| Anatomía patológica.  | 216   |
| Sintomatología.   | 217   |
| Tratamiento.  | 217   |
| IV. — Accidentes ocasionados por la erupción del tercer molar compuesto (muela del juicio). | 218   |
| Etiología y patogenia.  | 218   |
| Síntomas y diagnóstico.   | 223   |
| Tratamiento.  | 224   |
| ARTÍCULO II. — Lesiones traumáticas de las mandíbulas.                                      | 225   |
| I. — Fracturas de la mandíbula superior.  | 225   |
| II. — Fracturas de la mandíbula inferior.   | 226   |
| Etiología.  | 226   |
| Anatomía patológica.  | 227   |
| Síntomas y diagnóstico.   | 228   |
| Pronóstico y complicaciones.  | 228   |
| Tratamiento.  | 229   |
| III. — Fracturas por proyectiles de guerra.   | 229   |
| IV. — Luxaciones de la mandíbula inferior.  | 232   |
| Etiología y mecanismo.  | 232   |
| Síntomas.   | 235   |
| Tratamiento.  | 235   |
| ARTÍCULO III. — Constricción de las mandíbulas.   | 235   |
| Tratamiento.  | 236   |
| ARTÍCULO IV. — Tumores de las mandíbulas.   | 237   |
| I. — Tumores de origen dentario: odontomas.   | 239   |
| Anatomía patológica.  | 239   |
| Síntomas y curso.   | 240   |
| II. — Tumores de origen paradentario.   | 240   |
| 1.º — Quistes de las mandíbulas.  | 240   |
| Patogenia.  | 240   |
| Formas clínicas.  | 242   |
| 2.º — Tumores epiteliales de las mandíbulas.  | 243   |
| III. — Tumores de origen no dentario.   | 244   |
| 1.º — Tumores benignos.   | 244   |
| 2.º — Tumores malignos.   | 245   |
| Anatomía patológica.  | 245   |
| Sintomatología y diagnóstico.   | 246   |
| Tratamiento.  | 247   |
| <b>CAPÍTULO IV. — AFECCIONES DE LA LENGUA.</b>  | 249   |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Ulceraciones de la lengua.  | 249   |
| ARTÍCULO II. — Leucoplasia bucal.   | 250   |
| Etiología.  | 250   |
| Estudio clínico.  | 252   |
| Sintomatología.   | 253   |
| Curso.  | 253   |
| Diagnóstico.  | 253   |

|  | Págs. |
|--|-------|
| Anatomía patológica.   | 254   |
| Tratamiento.   | 254   |
| ARTÍCULO III. — Cáncer de la lengua.                                       | 255   |
| Etiología.   | 255   |
| Anatomía patológica.   | 255   |
| Síntomas.  | 256   |
| Adenopatía.  | 256   |
| Curso y pronóstico.  | 260   |
| Diagnóstico.   | 260   |
| Tratamiento.   | 261   |
| <b>CAPÍTULO V. — AFECCIONES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.</b>                | 263   |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Cálculos salivales.                                    | 263   |
| Etiología y anatomía patológica.   | 263   |
| Patogenia.   | 263   |
| Síntomas.  | 263   |
| Tratamiento.   | 264   |
| ARTÍCULO II. — Fístulas salivales.   | 264   |
| Etiología.   | 264   |
| Síntomas y diagnóstico.  | 264   |
| Tratamiento.   | 264   |
| ARTÍCULO III. — Las ránulas.   | 265   |
| Definición.  | 265   |
| 1.º — Ránula común o sublingual.   | 266   |
| 2.º — Ránula suprahiodea.  | 269   |
| ARTÍCULO IV. — Tumores mixtos de la parótida y de las glándulas salivales. | 269   |
| Definición.  | 269   |
| Anatomía patológica.   | 270   |
| 1.º — Estudio macroscópico.  | 270   |
| 2.º — Estudio microscópico.  | 270   |
| Síntomas.  | 274   |
| Diagnóstico.   | 275   |
| Tratamiento.   | 276   |

## QUINTA PARTE

## AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL CUELLO

|   |     |
|---|-----|
| <b>CAPÍTULO PRIMERO. — VICIOS DE CONFORMACIÓN Y DEFORMIDADES CONGÉNITAS.</b>                    | 277 |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Quistes, fístulas y tumores de origen congénito, de la cabeza y del cuello. | 277 |
| I. Quistes dermoides.   | 282 |
| Patogenia.  | 282 |
| Formas clínicas.  | 282 |
| 1.º — Quistes dermoides del cráneo.   | 282 |
| 2.º — Quistes dermoides de la cara.   | 284 |
| II. — Quistes mucoides.   | 285 |
| III. — Fístulas congénitas.   | 287 |
| IV. — Fibrocondromas branquiales.   | 288 |
| V. — Epiteliomas branquiales.   | 289 |

|  | Págs. |
|--|-------|
| ✓ ARTÍCULO III. — Tortícolis.....                                  | 289   |
| Definición.....  | 289   |
| Etiología.....   | 289   |
| Anatomía patológica.....   | 290   |
| Síntomas.....  | 291   |
| Diagnóstico.....   | 293   |
| Tratamiento.....   | 293   |
| <br>   |       |
| CAPÍTULO II. — LESIONES INFLAMATORIAS.....                         | 295   |
| <br>   |       |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Abscesos y flemones del cuello.....            | 295   |
| Etiología.....   | 295   |
| División topográfica.....  | 295   |
| Síntomas y complicaciones.....                                     | 297   |
| Tratamiento.....   | 298   |
| ARTÍCULO II. — Flemón sublingual llamado angina de Ludwig.....     | 298   |
| Historia.....  | 298   |
| Síntomas.....  | 299   |
| Anatomía patológica.....   | 300   |
| Etiología y patogenia.....   | 301   |
| Diagnóstico y tratamiento.....                                     | 302   |
| <br>   |       |
| CAPÍTULO III. — AFECCIONES DEL CUERPO TIROIDES.....                | 303   |
| <br>   |       |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Los bocios.....                                | 303   |
| Definición.....  | 303   |
| Anatomía patológica.....   | 303   |
| Etiología y patogenia.....   | 310   |
| Síntomas y diagnóstico.....  | 311   |
| Tratamiento.....   | 314   |
| ARTÍCULO II. — Cáncer del cuerpo tiroides.....                     | 320   |
| Anatomía patológica.....   | 320   |
| Síntomas y evolución.....  | 321   |
| Diagnóstico.....   | 321   |
| Tratamiento.....   | 322   |
| <br>   |       |
| CAPÍTULO V. — AFECCIONES DE LA FARINGE Y DEL ESÓFAGO.....          | 323   |
| <br>   |       |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Procedimientos de exploración del esófago..... | 323   |
| 1.º — Cateterismo.....   | 323   |
| 2.º — Esofagoscopia.....   | 325   |
| 3.º — Radioscopia.....   | 327   |
| 4.º — Palpación.....   | 327   |
| 5.º — Auscultación.....  | 327   |
| ARTÍCULO II. — Traumatismos del esófago.....                       | 328   |
| I. — Heridas del esófago.....                                      | 328   |
| II. — Cuerpos extraños del esófago.....                            | 328   |
| ARTÍCULO III. — Estrecheces del esófago.....                       | 331   |
| I. — Estrecheces fibrosas.....                                     | 331   |
| II. — Dilatación idiopática del esófago.....                       | 333   |
| III. — Cáncer del esófago.....                                     | 334   |
| IV. — Estrecheces espasmódicas del esófago.....                    | 337   |
| ARTÍCULO IV. — Divertículos del esófago.....                       | 337   |

|   | Págs. |
|---|-------|
| ARTÍCULO V. — Flemones y abscesos perifaríngeos.....                                | 338   |
| I. — Abscesos retrofaríngeos.....   | 338   |
| II. — Abscesos laterofaríngeos.....   | 341   |
| <br>  |       |
| SEXTA PARTE   |       |
| AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL PECHO  |       |
| <br>  |       |
| CAPÍTULO PRIMERO. — LESIONES TRAUMÁTICAS.....                                       | 345   |
| <br>  |       |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Compresión del tórax.....                                       | 345   |
| ARTÍCULO II. — Contusiones del tórax.....   | 346   |
| 1.º — Contusión simple.....   | 346   |
| 2.º — Contusión del tórax con desgarro del pulmón sin fractura de costillas.....    | 347   |
| ARTÍCULO III. — Heridas del pecho.....  | 349   |
| Anatomía patológica.....  | 349   |
| 1.º — Hemorragia intrapleural; hemotórax.....                                       | 350   |
| 2.º — Penetración del aire; retracción del pulmón; neumotórax.....                  | 353   |
| 3.º — Enfisema.....   | 354   |
| 4.º — Hernia traumática del pulmón.....   | 355   |
| Síntomas de las heridas del pecho.....  | 356   |
| Tratamiento.....  | 357   |
| ARTÍCULO IV. — Fracturas y luxaciones del esternón y de las costillas.....          | 359   |
| I. — Fracturas y luxaciones del esternón.....                                       | 359   |
| II. — Fracturas de las costillas y de sus cartílagos.....                           | 360   |
| ARTÍCULO V. — Heridas del corazón.....  | 362   |
| <br>  |       |
| CAPÍTULO II. — AFECCIONES INFLAMATORIAS DEL TÓRAX.....                              | 365   |
| <br>  |       |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Abscesos de las paredes torácicas.....                          | 365   |
| I. — Flemones y abscesos agudos.....  | 365   |
| II. — Abscesos crónicos de las paredes torácicas. Abscesos fríos del tórax.....     | 365   |
| 1.º — Abscesos fríos del tejido celular y de las partes blandas.....                | 366   |
| 2.º — Abscesos fríos osteopáticos de origen costal o esternal.....                  | 366   |
| 3.º — Abscesos fríos consecutivos a una lesión pleural o pleuropulmonar.....        | 367   |
| III. — Abscesos del mediastino.....   | 369   |
| ✓ ARTÍCULO II. — Pleuresías purulentas.....   | 371   |
| 1.º — Pleuresías purulentas agudas y pleurotomía.....                               | 371   |
| 2.º — Emplemas fistulizados: toracoplastia.....                                     | 373   |
| 3.º — La toracoplastia en la tuberculosis pulmonar.....                             | 375   |
| ARTÍCULO III. — Cirugía pulmonar.....   | 376   |
| <br>  |       |
| CAPÍTULO III. — AFECCIONES DE LA MAMA.....  | 381   |
| <br>  |       |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Afecciones inflamatorias. Inflammaciones agudas de la mama..... | 381   |
| I. — Paramastitis.....  | 381   |
| II. — Mastitis agudas.....  | 382   |
| ARTÍCULO II. — Inflammaciones crónicas de la mama.....                              | 386   |
| I. — Abscesos crónicos de la mama.....  | 386   |
| II. — Enfermedad quística de la mama y mamiitis nudosa.....                         | 386   |

|   |     |
|---|-----|
| ARTÍCULO III. — Tumores de la mama.....         | 388 |
| I. — Tumores benignos: adenomas de la mama..... | 390 |
| II. — Tumores malignos de la mama.....          | 392 |
| III. — Tuberculosis de la mama.....             | 409 |

## SÉPTIMA PARTE

## AFECIONES QUIRÚRGICAS DEL ABDOMEN

## CAPÍTULO PRIMERO — LESIONES TRAUMÁTICAS..... 411

|  |     |
|--|-----|
| ARTÍCULO PRIMERO. — Contusiones del abdomen.....                               | 411 |
| Etiología.....   | 411 |
| Anatomía patológica.....   | 412 |
| § 1.º — Lesiones de las vísceras huecas: intestino, estómago, vejiga..         | 412 |
| § 2.º — Lesiones de las vísceras macizas: hígado, bazo, riñones, páncreas..... | 414 |
| Síntomas y diagnóstico.....  | 414 |
| Tratamiento.....   | 417 |
| ARTÍCULO II. — Heridas del abdomen.....  | 419 |
| Anatomía y fisiología patológica.....  | 419 |
| 1.º — Hernia traumática.....   | 420 |
| 2.º — Heridas del intestino.....   | 421 |
| 3.º — Heridas del estómago.....  | 424 |
| 4.º — Heridas de las vísceras macizas, del epiplón y del mesenterio..          | 426 |
| 5.º — Heridas tóracoabdominales.....   | 426 |
| Síntomas.....  | 427 |
| Diagnóstico.....   | 428 |
| Tratamiento.....   | 430 |

## CAPÍTULO II. — DE LAS HERNIAS ABDOMINALES..... 437

|  |     |
|--|-----|
| ARTÍCULO PRIMERO. — Hernias en general.....                    | 437 |
| Definición y etiología generales.....                          | 437 |
| Anatomía patológica.....                                       | 441 |
| 1.º — El saco herniario.....                                   | 441 |
| 2.º — Contenido de la hernia.....                              | 442 |
| Síntomas de las hernias.....                                   | 443 |
| 1.º — Síntomas físicos.....                                    | 443 |
| 2.º — Síntomas funcionales.....                                | 444 |
| Evolución de las hernias.....                                  | 445 |
| Tratamiento.....   | 445 |
| 1.º — Tratamiento por los bragueros.....                       | 445 |
| 2.º — Extensión de las indicaciones de la cura operatoria..... | 446 |
| 3.º — Principios generales de la operación.....                | 447 |
| ARTÍCULO II. — Hernias estranguladas.....                      | 449 |
| Definición.....  | 449 |
| Etiología.....   | 450 |
| Mecanismo.....   | 450 |
| 1.º — Agente o causa de la estrangulación.....                 | 450 |
| 2.º — Manera de producirse la estrangulación.....              | 451 |
| Anatomía patológica.....                                       | 454 |
| Síntomas.....  | 457 |

|  |     |
|--|-----|
| Diagnóstico.....   | 459 |
| 1.º — Diagnóstico de la estrangulación herniaria.....              | 459 |
| 2.º — Diagnóstico de la forma de obstrucción herniaria.....        | 460 |
| 3.º — Diagnóstico de las lesiones viscerales.....                  | 461 |
| Tratamiento.....   | 462 |
| 1.º — Indicaciones generales.....                                  | 462 |
| 2.º — De la quelotomía.....  | 463 |
| 3.º — Accidentes consecutivos a la quelotomía.....                 | 466 |
| 4.º — Tratamiento de la gangrena herniaria.....                    | 466 |
| ARTÍCULO III. — Hernias irreducibles, no estranguladas.....        | 474 |
| CAPÍTULO III. — HERNIAS EN PARTICULAR.....                         | 477 |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Hernias inguinales.....                        | 477 |
| Definiciones y variedades.....                                     | 477 |
| Anatomía patológica.....   | 478 |
| 1.º — Hernia oblicua externa.....                                  | 478 |
| 2.º — Hernia inguinal directa.....                                 | 487 |
| Su trayecto.....   | 489 |
| Anatomía patológica.....   | 491 |
| Sus caracteres clínicos.....                                       | 494 |
| Síntomas y diagnóstico de las hernias inguinales.....              | 495 |
| Tratamiento.....   | 497 |
| 1.º — Bragueros.....   | 497 |
| 2.º — Cura operatoria.....   | 497 |
| ARTÍCULO II. — Hernia crural.....                                  | 501 |
| Definición y caracteres generales.....                             | 501 |
| Anatomía patológica.....   | 501 |
| Síntomas y diagnóstico.....  | 503 |
| Tratamiento.....   | 505 |
| ARTÍCULO III. — Hernias umbilicales.....                           | 507 |
| Definición y clasificaciones.....                                  | 507 |
| I. — Hernias umbilicales del nacimiento; exónfalos congénitos..... | 507 |
| II. — Hernia umbilical de los niños.....                           | 512 |
| III. — Hernia umbilical de los adultos.....                        | 514 |
| ARTÍCULO IV. — Hernia epigástrica; hernia de la línea alba.....    | 520 |
| Definición.....  | 520 |
| Anatomía patológica.....   | 520 |
| Patogenia.....   | 520 |
| Sintomatología.....  | 520 |
| Tratamiento.....   | 522 |
| ARTÍCULO V. — Hernia del ciego y del colon.....                    | 522 |
| Anatomía patológica.....   | 522 |
| Particularidades clínicas.....                                     | 526 |
| ARTÍCULO VI. — Hernias de la vejiga.....                           | 527 |
| Definición.....  | 527 |
| Anatomía patológica.....   | 527 |
| Etiología y patogenia.....   | 529 |
| Síntomas.....  | 529 |
| Diagnóstico y pronóstico.....                                      | 529 |
| Tratamiento.....   | 529 |
| ARTÍCULO VII. — Hernia diafragmática.....                          | 530 |
| ARTÍCULO VIII. — Hernia obturatriz.....                            | 531 |
| Síntomas.....  | 531 |
| Diagnóstico.....   | 532 |
| Tratamiento.....   | 532 |

|   | Págs. |
|---|-------|
| CAPÍTULO IV.— AFECCIONES DE LAS PAREDES DEL ABDOMEN.....                                | 533   |
| ARTÍCULO ÚNICO.— Fibromas de las paredes abdominales.....                               | 533   |
| Anatomía patológica.....  | 533   |
| Etiología y patogenia.....  | 534   |
| Síntomas y evolución.....   | 535   |
| Diagnóstico.....  | 535   |
| Tratamiento.....  | 535   |
| CAPÍTULO V.— DE LAS PERITONITIS.....  | 537   |
| ARTÍCULO PRIMERO.— De las infecciones peritoneales en general.....                      | 537   |
| Historia y doctrinas.....   | 537   |
| Etiología y patogenia.....  | 538   |
| Anatomía patológica.....  | 543   |
| Sintomatología.....   | 545   |
| Diagnóstico.....  | 548   |
| Tratamiento.....  | 549   |
| ARTÍCULO II.— Peritonitis subdiafragmáticas y abscesos subfrénicos.....                 | 551   |
| Anatomía patológica.....  | 551   |
| Etiología.....  | 553   |
| Síntomas y diagnóstico.....   | 554   |
| Tratamiento.....  | 557   |
| ARTÍCULO III.— Peritonitis tuberculosa.....   | 557   |
| Historia y doctrinas.....   | 557   |
| Etiología y patogenia.....  | 558   |
| Anatomía patológica.....  | 559   |
| Sintomatología y diagnóstico.....   | 561   |
| Tratamiento.....  | 564   |
| CAPÍTULO VI.— APENDICITIS.....  | 565   |
| ARTÍCULO PRIMERO.— Apendicitis aguda.....   | 565   |
| Definición.....   | 565   |
| Historia.....   | 566   |
| Anatomía patológica.....  | 567   |
| Etiología y patogenia.....  | 575   |
| Sintomatología.....   | 577   |
| Formas clínicas.....  | 580   |
| Diagnóstico.....  | 582   |
| Pronóstico.....   | 584   |
| Tratamiento.....  | 584   |
| ARTÍCULO II.— Apendicitis crónica.....  | 589   |
| Apendicitis de recaídas, apendicitis de repetición y apendicitis crónica primitiva..... | 589   |
| Definición.....   | 589   |
| Anatomía patológica.....  | 590   |
| Sintomatología.....   | 591   |
| Tratamiento.....  | 592   |
| CAPÍTULO VII.— SIGMOIDITIS Y PERISIGMOIDITIS.....                                       | 595   |
| CAPÍTULO VIII.— OCLUSIONES Y OBSTRUCCIONES INTESTINALES.....                            | 599   |
| Definición.....   | 599   |
| Etiología y formas anatómicas.....  | 600   |

|  | Págs. |
|--|-------|
| Síntomas.....  | 606   |
| Diagnóstico.....   | 608   |
| Tratamiento.....   | 613   |
| Estasis intestinal crónica: la E. I. C.....                                    | 615   |
| CAPÍTULO IX.— ANO CONTRANATURA. FÍSTULAS ESTERCORÁCEAS Y PUOESTERCORÁCEAS..... | 619   |
| Definición.....  | 619   |
| Etiología.....   | 619   |
| Anatomía patológica.....   | 620   |
| Síntomas.....  | 622   |
| Tratamiento.....   | 622   |
| CAPÍTULO X.— AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL ESTÓMAGO.....                          | 627   |
| ARTÍCULO PRIMERO.— Cirugía del cáncer gástrico.....                            | 627   |
| ARTÍCULO II.— Cirugía del ulcus gástrico.....                                  | 630   |
| ARTÍCULO III.— Úlceras del duodeno.....  | 636   |
| CAPÍTULO XI.— AFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL HÍGADO.....                           | 639   |
| ARTÍCULO PRIMERO.— Traumatismos del hígado.....                                | 639   |
| 1.º — Contusiones del hígado.....  | 639   |
| 2.º — Rotura de las vías biliares.....   | 641   |
| 3.º — Heridas del hígado.....  | 641   |
| ARTÍCULO II.— Abscesos del hígado.....   | 642   |
| Etiología.....   | 642   |
| Anatomía patológica.....   | 643   |
| Sintomatología.....  | 646   |
| Tratamiento.....   | 647   |
| ARTÍCULO III.— Cirugía de las vías biliares.....                               | 647   |
| 1.º — Infecciones no litiasicas de las vías biliares.....                      | 648   |
| 2.º — Litiasis biliar.....   | 649   |
| ARTÍCULO IV.— Quistes hidatídicos del hígado.....                              | 660   |
| Definición y patogenia.....  | 660   |
| Anatomía patológica.....   | 661   |
| Síntomas.....  | 667   |
| Diagnóstico por los exámenes de laboratorio.....                               | 671   |
| Curso y complicaciones.....  | 672   |
| Tratamiento.....   | 675   |

## OCTAVA PARTE

## AFECCIONES DE LA REGIÓN ANORRECTAL

|  |     |
|--|-----|
| CAPÍTULO PRIMERO.— DEFORMACIONES CONGÉNITAS.....                                     | 677 |
| ARTÍCULO PRIMERO.— Tumores y deformidades congénitas de la región sacrococcígea..... | 677 |
| 1.º — Espina bífida.....   | 677 |
| 2.º — Tumores parasitarios e inclusiones fetales.....                                | 678 |
| 3.º — Tumores complejos.....   | 678 |
| ARTÍCULO II.— Deformidades anorrectales.....   | 680 |
| Anatomía patológica.....   | 681 |
| Patogenia.....   | 683 |

|  | Págs.      |
|--|------------|
| Sintomatología.....  | 688        |
| Diagnóstico.....   | 688        |
| Tratamiento.....   | 692        |
| <b>CAPÍTULO II. — ENFERMEDADES DEL RECTO Y DEL ANO.....</b>        | <b>695</b> |
| <b>ARTÍCULO PRIMERO. — Abscesos perianales y perirectales.....</b> | <b>695</b> |
| Definición y divisiones.....                                       | 695        |
| Etiología.....   | 695        |
| Tratamiento.....   | 700        |
| <b>ARTÍCULO II. — Fístulas anorrectales.....</b>                   | <b>701</b> |
| Etiología y patogenia.....   | 701        |
| Anatomía patológica.....   | 702        |
| Sintomatología.....  | 705        |
| Diagnóstico.....   | 705        |
| Tratamiento.....   | 707        |
| <b>ARTÍCULO III. — Fisura del ano.....</b>                         | <b>707</b> |
| Patogenia y etiología.....   | 708        |
| Síntomas.....  | 709        |
| Tratamiento.....   | 710        |
| <b>ARTÍCULO IV. — Ulceraciones del ano y del recto.....</b>        | <b>711</b> |
| <b>ARTÍCULO V. — Hemorroides.....</b>                              | <b>712</b> |
| Definición.....  | 712        |
| Anatomía patológica.....   | 712        |
| Etiología y patogenia.....   | 714        |
| Síntomas.....  | 715        |
| Diagnóstico.....   | 718        |
| Tratamiento.....   | 720        |
| <b>ARTÍCULO VI. — Pólipos del recto.....</b>                       | <b>720</b> |
| Definición.....  | 720        |
| Anatomía patológica.....   | 721        |
| Sintomatología.....  | 722        |
| Tratamiento.....   | 723        |
| <b>ARTÍCULO VII. — Prolapso del recto.....</b>                     | <b>723</b> |
| Anatomía patológica.....   | 723        |
| Etiología y patogenia.....   | 725        |
| Sintomatología.....  | 726        |
| Tratamiento.....   | 727        |
| <b>ARTÍCULO VIII. — Estrecheces del recto.....</b>                 | <b>727</b> |
| Tratamiento.....   | 730        |
| <b>ARTÍCULO IX. — Cáncer del recto.....</b>                        | <b>730</b> |
| Anatomía patológica.....   | 730        |
| Síntomas y diagnóstico.....  | 734        |
| Pronóstico.....  | 737        |
| Tratamiento.....   | 739        |

## NOVENA PARTE

## AFECCIONES DEL DIVERTÍCULO DE MECKEL

|   |            |
|---|------------|
| <b>CAPÍTULO ÚNICO.....</b>  | <b>747</b> |
| I. — Nociones embriológicas.....                                  | 747        |
| II. — Anomalías de involución del conducto ónfalomesentérico..... | 748        |

|  | Págs.      |
|--|------------|
| <b>III. — Estudio anatómico del divertículo de Meckel.....</b>         | <b>752</b> |
| <b>Patología de los residuos ónfalomesentéricos.....</b>               | <b>754</b> |
| § 1.º — Oclusión intestinal causada por el divertículo de Meckel... .. | 754        |
| § 2.º — Diverticulitis.....  | 757        |
| § 3.º — Hernias del divertículo de Meckel. Hernias de Littré.....      | 760        |
| § 4.º — Enterocistomas de origen vitelino.....                         | 761        |
| § 5.º — Hernias umbilicales diverticulares.....                        | 762        |
| § 6.º — Divertículo abierto.....                                       | 762        |
| § 7.º — Tumores del ombligo, de origen diverticular.....               | 766        |

## DÉCIMA PARTE

## AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS URINARIOS

|  |            |
|--|------------|
| <b>CAPÍTULO PRIMERO. — AFECCIONES DE LOS RIÑONES.....</b>          | <b>769</b> |
| <b>ARTÍCULO PRELIMINAR. — Exploración de la función renal.....</b> | <b>769</b> |
| I. — Exploración global de la función renal.....                   | 769        |
| II. — Exploración funcional de cada riñón aisladamente.....        | 773        |
| <b>ARTÍCULO PRIMERO. — Traumatismos del riñón.....</b>             | <b>775</b> |
| I. — Contusión del riñón.....                                      | 775        |
| II. — Heridas del riñón.....                                       | 777        |
| <b>ARTÍCULO II. — Riñón movable y ectopia renal.....</b>           | <b>778</b> |
| <b>ARTÍCULO III. — Cáncer del riñón.....</b>                       | <b>782</b> |
| <b>ARTÍCULO IV. — Tuberculosis del riñón.....</b>                  | <b>790</b> |
| <b>ARTÍCULO V. — Litiasis urinaria.....</b>                        | <b>796</b> |
| 1.º — Proceso general de la litiasis urinaria.....                 | 796        |
| 2.º — Litiasis renal y sus complicaciones.....                     | 799        |
| <b>ARTÍCULO VI. — Pielonefritis y puonefrosis.....</b>             | <b>804</b> |
| <b>ARTÍCULO VII. — Perinefritis.....</b>                           | <b>811</b> |
| <b>ARTÍCULO VIII. — Hidronefrosis. Uronefrosis.....</b>            | <b>803</b> |
| <b>CAPÍTULO II. — AFECCIONES DE LA VEJIGA.....</b>                 | <b>821</b> |
| <b>ARTÍCULO PRIMERO. — Extrofia de la vejiga.....</b>              | <b>821</b> |
| <b>ARTÍCULO II. — De la cistitis.....</b>                          | <b>828</b> |
| I. — De las infecciones vesicales en general.....                  | 828        |
| II. — De la bacteriuria.....                                       | 829        |
| III. — De las cistitis.....  | 830        |
| <b>ARTÍCULO III. — Tuberculosis vesical.....</b>                   | <b>835</b> |
| Etiología y patogenia.....   | 835        |
| Anatomía patológica.....   | 836        |
| Síntomas.....  | 837        |
| Evolución y pronóstico.....  | 837        |
| Diagnóstico.....   | 838        |
| Tratamiento.....   | 838        |
| <b>ARTÍCULO IV. — Tumores de la vejiga.....</b>                    | <b>839</b> |
| Etiología.....   | 837        |
| Anatomía patológica. Clasificación.....                            | 840        |
| Sintomatología.....  | 842        |
| Diagnóstico.....   | 844        |
| Pronóstico.....  | 845        |
| Tratamiento.....   | 845        |
| <b>ARTÍCULO V. — Cálculos vesicales.....</b>                       | <b>846</b> |
| Etiología y patogenia.....   | 846        |

|   | Págs.      |
|---|------------|
| Anatomía patológica.....  | 848        |
| Síntomas.....   | 849        |
| Curso y complicaciones.....   | 850        |
| Tratamiento.....  | 851        |
| <b>CAPÍTULO III. — AFECCIONES DE LA URETRA.....</b>                             | <b>855</b> |
| <b>ARTÍCULO PRIMERO. — Vicios de conformación de la uretra.....</b>             | <b>855</b> |
| I. — Hipospadias.....   | 855        |
| II. — Epispadias.....   | 866        |
| III. — Imperforaciones incompletas.....   | 869        |
| <b>ARTÍCULO II. — Traumatismos de la uretra.....</b>                            | <b>869</b> |
| I. — Rotura de la uretra.....   | 869        |
| II. — Falsas vías.....  | 876        |
| <b>ARTÍCULO III. — Cuerpos extraños de la uretra.....</b>                       | <b>877</b> |
| <b>ARTÍCULO IV. — Cálculos de la uretra.....</b>                                | <b>878</b> |
| <b>ARTÍCULO V. — De las uretritis.....</b>                                      | <b>881</b> |
| I. — Uretritis no gonocócicas.....  | 881        |
| II. — Uretritis blenorragica. Uretritis por gonococos.....                      | 883        |
| III. — Uretritis blenorragica crónica.....                                      | 893        |
| <b>ARTÍCULO VI. — Estrecheces de la uretra.....</b>                             | <b>901</b> |
| <b>ARTÍCULO VII. — Tumores de la uretra.....</b>                                | <b>914</b> |
| I. — Pólipos y tumores benignos de la uretra.....                               | 914        |
| II. — Tumores de la uretra y del meato en la mujer.....                         | 915        |
| III. — Cáncer de la uretra.....   | 915        |
| <b>ARTÍCULO VIII. — Bolsas urinosa y uretroceles.....</b>                       | <b>916</b> |
| <b>ARTÍCULO IX. — Infecciones periuretrales.....</b>                            | <b>918</b> |
| I. — Infiltración de orina: periuretritis purulentas o gangrenosas difusas..... | 918        |
| II. — Absceso urinoso: perimetritis circunscrita.....                           | 922        |
| III. — Tumores urinosa.....   | 924        |
| <b>ARTÍCULO X. — Fístulas de la uretra.....</b>                                 | <b>924</b> |
| I. — Fístulas uretopenianas.....  | 924        |
| II. — Fístulas escrotales y perineales.....                                     | 925        |
| III. — Fístulas uretorrectales.....   | 926        |
| <b>ARTÍCULO XI. — Infección urinosa.....</b>                                    | <b>927</b> |
| <b>CAPÍTULO IV. — AFECCIONES DE LA PRÓSTATA.....</b>                            | <b>937</b> |
| <b>ARTÍCULO PRIMERO. — De las prostatitis.....</b>                              | <b>937</b> |
| I. — Prostatitis aguda y periprostatitis.....                                   | 937        |
| II. — Prostatitis crónica.....  | 941        |
| <b>ARTÍCULO II. — Hipertrofia de la próstata: adenoma prostático.....</b>       | <b>944</b> |
| <b>ARTÍCULO III. — Concreciones y cálculos de la próstata.....</b>              | <b>958</b> |
| <b>ARTÍCULO IV. — Tuberculosis de la próstata.....</b>                          | <b>961</b> |
| <b>ARTÍCULO V. — Cáncer de la próstata.....</b>                                 | <b>962</b> |

## UNDÉCIMA PARTE

## AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DEL HOMBRE

|   |            |
|---|------------|
| <b>CAPÍTULO PRIMERO. — AFECCIONES DEL TESTÍCULO.....</b>  | <b>965</b> |
| <b>ARTÍCULO PRIMERO. — Anomalías del testículo.....</b>   | <b>965</b> |
| I. — Anomalías de desarrollo.....                         | 965        |
| II. — Anomalías de emigración: ectopias testiculares..... | 966        |

|   | Págs.       |
|---|-------------|
| <b>ARTÍCULO II. — Lesiones traumáticas del testículo.....</b>   | <b>971</b>  |
| I. — Heridas.....   | 971         |
| II. — Contusiones del testículo.....  | 972         |
| III. — Luxación del testículo.....  | 973         |
| IV. — Torsión del cordón espermático.....   | 974         |
| <b>ARTÍCULO III. — De las vaginalitis.....</b>  | <b>975</b>  |
| I. — Vaginalitis agudas.....  | 975         |
| II. — Hidrocele de la túnica vaginal.....   | 977         |
| 1.º — Hidrocele simple.....   | 977         |
| 2.º — Hidroceles congénitos.....  | 983         |
| III. — Hematocele de la vaginal; paquivaginalitis hemorrágica.....                                      | 988         |
| <b>ARTÍCULO IV. — Quistes del epidídimo.....</b>  | <b>993</b>  |
| <b>ARTÍCULO V. — De las orquitis.....</b>   | <b>997</b>  |
| 1.º — Orquitis subaguda de la infancia y de la adolescencia por torsión de la hidátide de Morgagni..... | 999         |
| 2.º — Orquiepididimitis blenorragica.....   | 999         |
| 3.º — Orquitis consecutivas a los traumatismos de la uretra.....  | 1004        |
| 4.º — Orquitis infecciosas de origen hematógeno.....  | 1004        |
| 5.º — Orquitis filárica.....  | 1005        |
| <b>ARTÍCULO VI. — Tuberculosis del testículo.....</b>   | <b>1005</b> |
| <b>ARTÍCULO VII. — Sífilis del testículo.....</b>   | <b>1019</b> |
| I. — Sífilis hereditaria.....   | 1020        |
| II. — Sífilis adquirida.....  | 1022        |
| <b>ARTÍCULO VIII. — Tumores del testículo.....</b>  | <b>1028</b> |
| <b>ARTÍCULO IX. — Del varicocele.....</b>   | <b>1038</b> |
| <b>CAPÍTULO II. — AFECCIONES DEL PENE.....</b>  | <b>1049</b> |
| <b>ARTÍCULO PRIMERO. — Fimosis.....</b>   | <b>1049</b> |
| <b>ARTÍCULO II. — Parafimosis.....</b>  | <b>1050</b> |
| <b>ARTÍCULO III. — Tumores del pene.....</b>  | <b>1050</b> |

## DUODÉCIMA PARTE

## AFECCIONES DE LOS ÓRGANOS GENITALES DE LA MUJER

|   |             |
|---|-------------|
| <b>CAPÍTULO PRIMERO. — DEFORMIDADES CONGÉNITAS.....</b>               | <b>1053</b> |
| <b>CAPÍTULO II. — AFECCIONES DE LA VULVA Y DE LA VAGINA.....</b>      | <b>1059</b> |
| <b>ARTÍCULO PRIMERO. — Afecciones inflamatorias.....</b>              | <b>1059</b> |
| <b>ARTÍCULO II. — Estiomeno de la vulva.....</b>                      | <b>1060</b> |
| <b>ARTÍCULO III. — Craurosis de la vulva.....</b>                     | <b>1061</b> |
| <b>ARTÍCULO IV. — Leucoplasia vulvar.....</b>                         | <b>1062</b> |
| <b>ARTÍCULO V. — Tumores de la vulva y de los labios mayores.....</b> | <b>1063</b> |
| <b>ARTÍCULO VI. — Tumores del meato.....</b>                          | <b>1065</b> |
| <b>ARTÍCULO VII. — Cáncer de la vulva.....</b>                        | <b>1065</b> |
| <b>ARTÍCULO VIII. — Fístulas vaginales.....</b>                       | <b>1066</b> |
| <b>CAPÍTULO III. — AFECCIONES DEL ÚTERO.....</b>                      | <b>1073</b> |
| <b>ARTÍCULO PRIMERO. — Desviaciones uterinas.....</b>                 | <b>1073</b> |
| I. — Desviaciones hacia delante.....                                  | 1074        |
| II. — Desviación hacia atrás: retroversión y retroflexión.....        | 1076        |
| <b>MANUAL DE PATOLOGÍA EXTERNA. — T. II.</b>                          | <b>76</b>   |

|   | Págs. |
|---|-------|
| ARTÍCULO II. — Prolapsos genitales.....                                 | 1085  |
| ARTÍCULO III. — Inversión del útero.....                                | 1097  |
| ARTÍCULO IV. — De las metritis.....                                     | 1099  |
| ARTÍCULO V. — Tumores fibrosos del útero.....                           | 1108  |
| ARTÍCULO VI. — Cáncer del útero.....                                    | 1121  |
| I. — Cáncer del cuello.....   | 1121  |
| II. — Cáncer del cuerpo.....  | 1130  |
| ARTÍCULO VII. — Tumores uterinos de origen placentario.....             | 1131  |
| Deciduoma maligno.....  | 1131  |
| <br>  |       |
| CAPÍTULO IV. — AFECIONES DE LAS TROMPAS Y DE LOS OVARIOS.....           | 1135  |
| <br>  |       |
| ARTÍCULO PRIMERO. — Salpingitis e inflamaciones periuterinas.....       | 1135  |
| Definiciones y doctrinas.....   | 1135  |
| Etiología y patogenia.....  | 1136  |
| Anatomía patológica.....  | 1138  |
| Síntomas y diagnóstico.....   | 1144  |
| Tratamiento.....  | 1147  |
| ARTÍCULO II. — Quistes del ovario y del paraovario.....                 | 1150  |
| I. — Quistes del ovario.....  | 1150  |
| 1.º — Quistes mucoides.....   | 1151  |
| 2.º — Quistes dermoides.....  | 1168  |
| II. — Quistes paraováricos.....   | 1170  |
| <br>  |       |
| CAPÍTULO V. — HEMORRAGIAS INTRAPERITONEALES Y HEMATOCELES PÉLVICOS..... | 1175  |
| <br>  |       |
| Definición.....   | 1175  |
| Etiología y patogenia.....  | 1175  |
| Anatomía patológica.....  | 1180  |
| Síntomas.....   | 1180  |
| Diagnóstico.....  | 1181  |
| Tratamiento.....  | 1182  |

## PAUTA

PARA LA COLOCACIÓN DE LAS LÁMINAS

|   | Páginas |
|---|---------|
| FIGURA 195. — Máscara equimótica: asfixia traumática (imitada de Livingston).....   | 346-347 |
| FIGURA 196. — Se ve en el tubo un sedimento rutilante cubierto por un líquido seroso amarillo de limón, sin señales de coagulación..... | 352-353 |

## ÍNDICE ALFABÉTICO GENERAL

(LAS CIFRAS ROMANAS INDICAN EL TOMO; LAS ARÁBIGAS, LAS PÁGINAS CORRESPONDIENTES)

| A                                    |   |
|--------------------------------------|---|
| Aborto tubárico, II, 1179.           | Accidentes primitivos de los traumatismos del cráneo, II, 33. |
| Absceso caliente, I, 47.             | — secundarios o infecciosos, II, 50.                          |
| — de fijación, I, 48.                | — terciarios o cicatriciales, II, 56.                         |
| — flebítico de Chassaignac, II, 697. | Acné queiloidiano, I, 439.                                    |
| — isquiorrectal, II, 698.            | Acromegalia, I, 721.  |
| — osifluente, I, 704; II, 121.       | Actinomicosis, I, 158.  |
| — perianorrectal, II, 695.           | Actitud de Bonnet, I, 784.                                    |
| — periapendicular, II, 573.          | Adenia de Trousseau, I, 477.                                  |
| — tuberoso, I, 435.                  | Adenitis agudas, I, 468.                                      |
| — — de la axila, I, 435.             | — cancerosas, I, 489.   |
| — urinoso, II, 922.                  | — crónica, I, 492.  |
| Abscesos artrifluentes, I, 801.      | — chancrosa, I, 471.  |
| — caseosos, I, 67.                   | — primitiva, I, 468.  |
| — cerebrales, II, 53, 182.           | — tuberculosa, I, 493.  |
| — crónicos, I, 65.                   | Adenoflemón, I, 470.  |
| — esporotricócicos, I, 177.          | Adenoma tiroideo fetal de Wölfler, II, 304.                   |
| — del hígado, II, 642.               | Adenomas, I, 346, 352.  |
| — del mediastino, II, 369.           | — de la mama, I, 353; II, 390.                                |
| — de los huesos, I, 675, 692.        | — sudoríparos, II, 204.                                       |
| — de Pott, II, 122, 133.             | Adherencias carnosas naturales, II, 475.                      |
| — fríos, I, 65.                      | Alexinas, I, 43.  |
| — — del tórax, II, 365.              | Almohadillado de Delbet, II, 676.                             |
| — intracraneales ófticos, II, 181.   | Alteración velvética de Redfern, I, 812.                      |
| — laterales faríngeos, II, 341.      | Amasamiento o masaje de las fracturas, I, 652.                |
| — metastáticos, I, 76.               | Amboceptor, I, 42.  |
| — micósicos, I, 66.                  | Anafilaxia, I, 35.  |
| — periuretrales, II, 922.            | Anastomosis músculotendinosa, I, 1074.                        |
| — por congestión, II, 121.           | Anestesia dolorosa, I, 611.                                   |
| — recurrentes, II, 122.              | — neurítica, I, 597.  |
| — residuales, I, 67.                 | Aneurisma de los huesos, I, 742.                              |
| — retrofaríngeos, II, 138, 341.      | — difuso, I, 517.   |
| — sólidos, I, 67.                    | — varicoso enquistado, I, 524.                                |
| — subfrénicos, II, 545.              | Aneurismas arteriales, I, 516.                                |
| — traumáticos del cerebro, II, 63.   | — arteriovenosos, I, 523.                                     |
| — tuberculosos, I, 65.               | — circunscritos, I, 517.                                      |
| Acceso elefantiásico, I, 454.        | — cirsoideos, I, 527.   |
|                                      | — traumáticos, I, 519.  |

Angina de Ludwig, II, 298.  
 — de Vincent, I, 123.  
 Angioflemon, I, 462.  
 Angiomas, I, 500.  
 Angiosarcomas, I, 402.  
 Ángulo de cicatrización, I, 297; II, 373.  
 Ano contranatura, II, 467, 619.  
 — de Amussat, II, 689.  
 — (Deformidades anorrectales), II, 680.  
 — ilíaco de Maydl-Reclus, II, 711.  
 — — de Nélaton, II, 614.  
 Anomalias del testículo, II, 965.  
 — peritoneofuniculares, II, 481.  
 — peritoneovaginales, II, 481.  
 Anquilosis, I, 827.  
 Anteflexión uterina, II, 1075.  
 Anteversión uterina, II, 1074.  
 Anticuerpo, I, 40.  
 Antígeno, I, 40.  
 Antisepsia, I, 2.  
 Ántrax, I, 431.  
 Anuria calculosa, II, 801.  
 Aparato de Dessault, I, 837.  
 — de diaquilón de Sayre, I, 857.  
 — de Gerdy, I, 837.  
 — de Hennequin (húmero), I, 845.  
 — — (muslo), I, 947.  
 — — (radio), I, 884.  
 — de Houzelot, II, 229.  
 — de Kingsley, II, 229.  
 — de Martin, II, 229.  
 — de P. Delbet: a) para el muslo, I, 945.  
 — — b) para la pierna, I, 946.  
 — enyesado de Maisonneuve, I, 966.  
 Aparatos con férulas, I, 645.  
 — enyesados, I, 646.  
 — — con puentes, I, 647.  
 — modelados, I, 646.  
 Apendicitis aguda, II, 565.  
 — con recaídas, II, 589, 591.  
 — crónica, II, 589.  
 Artralgia, I, 790.  
 Artrectomía sinovial, I, 804.  
 Artritis aguda, I, 781.  
 — blenorragica, I, 788.  
 — congestiva de Bonnet, I, 783.  
 — deformante, I, 811.  
 — plástica anquilosante, I, 791.  
 — por propagación, I, 783.  
 — proliferante, I, 811.  
 — puohémica, I, 786.  
 — purulenta, I, 783.  
 — seca, I, 811.  
 — senil, I, 811.  
 — traumática, I, 782.  
 — tuberculosa, I, 792.

Artrodesis, I, 1074.  
 Artrofitos capsulares, I, 817.  
 Artropatías nerviosas, I, 820.  
 — sífilíticas, I, 804.  
 Ascitis de las niñas, II, 561.  
 — quilliforme, I, 465.  
 Asepsia, I, 2.  
 Asfixia local, I, 193, 223.  
 Asociaciones microbianas, I, 33.  
 Astragalectomía, I, 1072.  
 Atasco herniario, II, 460.  
 Ataxia catarral de congelación, I, 259.  
 Ausencia de ano, II, 682.  
 Autoplastia de Celso, I, 300.  
 — india, I, 300.  
 — italiana, I, 300.

## B

Bacilo de Koch, I, 137.  
 — de Nicolaier, I, 96.  
*Bacillus anthracis*, I, 125.  
 Bacteria puógena del agua, I, 48.  
 Bacteridia carbuncosa, I, 125.  
 — de Davaine, I, 125.  
 Bacteriuria, II, 805, 829.  
 Boca de lobo, II, 193.  
 Bocios aberrantes, II, 308.  
 — cancerosos, II, 320.  
 — en general, II, 303.  
 — ganglionares, II, 308.  
 — sumergidos, II, 309.  
 Bolsas sanguíneas, I, 218; II, 1.  
 Botón de Murphy, II, 473.  
 Botriomicosis, I, 166.  
 Braguero herniario, II, 445.  
 Braquidactilia, I, 920.  
 Bronquitis postanestésicas, I, 275.  
 Bubón chancroso, I, 472.  
 Bubonocelo, II, 478.  
 Bursitis, I, 591.

## C

Cálculos prostáticos, II, 958.  
 — salivales, II, 263.  
 — uretrales, II, 878.  
 — vesicales, II, 846.  
 Callo (Formación del), I, 633.  
 Callos, I, 659.  
 — defectuosos, I, 659.  
 Cáncer de la lengua, II, 255.  
 — de la mama, II, 392.  
 — del ano, II, 730.

Cáncer de la próstata, II, 962.  
 — de la uretra, II, 915.  
 — de la vulva, II, 1065.  
 — del cuerpo tiroides, II, 320.  
 — del esófago, II, 334.  
 — del estómago, II, 627.  
 — de los huesos del cráneo, II, 67.  
 — del pene, II, 1050.  
 — del recto, II, 730.  
 — del riñón, II, 782.  
 — del testículo, II, 1037.  
 — del útero, II, 1121.  
 Cancroide de la cara, II, 200.  
 Caquexia cancerosa, I, 343.  
 — estrumipriva, II, 319.  
 Carbunco, I, 124.  
 Carcinoma coloide, I, 389.  
 — encefaloide, I, 389; II, 709.  
 — en general, I, 383.  
 — medular de Hauser, II, 708.  
 — seminifero de Pilliet-Costes, II, 1029.  
 Caries, I, 715.  
 — seca de Volkmann, I, 701.  
 Cartílagos libres de Cooper, I, 815.  
 — movibles de Velpeau, I, 815.  
 Catéter de Gely, II, 956.  
 Cateterismo retrógrado, II, 912.  
 Céfalohematoma, II, 63.  
 Células névicas de Unna, I, 448.  
 Celulitis pélvica, II, 1144.  
 Cerebro (Hernia del), II, 50.  
 Cervicitis, II, 1105.  
 Cestillo de Graeffe, II, 331.  
 Cianosis varicosa, I, 545.  
 Cicatrices retardantes, I, 296.  
 — viciosas, I, 296.  
 Cicatrización, I, 285.  
 — subcutánea, I, 285.  
 Cintilla de Béraud, II, 979.  
 Circuncisión, II, 1049.  
 Cirugía pulmonar, II, 376.  
 Cistectomía total, II, 845.  
 Cistitis, II, 828.  
 — blenorragica, II, 831.  
 — dolorosa, II, 832.  
 — pseudomembranosa, II, 832.  
 — tuberculosa, II, 833.  
 Cistocarcinoma papilífero, I, 364.  
 Cistocele, II, 527.  
 Cistomas de la mama, I, 361.  
 — del hígado, I, 360.  
 — del riñón, I, 360.  
 — del testículo, I, 360.  
 — ováricos, I, 361.  
 Clasificación de los tumores, I, 344.  
 Cloacas de Wiedmann, I, 683.

Coágulo autóctono, I, 538.  
 — linfático de Jones, I, 512.  
 — por batido, I, 538.  
 — por estasis, I, 538.  
 — prolongado, I, 538.  
 Colectectomía de Langenbuch, II, 651.  
 Colectenterostomía, II, 656.  
 Colectistitis calculosa, II, 649.  
 Colectistomía de Lanwson-Tait, II, 652.  
 Colédocotomía, II, 656.  
 Colesteatomas, I, 376.  
 Cólicos salivales, II, 263.  
 Coliflores, I, 351; II, 263.  
 Coloboma facial, II, 190.  
 Colopexia, II, 727.  
 Colpocelos, II, 1085.  
 Colpoperineorrafia, II, 1093.  
 Columnas adiposas de Warren, I, 427.  
 Collar de extensión de Lannelongue, II, 139.  
 Comedón, I, 442.  
 Compresión cerebral, II, 42.  
 — del tórax, II, 345.  
 Condilomas, I, 442.  
 Condroma osteoide, I, 399.  
 Condromas, I, 412.  
 Condrosarcoma, I, 398.  
 Congelación, I, 252.  
 Congestión pulmonar refleja, I, 276.  
 Conmoción cerebral, II, 33.  
 Constricción de las mandíbulas, II, 235.  
 Contusión cerebral, II, 39.  
 — del cráneo, II, 1.  
 — del hígado, II, 639.  
 — del riñón, II, 775.  
 — del testículo, II, 972.  
 — del tórax, II, 346.  
 Contusiones del abdomen, II, 411.  
 — en general, I, 216.  
 Cordomas, I, 417.  
 Corrosión lacunar de Howship, I, 703.  
 Costra senil, II, 199.  
 Cowperitis, II, 893.  
 Coxa vara, I, 1043.  
 Coxalgia, I, 1016.  
 Cráneo (Fracturas del), II, 4.  
 Craurosis de la vulva, II, 1061.  
 Creptación apergamada, I, 416.  
 — sanguínea, I, 219.  
 Crestas de gallo, II, 1050.  
 Criptorquidia, II, 965.  
 Cuadrilátero de Delorme, I, 773.  
 Cuchillo de Schmidt, II, 163.  
 Cuernos epidérmicos, I, 349.  
 Cuerpo calcáreo de la gerbila, I, 152.  
 — — de la uretra, II, 878.  
 — — del esófago, II, 328.

Cuerpos extraños articulares, I, 815.  
 — flotantes articulares, I, 815.  
 Cuña mesentérica, II, 452.  
 Cura de Baynton, I, 204.  
 — operatoria de la hernia crural, II, 506.  
 — — — inguinal, II, 497.  
 — — — umbilical, II, 447.  
 — — de las hernias, II, 446.

## CH

Choque o *shock* abdominal, II, 414.  
 — rotuliano, I, 810.  
 — traumático, I, 261.

## D

Dactilitis de Chassaignac, I, 910.  
 — tuberculosa, I, 915.  
 Deciduoma maligno, II, 1131.  
 Decorticación de la vaginal, II, 990.  
 Decúbito ulceroso, I, 799.  
*Decubitus acutus*, I, 193.  
 Dedo escrofuloso, I, 917.  
 Deformaciones anorrectales, II, 680.  
 Deformidades congénitas de la mujer, II, 1053.  
 — del pie, I, 1063.  
 — de la rodilla, I, 1060.  
 Degeneración amiloidea de las vísceras, I, 705.  
 — walleriana, I, 599.  
 Dermatitis papilomatosa, I, 453.  
 Dermosinovitis ulcerosa, I, 1078.  
 Derrames de Morel-Lavallée, I, 221.  
 — sanguíneos intracraneales, II, 44.  
 Descenso del testículo, II, 966.  
 Desprendimiento agudo de las epífisis, I, 678.  
 — traumático de las epífisis, I, 669.  
 Desviaciones uterinas, II, 1073.  
 Diapédesis de Conheim, I, 3.  
 Diátesis linfógena, I, 477.  
 Dilatación anal, II, 710.  
 — uretral, II, 901.  
 Dilatador de Kolmann, II, 901.  
 Dinamogenia, I, 619.  
 Diplogénesis, I, 422.  
 Dismenorrea membranosa, II, 1101.  
 Disnea del calor, I, 248.  
 — tóxica, I, 275.  
 Distrofias óseas, I, 719.  
 Disuria, II, 950.  
 Divertículo del esófago, II, 337.  
 — de Meckel, II, 747.  
 Divisiones palatinas, II, 195.  
 Dorso de tenedor (Nélaton), I, 880.

## E

Econdrosis, I, 813.  
 Ectopia renal, II, 778.  
 — testicular, II, 966.  
 Ectrodactilia, I, 920.  
 Ectromelia, I, 918.  
 Eczema varicoso, I, 202.  
 Edema crónico, I, 91.  
 — maligno, I, 127.  
 Electrólisis uretral, II, 912.  
 Elefantiasis de los árabes, I, 452.  
 — filárica, I, 452.  
 — nostras, I, 453.  
 — varicosa, I, 203, 553.  
 Elongación de los nervios, I, 1079.  
 Emasculación total, II, 1051.  
 Embarazo fibroso de Guyon, II, 1110.  
 — tubárico, II, 1176.  
 — — (aborto y rotura), II, 1179.  
 Embolia grasosa, I, 270.  
 — paradójica, I, 540.  
 Embolias, I, 539.  
 Embudo membranoso de Scarpa, II, 622.  
 Empiema de la vejiga biliar, II, 648.  
 Emplomado de los huesos, I, 692.  
 Encéfalomeningitis, II, 52.  
 Endometritis fungosa, II, 1101.  
 — hemorrágica, II, 1101.  
 Endoteliomas, I, 406.  
 Enfermedad de Fauchard, II, 213.  
 — de Lobstein, I, 625.  
 — de Marie, I, 721.  
 — de Mauricio Reynaud, I, 193.  
 — de Reclus, II, 386.  
 — de Tillaux y Phocas, II, 386.  
 — quística de la mama, II, 386.  
 — — del testículo, II, 1029.  
 Enfisema subcutáneo, II, 354.  
 Enterectomía, II, 466.  
 Enteroanastomosis, II, 614.  
 Enterostomía, II, 614.  
 Entorotomo de Dupuytren, II, 622.  
 Entrada del aire en las venas, I, 530.  
 Envenenamiento urinoso, II, 929.  
 Epispadias, II, 866.  
 Epitelioma branquial, II, 289.  
 — cilíndrico, I, 378.  
 — con tejidos múltiples, II, 1031.  
 — cutáneo, I, 439.  
 — de la cara, II, 199.  
 — de los labios, II, 204.  
 — dendrítico de la mama, II, 398.  
 — leucoplásico, I, 329, II, 254.  
 — pavimentoso, I, 367.  
 — seminífero, II, 1031.

## F

Epitelioma wolffiano, II, 1031.  
 Epiteliomas en general, I, 366.  
 Épulis, II, 243.  
 Erisipela, I, 87.  
 Erosión-carcinoma de Winter, II, 1121.  
 Escirro atrófico, II, 407.  
 — en coraza, II, 406.  
 — pustuloso de la mama, II, 405.  
 Escoliosis, II, 142.  
 Esfacelo, I, 176.  
 Esguince, I, 761.  
 — yuxtaepifisario, I, 767.  
 Esofagoscopia, II, 325.  
 Esofagotomía externa, II, 331.  
 — intramediastínica, II, 331.  
 Espermatorrea, II, 941.  
 Espina bifida, II, 81.  
 — — craneal, II, 59.  
 — — oculta, II, 89.  
 — ventosa, I, 916.  
 Espolón de Dupuytren, II, 622.  
 Esporotricosis, I, 168.  
 Esporozoarios, I, 332.  
 Esquema de Busch, II, 452.  
 — de Hilton, II, 709.  
 — de Lossen, II, 452.  
 Esquirlotomía, I, 666.  
 Estafilografía, II, 198.  
 Estasis intestinal crónica, II, 615.  
 Esteatomas, I, 441.  
 Estiomeno de la vulva, II, 1060.  
 Estómago: cirugía de la úlcera gástrica, II, 630.  
 — — del cáncer gástrico, II, 627.  
 Estrangulación interna, II, 599.  
 — retrógrada, II, 457.  
 Estrecheces de la uretra, II, 901.  
 — del esófago, II, 331.  
 — del recto, II, 727.  
 Estremecimiento hidatídico, II, 669.  
 — nevoso, II, 561.  
 Estreptococo de Fehleisen, I, 87.  
 Estrumas suprarrenales aberrantes, II, 783.  
 Estrumectomía de Socin, II, 319.  
 Evisceración de Kummel, II, 613.  
 — traumática, II, 421.  
 Exclusión del intestino, II, 614.  
 Exónfalos congénitos, II, 507.  
 Exóstosis de crecimiento, I, 738.  
 — epifisaria, I, 739.  
 — osteogénica, I, 739.  
 — subungueal, I, 456.  
 Exotireopexia, II, 320.  
 Exploración de la función renal, II, 769.  
 Extensión continua, I, 947.  
 Extirpación del recto, II, 710.  
 Extrofia de la vejiga, II, 821.

Fagocitosis de Metchnikoff, I, 9.  
 Falsas vías uretrales, II, 876.  
 Férula de Thomas, I, 1063.  
 — de Tuppert, I, 1063.  
 Fibrinuria, II, 844.  
 Fibrocondromas branquiales, II, 288.  
 Fibromas, I, 406.  
 — de las paredes abdominales, II, 533.  
 — del útero, II, 1108.  
 — hidrorreicos de Trélat, II, 1114.  
 — nasofaríngeos, II, 155.  
 Fiebre aséptica, I, 274.  
 — traumática, I, 79.  
 — urinosa, II, 927.  
 — uroséptica, II, 802.  
 Fijador, I, 40.  
 Filaria de Wucherer, I, 453.  
 Fimosis, II, 1049.  
 Fístulas anorrectales, II, 701.  
 — congénitas del cuello, II, 287.  
 — de la uretra, II, 924.  
 — del uréter, II, 1070.  
 — en general, I, 205.  
 — estercoráceas y ano contranatura, II, 619.  
 — puoestercoráceas, II, 619.  
 — salivales, II, 264.  
 — uretrorrectales, II, 926.  
 — véscovaginales, II, 1066.  
 Fisura del ano, II, 707.  
 Flebitis, I, 532.  
 Fiemón ancho de Dupuytren, II, 297.  
 — circunscrito, I, 47.  
 — del cuello, II, 295.  
 — del espacio pelvirrectal, II, 699.  
 — difuso, I, 61.  
 — erisipelatoso, I, 88.  
 — gaseoso, I, 119.  
 — leñoso de Reclus, II, 298.  
 — linfangítico, I, 463.  
 — pélvico, II, 1147.  
 — periumbilical de Vallin, II, 564.  
 — periuterino, II, 1144.  
 — retromamario, II, 381.  
 — sublingual, II, 298.  
 — submaxilar, II, 297.  
 — total, I, 63.  
 Fluctuación, I, 57.  
 Focomelia, I, 919.  
 Folículo de Köster, I, 147.  
 Fracturas complicadas, I, 639.  
 — conminutas, I, 629.  
 — de Dupuytren, I, 976.  
 — de la clavícula, I, 833.  
 — del antebrazo, I, 865.

Fracturas de la pelvis, I, 923.  
 — de la pierna, I, 960.  
 — de la rótula, I, 953.  
 — de las costillas, II, 360.  
 — de las mandíbulas, II, 225.  
 — del astrágalo, I, 978.  
 — del calcáneo, I, 983.  
 — del cráneo, II, 4.  
 — del cúbito, I, 868.  
 — del esternón, II, 359.  
 — del fémur, I, 928.  
 — del húmero, I, 839.  
 — del metatarso, I, 987.  
 — del olécranon, I, 862.  
 — del peñasco, II, 19.  
 — del radio, I, 870.  
 — del raquis, II, 107.  
 — del tarso, I, 978.  
 — de Pott, I, 1040.  
 — en general, I, 625.  
 — en V, I, 962.  
 — expuestas o abiertas, I, 661.  
 — maleolares, I, 969.  
 Fungus de la duramadre, II, 67.  
 — del testículo, II, 1025.  
 — hematodes, I, 752.  
 Furúnculo, I, 425.

## G

Galactoceles, II, 386.  
 Ganglios cervicales de Gillette, II, 339.  
 Gangrena diabética, I, 188.  
 — gaseosa, I, 110.  
 — neuropática, I, 193.  
 — simétrica de las extremidades, I, 193.  
 Gangrenas en general, I, 181.  
 Gastroenterostomía, II, 629.  
 Gastrostomía, II, 337.  
*Genu recurvatum*, I, 1060.  
 — *valgum*, I, 1060.  
 — *varum*, I, 1060.  
 Globo rectal de Petersen, II, 852.  
*Glossy skin*, I, 614.  
 Gomas escrofulosas, I, 438.  
 Gonococia, II, 887.  
 Gonococo de Neisser, II, 884.  
 Gotieras, I, 646.  
 Granulación tuberculosa, I, 145.  
 Gussenbauer (Sutura de), II, 432.

## H

Heladuras, I, 252.  
 Hemartrosis, I, 776.  
 Hematocele de la vaginal, II, 988.

Hematocele retrouterino, II, 1175.  
 Hematocolpos, II, 1058.  
 Hematómetra, II, 1058.  
 Hemátorraquis, II, 109.  
 Hematosalpinx, II, 1057.  
 Hematuria en general, II, 842.  
 Hemimelia, I, 919.  
 Hemoneumotórax, II, 348.  
 Hemopericardias, II, 363.  
 Hemorragia en general, I, 508.  
 Hemorragias de la meníngea media, II, 44.  
 — intraperitoneales, II, 1175.  
 Hemorroides, II, 712.  
 Hemostasia, I, 508.  
 Hemotórax, II, 350.  
 — simple, II, 350.  
 Heridas articulares, I, 772.  
 — contusas, I, 222.  
 — del abdomen, II, 419.  
 — de las arterias, I, 507.  
 — de las venas, I, 530.  
 — del corazón, II, 362.  
 — del cráneo, II, 3.  
 — del esófago, II, 328.  
 — del estómago, II, 424.  
 — del hígado, II, 641.  
 — del intestino, II, 421.  
 — de los músculos, I, 564.  
 — del pecho, II, 349.  
 — del riñón, II, 777.  
 — del testículo, II, 971.  
 — emponzoñadas, I, 241.  
 — en general, I, 213.  
 — por armas de fuego, I, 225.  
 — por instrumentos cortantes, I, 214.  
 Hernia de fuerza, II, 437.  
 — de Hesselbach, II, 503.  
 — de la línea alba, II, 520.  
 — de Laugier, II, 501.  
 — de la vejiga, II, 527.  
 — de Littré, II, 456.  
 — diafragmática, II, 530.  
 — directa, II, 487.  
 — enquistada de A. Cooper, II, 484.  
 — — de la vaginal, II, 484.  
 — epigástrica, II, 520.  
 — estrangulada, II, 449.  
 — extrafunicular, II, 480.  
 — grasosa, II, 442.  
 — inguinal, II, 477.  
 — inguinoescrotal, II, 478.  
 — inguinointersticial, II, 485.  
 — inguinoproperitoneal, II, 485.  
 — inguinopública, II, 478.  
 — interna de Hesselbach, II, 477.  
 — intersticial de Dance, II, 478.

Hernia intrafunicular, II, 480.  
 — intrainguinal de Boyer, II, 478.  
 — intraparietal de Goyrand, II, 478.  
 — muscular, I, 567.  
 — obturadora, II, 531.  
 — peritoneovaginal, II, 485.  
 — properitoneal, II, 486.  
 — seca, II, 455.  
 — subpública, II, 531.  
 — traumática del pulmón, II, 355.  
 — umbilical, II, 507.  
 — vesical, II, 527.  
 Hernias abdominales, II, 437.  
 — adherentes, II, 474.  
 — crurales, II, 501.  
 — de Béclard, II, 503.  
 — de Cloquet, II, 501.  
 — del ciego y del colon, II, 522.  
 — irreducibles, II, 474.  
 — traumáticas, II, 420.  
 Hidrartrosis en general, I, 808.  
 Hidrocefalias, II, 73.  
 Hidrocele, II, 977.  
 — congénito, II, 983.  
 — enquistado del cordón, II, 987.  
 — funiculovaginal, II, 987.  
 — peritoneovaginal, II, 987.  
 — quiloso, I, 465; II, 979.  
 Hidronefrosis, II, 813.  
 — intermitente, II, 814.  
 — tuberculosa, II, 792.  
 Hidropesía articular, I, 808.  
 — de las vainas tendinosas, I, 586.  
 — de la vejiga biliar, II, 648.  
 Hidrorraquis, II, 81.  
 Hidrosadenitis, I, 435.  
 Hidrosalpinx, II, 1138.  
 Hígado (Absceso del), II, 642.  
 — Cirugía de las vías biliares, II, 647.  
 — Litiasis de la vía principal, II, 654.  
 — — vesicular, II, 649.  
 — (Quistes hidatídicos del), II, 660.  
 Higromas, I, 591.  
 — linfáticos, I, 463.  
 Hipernefomas, II, 783.  
 Hipertrofia de la próstata, II, 944.  
 — tiroidea, II, 305.  
 Hipertrofias óseas, I, 720.  
 Hipospadias, II, 855.  
 — vulviforme, II, 859.  
 Histerectomía abdominal, II, 1119.  
 — supravaginal, II, 1119.  
 — vaginal, II, 1118.  
 Histeropexia abdominal, II, 1084.  
 — vaginal, II, 1084.  
 Huevos de Naboth, II, 1102.

## I

Íleo, II, 599.  
 Imperforación del ano, II, 681.  
 — de la uretra, II, 869.  
 Impotencia del peroneo lateral largo, I, 1076.  
 Incisión de Faget, II, 701.  
 — de Foubert, II, 701.  
 — de Laroyenne, II, 1148.  
 — de Max Schüller, II, 588.  
 — de Roux, II, 588.  
 — de Wilde, II, 177.  
 — superitoneal, II, 1148.  
 Índice opsónico, I, 20.  
 Infección en general, I, 1.  
 — urinosa, II, 927.  
 Infiltración de orina, II, 918.  
 — tuberculosa, I, 145.  
 Inflammaciones periuterinas, II, 1135.  
 Inhibición de los músculos, I, 613.  
 Injerto canceroso, I, 331.  
 Injertos epidérmicos, I, 297 y 298.  
 — óseos, I, 691.  
 Inoculación, I, 32.  
 — del cáncer, I, 331.  
 Instilaciones, II, 835.  
 Interposiciones fibrosas de Macewen, I, 947.  
 Intoxicación hidatídica, II, 666.  
 — pútrida aguda, II, 228.  
 — urinosa, II, 929.  
 Invaginación agónica, II, 602.  
 — intestinal, II, 602.  
 Inversión uterina, II, 1097.  
 Inyección esclerógena, I, 157.

## J

Jacob (*Rodent ulcer* de), I, 446; II, 630.  
 Jobert (Sutura de), II, 431.

## K

Koch (Bacilo de), I, 137.  
 Kolmann (Dilatador de), II, 901.  
 Köster (Folículo de), I, 147.  
 Kummel (Evisceración de), II, 613.  
 Künster (Signo de), II, 1169.

## L

Labio leporino, II, 187.  
 Leptomeningitis, II, 52.  
 Lesiones traumáticas de las articulaciones,  
 I, 761.

Lesiones traumáticas del testículo, II, 971.  
 — en general, I, 210.  
 Leucemia, I, 478.  
 Leucocitemia, I, 477.  
 Leucoplasia bucal, II, 250.  
 — urinaria, II, 831.  
 — vulvar, II, 1062.  
 Ley de Bastian, II, 95.  
 — de Godelier, II, 564.  
 — de Grisolles, II, 558.  
 — de Louis, I, 156.  
 — de Müller, I, 302.  
 — de Ricord, II, 1022.  
 Ligadura de Anel-Hunter, I, 521.  
 — de Brasdor, I, 522.  
 — de Wardrop, I, 522.  
 Línea curva de Damoiseau, II, 671.  
 Linfadenia, I, 476.  
 — cutánea, I, 448.  
 Linfadenoma, I, 476.  
 Linfangiectasias, I, 464.  
 Linfangiomas, I, 475.  
 Linfangitis aguda, I, 459.  
 — cancerosa, I, 480.  
 — tuberculosa, I, 492.  
 Linfosarcomas, I, 400.  
 Lipoma arborescente, I, 817.  
 — herniario, II, 442.  
 Lipomas, I, 408.  
 Litiasis biliar, II, 649.  
 — salival, II, 263.  
 — urinaria, II, 796.  
 Litolaplasia de Bigelow, II, 851.  
 Litotricia, II, 851.  
 Lobanillos, I, 440.  
 Lupias, I, 442.  
 Lupus elefantiásico, I, 453.  
 — eritematoso, I, 436.  
 — vulgar, I, 436.  
 Luxación congénita de la cadera, I, 1048.  
 — de Galeno, I, 885.  
 — de la cadera, I, 989.  
 — de la clavícula, I, 885.  
 — de la mandíbula inferior, II, 232.  
 — de la rodilla, I, 1005.  
 — de la rótula, I, 1006.  
 — de las costillas, II, 359.  
 — del astrágalo, I, 1008.  
 — del codo, I, 896.  
 — del esternón, II, 359.  
 — del hombro, I, 886.  
 — de los cartílagos semilunares, I, 998.  
 — del pulgar, I, 906.  
 — del radio, I, 903.  
 — del raquis, II, 103.  
 — del testículo, II, 973.

Luxación espontánea, I, 799.  
 — miopática, I, 824.  
 — paralítica, I, 824.  
 — patológica, I, 823.  
 M  
 Macrostomía, II, 190.  
 Mal de Fauchard, II, 213.  
 — de Pott, II, 117.  
 — perforante bucal, II, 215.  
 — — plantar, I, 1078.  
 — suboccipital, II, 137.  
 — vertebral posterior, II, 137.  
 Mamitis, II, 382.  
 — nudosa, II, 386.  
 Marginación de los leucocitos, I, 4.  
 Masaje de las fracturas, I, 652.  
 Mastitis, II, 382.  
 Mastoiditis, II, 174.  
 — de Bezold, II, 177.  
 Membrana puogénica, I, 56.  
 — tuberculógena, I, 66.  
 Meningitis otógena, II, 179.  
 — traumática, II, 52.  
 Meningocele, II, 85.  
 Meningocefalocele, II, 59.  
 Meniscitis traumática crónica, I, 1002.  
 Metástasis, I, 384.  
 Método de Bacelli, I, 110.  
 — de Cerny-Trunczek, II, 204.  
 — de Esmarch-Rizzoli, II, 236.  
 — de Kraske, II, 710.  
 — de Schede, I, 811.  
 — de Watson-Cheyne, II, 341.  
 Metritis, II, 1099.  
 — exfoliatriz, II, 1101.  
 Micosis fungoide, I, 448.  
 Mielocistocele, II, 85.  
 Mielomeningocele, II, 85.  
*Milium*, I, 442.  
 Miomectomía abdominal, II, 1118.  
 Miositis, I, 574.  
 Mixomas, I, 410.  
 — de las fosas nasales, II, 153.  
*Molluscum pendulum*, I, 407.  
 Motilidad supletoria, I, 613.

## N

Naturaleza del cáncer, I, 318.  
 Necrobiosis, I, 182.  
 Necrosis, I, 715.  
 — exantemática de Salter, II, 216.

Nefritis ascendente, II, 806.  
 Nefrolitotomía, II, 803.  
 Nefroptosis, II, 778.  
 Neoplasma de los músculos, I, 575.  
 Neumonía traumática, II, 348.  
 Neumotórax, II, 353.  
 Neuralgias vesicales, II, 834.  
 Neurectomía, I, 599.  
 Neuritis, I, 593.  
 — aséptica, I, 595.  
 — varicosa, I, 553.  
 Neuroma de los muñones, I, 620.  
 — de regeneración, I, 603.  
 — plexiforme, I, 621.  
 Neurotomía, I, 598.

## O

Obstrucción del colédoco, II, 649.  
 — uretérica, II, 801.  
 Oclusiones y obstrucciones intestinales, II, 599.  
 Odontomas, II, 239.  
 Ojal perineal, II, 913.  
 Oleada lumboabdominal de Bard, II, 561.  
 Onfalectomía, II, 520.  
 Onfalocele diverticular, II, 509.  
 Onix lateral, I, 455.  
 Orinadores de pus, II, 809.  
 Orquiepididimitis blenorragica, II, 999.  
 Orquitis, II, 997.  
 — neurálgica de Gosselin, II, 1002.  
 — traumática, II, 973.  
 — tuberculosa, II, 1013.  
 — uretral, II, 1004.  
 Osqueocele, II, 478.  
 Osteítis deformante, I, 720.  
 — del cráneo, II, 69.  
 — en general, I, 673.  
 — epifisaria de los adolescentes, I, 677.  
 — ilíaca, I, 1016.  
 — neurálgica, I, 694.  
 — tuberculosa, I, 698.  
 Osteoartritis de la garganta del pie, I, 1041.  
 Osteoclasia, I, 660.  
 Osteomalacia, I, 735.  
 Osteomas musculares, I, 569.  
 Osteomielitis de los adolescentes, I, 677.  
 — de los maxilares, II, 215.  
 — postifídica, I, 695.  
 — primitivamente crónica, I, 688.  
 Osteoperiostitis albuminosa, I, 698.  
 Osteosarcomas, I, 744.  
 Osteotomía, I, 660.  
 Otitis externas, II, 165.

## P

Otitis media aguda, II, 166.  
 — — (Complicaciones intracraneanas de la), II, 179.  
 Otitis media crónica seca, II, 169.  
 — — supurada, II, 170.  
 Ovario (Quistes del), II, 1150.  
 Ovariectomía abdominal, II, 1167.  
 Panadizo, I, 910.  
 Panartritis flemonosa, I, 784.  
 Papilomas, I, 348.  
 — de la vulva, II, 1063.  
 Paquimeningitis, II, 126.  
 Paquivaginitis hemorrágica, II, 988.  
 Parafimosis, II, 1050.  
 Paramastitis, II, 381.  
 Paratífritis, II, 567.  
 Parótida (Tumores de la), II, 269.  
 Partenogénesis, II, 1169.  
 Peloteo de lastrágalo, I, 976.  
 Pelviperitonitis, II, 1143.  
 — tuberculosa, II, 560.  
 Pelvis osteomalácica, I, 736.  
 Pellizcamiento lateral, II, 456.  
 Perinefritis, II, 811.  
 Periodontitis, II, 213.  
 — expulsiva, II, 213.  
 Perioistitis alvéolodentaria, II, 213.  
 Peritífritis, II, 567.  
 — tuberculosa, II, 560.  
 Peritonismo de Gübler, II, 542.  
 Peritonitis, II, 537.  
 — apendiculares, II, 570.  
 — crónica primitiva, II, 560.  
 — estreptocócica, II, 541.  
 — fibrinopurulenta, II, 544.  
 — generalizada con focos múltiples, II, 544.  
 — — progresiva, II, 544.  
 — neumocócicas, II, 540.  
 — parciales, II, 549.  
 — reumática, II, 540.  
 — séptica hiperaguda, II, 545.  
 — tuberculosa, II, 557.  
 Pesario de Hodge, II, 1080.  
 Pie plano valgo doloroso, I, 1075.  
 — zambo congénito, I, 1006.  
 — — paralítico, I, 1072.  
 Piel de naranja, II, 397.  
 Pielonefritis, II, 804.  
 — calculosa, II, 802.  
 Pinzas de Collin, II, 878.  
 — de Loewenberg, II, 163.

Placas de los fumadores, II, 249.  
 Pleuresias purulentas, II, 371.  
 Pleurotomía, II, 371.  
 Podredumbre de hospital, I, 121.  
 Poliadenomas de Broca, II, 204.  
 Polidactilia, I, 919.  
 Pollorquidia, II, 965.  
 Pólipos de la uretra, II, 915.  
 — del recto, II, 720.  
 — mucosos de las fosas nasales, II, 153.  
 Poliuria turbia, II, 809.  
 Procedimiento de Barker, II, 498.  
 — de Bassini, II, 498.  
 — de Berger, II, 446.  
 — de Bobroff, II, 676.  
 — de Clémot, II, 195.  
 — de Championnière, II, 447.  
 — de Delbet, II, 676.  
 — de Didot, I, 919 y 920.  
 — de Doyen, II, 1120.  
 — de Félizet, I, 920.  
 — de Forgue, I, 920.  
 — de Gosset y Proust, II, 957.  
 — de Kelly-Faure, II, 1121.  
 — de Kocher, I, 895.  
 — de Lindemann-Landau, II, 676.  
 — de los dos vasos, II, 892.  
 — de Malgaigne, II, 195.  
 — de Mirault, II, 195.  
 — de Mothe, I, 895.  
 — de Regnoli, II, 262.  
 — de Roux-Sédillot, II, 262.  
 — de Wood, II, 828.  
 — de Zeller, I, 920.  
 Prolapsos del recto, II, 723.  
 — genitales, II, 1085.  
 Próstata (Cáncer de la), II, 962.  
 — (Hipertrofia de la), II, 944.  
 — (Tuberculosis de la), II, 961.  
 Prostatactomía de Proust y Gosset, II, 957.  
 Prostatitis, II, 937.  
 Prostatitorrea, II, 941.  
 Psicosis postoperatorias, I, 280.  
 Puartrosis, I, 783.  
 Pulpitis dentaria, II, 212.  
 Punta de hernia, II, 478.  
 Punto de Krönlein, II, 49.  
 — de Lanz, II, 578.  
 — de Mac-Burney, II, 578.  
 — de Vogt-Hueter, II, 49.  
 Punturas, I, 214.  
 Puohemia, I, 70.  
 Puonefrosis, II, 804.  
 Puosalpinx, II, 1138.  
 Pus, I, 47.  
 Pústula maligna, I, 124.

## Q

Queiloplastia de Estlander, II, 205.  
 — de Syme, II, 205.  
 Queuloide, I, 439.  
 Quelotomía, II, 463.  
 — sin reducción, II, 466.  
 Quemaduras, I, 243.  
 Queratomas seniles, II, 199.  
 Quiluria, I, 351.  
 Quistes con espermatozoides, II, 993.  
 — de la cara, II, 284.  
 — de la glándula de Bartolino, II, 1064.  
 — de las mandíbulas, II, 240.  
 — del conducto de Nüch, II, 1063.  
 — del cordón, II, 987.  
 — del cuello, II, 277.  
 — del epidídimo, II, 993.  
 — de los huesos, I, 757.  
 — de los nervios, I, 620.  
 — del ovario, II, 1150.  
 — dentíferos, II, 242.  
 — dermoides del cráneo, II, 282.  
 — hidatídicos del hígado, II, 660.  
 — intraligamentosos, II, 1155.  
 — mucoides del cuello, II, 285.  
 — paraováricos, II, 1170.  
 — periósticos de Magitot, II, 240.  
 — radiculodentarios, II, 242.  
 — sebáceos, I, 440.  
 — sinoviales, I, 588.  
 — tirohioideos, II, 285.

## R

Ránulas, II, 304.  
 Raquitismo, I, 722.  
 Raspado uterino, II, 1107.  
 Reacción a distancia, I, 603.  
 — de degeneración, I, 613.  
 — de Wassermann, I, 45.  
 Reacciones del complemento, I, 44.  
 Reblandecimiento atrofico de Rose, II, 309.  
 Rectocele, II, 1085.  
 Rectopexia, II, 704.  
 Resección de la uretra, II, 913.  
 — del escroto, II, 1047.  
 — diafisaria precoz, I, 690.  
 Retardo de la consolidación ósea, I, 654.  
 Retención biliar, II, 649.  
 Retroflexión, II, 1076.  
 Retroversión, II, 1076.  
 Reunión por primera intención, I, 285.  
 Riñón calculoso, II, 800.  
 — (Cáncer del), II, 782.

Riñón (Exploración de la función del), II, 773.  
 — movable, II, 778.  
 — (Traumatismos del), II, 775.  
 — (Tuberculosis del), II, 790.  
*Rodent ulcer* de Jacob, I, 446; II, 630.  
 Rotación de las vértebras, II, 144.  
 Rotura de la uretra, II, 869.  
 — de los músculos, I, 564.  
 — tubárica, II, 1181.  
 Ruido de eslabón de Dupuytren, I, 587.  
 — de expresión, II, 327.

## S

Sabañón, I, 614.  
 — crónico, I, 614.  
 Saco herniario, II, 441.  
 Sacrocoxalgia, I, 1013.  
 Salpingitis, II, 1135.  
 Samomas, I, 402.  
 Sarcocel canceroso, II, 1028.  
 — sifilítico, II, 1021.  
 — tuberculoso, II, 1006.  
 — — (Etiología del), II, 1006.  
 Sarcoma melánico, I, 448.  
 Sarcomas, I, 392.  
 — alveolares, I, 402.  
 — de la mama, II, 398.  
 — embrionarios del riñón, II, 783.  
 Secciones nerviosas, I, 599.  
 — tendinosas, I, 577.  
 Sensibilidad colateral, I, 610.  
 — indirecta, I, 610.  
 — recurrente, I, 610.  
 — supletoria, I, 611.  
 Sensibilizatriz, I, 43.  
 Separador de orina de Luys, II, 795.  
 Septicemia, I, 70.  
 — aguda, I, 80.  
 — atenuada, I, 79.  
 — gangrenosa, I, 71.  
 Seudoaneurisma de los huesos, I, 742.  
 Seudoartrosis, I, 655.  
 Seudoflemones, I, 614.  
 Seudolipomas, I, 411.  
 Seudoneuromas, I, 621.  
 Seudorreumatismo infeccioso, I, 788.  
 Shock abdominal, II, 414.  
 Sífilis de la lengua, II, 251.  
 — del cráneo, II, 69.  
 — de los huesos, I, 707.  
 — de los músculos, II, 613.  
 — de los testículos, II, 1019.

Sifiloma anorrectal, II, 705.  
 Sigmoiditis y perisigmoiditis, II, 595.  
*Signal-symptome* de Seguin, II, 56.  
 Signo de Amussat, II, 504.  
 — de Bouveret, II, 612.  
 — de Budin, II, 384.  
 — de Cloquet, I, 779.  
 — de Cooper, II, 1038.  
 — de Courvoisier-Terrier, II, 647.  
 — de Chassaignac, I, 965.  
 — de Dieulafoy, II, 578.  
 — de Ericksen, I, 1013.  
 — de Estlander, I, 752.  
 — de Forgue, II, 580.  
 — de Gangolphe, II, 612.  
 — de Garengeot, II, 427.  
 — de Gosselin, II, 1037.  
 — de Griessinger, II, 44.  
 — de Jobert, II, 542.  
 — de Keen, II, 580.  
 — de Künster, II, 1169.  
 — de Laroyenne, II, 1129.  
 — de Larrey, I, 1014.  
 — de Laugier, II, 612.  
 — de Lawson-Tait, II, 1169.  
 — del chalán, I, 1018.  
 — de Ledderhose, II, 47.  
 — de Malgaigne, I, 868; II, 1017.  
 — de Marjolin, I, 1018.  
 — de Ortnier, II, 47.  
 — de Petit-Guyon, II, 784.  
 — de Romberg, II, 532.  
 — de Roser-Bratin, II, 56, 186.  
 — de Sonnenburg, II, 581.  
 — de Troissier, II, 334.  
 — de Vidal (de Cassis), II, 722.  
 — de von Wahl, II, 613.  
 Sindactilia, I, 919.  
 Síndromes sensitivomotores, II, 99.  
 Sinovitis de granos riciformes, I, 585.  
 — fungosa, I, 584.  
 — tendinosa aguda, I, 580.  
 — — crónica, I, 580.  
 — tuberosa de Koenig, I, 796.  
 Sordera paradójica, II, 227.  
 Soriasis bucal, II, 251.  
 Suero antitetánico, I, 107.  
 Supuración, I, 47.  
 Suspensorio de Horand-Langlebert, II, 976.  
 Sutura de Czerny, II, 432.  
 — de Gussenbauer, II, 432.  
 — de Jobert, II, 431.  
 — de Lambert, II, 431.  
 — de Wölfler, II, 432.  
 — nerviosa, I, 616.  
 — ósea, I, 650.

## T

Talla hipogástrica, II, 852.  
 Tapón mucoso en las heridas del intestino, II, 422.  
 Tarsectomía, I, 1072.  
 Taxis, II, 463.  
 Teratoma, I, 418.  
 Testículos (Anomalías de los), II, 965.  
 — (Sífilis de los), II, 1019.  
 — (Traumatismos de los), II, 971.  
 — (Tuberculosis de los), II, 1005.  
 — (Tumores de los), II, 1028.  
 Tétanos, I, 95.  
 — cefálico de Rose, I, 105.  
 Tiflitis, II, 565.  
 Tiroidectomía parcial, II, 319.  
 — total, II, 319.  
 Tóracoplastia, II, 375.  
 Torniquete de Woelker, I, 861.  
 Torsión de la arterias, I, 514.  
 Tortícolis, II, 289.  
 Transfusión de sangre, I, 515.  
 — de suero sanguíneo, I, 261.  
 Traumatopnea, II, 354.  
 Tráda dolorosa de Diculafoy, II, 577.  
 Triángulo de Langenbeck, I, 773.  
 Trombo blanco y rojo, I, 510.  
 Tromboflebitis de los senos de la duramadre, I, 545.  
 Trombosis, I, 532.  
 — de los senos craneales, II, 181.  
 Tubérculo anatómico, I, 437.  
 Tubérculos, I, 144.  
 Tuberculosis cutánea, I, 435.  
 — de la lengua, II, 253.  
 — de la mama, II, 409.  
 — de la muñeca, I, 909.  
 — de la próstata, II, 961.  
 — de la rodilla, I, 1036.  
 — del codo, I, 909.  
 — del hombro, I, 908.  
 — de los músculos, I, 575.  
 — del riñón, II, 790.  
 — del testículo, II, 1005.  
 — en general, I, 133.  
 — ósea, I, 698.  
 — verrugosa, I, 437.  
 — vertebral, II, 117.  
 — vesical, II, 835.  
 Tubosión de Perrier, II, 852.  
 Tumor flemoso de la fosa ilíaca, II, 566.  
 — mesodérmico, II, 1031.  
 — mixto de la parótida, II, 269.  
 Tumores arenosos, I, 402.  
 — complejos, I, 418.

Tumores de la mama, II, 388.  
 — de las mandíbulas, II, 237.  
 — de la uretra, II, 914.  
 — de la vejiga, II, 839.  
 — de la vulva y de los grandes labios, II, 1063.  
 — de los huesos, I, 757.  
 — de los nervios, I, 620.  
 — del pene, II, 1050.  
 — del testículo, II, 1028.  
 — diversos de los huesos, I, 756.  
 — en general, I, 301.  
 — fantasmas, II, 1156.  
 — fibrosos del útero, II, 1108.  
 — — pélvicos, II, 533.  
 — heterotópicos, I, 418.  
 — sacrococcígeos, II, 578.  
 — teratoides, II, 1035.  
 — tridérmicos, II, 1035.  
 — urinosos, II, 924.  
 — uterinos de origen placentario, II, 1131.  
 — vasculares del cráneo, II, 68.

## U

Úlcera de Allingham, II, 711.  
 — de Jacob, I, 446; II, 475.  
 — del duodeno, II, 636.  
 — del estómago, II, 630.  
 — de Nélaton, I, 1078.  
 — tuberculosa, I, 437.  
 Ulceraciones compresivas, I, 1017.  
 — de la lengua, II, 249.  
 — del ano y del recto, II, 711.  
 — del cuello uterino, II, 1102.  
 Úlceras canaliculadas, I, 206.  
 — en general, I, 198.  
 — esporotricósicas, I, 173.  
 — heteradénicas, I, 382.  
 — varicosas, I, 1078.  
*Ulcus rodens*, II, 199.  
 Uña incarnada, I, 455.  
 Uranoplastia, II, 198.  
 Ureteritis, II, 809.  
 Ureterectomía, II, 913.  
 Uretra (Cálculos de la), II, 878.  
 — (Cuerpos extraños de la), II, 877.  
 — (Estrecheces de la), II, 901.  
 — (Fístulas de la), II, 924.  
 — (Traumatismos de la), II, 869.  
 — (Tumores de la), II, 914.  
 — (Vicios de conformación de la), II, 855.  
 Uretritis, II, 881.  
 — blenorragia, II, 883.  
 — no gonocócica, II, 881.

Uretroceles, II, 916.  
 Uretrorragia, II, 871.  
 Uretrostomía perineal, II, 913.  
 Uretrotomía complementaria, II, 912.  
 — externa, II, 912.  
 — interna, II, 910.  
 Uretrótomo de Desnos, II, 912.  
 — de Maisonneuve, II, 910.  
 Urinosa (Infección), II, 927.  
 Urinoso (Absceso), II, 922.  
 Uronefrosis, II, 813.  
 Útero (Cáncer del), II, 1121.  
 — (Derivaciones del), II, 1075.  
 — (Fibromas del), II, 1108.  
 — (Inflamaciones del), II, 1135.  
 — (— periuterinas del), II, 1135.  
 — (Inversión del), II, 1074.  
 — (Prolapso del), II, 1097.

## V

Vaciamento petromastoideo, II, 179.  
 Vacunoterapia de Wright, I, 86.  
 Vaginitis, II, 975.  
 Varices, I, 549.  
 — arteriales de Dupuytren, I, 527.  
 Varicocele, II, 1038.  
 Vegetaciones, II, 1050.  
 — adenoideas, II, 159.  
 Vejiga (Cálculos de la), II, 846.  
 — (Extrofia de la), II, 821.  
 — (Infecciones de la), II, 828.  
 — (Tuberculosis de la), II, 835.  
 — (Tumores de la), II, 839.  
 Vendaje enyesado de Fourneau-Jordan, II, 139.

Vendaje herniario, II, 445.  
 Vendote de Beraud, II, 979.  
 Verrugas, I, 349.  
 Vértebra cuneiforme, II, 143.  
 — oblicua, II, 143.  
 Vestigios medulares coccígeos, II, 678.  
 Vibrón séptico, I, 112.  
 Vientre de batracio, II, 562.  
 — en forma de obús, II, 562.  
 Vigas del cráneo de Rathke, II, 18.  
 Vírgulas de Fürbringer, II, 942.  
 Vólvulo de la S ilíaca, II, 601.  
 — del intestino delgado, II, 615.  
 Vulvitis saprofítica, II, 1059.

## W

Wardrop (Ligadura de), I, 522.  
 Warren (Columnas adiposas de), I, 427.  
 Wassermann (Reacción de), I, 45.  
 Wiedmann (Cloacas de), I, 683.  
 Woelker (Torniquete de), I, 861.  
 Wölfler (Sutura de), II, 432.  
 Wright (Vacunoterapia de), I, 86.  
 Wucherer (Filaria de), I, 453.

## Y

Yuxtaepifisario (Esgulnce), I, 767.

## Z

Zona despegable de Marchand, II, 46.  
 Zonas herniarias, II, 440

# Enciclopedia **ESPASA**

LA MARAVILLA EDITORIAL  
DEL MUNDO

TODO EL SABER HUMANO: CIENCIA, ARTE,  
HISTORIA, INDUSTRIA, COMERCIO, Etcétera.  
LOS MÁS ILUSTRES ESPECIALISTAS HAN  
REDACTADO ESTA OBRA MAGNA

## ENCICLOPEDIA **ESPASA** LA MEJOR DEL MUNDO

155 millones de palabras. 8 millones  
de voces. 1.500.000 informaciones  
bibliográficas. 150.000 ilustra-  
ciones. 30.000 biografías que no  
figuran en otras enciclopedias

**M O D E R N Í S I M A**  
**DE GRAN AUTORIDAD**

Premiada en todas las Exposiciones  
donde ha concurrido

**PUEDA ADQUIRIRSE AL CONTADO Y A PLAZOS**

**FÁCILES SISTEMAS DE PAGO MENSUAL**

**PIDA CONDICIONES**

