

Biología y Patología de la Mujer

Biología y Patología de la Mujer

Biología y Patología de la Mujer

Tratado de Obstetricia y Ginecología, publicado bajo la dirección de los Doctores

Josef Halban y **Ludwig Seitz**

Director de la Sección Ginecológica del Hospital Wieden, de Viena

Director de la Clínica Ginecológica de la Universidad de Frankfurt, A. M.

Traducido directamente del original alemán por Joaquín Núñez Grimaldos, con la colaboración técnica del

Dr. D. Arcadio Sánchez López

Tocólogo-Ginecólogo de la Beneficencia Municipal de Madrid. Premio extraordinario en la licenciatura y en el doctorado.

Tomo V

Con 163 figuras, en el texto, algunas en color, 3 láminas policromadas y 4 en negro.

Editorial Plus Ultra

Eloy Gonzalo, 5.-Madrid

ES PROPIEDAD

Queda hecho el depósito que marca la ley.
Copyright 1930, by Editorial Plus Ultra.

Este tomo se terminó de imprimir en Madrid, en los talleres tipográficos de don Antonio Marzo, el 15 de agosto de 1930.

CONTENIDO

Páginas.

OSTEOMALACIA, por el profesor Dr. *Hans Guggisberg*, de Berna, con una figura y una lámina policromada.

Manifestaciones clínicas y marcha de la enfermedad 1
Síntomas precoces 2
Síntomas de la osteomalacia declarada 6
Metabolismo mineral 11
Evolución 12
1. Osteomalacia puerperal 12
2. Osteomalacia no puerperal 12
3. Osteomalacia infantil 13
Apéndice. La osteomalacia del hambre 14
Historia, extensión y frecuencia de la osteomalacia 15
Etiología y patogenia 21
Teoría discrásica 21
Teoría alimenticia 22
Teoría de la acidez 23
Teoría de la infección 25
Teoría de la secreción interna 26
Anatomía patológica 35
Diagnóstico 40
Pronóstico 45
La terapia de la osteomalacia 47
Tratamiento higiénico 47
Tratamiento medicamentoso 47
Organoterapia 50
Terapéutica operatoria 53
Bibliografía 55

LA CLOROSIS, por el profesor Dr. *Hans Guggisberg*, de Berna.

Introducción 63
Fenómenos clínicos. La sangre 72
Propiedades físicas y químicas de la sangre 74
Manifestaciones clínicas en los demás órganos 74
Los órganos sexuales 78
Evolución y pronóstico 83
Diagnóstico 84
Tratamiento 86
Organoterapia 88
Tratamiento higiénico-dietético 89
Terapia de los síntomas procidentes de los genitales 90
Bibliografía 92

DEFECTOS DEL DESARROLLO DE LOS ORGANOS GENITALES FEMENINOS, DEL APARATO URINARIO Y DE LA CLOACA. SEXO DUDOSO, por el profesor Dr. *F. R. Kermauner*, de Viena, con 120 figuras en el texto.

A) Malformaciones que afectan principalmente a una sección orgánica en individuos, por lo demás, bien constituídos 99
1. Malformaciones de las glándulas germinales 99
a) Falta de las dos glándulas germinales 99
Génesis 104

Páginas.

Comportamiento de los demás genitales y de los caracteres sexuales secundarios. 106
b) Falta unilateral del ovario 108
c) Formas rudimentarias de los ovarios 111
d) Estrangulación y supernumeración de los ovarios. 123
e) Desviaciones en la fijación y en el emplazamiento de los ovarios 130
I.—Emplazamiento de los ovarios en la pared lateral de la pelvis o del abdomen 131
II.—Descenso de los ovarios 135
III.—Hernia de los ovarios 135
f) Desarrollo excesivo de los ovarios 138
g) Problemas de secreción interna, relacionados con las pequeñas modificaciones de los ovarios. 141
h) Soldadura de los ovarios en la línea media . . . 147
i) Malformaciones tisulares de los ovarios 150
Nódulos córticosuprarrenales accesorios 156
Salpicaduras de tejidos mesodérmicos en los ovarios . . . 157
Bibliografía. 157
2. Malformaciones de los conductos sexuales femeninos . . . 161
I.—Malformaciones de los órganos procedentes de los conductos de Müller, habiéndose verificado de modo normal la soldadura de dichos conductos 161
a) Malformaciones de las trompas 161
b) Malformaciones de la matriz y de la vagina 163
1. Defectuosa conformación de todo el sistema . . . 169
2. Defectos circunscritos. 174
Atresias y estenosis con conducto genital único. 174
Anatomía y génesis de las atresias 175
3. Crecimiento excesivo del útero y de la vagina . . 200
4. Malformaciones tisulares a nivel de la matriz y de la vagina 203
Tumores mixtos. 207
5. Hernias del útero 208
c) Malformaciones del himen 209
d) Trastornos del desarrollo de los ligamentos uterinos y del tejido celular pelviano 211
Malformaciones tisulares a nivel de los ligamentos 214
Apéndice. 217
Adherencias congénitas en la cavidad abdominal 217
Bibliografía. 217
II.—Defectuosa soldadura de los conductos de *Müller* 223
I.—Defectuosa reunión de los conductos de *Müller* sin defectos sistemáticos ni mesenquimáticos 228
a) Separación completa, geométrica, de los conductos de *Müller*. 228
b) Falta de la soldadura, con persistencia de la placa genital normal 231
1. Con conservación de un tabique en el cuello y en la vagina. 231
2. Sin tabique en el cuello ni en la vagina 232
c) Forma exterior normal del útero con persistencia del tabique divisor 236
Desarrollo de las faltas de soldadura sin defecto mesenquimático. 239
II.—Defectuosa soldadura de los conductos de *Müller* con defectos sistemáticos y mesenquimáticos 246
a) Defectos parciales de uno de los conductos de *Müller*. 246
b) Falta completa de uno de los conductos de *Müller* 254
c) Falta parcial de los dos conductos de *Müller* 256
d) Falta completa de los dos conductos de *Müller* 263

Páginas.

Soldaduras defectuosas de los conductos de *Müller*, combinadas con defectos y oclusiones de estos últimos 264
Clínica de la soldadura defectuosa de los conductos de *Müller* sin defectos del mesénquima 272
Sintomatología de la defectuosa soldadura de los conductos de *Müller*, complicada con trastornos mesenquimáticos 284
Clínica de las oclusiones de un conducto de *Müller* 298
Embarazo en genitales unilateralmente cerrados 307
Oclusión de los dos conductos de *Müller* 313
e) Excesivo crecimiento en casos de soldaduras defectuosas. 315
f) Anomalías de los tejidos 316
g) Hernias de los conductos de *Müller*, no reunidos 316
Bibliografía. 318
III.—Malformaciones de los órganos sexuales externos 326
Bibliografía. 331
B) Malformaciones de los órganos embrionarios transitorios 332
1. Malformaciones de los conductos de Wolff y de sus descendientes. 332
a) Los conductos de Wolff 332
Uréteres dobles 340
b) Malformaciones en uréteres simples 350
1. Desplazamientos renales congénitos 358
2. El riñón largo unilateral 368
3. Riñón en herradura. Riñón en torta 370
4. El riñón en forma de saco 373
5. Renoquistes (quistes renales) 376
6. Riñones míseros o rudimentarios 381
7. Falta unilateral del riñón 384
8. Falta de los dos riñones 388
Apéndice. 390
Protorriñón. 390
Malformaciones del extremo inferior de los uréteres 391
Bibliografía. 394
2. Malformaciones de los órganos especiales, procedentes de la cloaca. 400
a) Malformaciones de la vegiga 401
Bibliografía. 411
b) Malformaciones del seno urogenital 413
Apéndice. 419
Uraco. 419
Bibliografía. 422
c) Malformaciones de la membrana cloacal 423
1.—Persistencia y desaparición de la membrana 423
Epispadias. 424
Fisuración vesical (*fisura vesicae urinariae*) (J. F. Meekel) 427
Fisuras vésicoenterogenitales (*fissura vesicae et intestini*) 433
Apéndice. 441
El prolapso congénito de la matriz 441
Bibliografía. 444
2.—Pequeñez anormal y oclusión de la membrana cloacal 446
1. Oclusión de la membrana anal 447
2. Acortamiento anormal de la membrana del ano . . . 448
3. Pequeñez de la membrana urogenital 452
4. Oclusión de la membrana urogenital 453
5. Malformaciones de la cloaca 454
Apéndice. 470
Restos del intestino caudal.—Malformaciones tisurales a nivel de la membrana de la cloaca 470
Bibliografía. 470
C) Sexo dudoso. Sexo anceps. Hermafroditismos 473
Hermafroditismo masculino externo 479
Hermafroditismo masculino tubular 485

Páginas.

A) Hermafroditismo masculino tubular y externo 485
B) Hermafroditismo masculino tubular 488
Hermafroditismo femenino 491
A) Hermafroditismo femenino externo 492
B) Hermafroditismo femenino tubular 497
Las glándulas hermafroditas. Ovotestis. Testovario 498
Hermafroditismo glandular 498
Desarrollo del hermafroditismo 507

MODIFICACIONES EN LA FORMA Y EN EL EMPLAZAMIENTO DE LOS GENITALES FEMENINOS, por el profesor Dr. *K. Reifferscheid*, de Göttingen, con 42 figuras en el texto, dos láminas policromadas y cuatro en negro.

Emplazamiento típico del útero y desviaciones patológicas 551
Los distintos desplazamientos y deformaciones de la matriz 553
Elevatio uteri 553
Anteropositio uteri 554
Retropositio y lateropositio uteri 554
Lateroversioflexio; rotación 554
Rotación axial 554
Anteverio uteri 555
Anteflexio uteri 556
Retroversioflexio del útero grávido 578
Inverio uteri 582
Hernia uteri 585
Prolapso de los genitales 585
Prolapso del útero durante el embarazo y el parto 619
Desplazamiento de los anejos 620
Ovariocele 622
Rotación del pedículo de los anejos 622
Desplazamiento de los genitales por accidente 623
Bibliografía 626

OSTEOMALACIA

Por el Prof. Dr. Hans Guggisberg,

Director de la Clínica Ginecológica de la Universidad de Berna.

Con una figura y una lámina policromada.

La osteomalacia es una enfermedad general del metabolismo, con participación preferente del esqueleto y modificaciones en los músculos y en los nervios. Constituye una afección crónica que conduce al reblandecimiento del sistema óseo. Casi nunca resultan interesados más que los huesos cuyo desarrollo ha terminado ya. Muestra preferencias por el sexo femenino, y aparece a menudo durante el curso del embarazo. Pueden distinguirse tres grupos: la forma infantil, la gravídica y la no puerperal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN

Durante muchos años se ha considerado a la osteomalacia como una enfermedad exclusivamente ósea. El diagnóstico se basaba antes en las modificaciones características del sistema óseo, y especialmente de la pelvis. El principio de la afección, muy insidioso, fué descrito por los autores, con pocos detalles. Solamente cuando el proceso alcanzaba determinada intensidad, era entonces posible reconocer su carácter patológico.

A KÖPPEN, LATZKO, RISSMANN, etc., corresponde el gran mérito de haber demostrado que la osteomalacia presenta siempre claros síntomas que pudieran denominarse precoces, y que en algunos casos aparecen mucho antes que las características modificaciones en el sistema óseo. Se localizan en los músculos y en el aparato nervioso, y, como faltan rara vez, resulta posible, a base de ellos, establecer el diagnóstico de la enfermedad antes de que se presenten los trastornos de los huesos.

La marcha del padecimiento, según podrá verse más adelante, varía mucho de unos individuos a otros. Unas veces, empieza poco a poco, y, avanzando lenta, pero progresivamente, alcanza proporciones extraordinarias; en tales circunstancias, no cabe esperar alivio alguno. Pero más frecuente que esta forma, con agravación continua, es aquella en que se observan considerables oscilaciones. La menstruación, el parto y el puerperio actúan siempre desfavorablemente. La muerte se produce,

en la mayoría de los casos, por enfermedades intercurrentes, y rara vez por caquexia progresiva. En ocasiones el mal queda estacionado, y en algunas mujeres, muy pocas, hasta se produce la curación.

SÍNTOMAS PRECOCES

Entre los síntomas precoces más importantes, debe citarse a los dolores, cuya localización no siempre es igual. Pueden existir en el sacro y en los arcos inguinales. Algunas enfermas los acusan en el pecho, sobre todo en las costillas, en la espalda y en las piernas. En las embarazadas las neuralgias pelvianas son las más frecuentes.

El carácter de la hipersensibilidad es muy distinto. Puede resultar continua, perforante o desgarrante, y, en algunos casos, percibirse en toda la superficie del cuerpo. Muchas veces se manifiesta con intermitencias. Los movimientos, los saltos, la marcha y cualquier esfuerzo, exacerban casi siempre los dolores, sobre todo si se hallan localizados en las articulaciones. Lo mismo ocurre con la permanencia prolongada en una misma postura (en una silla, en la cama, etc.). Por esta causa, suelen exacerbarse durante la noche. La exaltación de los dolores puede ir seguida de una intensa secreción de sudor, tras de la cual se calman.

El dolor, en la osteomalacia, resulta producido por trastornos musculares, nerviosos y óseos. Algunos huesos resultan principalmente sensibles, como ocurre con las costillas y los ilíacos. Según LATZKO, todos los huesos pueden resultar afectos, incluso el cráneo y las falanges. Ciertas enfermas localizan directamente el dolor en determinados huesos, pudiéndole provocar comprimiendo sobre ellos. Especialmente acentuada resulta la sensibilidad de las costillas al intentar comprimir el tórax por los lados. También la parte lumbar de la columna vertebral resulta muy dolorosa a la presión.

KÖPPEN ha demostrado que algunos nervios, y sobre todo el ciático, son asimismo sensibles a la presión, en muchos casos. En favor de la naturaleza neurítica de estos dolores aboga la hiperalgesia en la piel que presentan, al principio, muchas osteomalácicas, y que puede ser tan acentuada que el más ligero contacto produzca intensos sufrimientos.

Los músculos, según ya he dicho, pueden participar igualmente en las manifestaciones dolorosas. Los adductores del muslo, sobre todo, están muy sensibles a la presión, como si fueran asiento de trastornos reumáticos. VIERORDT comparte la creencia de que el fenómeno puede ser debido a desgarros musculares en los puntos de inserción en los huesos; pero esto no está demostrado aún.

Durante la evolución de la enfermedad, las reglas, según antes he dicho, agravan el proceso. En cambio, no es raro observar, después del parto, la desaparición de los dolores. Algunas medidas terapéuticas

(castración, fósforo, etc.) pueden modificarlos, igualmente, aunque sólo sea de modo momentáneo.

Otro síntoma precoz, muy característico también de la osteomalacia, se halla representado por determinadas modificaciones musculares, que se traducen, unas veces, por parálisis, y, otras, por ciertos estados irritativos (espasmos). Son, en parte, la causa de los particulares trastornos del movimiento que presentan las osteomalácicas. LATZKO y, especialmente, HOESSLIN, han realizado un estudio exactísimo de estos fenómenos. Los primeros trastornos musculares consisten en cansancio, temblores y fenómenos dolorosos, que impiden en seguida el trabajo corporal, la marcha prolongada, la subida de escaleras y cualquier esfuerzo.

En algunos casos de osteomalacia aparece precozmente un síntoma especial, constituído por una contractura de los adductores del muslo. La separación, activa y pasiva, de los muslos, resulta, en efecto, muy difícil. Si se logra, la dureza de los referidos músculos indica la tensión a que están sometidos. La contractura aparece a menudo en épocas en que todavía no pueden descubrirse objetivamente modificaciones en los huesos.

En opinión de LATZKO, también pueden existir contracturas a nivel de los hombros y en el elevador del ano.

Las parálisis musculares son igualmente síntomas de los primeros períodos de la osteomalacia. HOESSLIN es el que las ha descrito con más detenimiento, señalando su importancia y su distribución. En su desarrollo invierten mucho tiempo, a veces años, pudiendo observarse remisiones. Su localización es análoga a la que se comprueba en la forma juvenil de la atrofia muscular progresiva. Resultan principalmente afectos los grandes músculos que van desde el cinturón pelviano a los muslos (psoas ilíaco, cuadríceps, adductores). En los casos muy graves, enferman también los grupos musculares distales de las extremidades inferiores, y sobre todo los de la pierna y los del pie. Otras veces, toman parte igualmente en el proceso los de los hombros: escapular, deltoides, pectorales. La atrofia de los músculos distales del antebrazo y de la mano es muy rara, pero no excepcional.

Hállase disminuída la excitabilidad eléctrica. Pero no se observan modificaciones cualitativas. Al principio está exaltada a trechos la galvánica.

Es muy raro observar una pseudohipertrofia análoga a la que acompaña a las formas juveniles de la atrofia muscular progresiva. V. WINCKEL ha publicado un caso de esta naturaleza.

En el transcurso del tiempo, los músculos se ponen flácidos, indudablemente por efecto de la degeneración grasienta, que puede convertirse en una verdadera lipomatosis.

Las enfermedades musculares son causa de determinados síntomas osteomalácicos, como el cansancio, el temblor muscular, los dolores las modificaciones en la marcha, etc. Muy precozmente, las osteomalácicas se quejan de que no andan bien. Caminan con la característica marcha del pato. La elevación de los pies para echar el paso no es posible más que moviendo la mitad correspondiente de la pelvis e inclinando el cuerpo hacia el lado contrario. Las enfermas, con el tronco algo desviado hacia adelante, caminan a pasos muy pequeños, sin separar las piernas lo más mínimo. Tampoco es posible la flexión de los muslos sobre las caderas. Muy característica resulta la posición en pie: las osteomalácicas apoyan las manos en sus muslos, si no encuentran otro punto de sostén para los brazos. Cuando están afectos igualmente los músculos de los hombros, no pueden elevar los brazos hasta colocarlos en posición vertical, y en los casos graves tampoco es posible la abducción.

Al avanzar los trastornos musculares la marcha va haciéndose más difícil cada vez. Con mucho cuidado, palpando, por decirlo así, buscando siempre apoyo a la punta del pie, las osteomalácicas caminan con extraordinaria dificultad, teniendo que mover todo el cuerpo para que sus talones toquen el suelo. En los últimos estadios ya no es posible la marcha, y entonces se ven obligadas a permanecer en una silla o en la cama, saboreando el destino cruel de su existencia. Hasta puede darse el caso de que sea también imposible la permanencia en una silla, porque el peso del cuerpo provoca grandes dolores en los isquions, cuyo reblandecimiento suprime todo apoyo para el tronco.

Los trastornos de la marcha, como síntoma precoz, son conocidos desde hace ya mucho tiempo, aun cuando la interpretación de su desarrollo fuese antes distinta de la que hoy prevalece. Al principio, repito, se consideraba a la osteomalacia como una afección ósea, aislada, y los trastornos de la marcha eran atribuídos a hipersensibilidad en los movimientos y a desórdenes articulares.

A fines del siglo pasado, V. RENZ y KÖPPEN lograron demostrar que la marcha oscilante de las osteomalácicas era debida a una paresia de los flexores de la articulación de la cadera. LATZKO fué, sin embargo. quien puso definitivamente en claro la cuestión, afirmando que en los casos incipientes de osteomalacia podía haber grandes trastornos de la marcha, sin modificaciones pelvianas y hasta sin fenómenos subjetivos. No puede negarse, sin embargo, que en muchos casos el dolor actúa por vía refleja sobre la actividad muscular, y tampoco necesita explicación el hecho de que por éste mecanismo puedan resultar modificadas la estabilidad y la progresión.

Que en las osteomalacias graves son frecuentes las parálisis, es un hecho también conocido desde hace mucho tiempo. FRIEDBERG ha demostrado que las afecciones musculares que acompañan a los reblandecimientos óseos, pueden presentarse en períodos en que todavía resultan firmes los huesos.

FRIEDRICH, SENATOR y otros han observado modificaciones inflamatorias en los músculos, y HASSE y WEBER, degeneración grasienta y atrofia. Algunos atribuyen estas modificaciones a la atrofia por inactividad consecutiva a la inmovilización; otros creen que las parálisis son producidas por la compresión que experimentan la medula o las raíces nerviosas motoras al reblandecerse las vértebras. Pero hasta hoy ningún hallazgo anatomopatológico, ni síntoma clínico, permite admitir sin interrogación esta teoría. Por eso hay autores que defienden la hipótesis de que en la osteomalacia las enfermedades musculares y óseas están coordinadas (HOESSLIN). Según ellos, las mismas alteraciones que conducen a la enfermedad de los huesos originan la de los músculos.

En la literatura antigua apenas aparecen mencionadas las contracturas musculares. LATZKO fué el primero que llamó la atención acerca de su frecuencia y de su valor diagnóstico. En opinión de dicho autor, su génesis es análoga a la de las inflamaciones articulares, a la de las fracturas y a la de las luxaciones. Para evitar los desgarros, queda fija la parte correspondiente del cuerpo por contracciones activas de los músculos que le rodean. Si el proceso se prolonga años y años, los músculos cuyos puntos de inserción, por efecto de la contractura, se han aproximado, experimentan acortamientos nutritivos de importancia. Entonces, ni la narcosis ni la curación de la osteomalacia son capaces de devolver a estos músculos acortados su forma primitiva. Unicamente si desaparecen los fenómenos osteomalácicos antes de producirse el acortamiento nutritivo, pueden curar los espasmos musculares.

De los reflejos tendinosos, el rotuliano y el de Aquiles se hallan especialmente exaltados en la osteomalacia. Según NAEGELI, también resulta muy manifiesto el reflejo perióstico (borde tibial). Los demás no sufren la menor alteración, en la inmensa mayoría de los casos. Pero, aunque los reflejos estén normales, nada indica esto contra el proceso osteomalácico. No suelen encontrarse alterados los reflejos cutáneos. El de BABINSKI es negativo.

La sensibilidad presenta numerosas desviaciones. Resultan normales las sensaciones térmicas y de contacto. Pero de cuando en cuando hay zonas hiperalgésicas. También pueden observarse parestesias en forma de hormigueos.

Ya me he ocupado de la sensibilidad de los huesos y de los músculos. En lo que al periostio se refiere, puede igualmente hallarse doloroso.

De las demás funciones orgánicas, son pocas las que sufren alteración. Verifícanse normalmente los procesos circulatorios, nutritivos y

digestivos. El pulso resulta a veces frecuente. Excepcionalmente se observan elevaciones termométricas, sin que se sepa la causa del fenómeno. NAEGELI opina que puede tratarse de trastornos de los centros termoreguladores.

Pocas son las modificaciones que presenta la orina. A veces se descubren los cuerpos albuminosos de BENCE-JONES.

La menstruación es normal.

En algunos casos se producen grandes sudoraciones.

Siguiendo los consejos de LATZKO y RISSMANN, pueden clasificarse los síndromes precoces en tres grupos:

1. Las molestias subjetivas. Dolores en los huesos y en los músculos, temblores, cansancio, sensación de peso en las piernas.
2. Los síntomas musculares. Parálisis de determinados músculos del muslo. Espasmos de los adductores de los muslos. Marcha característica. Eventualmente elevación de los reflejos tendinosos.
3. Sensibilidad a la presión en distintas regiones óseas.

Conviene recordar que no siempre se reúnen en la misma enferma todos estos síntomas. Los espasmos y las parálisis son los que que faltan principalmente. En cambio, puede ocurrir que existan estos fenómenos y no se observen dolores, o resulte muy poco pronunciada la hipersensibilidad.

SÍNTOMAS DE LA OSTEOMALACIA DECLARADA

Después de un período más o menos largo de síntomas precoces, y rara vez sin pródromos, se presentan los característicos trastornos de la osteomalacia, predominando en el cuadro clínico el reblandecimiento de los huesos. A consecuencia de este fenómeno, se empequeñece el cuerpo, se incurvan las extremidades, el tronco y la pelvis, y se producen a menudo fracturas.

El empequeñecimiento puede alcanzar grados considerables. En la mayoría de los casos las mismas enfermas reconocen que decrecen, porque se las quedan largos los vestidos.. El síntoma se debe al aplanamiento de los cuerpos vertebrales, con incurvación de la columna y achatamiento de la pelvis. Los cuerpos de las vértebras, que, como se sabe, se hallan constituídos normalmente por hueso poco compacto, sufren en seguida una acentuada decalcificación. Basta el peso del tronco para aplanar fuertemente las vértebras. Como la alteración afecta a las distintas piezas de la columna vertebral, el empequeñecimiento de la misma puede alcanzar proporciones extraordinarias. Claro es que la parte lumbar es la que experimenta mayores modificaciones, porque es también la que más carga soporta. En cambio, las vértebras cervicales, que sólo tienen que recibir el peso de la cabeza, se deforman poco.

Al empequeñecimiento de la columna vertebral hay que añadir las desviaciones de la misma, que pueden adoptar la forma de cifosis o de escoliosis. En la mayoría de los casos existe una acentuada lordosis de la columna lumbar, con cifosis compensadora de la torácica. En la osteomalacia puerperal es en la que más acentuadas resultan estas modificaciones, a causa, sin duda, de que se encuentra favorecido su desarrollo por las modificaciones que produce el embarazo en la distribución general de la carga.

Las incurvaciones de la columna vertebral hacen que la paciente se vea obligada a inclinar la cabeza hacia adelante.

En el tórax, las costillas, aproximadas unas a otras y dispuestas como las tejas, aparecen aplanadas por los lados, sobre todo las de la parte media. El esternón, también incurvado, está deprimido por su centro.

La incurvación de la columna vertebral puede ser tan grande, que la abertura inferior del tórax se aproxime a la de la pelvis, poniéndose en contacto los arcos costales con los ilíacos, y hasta pudiendo ocupar aquéllos un plano inferior a éstos. Redúcese así extraordinariamente la cavidad abdominal, fenómeno que puede ir acompañado de todas las complicaciones imaginables. Por debajo de los arcos costales, y en la región lumbar, se ve un profundo pliegue cutáneo, debido a que sobra piel por consecuencia del acortamiento del cuerpo.

Las extremidades inferiores participan, generalmente, en mayor proporción que las superiores. Esto más se debe a las distintas exigencias mecánicas que a fenómenos anatómicos.

LITZMANN ha indicado que los huesos de las extremidades participan especialmente en las formas no puerperales. La tracción muscular y la carga pueden originar, en las extremidades inferiores, las más variadas torsiones e incurvaciones. Cuando se acortan los huesos de las piernas, todavía es más acentuado el decrecimiento de las enfermas. Se citan algunos casos en que la talla quedó reducida a la mitad de la originaria.

En el cuello del fémur también pueden observarse incurvaciones que conducen a la coxa-vara (LATZKO, HOFMEISTER). Tampoco son raros los genuvalgums y los pies valgo-planos. La cabeza del fémur resulta muy desviada hacia adentro, contribuyendo así a la deformación característica de la pelvis. Si la aproximación de los trocánteres es muy acentuada, se observa por fuera una fosa, en lugar de la prominencia que forman de ordinario.

Las extremidades superiores pueden ser asiento, igualmente, de achicamientos e incurvaciones, explicables por servirse las enfermas de los brazos como elementos de sostén.

En los últimos períodos de la enfermedad, el reblandecimiento óseo

de las extremidades puede ser de tal magnitud, que parecen los miembros como rellenos de trapos: se dejan doblar en todas direcciones y por todas partes. Los débiles cilindros constituídos por el periostio y la medula, únicos vestigios que quedan de los huesos, ceden fácilmente a la tracción ejercida por los músculos y a la carga. Nada más horripilante que el aspecto de éstas pobres mujeres, cuyos huesos, como de goma, admiten toda posición y crean las más grotescas conformaciones. Sobre todo los de las extremidades, se dejan moldear como si fueran de cera.

Muy características son las modificaciones en la pelvis. En la mayoría de los casos permiten por sí solas establecer el diagnóstico. No las describimos, sin embargo, aquí, con todos sus detalles, porque en esta misma obra existe un capítulo exclusivamente dedicado a las pelvis osteomalácicas.

Los huesos pelvianos se hallan transversalmente estrechados, a causa del hundimiento de las cavidades cotiloideas por compresión lateral; el promontorio se mete en la cavidad pelviana. La sínfisis, en forma de quilla, es proyectada hacia adelante, pudiéndosela tocar desde fuera, en la mayoría de los casos. Por palpación interna resultan muy características las restantes modificaciones pelvianas. Según LATZKO, los más pequeños trastornos pelvianos, osteomalácicos, originan enormes deformaciones, por lo cual resulta siempre fácil el diagnóstico. La línea innominada, por ejemplo, resulta de evolución rectilínea. El borde interno de la rama ascendente del pubis es proyectado hacia adelante; están acortados los diámetros transversales de la salida pelviana.

Durante ciertos estadios de la enfermedad existe gran predisposición a las fracturas. Basta, para que se rompan los huesos, el más pequeño traumatismo, y en algunos casos, un simple reconocimiento. La curación de esta fractura resulta muy lenta, y suele ser defectuoso el callo. No son raras, por tanto, las pseudoartrosis.

En cuanto el reblandecimiento ha adquirido ya ciertas proporciones, desaparece la tendencia a las fracturas.

Algunos autores han observado fenómenos de infección crónica en las articulaciones.

Los procesos inflamatorios descubiertos por LATZKO en la rodilla y en el tobillo, deben ser considerados, según él, como de naturaleza específica, osteomalácica.

En los períodos muy avanzados de la enfermedad suelen comprobarse trastornos circulatorios y de la respiración. La depresión del tórax hace que resulten comprimidos los pulmones, y que, a consecuencia de esto, se produzcan bronquitis crónicas, neumonías, disnea, insuficiencia cardíaca, etc.

Al principio de la enfermedad hay rara vez fiebre. Después son frecuentes las elevaciones sépticas, que pueden atribuirse también, en gran parte, a los cuadros que complican el mal.

La piel está frecuentemente seca, pero a menudo se producen profusas sudaciones. En algunos casos se observan trastornos cutáneos nutritivos que conducen a extensas úlceras por decúbito. Siempre está aumentada la pigmentación. Durante el embarazo es muy manifiesto el cloasma.



Fig. 1.ª—Osteomalácica en el estadio de incurvación ósea. Según una fotografía del Instituto de Anatomía Patológica de Basel (profesor, Dr. E. KAUFFMANN).

La menstruación no presenta modificación característica alguna. En los casos graves puede desaparecer, sin embargo. Faltan síntomas constantes de hipergenitalismo, aunque las reglas se prolongan, a veces, después de la edad climatérica. Comparto la opinión de LOOSER de que, en general, no resultan muy acentuados, en estas enfermas, los caracteres sexuales secundarios. Pero hasta en los casos más intensos persiste la posibilidad de concepción.

El embarazo, el parto y el puerperio hacen correr a las osteomalácicas los más temibles riesgos. El primero, agravando el cuadro patoló-

gico; los otros, por los obstáculos mecánicos que representan las estrecheces pelvianas, con todos sus peligros (rotura, hemorragia, infección).

En la orina no se descubren modificaciones características. Durante algún tiempo se creyó que podría favorecer el diagnóstico el hallazgo de ácido láctico. Pero se ha comprobado que esto constituía un error. En algunos casos se descubren albumosas en unión de los cuerpos albuminoideos de BENCE-JONES. No es raro que esté dificultada la evacuación de la vejiga a causa de los trastornos mecánicos subsiguientes a las anomalías pelvianas.

La sangre presenta ciertas alteraciones químicas y morfológicas. Hace algún tiempo insistió ya V. WINCKEL en la disminución de la alcalinidad sanguínea. Sabido es que precisamente en este hallazgo se basa la teoría acidófila de la osteomalacia. Nuevas investigaciones, realizadas con auxilio de la concentración de iones de hidrógeno, han permitido demostrar que, durante el embarazo, disminuye considerablemente la alcalinidad de la sangre. En la osteomalacia puede ocurrir otro tanto. Según NAEGELI, al principio de la enfermedad existe poliglobulia con elevación del índice colorante. Después, el cuadro corresponde al de las anemias.

En lo que a los corpúsculos blancos atañe, NEUSSER ha descrito la existencia de eosinofilia en algunas osteomalácicas. También ha descubierto, el mismo autor, mielocitos en la sangre. FEHLING no pudo confirmar, en cambio, estos hallazgos.

NAEGELI afirma que en una parte de los casos hay leucocitosis, que puede ser muy prolongada e intensa. También suelen verse mielocitos. La linfocitosis es rara. La globulina del suero está aumentada.

Desde el punto de vista psíquico, no son raras tampoco las alteraciones. La demencia precoz, la pérdida del conocimiento, la apatía y otros fenómenos graves, son su consecuencia. En las formas ligeras puede haber excitación nerviosa o estados depresivos.

Durante la enfermedad, las osteomalácicas van adquiriendo poco a poco aspecto caquéctico; adelgazan. LATZKO afirma, sin embargo, que también puede haber tendencia a la adiposis.

No son raros los envejecimientos precoces, con canicie y desaparición de los caracteres sexuales secundarios. Los dientes resultan afectos por la caries y sucumben a la atrofia de sus raíces.

La muerte es la terminación ordinaria de este padecimiento que se produce en medio de trastornos digestivos (diarrea y vómitos), de fenómenos bronquiales o neumónicos, de infecciones sépticas, por decúbito, de insuficiencia cardíaca o pulmonar, etc.

METABOLISMO MINERAL

El reblandecimiento de los huesos osteomalácicos sigue una marcha paralela a la disminución de las sales inorgánicas. Las investigaciones químicas han demostrado que los huesos desecados, normales, contienen del 44 al 60 por 100 de elementos inorgánicos (GEGENBAUER). Este tanto por ciento varía con arreglo a la edad y a la clase de los huesos. En los osteomalácicos la disminución de elementos inorgánicos puede llegar al 40, al 30 y aun al 20 por 100.

¿Cómo se pierde la cal al enfermar el organismo? Según SEITZ, existen 21 estudios interesantes sobre la eliminación de cal en las osteomalácicas (LIMBECK, NEUMANN—4 casos—, V. KOREZYNSKI—2 casos—, GOLDWITH, SAUERBRUCH, HOTZ—2 casos—, CAPORALI—2 casos—, ODERMAT, MARQUIS—2 casos—, CRISTOFOLETTI—2 casos—). Los resultados no siempre han producido balances cálcicos negativos. Solamente en 11 de las enfermas la eliminación de calcio por las heces y la orina resultó mayor que la ingestión. En las demás, hasta pudo apreciarse una pequeña retención de cal. SEITZ atribuye este sorprendente hallazgo a las dificultades del estudio del metabolismo de la cal. También son muy variables tanto el ingreso como la retención de dicha sustancia. En la sangre y en los órganos pueden encontrarse depositadas, durante mucho tiempo, grandes cantidades. Todos estos fenómenos crean, en opinión de SEITZ, errores en las investigaciones metabólicas que no pueden equilibrarse a causa del corto tiempo en que actúan las referidas investigaciones. En lo que sí parece haber acuerdo es en que se elimina mucha más cantidad de calcio por las heces que por la orina. Según CRISTOFOLETTI, la proporción es del 16,5 por 100 de calcio urinoso por el 83,5 por 100 de calcio fecal. En condiciones normales suele estar equilibrada la eliminación por las dos vías. *Esta mayor eliminación de cal por el intestino, con disminución de la cal urinaria, puede ser considerada, por consiguiente, como un síntoma característico de la osteomalacia.*

Las investigaciones sobre el metabolismo del magnesio no han aportado ningún hallazgo típico. CRISTOFOLETTI afirma, sin embargo, que pueden aplicarse al magnesio las mismas reglas que al calcio en lo que se refiere a su eliminación por las heces y la orina.

Los balances del fósforo ofrecen también escaso interés, para la estimación del metabolismo óseo. Como esta sustancia procede de los cuerpos albuminoideos, o sea de las nucleínas y de las lecitinas, determinando la eliminación del fósforo, no se adquieren datos de valor, en lo que atañe a la formación o desintegración de tejido óseo. En la literatura figuran 10 casos en que se obtuvo el balance fosfórico en osteo-

malácicas. En siete de ellos había retención, y, en tres, la eliminación era mayor de lo ordinario. Como se ve, los resultados ni concuerdan ni son demostrativos. CRISTOFOLETTI supone que las cantidades de fósforo que se eliminan por las heces son mayores que las que se expulsan por la orina.

EVOLUCIÓN

La evolución de la osteomalacia puede ser muy variable. El cuadro de la forma puerperal predomina sobre los demás. Puede distinguirse un tipo progresivo y otro remitente. En la mayoría de los casos se observan, no obstante, grandes oscilaciones. Períodos en que la enfermedad hace notables progresos son interrumpidos por otros en que se presentan grandes mejorías. Las agravaciones coinciden, por regla general, con la menstruación y, sobre todo, con el embarazo.

1. *Osteomalacia puerperal.*

La osteomalacia puerperal comienza casi siempre durante un embarazo. El número de gestaciones no desempeña en ello el menor papel. Los síntomas iniciales, y sobre todo los dolores, pueden hacer su aparición en los primeros meses. Rara vez comienza la enfermedad en el puerperio. En cambio, es frecuente, que si la osteomalacia ha empezado durante el embarazo, mejore o cure, por completo, después del parto. La mejoría puede ser muy rápida. Así ocurrió en uno de mis casos. LATZKO, refiere también la historia de una enferma, que, hallándose casi inmóvil, recluída en cama durante las últimas semanas de un embarazo, a consecuencia de una osteomalacia florida, pudo ya levantarse, sin apoyo, a las dos horas después del parto, y orinar en cuclillas, fuera del lecho. Es raro, sin embargo, que continúe esta mejoría hasta producirse la curación. Pero cuando así ocurre, los nuevos embarazos no resucitan el proceso. En cambio, si la curación no es completa, las gestaciones sucesivas reavivan la llama de la enfermedad, y las remisiones después del parto van siendo más incompletas y más raras cara vez, hasta que el mal, siguiendo una marcha completamente progresiva, conduce a la muerte. La osteomalacia puerperal tiene una importancia especial, porque en ella son muy particulares las modificaciones óseas de la pelvis y de la columna vertebral, limitándose a menudo a estas partes.

2. *La osteomalacia no puerperal.*

No representa un cuadro clínico independiente. Algunos autores la consideraron al principio como un proceso reumático, porque era entonces muy cómodo explicar lo inexplicable, atribuyéndolo a este origen.

La enfermedad afecta con más frecuencia a las mujeres que a los hombres, y presenta casi siempre una marcha progresiva. También pueden observarse remisiones y hasta curaciones. Si la mujer llega a la época del climaterio, no es raro que declinen los síndromes (VIERORDT). Pero LATZKO sólo excepcionalmente ha podido observar el influjo curativo del climaterio. Hasta puede darse el caso de que se presenten fenómenos de osteomalacia en la edad crítica o más tarde (osteomalacia senil).

3. *Osteomalacia infantil.*

Las distintas formas de raquitismo en la infancia que conducen a incurvaciones de los huesos son consideradas por algunos autores como raquitismos complicados con osteomalacia o simplemente como osteomalacias infantiles.

Siendo análogo, en lo esencial, el proceso anatomopatológico de los huesos, en el raquitismo y en la osteomalacia, se comprende que los graves raquitismos óseos infantiles, acompañados a veces de reblandecimientos óseos, recuerden en ciertos casos la osteomalacia de los adultos.

Desde el punto de vista etiológico, trátase, la mayoría de las veces, de una enfermedad que nada tiene que ver con las formas más frecuentes de esta última.

Compartiendo la teoría unitaria, las formas de tránsito, en la edad del desarrollo, no presentan la menor dificultad diagnóstica. Los raquitismos se parecen también, en esta edad, por sus manifestaciones esqueléticas, a las osteomalacias características de períodos posteriores de la vida (W. ETÖLTZNER). LOOSER ha realizado muy importantes estudios anatomopatológicos y clínicos de la osteomalacia juvenil.

STÖLTZNER afirma que se trata casi siempre de muchachas; LOOSER considera que las dos terceras partes de los casos son efectivamente del género femenino; pero admite un tercio para el sexo masculino. Distingue dos grupos: en el primero se trata de un raquitismo, iniciado en la primera infancia, y que persiste hasta la segunda o hasta la época de la pubertad. Los enfermos no aprenden a andar hasta muy tarde, o no aprenden nunca, y puede darse también el caso de que olviden la marcha, si ya la sabían. Las extremidades y la columna vertebral se incurvan.

El segundo grupo, que abarca mayor número de casos, es el que representa la osteomalacia juvenil o verdadero raquitismo tardío. En los niños completamente sanos o que fueron raquíticos, pero curaron, se presenta en la época de la pubertad una suspensión del desarrollo,

acompañada de fenómenos de cansancio y de dolores en las rodillas y en los maléolos con dificultades para la marcha. Fórmanse en seguida engrosamientos en las epífisis, incurvaciones en los huesos y desviaciones de la columna vertebral y de la pelvis. Los síntomas recuerdan tanto al raquitismo como a la osteomalacia. Quedan en suspenso el crecimiento corporal y el desarrollo de los dientes. La fragilidad ósea hace que se produzcan fracturas con mucha frecuencia.

A base de investigaciones clínicas y anatómicas, deduce LOOSER la conclusión de que el raquitismo tardío y la osteomalacia juvenil constituyen un solo cuadro clínico.

Comparto en esto la teoría de mi colega. Creo, en cambio, que desde el punto de vista etiológico conviene admitir la diferenciación con respecto a la osteomalacia de las adultas.

Entienden algunos autores que ciertas deformaciones producidas por la acción mecánica del peso, en las edades juveniles (coxa-vara, genu-valgum), constituyen trastornos óseos análogos a los de la osteomalacia.

APÉNDICE

La osteomalacia del hambre.

Durante la guerra fueron señaladas en algunas ciudades numerosas afecciones óseas. HIRSCH manifestó que en Viena habían aumentado extraordinariamente los raquitismos tardíos, la osteomalacia, la osteoporosis y la artritis deformante, observándose asimismo con frecuencia estados mixtos y de tránsito, cuya inclusión, en un determinado grupo de enfermedades óseas, resulta muy difícil. Para la denominación de dichos estados se ha establecido precisamente el término osteomalacia del hambre.

La enfermedad hace casi siempre su aparición en la época de la pubertad o del climaterio. Según las indicaciones de A. EDELMANN, se trata, casi siempre, de mujeres ya menopáusicas. También pueden resultar afectos los hombres. Los primeros síntomas se hallan constituídos por dolores en los huesos, sobre todo en las costillas, en el sacro y en las caderas. En seguida se presentan impotencia para la marcha, hiperflexia y contractura de los adductores. Después, la marcha se hace balanceante, el tronco se flexiona y se forman pliegues epigástricos, terminando los enfermos por no poderse levantar de la cama y por presentar incurvaciones óseas. El envejecimiento precoz es muy característico. Los cabellos se ponen blancos, se caen los pelos de las axilas y del pubis, la grasa desaparece y hay hipotonía de los músculos. Algunos autores, y entre ellos SCHLESINGER, han indicado que en la osteomalacia del hambre la pelvis no presenta las grandes modificaciones que caracterizan a las formas puerperales clásicas. Pero también aparece alterada (EDELMANN).

Trátase de una especie de enfermedad por agotamiento o por hambre, en cuya génesis desempeñan el papel principal ciertos factores sociales y, sobre todo, la alimentación defectuosa e insuficiente. Tiene muchos puntos de contacto con la osteomalacia marasmática, en la cual se produce el reblandecimiento óseo, secundariamente a la enfermedad caquectizante.

HISTORIA, EXTENSIÓN Y FRECUENCCIA DE LA OSTEOMALACIA

Historia.

La afección era ya reconocida en la antigüedad. En los escritos de HIPÓCRATES algunos párrafos parecen indicar que el proceso del reblandecimiento óseo no pasó desapercibido para los médicos de entonces. También los árabes se ocuparon de la enfermedad El célebre GSCHUZIUS describió, en la época de MOHAMMED, un caso que encaja perfectamente dentro del cuadro de la osteomalacia. Por entonces, no era muy clara, sin embargo, la delimitación respecto de otros procesos óseos.

GLISSON, hacia mediados del siglo XVII, estableció ya la separación entre la raquitis y la osteomalacia, describiendo exactamente la primera de estas enfermedades. Después fueron mencionados algunos casos graves (1) de reblandecimiento óseo en los adultos, que precisamente llamaron la atención por su peculiar intensidad. También fueron reconocidas en seguida las especiales relaciones del padecimiento con los procesos puerperales. En 1751, DUVERNOIS describió, en su *Traité des maladies des os*, el caso de la marquesa de Armagnac; después, MORAND publicó la historia clínica de la grave enfermedad que padeció la señora Supiot.

Las primeras descripciones anatomopatológicas proceden de LOBSTEIN y J. GUÉRIN. Entre los tocólogos tuvo gran aceptación la doctrina de la osteomalacia, a causa, sin duda, de que las graves modificaciones pelvianas osteomalácicas producen especiales e importantes distocias. Esto hizo que los comadrones intentaran estudiar exactamente el cuadro clínico. En Inglaterra, COOPER (1776) y VAUGHAN (1778) fueron los primeros que hicieron resaltar la importancia tocológica de las pelvis osteomalácicas. En Alemania correspondió el mismo honor a G. W. STEIN.

---

(1) Consúltese el capítulo escrito por VIERORDT en la obra de NOTHNAGEL *Spezielle Pathologie und Therapie*.

Otra de las causas que llamaron la atención de los comadrones sobre la osteomalacia se halla representada por las íntimas relaciones que tiene la enfermedad con los órganos sexuales femeninos. El descubrimiento realizado por FEHLING, en el año 1888, hizo época. Según él, la osteomalacia podía curarse extrayendo las glándulas germinales, fenómeno que encauzó por nuevas vías la investigación etiológica de la enfermedad. Pero aun cuando es indiscutible que los estudios practicados, siguiendo los derroteros que trazó el descubrimiento de FEHLING, abrieron nuevos horizontes en este terreno, el problema fué considerado con excesiva parcialidad y continuó presentando numerosas incógnitas. Precursores de FEHLING fueron FOCHIER y LEVY, quienes en los años 1879 y 1880 hicieron resaltar el favorable influjo de la extirpación del útero y de los ovarios en la marcha de la osteomalacia (1). Uno de ellos, hasta aconsejó que se extrajeran los ovarios para curar la enfermedad.

En la medicina veterinaria se había hecho, por otra parte, la observación de que en los animales cuya constitución ósea era débil, el mismo acto operatorio producía grandes beneficios (2). PERCY fué el primero que intentó curar la osteomalacia de una mona, castrando al animal. No se pudo saber el resultado, porque murió el bicho durante la operación.

Las relaciones entre la osteomalacia y el raquitismo han sido interpretadas de muy diversa manera en el transcurso de los tiempos. Hasta el siglo XVIII, las dos enfermedades se confundían en una sola. A partir de esta época, empezó a establecerse cierta separación, tanto desde el punto de vista anatómico como clínico. Los primeros que se ocuparon del problema fueron, como antes he dicho, LOBSTEIN y GUÉRIN. Precisamente el hecho de que tales enfermedades prefieran edades distintas fué el que indujo a considerarlas como cuadros patológicos diferentes. TROUSSEAU (1850), STANSKY y LASÉGUE volvieron a insistir después en la analogía del raquitismo con la osteomalacia. Según ellos, la variabilidad de las manifestaciones clínicas y las diferencias anatómicas dependían exclusivamente de las diversas propiedades de los huesos enfermos, y las dos afecciones eran completamente idénticas.

El beneficioso influjo de VIRCHOW hizo que se abandonase de nuevo tal creencia. El insigne maestro opinaba que en el raquitismo desempeñaba el papel principal la insuficiencia de la calcificación de los huesos durante el crecimiento. En la osteomalacia admitía que los huesos se quedaban sin cal después de estar ya desarrollados. La halisteresis del tejido óseo originaba el enrarecimiento osteoideo de los huesos osteomalácicos.

(1) Según KLEINVACHTER, Zt. f. Geb. u. Gyn. XXXI.
(2) PERCY. Proceeding of the zoolog. Soc. of London, 1844.

Pero todavía no está perfectamente delimitada la anatomía patológica entre el raquitismo y la osteomalacia. Los anatomopatólogos se encuentran divididos en dos grupos (los unitarios y los dualistas), según la manera de comprender ambos cuadros patológicos. Más adelante volveré a ocuparme con detenimiento de este asunto.

EXTENSIÓN, FRECUENCIA

Condiciones externas que favorecen el desarrollo de la enfermedad.

Antiguamente era considerada la osteomalacia como un padecimiento muy raro. Pero se debía esto a que no se hacía el diagnóstico más que cuando las modificaciones esqueléticas alcanzaban grados extraordinarios. Las formas ligeras pasaron, sin duda, completamente desapercibidas.

Con los progresos del diagnóstico quedó demostrado, sin embargo, que la enfermedad era mucho más frecuente de lo que se creía. El descubrimiento de los síntomas precoces, preferentemente realizado por LATZKO, ha puesto de manifiesto numerosos reblandecimientos óseos que antes pasaban desapercibidos o eran catalogados de distinta manera.

A pesar de esto, todavía no se tiene idea exacta de la extensión de la osteomalacia. De muchos países, principalmente de los no europeos, nos falta toda clase de datos sobre dichas cuestiones. Por otra parte, no todos los médicos saben reconocer aún la enfermedad, por lo que pasa desapercibida en muchos casos. Comparada con el raquitismo la osteomalacia, es bastante menos frecuente.

Antiguamente reinaba la creencia de que la osteomalacia sólo existía, de manera endémica, en determinadas regiones, siendo muy raros los brotes esporádicos. Esta suposición no es rigurosamente exacta. Sin dejar de reconocer que en algunos países la enfermedad es más frecuente que en otros, cada vez abundan más las comunicaciones de casos de osteomalacia en localidades que se consideraban indemnes. A F. V. WINCKEL debemos agradecer la enumeración de las regiones y pueblos en que la frecuencia es más manifiesta. En nuestro continente, la Europa Central parece ser la más castigada. Alemania, Suiza e Italia ocupan el primer puesto. En Francia, con excepción de Alsacia, el número de casos decrece sensiblemente. En Alemania, el foco principal se halla representado por la planicie del Rhin, sobre todo en los valles transversales, y por la región del Sur, Württemberg, Bayern y Baden. En las inmediaciones de Bonn, abunda en las montañas de Roizdorf, Hersel, Sechtem, etcétera (CRAMER). También se la observa a menudo en Maintal Unterfrankens, Augsburg y München (SCHNELL). Gran parte de los países alemanes del Norte se ve libre de la enfermedad.

En Suiza hay igualmente regiones más castigadas, como la de Ergolztal, en el departamento de Basilea. En Italia se han señalado focos en Poebene y Olonatal. Austria parecía hallarse exenta, por lo menos antes de la guerra. Según LATZKO, no son raros, sin embargo, en Viena, los reblandecimientos óseos, puesto que en pocos años ha podido observar y estudiar exactamente en Press 50 casos. Según VELITS, la ínsula de Schütt constituye un foco de procesos osteomalácicos.

En los últimos años han aparecido algunas comunicaciones japonesas referentes a una enfermedad ósea especial, de rapidísima presentación. En la provincia de Toyama existe, casi de una manera endémica, la osteomalacia infantil. Los estudios anatómicos y clínicos demuestran que se trata de una afección idéntica a la osteomalacia europea. De los países orientales de Europa, Rusia y, sobre todo, Finlandia, parecen poco propensas a esta clase de trastornos. No se sabe, sin embargo, si una observación exacta modificaría el resultado de las estadísticas. SALTZMANN, que antes creía en la no existencia de la enfermedad, en este último país, ha publicado recientemente un caso observado en el mismo. No creo, pues, disparatado suponer que la osteomalacia constituye una enfermedad que existe esporádicamente por todo el mundo; pero que muestra preferencia por determinadas regiones, en las que también suelen padecerla los animales. Las vacas, las cabras y las yeguas son las más propensas.

De Hungría y, sobre todo, de la región de Bonn, existen algunas comunicaciones bastante exactas. CRAMER refiere que en una aldea de las inmediaciones de Bonn, en el año 1909, de un rebaño de 31 corderos hubo que sacrificar a ocho por padecer osteomalacia. El mismo autor indica que entre las cabras de dicha comarca la enfermedad abunda tanto, que cierto verano hubo de darse muerte al 20 por 100 de las que estaban preñadas o criando, por el mismo motivo.

Durante la guerra, en algunas localidades y, sobre todo, en Viena, aumentó mucho la aparición de enfermedades óseas, que presentaban a menudo el cuadro del reblandecimiento. Más adelante me ocuparé del diagnóstico diferencial entre estos procesos y la osteomalacia verdadera. Sea de ello lo que quiera, es indudable que las malas condiciones nutritivas, impuestas por la contienda, desempeñaron un importante papel. Por eso me parece muy atinada la designación de osteomalacia del hambre (EDELMANN, HIRSCH, SCHLESINGER).

Muchas veces se ha planteado la cuestión de si la frecuencia de la osteomalacia, en determinadas regiones, depende de causas geológicas, climáticas o sociales. Llama principalmente la atención el hecho de que la enfermedad exista, casi exclusivamente, en las cuencas fluviales. Las altas montañas y las planicies se ven libres de ella. Como para el bocio, también aquí se indica la posibilidad de que las propiedades del suelo

mantengan íntimas relaciones con el desarrollo del trastorno. Según KEHRER, el reblandecimiento óseo existe, con especial frecuencia, en terrenos arenosos y también en los terciarios en que abundan la cal y la pizarra. Faltan, sin embargo, desgraciadamente, mapas epidemiológicos precisos, en los que se marque con exactitud, como se hace ya con otras enfermedades, la existencia del mal, mapas que nos demostrarían las formaciones geológicas en que prepondera. La pobreza en cal del suelo no parece tener importancia alguna.

GELPKE ha practicado exactas investigaciones acerca del contenido en cal de las aguas de pozo, en la región osteomalácica del Valle de Ergolz, observando que no existe disminución sensible de dicha sustancia, y que a veces hasta se halla aumentada. En Olona, el resultado es muy distinto. A consecuencia de la enorme profundidad a que allí se encuentra el agua, beben sus habitantes agua de lluvia, muy pobre en cal, como también lo son las plantas que allí se cultivan.

CRANER ha demostrado que en la región osteomalácica de Bonn, el suelo es muy pobre en cal. Para obtener cosechas compensadoras es preciso abonarle, en efecto, con dicha sustancia.

A pesar de todo, estos hallazgos no permiten deducir conclusión alguna acerca de la etiología del foco patológico. Sería ilógico, en efecto, atribuir las formas corrientes de la enfermedad a la falta de cal, y, por otra parte, cuando la afección está muy avanzada, el empleo terapéutico de las sales cálcicas no produce alivio alguno. Quizá resulten muy distintas las circunstancias, en lo que a la osteomalacia del hambre se refiere.

No obstante los negativos resultados obtenidos hasta hoy, posible es que, como ocurre con el cretinismo y con el bocio, en las aguas o en el suelo existan sustancias o venenos animados o inanimados que desempeñan gran papel en la propagación de la osteomalacia.

Respecto a la influencia del clima y a la estación, nada se sabe.

Voy a ocuparme ahora de los factores sociales. El hecho de que prepondere la osteomalacia en las regiones fluviales, ha conducido a la hipótesis de que la humedad excesiva es una condición favorable para el desarrollo de la enfermedad. Las habitaciones y talleres húmedos y el trabajo en terrenos de la misma condición son considerados, por algunos, como momentos etiológicos (LATZKO, KEHRER, VIERORDT). El proletariado padece la osteomalacia con más frecuencia que las clases acomodadas (LATZKO, KHERER, VIERORDT). KEHRER ha indicado que las panaderas y las carniceras, así como las hoteleras, resultan afectas con mucha frecuencia, porque se ven obligadas a vivir en habitaciones bajas, de muy escasas condiciones higiénicas, en general. No quiere esto decir, sin embargo, que las que ocupan viviendas saludables se hallen exentas de la enfermedad. BENZEL llega hasta la afirmación de que

la osteomalacia no es proceso del proletariado. La mayoría de las pacientes por él observadas pertenecían a la clase media y vivían en condiciones relativamente buenas.

La alimentación insuficiente o inadecuada es otro de los factores etiológicos incriminados. V. WINCKEL, especialmente, afirma que la ingestión de pan ácimo desempeña un papel de importancia. Pero es raro observar osteomalácicas que se hayan alimentado con dicho pan.

Desde el punto de vista del sexo, es indiscutible que la mujer padece la enfermedad con mucha más frecuencia que el hombre. La comprobación numérica de este fenómeno tropieza, sin embargo, con grandes dificultades, porque la mayoría de las estadísticas procede de clínicas ginecológicas, adonde no es natural que acudan en busca de alivio individuos del sexo masculino. De los 131 casos de LITZMANN, en 120 se trataba de mujeres. LATZKO dice que los hombres padecen osteomalacia con mucha más frecuencia de lo que generalmente se cree, y lo afirma así por haber observado, a pesar de ser ginecólogo, algunos casos de osteomalacia masculina. De 10 osteomalácicos vistos por LOOSER, nueve eran mujeres y uno hombre. Pero por muy discutible que sea la preponderancia en el sexo femenino, no por ello es menos fácil la explicación del fenómeno. En otros procesos patológicos se observan también análogas diferencias. Recuérdense, en efecto, la clorosis y determinadas enfermedades, de carácter incretor, como el Basedow.

Las glándulas germinales, masculinas y femeninas, presentan grandes diferencias, en lo que se refiere a su influjo sobre el resto del cuerpo. KRAMER agrega a esto que la secreción ovárica produce transformaciones cíclicas del organismo, que por su evolución ondulosa, por su flujo y reflujo, representan para el individuo un plus de carga que no sufre el sexo masculino. Los hombres, para reproducirse, sólo tienen que proporcionar las células seminales. En cambio, las mujeres han de construir un nuevo ser. Para satisfacer las exigencias que tal misión representa, se ven obligadas a desplegar mayores energías. El esfuerzo que esto supone altera muchas veces el metabolismo, sin contar con los trastornos que éste experimenta por la acción directa de los ovarios.

En cuanto a los procesos de reproducción, conviene citar el hecho de que la mayoría de las osteomalacias se inician durante un embarazo, como si fuera éste la causa determinante. Por eso son muchos los autores que le atribuyen papel causal. El principio de la enfermedad es más frecuente durante el embarazo que durante el puerperio. No se sabe todavía qué intervención tiene el parto en el desarrollo de este proceso. Las íntimas relaciones que los autores antiguos suponían no están demostradas.

Pero la preponderancia del número de osteomalácicas sobre el de osteomalácicos no resulta sólo condicionada por los procesos de la reproducción. Muchos autores opinan que en las nulíparas la enfermedad es todavía mucho más frecuente, con relación a los hombres, que en las que ya han dado a luz.

Debe existir, por consiguiente, una especificidad sexual de la mujer frente a la osteomalacia. Según LOOSER, no hay relación constante entre la referida enfermedad y el embarazo. Tampoco falta quien opina que el proceso favorece la reproducción. En las estadísticas antiguas, sobre todo, abundan las osteomalácicas con numerosos partos, y se admite por ello el aumento de la fertilidad. A base de esto, también se ha pensado después en la hiperfunción de los ovarios. El argumento necesita, sin embargo, una detenida revisión. Quizá la fertilidad se relacione con la osteomalacia en lo de que la frecuencia de los embarazos aumenta las probabilidades procentuales para la alteración de los procesos metabólicos (SCHNELL). Por otra parte, la crencia en la mayor fertilidad en las osteomalácicas procede de una época en que sólo se diagnosticaban los casos más pronunciados. Pero la osteomalacia grave no es la causa, sino el resultado de numerosos partos.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

A pesar de numerosas investigaciones, experimentales y clínicas, todavía no se ha conseguido descubrir las causas del desarrollo de la osteomalacia. Probablemente no se trata de un cuadro clínico, unilateral, sino de un complejo sintomático, en cuyo origen intervienen numerosos factores. Merecen lugar aparte las formas más frecuentes y más importantes, o sean las puerperales y las que presentan algunas mujeres fuera del puerperio. No puede negarse que la afección tiene concomitancias con el aparato genital. La osteomalacia juvenil constituye una enfermedad completamente aparte, un tránsito al raquitismo, cuyo estado anatomopatológico puede ofrecer los más distintos grados. Etiológica y clínicamente, la osteomalacia juvenil y el raquitismo son dos conceptos idénticos. En los demás casos, las circunstancias varían, y hay que tener en cuenta numerosos factores exógenos y endógenos. Precisamente la antigua creencia de que todas las osteomalacias, desde el punto de vista etiológico, debían ser consideradas como una sola entidad, ha conducido a conclusiones muy especiales.

Teoría discrásica.

Según V. WINCKEL, todas las causas dañinas deben ser tenidas en cuenta en el desarrollo de la osteomalacia. La habitación húmeda, las vestiduras deficientes, la miseria y los vicios tienen que desempeñar un gran papel en la génesis de la enfermedad. Apoyan esta concepción cier-

tas difusiones endémicas ocurridas en territorios fluviales, y el hecho de que los animales enjaulados desde pequeños presentan tendencia al reblandecimiento óseo. Por otra parte, mejorando las condiciones higiénicas en determinadas regiones, ha disminuído esencialmente el número de casos. Los factores clásicos no pueden ser considerados, pues, como las únicas causas productoras de la enfermedad. Según antes he indicado, numerosos autores, y entre ellos BENZEL, FEHLING, KEHRER y ZIVEIFEL, han observado también reblandecimientos óseos en enfermas que vivían en las mejores condiciones higiénicas. Estos factores sólo pueden ser considerados, a lo sumo, como causas predisponentes.

Teoría alimenticia.

Sabido es que en los huesos tiene lugar una continua transformación. La neoformación y la desintegración se sustituyen incesantemente. Para que no pierdan sales inorgánicas, la alimentación debe ser suficiente. Tampoco puede estar alterada la reabsorción en el intestino. Algunos autores se preguntan si la nutrición insuficiente y los trastornos de la reabsorción intestinal pueden ser causa del empobrecimiento cálcico de los huesos. Antiguamente se concedía cierta importancia a la insuficiencia en el racionamiento de carnes y a la ingestión de pan ácimo, como productores de decalcificación. Pero en la mayoría de las osteomalácicas no se encuentran antecedentes similares.

El estudio de los cambios metabólicos tampoco ha descubierto trastornos característicos en la asimilación y desasimilación de los huesos de las osteomalácicas. Algunos experimentadores antiguos afirmaron ya que no estaba demostrada la falta de cal en los alimentos de las regiones más castigadas. Y que dicha falta no constituye el momento determinante, se deduce, sin más, de que la administración de cal no cura el padecimiento (GELPKE).

De resolver todos estos problemas por vía experimental, se han ocupado STILLING, v. MEHRING y DIBBELT. Sometiendo a varios perros a una alimentación insuficiente y pobre en cal, lograron observar fenómenos osteomalácicos los dos primeros. DIBBELT repitió el ensayo, pero con perras preñadas, obteniendo análogos resultados. Como SEITZ, entiendo que estos experimentos no tienen, sin embargo, la suficiente fuerza demostrativa, en lo que se refiere a la génesis de las formas comunes de la osteomalacia humana. Claro es que si el material de edificación no es suficiente, no puede verificarse, como es debido, la transformación ósea. Así ocurre, preferentemente, en el embarazo, durante el cual el feto consume gran cantidad del calcio de la madre para construir sus tejidos, lo que redunda en perjuicio del sistema óseo de la mujer. Pero repito que es muy difícil precisar el verdadero papel que

desempeñan, en el desarrollo de la osteomalacia, la reabsorción insuficiente en el intestino y las escaseces alimenticias.

La teoría vitamínica, ideada por FUNK, tiende a demostrar que las más pequeñas alteraciones químicas de la nutrición pueden ser causa de los mayores trastornos metabólicos. La falta de una o de varias vitaminas basta, en efecto, según dicho autor, para que se desarrollen las más perniciosas enfermedades.

En lo que se refiere al metabolismo del calcio, anteriormente había ya idicado SCHABAD que, en la raquitis, no existe demasiada escasez del calcio alimenticio, sino un aprovechamiento del mismo, muy insuficiente. A esto hay que agregar que los diferentes alimentos se comportan de muy distinta manera, en lo que atañe al referido aprovechamiento. La grasa, sobre todo bajo la forma de leche pura, le dificulta extraordinariamente (L. F. MEYER, R. OTHBERG y ORGLER). Supone FUNK que en los procesos de reblandecimiento óseo falta una sustancia (vitamina) que regulariza el metabolismo del calcio. No disponemos, sin embargo, todavía de suficiente base experimental para hablar de relaciones entre la avitaminosis y la osteomalacia.

No puede decirse, por tanto, que las formas más frecuentes de osteomalacia dejen de mantener conexiones con la carencia de calcio alimenticio. Pero siempre existe suficiente capacidad de reabsorción de la cal por el intestino. Así lo demuestran los experimentos realizados sobre el metabolismo. En opinión de NAEGELI, quizá se trate de una enfermedad primaria de la medula ósea.

El proceso patológico radica en el metabolismo intermediario, lejos del intestino, probablemente en las células óseas mismas (SEITZ).

Para ciertas formas de osteomalacia, no puede prescindirse, sin embargo, completamente de la teoría alimenticia. Cabe, en efecto, la posibilidad de que la hipoalimentación desempeñe un papel de más o menos importancia en la osteomalacia del hambre; ahora bien, no se sabe si la alteración procede del insuficiente ingreso de cal o si puede considerarse como responsable a la reabsorción en el intestino, por falta de sustancias calciorreguladoras en los alimentos ingeridos. Las mismas consideraciones pueden aplicarse a la osteomalacia juvenil, cuyas concomitancias con el raquitismo la aproximan a la avitaminosis.

Teoría de la acidez.

Los osteomalácicos presentan disminución del contenido en cal del sistema óseo. Esto permite suponer que intervienen determinados ácidos como disolventes de los núcleos óseos. Y ciertos ácidos alimenticios son los que sirvieron de base a una hipótesis, ya insostenible, denominada fisiológica y aducida para explicar la enfermedad. Algo más fun-

damentada parece estar la teoría que admite aumento de la alcalinidad de la sangre y de los líquidos tisurales, por disolución de la cal asimilada. Especial apoyo encontró esta suposición al observarse que la orina de los osteomalácicos contiene gran cantidad de ácido láctico. Pero las investigaciones realizadas a este propósito no son muy demostrativas. También se encuentra ácido láctico, circunstancialmente, en la orina de los sanos.

Además de las razones de peso que niegan la teoría de la acidez, MORITZ-LEVY contribuyó a desacreditarla mediante algunos experimentos. En el año 1894 estudió este autor los componentes principales del tejido óseo y comprobó que en la osteomalacia la proporción de sustancias orgánicas era superior a la de núcleos óseos.

La esponjosa es la que presenta mayor pérdida, hasta el punto de que pudiera creerse se trataba de un proceso que, desde la medula, evoluciona hacia la periferia y hacia la epífisis.

Las investigaciones químicas de LEVY han demostrado que en las sales óseas conservadas existen las mismas proporciones entre el carbonato y el fosfato de cal, que en circunstancias normales. Por esta causa descarta LEVY la intervención de un ácido libre, pues en todo caso actuaría el carbónico con sus inestables combinaciones. De ello deduce LEVY que no hay un ácido responsable de la desintegración del tejido óseo.

La teoría de la acidez, completamente abandonada durante mucho tiempo, ha vuelto a adquirir, sin embargo, alguna preponderancia, gracias, sobre todo, a la observación de que en el embarazo existe un estado de acidosis. Los puntos de apoyo de esta teoría se hallan constituídos por la tendencia a la eliminación de acetona, por el aumento de la formación de amoníaco y por la disminución de la tensión del ácido carbónico en los alvéolos. NOVAK y PORGES lograron demostrar que en la gestación el aire espirado contiene escasa cantidad de ácido carbónico. Se debe el que así ocurra al aumento de ácidos orgánicos que llegan a la sangre por vía patológica y ocupan el puesto del ácido carbónico. Ninguno de estos dos autores logró descubrir ácido láctico, ni otros ácidos orgánicos patológicamente formados. Teniendo esto en cuenta, parece lógico suponer que se trata de una retención de residuos metabólicos, ácidos, normales. ASSELBACH y GAMMELTOFF han practicado la determinación directa de la acidez sanguínea en el embarazo, comprobando, con auxilio de la concentración de iones de hidrógeno, un aumento considerable de dicha acidez. Sobre todo en las eclámpsicas es tan pronunciado el fenómeno, que se puede hablar resueltamente de una acidosis de la sangre.

LIESEGANG ha emprendido de nuevo los estudios de LEVY, si bien utilizando procedimientos distintos. El empleo de huesos en forma

natural le demostró que la disolución de ambas fuentes óseas, los carbonatos y los fosfatos, se verifica de la misma manera. Los ácidos no pueden formar, evidentemente, carbonatos profundos mientras no hayan disuelto los fosfatos situados por encima.

LIESEGANG, *como* NOVAK *y* PORGES, *sostienen la opinión de que la desintegración ósea durante el embarazo constituye un factor esencial para regular la neutralidad en dicho proceso.*

HANAU ha logrado demostrar que, efectivamente, durante el embarazo normal, tienen lugar fenómenos de desintegración ósea. Sobre todo en la pelvis, los trastornos concuerdan con los de la osteomalacia, aunque su intensidad sea insignificante. La misma pobreza en cal de los callos de las fracturas producidas durante la gestación habla en favor de un metabolismo óseo alterado.

Las nuevas investigaciones permiten sospechar, por tanto, la existencia, en el embarazo, de una acidosis con aumento de la desintegración ósea. Pero, ¿puede deducirse de ésto la génesis de la osteomalacia?

En lo que a la forma puerperal se refiere, hay que hacer responsable, en primer término, a la placenta, cuya actividad, exaltada o alterada, conduce a un trastorno del equilibrio en los procesos metabólicos intermediarios. En la no puerperal existe, según NOVAK y PORGES, un estado análogo a la acidosis, acompañado de excitación de la función ovárica. Quizá pudiera incriminarse también a otras glándulas incretoras.

Aunque no se descarte la naturaleza hipotética de esta explicación ni se aclaren las finas correlaciones químicas que requiere, lo cierto es que los procesos incretores desempeñan, probablemente, un importante papel. Así lo demuestran, por otra parte, los resultados de la terapéutica farmacológica y endocrina.

Teoría de la infección.

El hecho de que la osteomalacia sea especialmente frecuente en algunas regiones y la creencia de que el proceso óseo está relacionado, hasta cierto punto, con la inflamación (VOLKMANN), condujo a la sospecha de que en esta enfermedad interviene un factor infectivo. Según PETRONE, reside la causa de la osteomalacia en unos gérmenes nitrificantes que cree haber descubierto en la sangre de las enfermas. MEHLING y LÖHLEIN no lograron confirmar esta suposición. El último de estos autores, y con motivo de una operación de PORRO, extirpó un trozo de hueso ilíaco, en el que no pudo descubrir bacteria alguna. MORPURGO inoculó ratones blancos con cultivos microbianos y logró producir en los animales enfermos un proceso análogo al osteomalácico. ARTOM DI SANT'AGNESE, FIOCCA y ARCANGELI extrajeron tro-

tersticiales. Precisas investigaciones anatómicas han demostrado que durante la gestación experimentan un gran desarrollo las células thecaluteínicas. En una osteomalácica, no embarazada, encontró WALLART gran desarrollo de glándulas intersticiales. Sobre muchos de los folículos en período de involución, existía una de dichas glándulas bajo la forma de un pequeño cuerpo lúteo. Pero el aumento de tales glándulas no es constante, ni aun fuera del embarazo, en las osteomalácicas. De cuatro casos, sólo le descubrió WALLART una vez. R. STERN obtuvo, sin embargo, resultados positivos, y lo mismo le ocurrió a TORKEL. Pero SEITZ habla ya con más reservas. Cierto es que descubrió en una osteomalácica un acentuado desarrollo de las referidas glándulas; mas la proliferación no alcanzaba el grado que suele alcanzar, en condiciones normales, al final del embarazo. Por todas estas causas es muy difícil formarse idea clara de la importancia causal de las mencionadas glándulas intersticiales, ni puede afirmarse que la hiperfunción de las mismas desempeña un importante papel. Tanto WALLART como SEITZ se reservan un juicio definitivo. Sabido es, por otra parte, que los autores modernos ponen muy en duda el valor de las glándulas intersticiales, como órganos incretores, y que algunos, como STIEVE y MER, hasta afirman que las gotas de grasa de las células thecaluteínicas no son otra cosa que simples depósitos.

La teoría de la hiperfunción del ovario tropieza además con la dificultad de que faltan siempre otros síntomas clínicos de la misma: ni están aumentadas las reglas, ni resultan más evidentes los caracteres sexuales secundarios; pudiera decirse que, en general, hasta son menos manifiestos que en otras enfermas.

Tanta nebulosa en la explicación de la génesis de la osteomalacia ha inducido a varios investigadores a suponer la existencia de una disfunción ovárica, en el sentido de alteración de las secreciones o de su composición cuantitativa. Pero falta toda clase de pruebas.

Todavía no está bien explicada la dependencia genética entre la osteomalacia y el ovario, y nada significa en favor de ella el hecho de que se cure la enfermedad por la castración. En vista de esto, opina FRANQUÉ que la osteomalacia es una enfermedad autónoma del metabolismo, que cura postcastración, porque los ovarios influencian el metabolismo de la cal.

Algunos experimentos realizados hace ya algún tiempo en animales, han demostrado que las glándulas ováricas condicionan la producción de hueso. Recuérdese, en efecto, el aumento del crecimiento longitudinal en animales castrados precozmente y en ciertos individuos de la secta de los Skopzen. Según SELLHEIM, el sorprendente resultado que produce la extracción operatoria de los ovarios en la marcha de la osteomalacia, puede explicarse porque dichos órganos ejercen influjos

que frenan el crecimiento óseo. La cesación del embarazo mejora y cura, en algunos casos, la enfermedad, en la especie humana, por el solo hecho de la descarga que representa para la madre no tener que subvenir a las necesidades intrauterinas del hijo. La castración cura, excluyendo las frenaciones dependientes de la secreción interna de los ovarios, y que actúan sobre el crecimiento de los huesos del propio organismo. Suprimidas estas secreciones, puede, por tanto, verificarse la edificación ósea sin traba alguna, como ocurre en la infancia. Queda abolido así todo cuanto perjudica al tejido óseo.

ZUNTZ ha practicado exploraciones del metabolismo en enfermas castradas, con miras a la curación de su osteomalacia. Sus trabajos se concentraron preferentemente en el estudio del comportamiento de las albúminas, de la cal y del fósforo. El de las primeras no ofrece nada característico. En lo que se refiere a la eliminación procentual del fósforo por las heces, parece estar disminuída. Si la castración tuviera un efecto terapéutico verdadero, la retención de cal resultaría mayor, y el balance de esta sustancia, negativo muchas veces, se convertiría en positivo.

Otros autores no han obtenido los mismos resultados. NUMANN encontró, por ejemplo, después de la castración, disminución de la retención de cal, desde 0,5 diarios de CaO a 0,4. En cambio, aumentó la retención de fósforo. Las investigaciones experimentales realizadas después de la castración en animales sanos, no han proporcionado tampoco grandes datos acerca del comportamiento del metabolismo óseo después de extraídos los ovarios (HEYMANN, LÜTHJE).

La castración no cura elevando el tono del simpático. De esto me ocuparé más adelante.

El hecho de que existan numerosas correlaciones entre los distintos órganos incretores, ha dado lugar a comprender en la investigación otras glándulas, sobre todo desde que se sabe la íntima correspondencia de algunas con el sistema óseo. Desde este punto de vista, ocupa lugar preferente la tiroides.

HOENICKE admite como causa de la osteomalacia una hipertirosis, con fosfaturia subsiguiente, origen, a su vez, de la mayor eliminación de sales de cal. Y, en efecto, cebando con tiroides a una coneja preñada, logró producir cierto estado malácico. Fundamenta su teoría en la frecuencia con que coinciden, regionalmente, la osteomalacia con el bocio, y en la combinación de esta enfermedad con el mal de BASEDOW, que tampoco es rara (LATZKO, KÖPPEN, MOEBIUS). PARHON, GOLDSTEIN, KRÖNER y SKROBANSYK comparten la misma opinión.

A mi juicio, malamente puede defenderse, sin embargo, la hipótesis del hipertiroidismo; las modificaciones secundarias que se observan en la tiroides se deben, según WALLART, al carácter poliglandular

de la osteomalacia. La participación del sistema cromafino en la enfermedad, puede ser también causa de trastornos en la tiroides.

Contra la importancia genética primaria del hipertiroidismo aboga, ante todo, el hecho de que, según numerosos autores, es muy frecuente el bocio en las regiones en que no hay osteomalacia, y viceversa (P. MÜLLER, EVERCKE, BOSS, V. HERFF). SELIGMANN no pudo encontrar en ninguna osteomalácica modificaciones en la tiroides. Pero el argumento definitivo contra la teoría tirógena ha sido proporcionado por WALLART al demostrar que en la osteomalacia existe considerable disminución de la glucosuria adrenalínica, en tanto que ocurre lo contrario en el basedow.

HOFMEISTER admite, por el contrario, la existencia de hipotirosis en la osteomalacia. Las modificaciones óseas que se observan en el mixedema y la persistencia de los núcleos epifisarios, después de extirpar la tiroides, le han hecho defender la hipótesis de que la enfermedad que me ocupa se debe a dicho trastorno. En favor de esta suposición hablan los estudios de PANSE, quien, como antes he dicho, logró producir modificaciones osteomalácicas, en conejas preñadas, después de la extracción de la tiroides, por lo que recomienda que se administre tiroidina a estas pacientes.

En fin de cuentas, lo único que demuestran todos los referidos experimentos es que la tiroides mantiene relaciones con la osificación. Tanto la hipo como la hiperfunción de la glándula, perjudican la estructura de los huesos. Pero estos perjuicios no son idénticos a los que se observan en el reblandecimiento osteomalácico. El hecho de que SEITZ haya encontrado en la literatura múltiples referencias respecto a las relaciones entre el basedow y la osteomalacia, nada significa en favor de la etiología de tal enfermedad. En todas las afecciones incretoras hay trastornos glandulares.

Gran importancia presentan las relaciones de la osteomalacia con los corpúsculos epiteliales. ERDHEIM ha demostrado que la extracción de las paratiroides en las ratas conduce a trastornos del desarrollo de la dentina, y, si se trata de animales jóvenes, origina alteraciones nutritivas de los huesos, análogas a las osteomalácicas. En algunas ratas extrajo dicho autor los corpúsculos epiteliales y los implantó en el peritoneo. En primer término, se produjo en los dientes una capa de dentina sin cal, porque no tuvo tiempo de restablecerse la función de los corpúsculos epiteliales. Pero en cuanto volvieron a entrar éstos en actividad, los dientes se cubrieron de dentina calcificada. En cambio, volvieron a presentarse franjas sin cal después que ERDHEIM extrajo definitivamente las paratiroides.

ISELIN, extirpando los corpúsculos epiteliales en ratas jóvenes, logró producir trastornos en la oclusión de las epífisis y en la transformación de las zonas de osificación. Sus hallazgos no fueron confirmados, sin embargo, por JOVANE y VAGLIO.

La frecuente coincidencia de la tetania con la osteomalacia también parece indicar la repercusión de las paratiroides.

Según MAC CALLUM y VÖGTLIN, en los casos de insuficiencia de las paratiroides aumenta la eliminación de cal. Estas indicaciones indujeron a ERDHEIM a investigar exactamente los corpúsculos epiteliales en la osteomalacia. De seis casos, en cinco encontró aumento de volumen e hiperplasia de dichas pequeñas glándulas.

Según SEITZ, existen 16 observaciones (SCHMORL, STRADA, KRAUS y TODYO), de las cuales, en 11 pudo comprobar aumento de una o varias paratiroides. Después se han publicado casos análogos por ASKANAZY y otros autores húngaros.

Según ASCHNER, la hiperplasia de los corpúsculos epiteliales puede explicarse, en gran parte, por el solo hecho del embarazo. Pero ERDHEIM se muestra en esto un tanto reservado. En su opinión, no debe buscarse la causa en una hiperplasia de los referidos corpúsculos, los cuales no poseen secreción interna directa alguna. Su intervención se reduce exclusivamente a la que representa el desenvenenamiento. La hiperplasia es la consecuencia del aumento de las exigencias dependiente de los venenos que se forman en las osteomalácicas. Las tiroides accesorias tienen la misión de neutralizar las sustancias que sustraen la cal y trastornan el tejido óseo. Si se suprime esta actividad, se produce el reblandecimiento de los huesos.

De extraordinario interés resulta el papel que desempeñan las glándulas suprarrenales, sobre todo desde que consiguió BOSSI modificar favorablemente la enfermedad con inyecciones de adrenalina. La teoría en que fundamenta dicho autor el empleo de esta sustancia no ha merecido, sin embargo, general reconocimiento. Según BOSSI, el reblandecimiento óseo es debido a una insuficiencia de las glándulas suprarrenales, porque la extirpación de las mismas, en cabras, suele ir acompañada de fenómenos osteomalácicos. En las ovejas preñadas también se pueden observar, radiológicamente, trastornos del esqueleto ocho días después de sufrir la extirpación de la glándula suprarrenal derecha. Según él, las suprarrenales perturban la circulación en el aparato sexual y resuenan de este modo en los vasos de la medula ósea. Pero estos hallazgos no han podido ser confirmados, experimentalmente, por CRISTOFOLETTI, BIEDL y ERDHEIM, cosa que no tiene nada de extraño, porque, como se sabe, ni la corteza ni la medula de dichas glándulas se relacionan para nada con la osificación.

Son muy pocos los estudios anatómicos realizados hasta ahora respecto a la intervención de las suprarrenales en la osteomalacia. En un enano encontró RECKLINGHAUSEN inflamación caseosa. WALLART ha-

bla del reblandecimiento central de las suprarrenales. SEITZ no ha podido comprobar la menor alteración.

En el capítulo dedicado a la terapéutica habrá podido ver el lector que la adrenalina produce, sin que se sepa por qué, favorables efectos en muchos de estos casos. VARALDO observó en conejas tratadas por él, durante mucho tiempo, con inyecciones de adrenalina, acentuada retracción de los ovarios y modificaciones degenerativas del parénquima. Cree, en vista de ello, que puede explicarse el favorable resultado de la adrenalinoterapia, en la osteomalacia, por frenación del ovario hiperfuncionante. Mis experimentos en el mismo sentido no me han proporcionado más que hallazgos negativos. A pesar de la inyección de considerables cantidades de adrenalina en conejas, los ovarios aparecieron normales en exámenes histológicos posteriores. Tampoco puede aceptarse la influenciación directa del metabolismo de la cal, porque NOVAK y CRISTOFOLETTI no han obtenido nunca resultados positivos. Sabido es que el último de dichos autores hasta ha observado, en dos osteomalácicas aumento de la retención de calcio y de fósforo.

Muy distinta es la teoría sustentada por NEUSSER y, sobre todo, por CRISTOFOLETTI, para explicar el efecto de la adrenalina en la osteomalacia. Han observado dichos autores que las enfermas de esta índole soportan considerables cantidades sin presentar manifestaciones tóxicas. El mismo BOSSI recomendaba que se inyectase, una o dos veces al día, medio centímetro cúbico de la solución al 1 por 100, y que se fuera elevando progresivamente la dosis hasta 1 c. c. CRISTOFOLETTI ha logrado reunir 46 casos, así tratados, que figuran en la literatura. En 17, se afirmaba expresamente que no había habido fenómeno suprarrenal alguno; en 10, los datos no resultan precisos; en los 19 restantes, los referidos fenómenos fueron muy pasajeros.

En la mujer normal los síntomas suprarrenales, después de las inyecciones de adrenalina, suelen ser muy importantes en cuanto se pasa de la dosis de 0,3 miligramos. Además de poliuria y glucosuria, se presentan temblores, dolores de cabeza, mareos frecuentes, a menudo pulso arrítmico, mal sabor de boca, vómitos y, frecuentemente, elevaciones de la temperatura, que duran varias horas. A pesar del empleo de grandes dosis, estos síntomas faltan en la mayoría de las osteomalácicas, sobre todo la glucosuria (REINHARDT, MERLETTI, ANGELI, VARALDO, NEUSSER, ENGLANDER, CRISTOFOLETTI, NOVAK). Esta hiposensibilidad indujo a NEUSSER y CRISTOFOLETTI a defender la teoría de que en las osteomalácicas se produce muy poca adrenalina, encontrándose el sistema cromafino en estado de hipofunción. En cambio, ganan terreno las glándulas germinales, de acción antagónica.

La inyección subcutánea de adrenalina no debe ser considerada,

LÁMINA I



Osteomalacia (columna vertebral). Descalcificación, a débil aumento. (Preparación procedente del Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Berna. Director, Dr. WEGELIN.)

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo V. Cap. GUGGISBERG. *Osteomalacia.*

sin embargo, como curativa; actúa indirectamente, compensando el desequilibrio.

El tratamiento de la osteomalacia por la castración ha recibido, de todos estos trabajos, nuevos rayos de luz. Al suprimirse el efecto simpático-frenador de la función ovárica, se produce una excitación del sistema cromafino que resuena activando el simpático y las demás glándulas sanguíneas. Es indiscutible que el ovario frena la actividad del sistema cromafino. Así lo demuestran, por lo menos, numerosos experimentos. CRISTOFOLETTI y STOLPER han observado que, después de la castración, las inyecciones de adrenalina hacen que el riñón elimine grandes cantidades de azúcar. Estudios muy detenidos, realizados en la clínica de Berna, por GUGGISBERG, HÜRZELER, BAILLOD y TSUKAHARA, han confirmado esta indicación, determinando el azúcar sanguíneo. Según dichos investigadores, *no puede ya dudarse del antagonismo entre el ovario y el sistema cromafino. El resultado terapéutico de la adrenalina debe explicarse por frenación de la actividad ovárica.*

Además de los efectos incretores, quizá ejerza también la adrenalina una acción farmacológica. Por lo menos, siempre ha sorprendido la influencia insensibilizante del medio. Según SCHNER, la adrenalina disminuye o hace desaparecer los dolores que acompañan a las más diversas enfermedades. El fenómeno es muy rápido en las neuralgias, en las artritis dolorosas y en la ciática. Quizá se deba ello al mejoramiento de las condiciones circulatorias locales. Por todas estas causas, no debe rechazarse por completo la acción que BOSSI afirma produce el preparado sobre la medula ósea.

También se ha pensado en relacionar la osteomalacia con la hipófisis, lo que es lógico, teniendo en cuenta que la referida glándula tiene sus concomitancias con el crecimiento óseo por un lado y con la actividad ovárica por otro. Nada de extraño tendría, por consiguiente, que desempeñase un papel de importancia en el desarrollo del reblandecimiento óseo.

BAB ha llamado especialmente la atención sobre el hecho de que entre la acromegalia y la osteomalacia existe un antagonismo marcado: en la osteomalacia, disminución de la sustancia ósea, aumento de la fertilidad, disminución de la glucosuria después de las inyecciones de adrenalina; en la acromegalia, exaltación del crecimiento óseo, atrofia ovárica con amenorrea y esterilidad y glucosuria, que reviste, a menudo graves caracteres. Para el tratamiento de la primera recomienda la pituitrina, porque tiene, según él, la ventaja, sobre la adrenalina, de que no produce fenómeno consecutivo, desagradable, alguno.

Sin negar en absoluto los resultados de esta terapéutica, nada demuestran, sin embargo, respecto a las relaciones de la osteomalacia con la hipófisis. Sabido es que los trastornos del crecimiento óseo están con-

dicionados por el lóbulo anterior, glandular, en tanto que la pituitrina procede del lóbulo posterior, nervioso. Los desórdenes acromegálicos reconocen siempre por causa una enfermedad del lóbulo anterior, considerando algunos autores, y entre ellos ASCHNER, que también participan los centros metabólicos del mesoencéfalo.

El efecto de la pituitrina puede explicarse de análoga manera que el de la adrenalina, y depende de su importancia biológica y de su composición química.

Ultimamente, SCIPIADES, basándose en los resultados de una serie numerosa de experimentos en los animales, ha emitido la opinión de que la osteomalacia se halla relacionada con el timo. Extirpando totalmente esta glándula en perros jóvenes, se producen alteraciones óseas, cuya imagen histológica concuerda con las conocidas modificaciones de la osteomalacia humana. Según el referido autor, la involución demasiado acentuada del timo es la causa del proceso osteomalácico. Como circunstancias coadyuvantes, admite la higiene defectuosa, la nutrición insuficiente y los esfuerzos excesivos (por tanto, los partos muy próximos), pues todas estas circunstancias favorecen la exagerada involución del órgano que me ocupa. La castración cura la enfermedad, porque al extraer las glándulas germinales deja de involucionar el timo. Puede explicarse el fracaso de esta maniobra, en algunos casos, admitiendo que la glándula tímica se encuentra ya demasiado atrofiada para que recupere de nuevo su actividad al quitar los ovarios.

Nuevas investigaciones demostrarán lo que tiene de exacto esta teoría, verdaderamente sugestiva y bien documentada. Los hallazgos de SCIPIADES prueban, sin embargo, cuán numerosas son las causas que suelen producir el reblandecimiento de los huesos. El metabolismo del calcio puede resultar, en efecto, influenciado por los más distintos órganos.

Pero todavía no es posible formase idea clara de las causas y patogenia de la osteomalacia a base de los conocimientos clínicos y biológicos. Cierto es que no cabe la admisión de un factor específico, único; está fuera de duda que intervienen muy distintos elementos. Para la mayoría, la osteomalacia es una enfermedad del metabolismo, con precedentes desórdenes de la transformación intermediaria del calcio. En ciertos casos, sobre todo en la osteomalacia marasmática o del hambre, basta el ingreso insuficiente de calcio o la falta, en la alimentación, de una sustancia calcio-reguladora. En los demás se trata de un trastorno pluriglandular de los órganos incretores que intervienen en el metabolismo cálcico, sin que se deba afirmar, de una manera indiscutible, que el ovario desempeña en esto el primer papel. En favor de tal suposición no se pueden aducir ni hechos clínicos ni demostraciones histológicas seguras. La circunstancia de que la castración cure en la mayoría

de los casos, tampoco significa argumento decisivo en apoyo de la importancia patológica del ovario. El efecto puede ser explicado, de otra manera, por supresión de las sustancias que excitan la osificación, o por el influjo sobre ésta del sistema cromafino. Normalmente se produce constantemente en los huesos formación y eliminación de sustancia ósea. Este proceso resulta regulado por el influjo de las glándulas incretoras. Si la desintegración es mayor que la formación, tiene lugar el reblandecimiento de los huesos, pudiendo partir de cualquier órgano el impulso primario para el trastorno. Resulta preferentemente excitada la eliminación en cuanto disminuye la alcalinidad del organismo y desciende la concentración de iones de hidrógeno en la sangre o en los tejidos. La calcificación es el mecanismo neutralizador o regularizador de este fenómeno. La influencia de circunstancias exógenas se puede explicar de la misma manera que en el bocio y en los cretinismos endémicos. Hay que suponer que ciertas nocividades externas, dependientes de la nutrición, de las propiedades del suelo, del agua potable, etc., ejercen acciones específicas sobre determinadas glándulas de secreción interna. Además, algunos factores constitucionales desempeñan seguramente un gran papel. Así lo prueba el hecho de que aunque las condiciones externas sean las mismas, solamente enfermen de osteomalacia un reducido número de individuos. El sistema endocrino funciona de muy diversas maneras en los diferentes sujetos. Por eso en muchos casos de osteomalacia se debe invocar, igualmente, al hablar de la génesis de la enfermedad, el escaso valor del sistema endocrino. F. BAUER admite que la pobreza constitucional es una de las causas de la afección. Según dicho autor, basta el más pequeño desorden en la actividad de los órganos incretores (embarazo, menstruación, climaterio) para que se desequilibre el metabolismo del calcio.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Tampoco se conoce todavía con matemática exactitud, a pesar de los numerosos trabajos que existen sobre la materia, el cuadro anatomopatológico de la osteomalacia. Las modificaciones más sorprendentes, las que han servido para dar nombre a la enfermedad, residen en el esqueleto. Los huesos osteomalácicos presentan un empobrecimiento de cal, más o menos acentuado, que se exterioriza por blandura o fragilidad anormales de los mismos. En la mayoría de los casos, no todo el armazón óseo enferma uniformemente. El trastorno predomina de manera característica en las partes que mayores pesos tienen que soportar, como la pelvis, el cuello del fémur, etc. En las formas graves, los huesos, a menudo defectuosamente coloreados, resultan tan blandos, que se dejan cortar con un cuchillo y se incurvan a la menor presión (*osteoma-*

lacia flexibilis sive cerea). Otras veces forman una especie de tubos de paredes más o menos gruesas. En raros casos persiste en la superficie de los huesos una capa más o menos fina de tejido calcáreo, que se fractura al menor golpe.

Este distinto comportamiento ha hecho que se reconozcan dos clases de osteomalacia: la *flexibilis* y la *fracturosa*. Entre ambas no existe, sin embargo, diferencia esencial alguna. Con los progresos de la enfermedad la *fracturosa* puede convertirse en *flexibilis* y, en algunos casos, hasta se observan las dos formas en el mismo individuo.

Las características deformaciones de los huesos, ya detenidamente descritas, se deben en su mayor parte a inflexiones puras y, en menos proporción, a roturas múltiples de los huesos frágiles.

Macroscópicamente llaman la atención, además de las incurvaciones, unos abultamientos tubulosos y engrosamientos locales, sobre todo en los puntos de inserción de los tendones. El periostio, principalmente a nivel de estos últimos, resulta muy grueso, siendo de superficie áspera el tejido óseo situado por debajo.

Histológicamente (lámina I), se caracterizan los huesos osteomalácicos por su riqueza en tejido osteoideo, combinada con síntomas de atrofia y de enrarecimiento, en unas partes, y con signos de engrosamiento en otras. La sustancia osteoidea forma las capas más superficiales de las trabéculas y de la corteza, y reviste el conducto medular, los canalículos de HAVERS y los perforantes de VOLKMANN. En los casos graves sólo se encuentran, en el interior de las trabéculas, restos escasos de sustancia calcificada, rodeados por un ancho reborde osteoideo. Puede también ocurrir que todas estas formaciones se hallen constituídas por tejido osteoideo. En los límites entre las partes calcificadas y las que no tienen cal, se forman abundantes masas que reciben el nombre de enrejados de V. RECKLINGHAUSEN y ofrecen un aspecto granujiento. Los espacios medulares y los canalículos de HAVERS son muy amplios, presentando a menudo la degeneración quística. Sorprende, igualmente, la riqueza en canalillos perforantes de VOLKMANN, en tanto que resultan más raros que en estado normal los osteoblastos y las lagunas de HOWSHIP. Los corpúsculos óseos son poco numerosos y están a menudo deformados.

En otros puntos, sobre todo en las partes sobrecargadas, se observan aquí y acuyá, por el contrario de las modificaciones antes descritas, fenómenos de proliferación ósea y de engrosamiento de los tejidos. En estos puntos, numerosos corpúsculos óseos son grandes y presentan múltiples raíces irregulares. Obsérvase en ellos gran cantidad de osteoblastos. Su calcificación resulta, sin embargo, insuficiente o falta por completo.

A nivel de las superficies de fractura se comprueban a menudo callos exuberantes, pero muy pobres en cal.

La interpretación del cuadro histológico en la osteomalacia ha sido objeto de repetidas y prolongadas controversias científicas, que aún continúan por no haberse resuelto todavía completamente el problema. Algunos autores, y entre ellos KILIAN, V. VIRCHOW, V. HANSEMANN, etcétera, consideran a las masas osteoideas, en la osteomalacia, como productos de la decalcificación del tejido óseo existente (formación de elementos osteoideos por halistéresis), y creen que el fenómeno constituye una de las principales diferencias frente al tejido osteoideo de los raquíticos, en los cuales la decalcificación sólo afecta a los huesos neoformados. Tesis diametralmente opuestas defienden los unitarios, entre los que figuran BEYLARD, TROUSSEAU, CONHEINN, POMMER, KASSOWITZ, SCHMORL, LOOSER y AXHAUSEN. Admiten éstos que la causa esencial de la formación de tejido osteoideo, tanto en la osteomalacia como en el raquitismo, reside en la neoformación de hueso falto de cal.

En apoyo de la primera hipótesis se ha aducido la abundante existencia de los enrejados de V. RECKLINGHAUSEN en los huesos osteomalácicos, cuyos enrejados, según este último autor, parecen demostrar la halistéresis. SCHMORL, LOOSER y AXHAUSEN no atribuyen, en cambio, importancia alguna a tales formaciones.

La creencia de que en la osteomalacia, como en el raquitismo, los rebordes osteoideos resultan debidos, en su mayor parte, a la formación de tejido óseo no calcificado, gana cada vez más terreno. SCHMIDT, en su detenida y meditada comunicación a la Sociedad Alemana de Patología, de Leipzig, presentada en el año 1909, defendió el punto de vista de que entre las modificaciones óseas de la osteomalacia y del raquitismo no existía diferencia esencial alguna; que en ambas había falta de cal en el tejido óseo neoformado y pérdida de la misma sustancia, o incluso desaparición de ella, en los huesos de más edad, si bien el fenómeno podía ser objeto de variadas combinaciones. SCHMIDT no acometió, sin embargo, directamente la cuestión de la identidad del raquitismo y de la osteomalacia. Mas parece que pretendió considerar a los dos procesos como eslabones de una misma cadena patológica. En uno de dichos eslabones, en el constituído por el raquitismo corriente, la neoformación ósea carece de cal; en el otro, en la osteomalacia puerperal, hay neoformación sin cal y acentuada halistéresis. Entre las dos afecciones cabe, pues, incluir:

1.º A la osteomalacia fisiológica de HANAU. Según las investigaciones de este autor, en el esqueleto de las embarazadas y de las puérperas normales se producen puros depósitos sin cal como trastorno cualitativo neto, sin alteración del equilibrio.

2.° A la osteomalacia senil, en la que se observan igualmente neoformaciones faltas de cal.

3.° Al raquitismo grave (forma osteomalácica del raquitismo, osteomalacia juvenil de otros autores) con neoformaciones exentas de cal y halistéresis.

STOELTZNER, LOOSER, etc., participan de la opinión de SCHMIDT de que el proceso óseo resulta análogo en la osteomalacia y en el raquitismo, consistiendo tan sólo las diferencias en la desigual intensidad del crecimiento óseo y de la reconstitución en las distintas edades de la vida. Desde el punto de vista patológico, STOELTZNER considera a la osteomalacia como el raquitismo de las edades avanzadas. La misma teoría defiende LOESER.

La medula ósea presenta, en la osteomalacia, muy distinto comportamiento; unas veces se encuentra medula esplenoide roja y otras medula grasosa amarilla. Por eso cree SCHMIDT que deben admitirse dos clases de enfermedad: la *rubra* y la *flava.*

NAEGELI se ha interesado mucho en estos últimos años en el estudio de las modificaciones que presentan la medula ósea y la sangre en la osteomalacia. En tanto que SCHMIDT piensa en un trastorno vasomotor puro, primario o dependiente (vía refleja) de otro órgano, como, por ejemplo, el ovario, que conduce a la decalcificación, aumentando la corriente de jugos, NAEGELI ve en las modificaciones de la medula ósea una hiperplasia de naturaleza hormonal. El enrarecimiento de la corteza y la decalcificación pueden ser, por tanto, consecutivos a la atrofia por compresión. Según NAEGELI, en los casos recientes y de rápida evolución se encuentra, por regla general, una hiperplasia pura de la medula ósea; caracterizan, en cambio, a los estados crónicos, acompañados de gran agotamiento, la medula grasosa (medula gelatinosa), las liquefacciones, etc., procesos todos que él abarca bajo la denominación de estado torpórico de la medula ósea. Correspondientemente, en las osteomalacias no muy graves ni excesivamente agudas, encuentra dicho autor valores hemoglobinúricos anormalmente aptos, con aumento de los elementos mieloídicos en la sangre circulante. En cambio, caracteriza a los casos crónicos y graves la anemia acentuada.

Los dolores musculares que existen a menudo en los primeros estadios de la osteomalacia y los síntomas de parálisis han inducido a buscar, prematuramente, en estos órganos, modificaciones patológicas. Algunos autores describen ciertos fenómenos de degeneración con lipomatosis. WEBER, KOEPPEN, STANSKY así lo admiten. FRIEDREICH y SENATOR comprobaron trastornos inflamatorios. v. HOESSLIN, que ha estudiado recientemente este tema, niega que se trate, en las modificaciones musculares, de puras atrofias por inactividad. El cuadro histológico por él descubierto en los músculos se aproxima mucho más al de

la distrofia progresiva que al de las referidas atrofias por inactividad.

Las modificaciones principales afectan a determinados grupos de músculos, como el psoas ilíaco, los adductores y abductores de las piernas, los músculos del tronco, etc. SEITZ, v. HOESSLIN, LATZKO, FRIEDRICH y KOEPPEN consideran a las modificaciones musculares no como secundarias, sino como fenómenos parciales de la osteomalacia misma.

Desde que se va prestando cada vez más atención a la teoría según la cual la osteomalacia es una enfermedad general producida por un trastorno de la secreción interna, se rebuscan en las glándulas increto-ras modificaciones características. El ovario es el órgano que más interés ha despertado, desde el primer momento, quizá por los sorprendentes efectos que produce la castración. La mayoría de los autores (ROSSIER, KOLTONSKI, KNAPP, BULINS, SCHOTTLAENDER, OGATA y otros muchos) describen una atrofia de los ovarios con disminución del número de folículos, degeneración quística parcial de las paredes vasculares, aumento del tejido conjuntivo y tumefacción edematosa.

En cinco ovarios encontró WALLART gran desarrollo de glándulas intersticiales y acentuada formación de tejido decidual en la superficie.

BUCURA habla de un caso en el que descubrió en los tejidos ováricos, acumulaciones de células cromafines.

TEILHABER no ha logrado comprobar, en cambio, ningún trastorno característico en los ovarios de las osteomalácicas.

SEITZ insiste, con razón, en que la mayoría de los fenómenos descritos permiten admitir una hipofunción del ovario, en tanto que los resultados de la castración indican, preferentemente, alteraciones hiperfuncionales. Aunque no está demostrado, es muy probable que el gran desarrollo de glándulas intersticiales señalado por él y por WALLART, durante el embarazo, tenga algo que ver con la osteomalacia.

Muchos investigadores recalcan la coincidencia de trastornos de la tiroides con la osteomalacia y, sobre todo, la frecuente combinación de esta enfermedad con el basedow (pero no con los bocios corrientes). Las descripciones son puramente clínicas, sin embargo. Como es muy frecuente el aumento de volumen de la tiroides, cabría también preguntarse si la coincidencia indicada es un fenómeno puramente casual.

En las glándulas paratiroides encontró ERDHEIM, en cinco casos, gran hiperplasia con formación de proliferaciones jóvenes. Tales hallazgos fueron confirmados por STRADA, afirmando este último que el proceso falta por completo en las osteomalacias seniles.

Se han comprobado asimismo ciertas modificaciones en las suprarenales de las osteomalácicas. v. RECKLINGHAUSEN habla de una inflamación caseosa, y WALLART cita el reblandecimiento central de ambas suprarrenales. ERDHEIM no ha observado, por el contrario, ningún trastorno digno de mención.

Considerando en conjunto el cuadro anatomopatológico de la osteomalacia, puede afirmarse que, en realidad, salvo las modificaciones óseas, ningún otro trastorno orgánico puede considerarse como característico. Las mismas lesiones de los huesos no presentan, por otra parte, límites seguros con respecto a las del raquitismo. Es dudoso, por tanto, si la osteomalacia constituye una enfermedad independiente o debe ser incluída en el grupo de aquél. Según POMMER y STOELTZEN, el reconocimiento del proceso óseo, idéntico, en principio, en los dos padecimientos, nada esclarece la esencia de la enfermedad.

La evolución clínica del mal aboga, sin embargo, en favor de que las dos afecciones reconocen causas completamente distintas, cosa que no niega tampoco el resultado de la investigación anatomopatológica. Desde el punto de vista etiológico debe admitirse, pues, que se trata, en realidad, de dos entidades.

Diagnóstico.

El diagnóstico de la osteomalacia resulta muy difícil, sobre todo en los primeros estadios, en los que fácilmente se incurre en el error, por faltar en ellos las modificaiones características de los huesos. No son raras las confusiones con neurosis funcionales (principalmente la histeria), con enfermedades espinales y con estados reumáticos. Causa de la errónea interpretación son los dolores tractivos en la pelvis y en el sacro y las paresias en las extremidades inferiores.

Desde los admirables estudios de LATZKO, que siempre tengo muy en cuenta, cabe, sin embargo, la posibilidad de descubrir la afección en sus principios.

Respecto al interrogatorio se procurará averiguar si las molestias han empezado con motivo de un embarazo o de un parto, y la influencia que el estado de gravidez y las menstruaciones han ejercido sobre la marcha del mal.

Según LATZKO, numerosas osteomalácicas presentan desde el principio ciertos síntomas que rara vez se los ve reunidos en otras enfermedades. Me refiero, en primer término, a las molestias subjetivas (dolores en los huesos y en los músculos); en segundo lugar, a los síntomas musculares (paresia del psoas ilíaco, espasmos de los adductores de los muslos), y en tercer término, a la sensibilidad a la presión de los más distintos huesos y, sobre todo, de las costillas y de la pelvis. Suelen completar el cuadro clínico la exageración de los reflejos tendinosos con sensibilidad normal o ligeros grados de hiperalgias, relativamente excepcionales.

Cuando confluyen todos estos síntomas de un modo clásico no deberá ofrecer duda el diagnóstico de osteomalacia. Pero conviene recordar que también hay casos en que faltan unos u otros fenómenos.

Las paresias de los abductores constituyen un signo de extraordinaria importancia en favor de las osteomalacias incipientes; pero su existencia no es constante, ni mucho menos. Ahora bien, cuando un médico observe que su clienta no puede separar los muslos deberá investigar inmediatamente otros síntomas. No quiere decir, sin embargo, esto que el fenómeno sea patognomónico. Acompaña, a menudo a otras enfermedades, como la artritis crónica, la coxa-vara, los procesos espinales y el histerismo.

El conocimiento de todos estos trastornos es de mucha importancia, porque hay osteomalacias, repito, incluso muy graves, que, presentando acentuados trastornos de la marcha, no ofrecen la más pequeña alteración del esqueleto ni de la pelvis. Estos son precisamente los casos en que se cometen errores con más frecuencia.

Si el reblandecimiento de los huesos está ya tan avanzado que presentan deformidades, el diagnóstico suele ser muy sencillo. Las modificaciones características de la pelvis no permiten pensar, en efecto, en otra cosa. Completan entonces el cuadro clínico la marcha típica, el empequeñecimiento del cuerpo y la inervación de las extremidades. Numerosos investigadores consagrados al estudio de la osteomalacia afirman, sin embargo, que en algunos casos es posible equivocarse, incluso en estos estadios.

Muy numerosas son las enfermedades que pueden ser confundidas con la osteomalacia. Casi todas pertenecen al terreno de las afecciones nerviosas, óseas y articulares.

Al principio del mal, los padecimientos funcionales y, sobre todo, la histeria, son los que presentan las mayores dificultades. Las histéricas no es raro que se quejen de paresias de las extremidades, de puntos dolorosos y hasta de espasmos de los adductores. Pero los dolores no suelen presentar entonces la característica localización en determinados sitios del esqueleto.

La marcha, al modo de los patos, tampoco es frecuente en las histéricas.

Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, se tendrá muy en cuenta la existencia de determinados fenómenos histéricos; conducta de la psiquis; mutabilidad de los síntomas; contracciones faciales; trastornos de la sensibilidad.

Entre los padecimientos nerviosos, orgánicos, que conducen a la confusión con las osteomalacias ocupa el primer puesto la mielitis. La confusión estaba justificada, antiguamente, cuando se creía que la osteomalacia reconocía por causa un acentuado reblandecimiento de la columna vertebral, con incurvación consecutiva de la misma y lesiones

transversales, subsiguientes, de la medula. Nadie ha podido demostrar, sin embargo, ni clínica ni anatómicamente, la realidad de esta suposición. Las enfermedades musculares, antes consideradas como espinales, desaparecen hoy con mucha frecuencia bajo la influencia de una terapéutica bien conducida.

Los trastornos de la marcha y la exageración de los reflejos tendinosos son fenómenos que, en las osteomalacias incipientes, pueden hacer que se piense en mielitis transversas por caries vertebral o de causa tóxica. Siempre será posible, sin embargo, el diagnóstico diferencial, procediendo con método. La falta de parálisis en la vejiga y en el recto, así como de trastornos de la sensibilidad, aboga en contra de la mielitis.

La marcha de las osteomalácicas no es espástica en modo alguno. En las mielitis transversales están muy exaltados todos los reflejos, no sólo el patelar, como ocurre en la osteomalacia. El fenómeno del pie es positivo. También presentan gran intensidad los reflejos cutáneos. El de BABINSKY es igualmente positivo. Todas estas diferencias suelen bastar, repito, para establecer el diagnóstico diferencial, si no se incurre en precipitaciones.

Otras enfermedades sistemáticas de la medula (tabes, siringomielia) conducen, de cuando en cuando, a modificaciones, incurvaciones y fracturas de los huesos. Pero su cuadro clínico resulta, por lo demás, tan característico, que es punto menos que imposible toda confusión.

Las neuritis periféricas suelen diferenciarse bastante bien, mediante un detenido estudio neurológico. De las enfermedades de los huesos debe recordarse, en primer término, el mieloma, extraordinariamente raro. LATZKO afirma, no obstante, que muchos de los casos de osteomalacia pertenecen a dicho grupo. Es esta una afección que afecta a la medula ósea, produciendo nódulos e infiltrados en los más distintos huesos. Los infiltrados se hallan constituídos por células mielocíticas. En los huesos enfermos puede comprobarse una desaparición muy acentuada de la sustancia ósea. Consecuencia de todos estos trastornos son deformidades y fracturas.

Desde el punto de vista clínico son de notar los dolores osteóscopos muy intensos, localizados casi siempre en el tronco. No existen modificaciones en las extremidades inferiores, como en la osteomalacia. Teniendo en cuenta los síntomas precoces de esta última afección cabe la posibilidad de establecer el diagnóstico diferencial entre ambas enfermedades. Parece ser característica del mieloma la aparición de albumosas en la orina. Se han señalado también estos cuerpos en algunas osteomalácicas.

El principio de neoformaciones malignas en la medula ósea origina síntomas muy difíciles de distinguir de los osteomalácicos incipientes.

Algunos carcinomas y, sobre todo, los de la próstata y los de la mama, producen metástasis en el esqueleto. Trátase de infiltraciones difusas en la medula ósea que, por mecanismos osteoclásicos, originan a veces fenómenos de reblandecimiento óseo análogos a los osteomalácicos. Los referidos procesos osteoclásicos van acompañados a menudo de dolores, de trastornos de la motilidad y de alteraciones del esqueleto y de la pelvis. Hace poco, tuve ocasión de observar un síndrome osteomalácico en una mujer que había sufrido dos años antes la operación del carcinoma mamario. En medio de violentísimos dolores óseos, se constituyó una pelvis osteomalácica típica, con cifosis de la columna vertebral y disminución de la talla. Había dificultad para la marcha y estaban exagerados los reflejos tendinosos. La investigación roentgeniana demostró una inflazón general de todo el sistema óseo, sin formación de tumores. El examen detenido del estado nervioso descubrió característicos síntomas radiculares, que no se presentan en las verdaderas osteomalacias. En vista de ello me decidí por el diagnóstico de osteomalacia carcinomatosa. La autopsia confirmó mis apreciaciones.

Muy difícil resulta la diferenciación cuando la exéresis del tumor primario data de muy larga fecha y no existe ningún otro fenómeno de metástasis.

En lo que atañe al diagnóstico diferencial, una vez constituído el padecimiento, se tendrán en cuenta, principalmente, las afecciones óseas y articulares. No tiene importancia la distinción del raquitismo, porque la forma juvenil de la osteomalacia es la misma entidad nosológica que aquél, e igual da llamar al síndrome osteomalacia juvenil que raquitismo tardío. Las distintas denominaciones que ha recibido el mal dependen, más que de otra cosa, de la variabilidad de su aparición.

En los adultos no puede hablarse de raquitismo porque no existe.

LATZKO ha mencionado una enfermedad ósea, la coxa-vara, que puede ser causa de confusiones con la osteomalacia. Trátase de individuos jóvenes, que, bajo intensísimos dolores, empiezan a experimentar trastornos en la marcha, en la edad del desarrollo. Las caderas resultan muy prominentes y las piernas aparecen vueltas hacia afuera. Existe al mismo tiempo gran dificultad para la abducción.

Los dolores, los desórdenes de la marcha y la sensibilidad a la presión en las caderas recuerdan a los trastornos osteomalácicos. Consiste la causa del mal en una incurvación del cuello femoral, que puede verificarse hacia atrás y arriba o hacia adelante y arriba. La cabeza articular queda fija en el cótilo, y el trocánter asciende. Tanto es así, que hasta puede encontrársele por encima de la línea de ROSER-NÉLATON. LATZKO y HOFMEISTER han demostrado que en la osteomalacia genuina existe igualmente incurvación del cuello femoral. No basta, por

consiguiente, el hecho de que esté elevado el trocánter para fundamentar el diagnóstico diferencial.

Como ocurre con otras deformidades, también se ha considerado a la coxavara como un trastorno producido por la acción de la carga. Algunos autores hasta admiten la posibilidad de que sea consecutiva a una raquitis tardía o a una osteomalacia juvenil (KOCHER).

No suele ser, sin embargo, difícil el diagnóstico. La falta de dolores a la presión en las costillas y la normalidad de la pelvis hablan en favor de la coxa-vara. El elemento más característico reside, no obstante, en la diversidad de las causas que impiden la abducción, en las dos enfermedades. En la coxa-vara, el obstáculo a la separación de los muslos reside en la incurvación de los huesos; en la osteomalacia, la que actúa es la contracción de los dos adductores. La anestesia suprime los espasmos musculares, y no ejerce acción alguna sobre las modificaciones óseas.

La osteoporosis senil es peculiar de las edades avanzadas. Origina una extraordinaria fragilidad de los huesos, con desaparición de las propiedades elásticas de los mismos. El esqueleto está doloroso, y las incurvaciones de la columna vertebral conducen a las cifosis de los viejos. Todos los síntomas resultan, pues, análogos a los de la osteomalacia, sobre todo si se presentan en mujeres de cuarenta años, cosa posible, según resulta de las investigaciones de CHARCOT y VULPIAN. En tales circunstancias el diagnóstico diferencial puede tropezar con grandes dificultades.

Pero lo más frecuente es que se confunda la osteomalacia con afecciones articulares crónicas. Especialmente complicada resulta, en efecto, la delimitación del artritismo crónico deformante, sobre todo si se considera que en la osteomalacia también puede haber trastornos articulares específicos (LATZKO). Ahora bien: en estos casos no faltan otros síntomas osteomalácicos que pongan sobre el camino de la verdad.

Más difíciles son las condiciones cuando la inflamación articular crónica llega a reducir los movimientos. Si sólo resulta afecta, por ejemplo, la articulación de la cadera, por la reducción del movimiento, la confusión con la osteomalacia es cosa fácil. La marcha, la participación en el mal de las articulaciones vertebrales y los grandes dolores, de esto dependientes, equiparan los síntomas a los osteomalácicos. Sin embargo, la clase de la limitación del movimiento puede constituir aquí una buena base para el diagnóstico real. Como antes dije, en la osteomalacia se debe a la contractura muscular; en las afecciones articulares, las deformidades de las superficies de contacto y las adherencias son las responsables.

En los casos dudosos el examen radiográfico constituye un excelente medio para fijar el diagnóstico, sobre todo si el mal se encuentra

ya en períodos avanzados. Al principio pueden ser, como se sabe, muy pequeños los trastornos de la estructura.

LOOSER ha insistido recientemente acerca de la importancia diagnóstica de este método. En la pantalla se aprecia una atrofia característica de los huesos, cuyas sombras sorprenden por su luminosidad, principalmente si se establece la comparación con la que proporcionan los huesos normales. La esponjosa está aflojada, y la cortical, enrarecida y adelgazada. LOOSER recomienda que se examine con preferencia el esqueleto de la mano, así como la tibia, porque pueden indicar el grado de la osteomalacia existente. En la mayoría de los casos las modificaciones óseas afectan, sin embargo, a todo el esqueleto.

Cuando hay dificultades, la radiografía puede no constituir tampoco un gran recurso. Así sucede, por ejemplo, en los casos de metástasis carcinomatosas de la médula ósea. En tales circunstancias reproduce, en efecto, el cuadro típico de la osteomalacia, con clarificación de las sombras óseas, sin que pueda apreciarse la más pequeña diferencia.

De las enfermedades que pueden confundirse con la osteomalacia, ocupan, por consiguiente, el primer puesto las afecciones reumáticas, el histerismo, la carcinomatosis de la medula ósea y la artritis deformante.

Una observación detenida, o prolongada durante algún tiempo, y eventualmente la narcosis, podrán ponernos en la vía del diagnóstico. El resultado del tratamieto constituye también a veces un buen recurso para la interpretación del cuadro patológico.

EL PRONÓSTICO

El pronóstico de la osteomalacia resulta extraordinariamente variable. La antigua creencia de que la enfermedad no tratada conducía invariablemente a la caquexia grave, y, en último extremo, a la muerte, no es, en rigor, exacta. Obsérvanse, en efecto, de cuando en cuando, curaciones espontáneas, sobre todo en la forma puerperal, más obediente también, por otra parte, a las medidas terapéuticas. Después del parto se produce en casi todos los casos una suspensión en la marcha del mal, desapareciendo los dolores y mejorando la deambulación. La mejoría puede ser de tal naturaleza, que incluso un nuevo embarazo no vaya seguido de agravaciones, o sean éstas muy poco acentuadas. Menos favorable es el pronóstico de la forma no puerperal, que presenta a menudo una marcha progresiva. Pero también se conocen remisiones y hasta curaciones, aunque deban ser siempre acogidas con grandes reservas. Algunos autores afirman, en efecto, que puede producirse la recidiva después de una tregua de varios años.

¿Conocemos algunos factores que nos permitan establecer el pro-

nóstico? Muy inseguros resultan, por desgracia, los datos en que para esto podemos apoyarnos. Prescindiendo de la diferencia antes indicada entre la forma puerperal y la no puerperal, nos movemos en terreno resbaladizo.

Como antes dije, puede producirse la curación espontánea hasta en los estadios más avanzados. Gran papel desempeña en esto el mejoramiento de las condiciones higiénicas, la evitación de nuevos embarazos y la terapéutica. Los resultados de la fosfoterapia y los de la castración hablan muy alto en favor de cómo puede influenciarse la marcha de la enfermedad con un tratamiento bien dirigido.

Pero ¿debe hablarse, en realidad, de curaciones verdaderas? Muy discutido es este asunto por los distintos autores. Por mi parte, me adhiero a lo que opina LATZKO, según el cual, la prueba de que ha desaparecido el mal se halla constituída por la consolidación del esqueleto, no sólo representada, clínicamente, por la falta de toda elasticidad, sino por la ausencia de la sensibilidad a la presión de los huesos, que, en algunos casos, hasta puede exceder a la normal.

Consolidado el esqueleto, recuperan las enfermas la posibilidad de la marcha, si bien puede continuar siendo ésta difícil o imposible, a causa de las incurvaciones acentuadas de las piernas, del estrechamiento de la pelvis y de las deformidades de la columna vertebral. Lo mismo puede decirse respecto a la capacidad para el trabajo. Ni ésta ni las condiciones en que se verifica la marcha pueden ser, por tanto, consideradas como punto de mira para valorar la curación.

De la misma manera que no puede hablarse con seguridad de causas ni de patogénesis de la osteomalacia, no resulta posible escribir sobre terapia causal de la enfermedad.

La investigación realizada en estos últimos años, nos ha proporcionado, sin embargo, esenciales referencias en lo que atañe a las relaciones del reblandecimiento óseo con los órganos de secreción interna. Hoy no puede negarse ya la concatenación de los genitales femeninos y del embarazo con los procesos osteomalácicos. Aun cuando resulten negativos o poco luminosos los resultados de las investigaciones químicas, realizadas antes y después de la castración, y los hallazgos histológicos en el tejido ovárico, más ciertos fenómenos clínicos, induzcan a rechazar la teoría ovógena pura para el desarrollo de la osteomalacia, el efecto de la extracción de los ovarios, en la curación de la enfermedad, constituye un elemento de incalculable valor. Múltiples trabajos de varios ginecólogos e internistas han demostrado que la osteomalacia es una enfermedad muy complicada del metabolismo, no representando en ella las modificaciones óseas más que un fenómeno sintomático. Mientras no podamos penetrar más profundamente en las intimidades de sus manifestaciones, habremos de conformarnos con un

tratamiento puramente sintomático, edificado la mayoría de las veces sobre fundamentos empíricos.

LA TERAPIA DE LA OSTEOMALACIA

Tratamiento higiénico.

Evitación de enfriamientos; supresión de la vida en habitaciones húmedas; mantenimiento de los pies calientes y secos; alimentación sana, pero fuerte, son los consejos higiénicos que dictó ya V. WINCKEL para el tratamiento de la osteomalacia. Dicho autor consiguió que disminuyera la frecuencia de la osteomalacia que azotaba a las mujeres de Gammersbach, en Westfalia, con sólo mejorar las condiciones higiénicas.

Declarada la enfermedad, lo mejor será recluir a las pacientes en una clínica, en donde puedan seguir el tratamiento todo el tiempo que sea preciso. Las favorables condiciones de los modernos hospitales abrevian mucho la curación de este proceso. Las osteomalácicas graves necesitan tanto más el tratamiento hospitalario, cuanto que en él pueden seguir las medidas higiénicas necesarias para evitar ciertas complicaciones, como las enfermedades de los pulmones y de la piel.

Algunos autores hablan también de la balneoterapia. Se han mencionado especialmente los favorables resultados de las aguas cloruradosódicas (GELPKE, KEHRER). Si los huesos están muy flexibles, será conveniente acomodar la postura de la enferma, mediante cojines y bolsas de agua, sobre todo cuando tenga que permanecer en la cama continuamente.

Uno de los factores de más importancia se halla representado por la evitación de nuevos embarazos, tanto durante el período de florescencia de la enfermedad, como después de la curación.

SEELIGMANN aconseja que se intente la modificación de las incurvaciones mediante procedimientos ortopédicos, y opina que se logran resultados con facilidad por ser muy blandos y flexibles los huesos osteomalácicos. Se emplearán, a estos fines, aparatos de extensión contínua, férulas, etc. Compréndese que no puede hablarse aquí de tratamientos generales. Son medidas que hay que variar en cada caso, según las circunstancias, pero que consiguen reducir al mínimum las deformidades, muy frecuentes, aunque se cure la osteomalacia.

Tratamiento medicamentoso.

La administración de calcio no suele producir resultado alguno, cosa que no debe sorprendernos, conociendo los hallazgos aportados

por la investigación del metabolismo mineral. Por otra parte, opinan algunos autores que en el reblandecimiento óseo se verifican, en proporciones suficientes, tanto la asimilación como la reabsorción de la cal.

Lógico parece que los alimentos deban ser ricos en componentes minerales. Condición imprescindible será, pues, una alimentación fuerte, mixta, en la que abunden las hortalizas frescas.

En la osteomalacia del hambre estará, en cambio, justificada la administración de cal, aun cuando la decalcificación de los huesos sea menos resultado de la falta de este cuerpo que de la ausencia de las sustancias reguladoras de la reabsorción del mismo.

PETRONE ha recomendado el cloroformo y el cloral. Considera que con estos medios resulta posible aniquilar a los microorganismos que producen la osteomalacia, en el interior del cuerpo. Pero compréndese fácilmente que no haya tenido aceptación esa terapéutica específica. LATZKO ha observado también ciertos resultados en algunos casos, pero FEHLING no ha podido obtener nunca el menor alivio. Después no se ha vuelto a oír hablar de la acción del cloroformo en esta enfermedad.

De los procedimientos medicamentosos, el que más parece favorecer actualmente la curación de la osteomalacia es el fósforo. Fué introducido en la terapéutica por MOSENGEIL, en el año 1874, a base de los hallazgos experimentales de WEGNER. Las comunicaciones de KASSOWITZ sobre los favorables efectos de la fosfoterapia en el raquitismo dilataron más aún las indicaciones del remedio. Pero corresponde a STERNBERG, y especialmente a LATZKO, el gran mérito de haber ensayado y empleado sistemáticamente el medicamento. El último, sobre todo, ha trazado las reglas para su exacta dosificación, insistiendo en que los fracasos son casi siempre atribuíbles al empleo de dosis demasiado pequeñas, o no prolongadas suficientemente. Aconseja el empleo del fósforo en aceite de hígado de bacalao, a la dosis de 6 centigramos a 1 decigramo por cada 100 gramos de aquél. Se administrarán una o dos cucharadas de las de café, todos los días, prosiguiendo el tratamiento durante algunos meses.

El efecto de esta terapéutica es menos rápido que el de la castración. Según LATZKO, la desaparición de los fenómenos patológicos no sigue siempre el mismo orden. Es frecuente, sin embargo, que, al cabo de uno o dos meses, empiecen a poder levantar las piernas las enfermas; luego es ya posible la marcha y desaparecen los dolores. La hipersensibilidad de los huesos es la que más tarda en borrarse. La curación puede ser completa. Obsérvanse, no obstante, recidivas de cuando en cuando, pero los nuevos ataques suelen ser ligeros. Hasta se han comprobado casos en que la evolución de un nuevo embarazo no tuvo resonancia sobre la enfermedad.

La fosfoterapia cura los procesos sencillos y los graves, con tal de que esté bien dirigida.

La rapidez del resultado no siempre guarda relación directa con la gravedad del cuadro clínico. Cierto es que los casos ligeros ceden generalmente al fósforo, en algunos meses, y que en los graves hay que prolongar a menudo el tratamiento durante dos años. Pero también puede ocurrir lo contrario.

Entre el material reunido por LATZKO figuran muy pocas enfermas refractarias al fósforo. En sus observaciones propias (51 casos) obtuvo el 78 por 100 de curaciones, el 13 por 100 de alivios y el 9 por 100 de fracasos.

En la comunicación presentada hace poco por A. SCHMIDT, de la Clínica de Erlangen, se refiere a 47 casos de osteomalacia tratados por el fósforo, con el 62 por 100 de curaciones, el 30 por 100 de alivios y el 8 por 100 de fracasos.

También LOOSER ha publicado recientemente resultados de la fosfoterapia, verdaderamente alentadores. En cambio, F. SCHNELL, en un trabajo aparecido en 1914, no se muestra muy entusiasta de esta medicación, porque, según él, se reproduce con mucha frecuencia. Considera que resultan excepcionales con la fosfoterapia las curaciones, y con la castración, las recidivas.

En opinión de LATZKO, las osteomalacias gravídicas obedecen más difícilmente a la fosfoterapia que las demás formas.

Reconociendo que el empleo del fósforo constituye un excelente tratamiento de las osteomalacias, es indiscutible que el procedimiento adolece de ciertas desventajas. Las enfermas se ven obligadas a permanecer durante mucho tiempo bajo una estrecha vigilancia médica, y las cantidades de fósforo que resulta preciso emplear pueden originar fenómenos tóxicos. LATZKO y STERNBERG hasta han publicado casos de muerte por envenenamiento con dicha sustancia. Por otra parte, algunas mujeres presentan especial repugnancia para el remedio. Ni el aceite de hígado de bacalao ni el fósforo son tomados con gusto. Por eso se piensa muchas veces en la sustitución, sobre todo si la enfermedad va declinando. Cuando exista especial repugnancia para el aceite de hígado de bacalao, podrá administrarse el fósforo, siguiendo los consejos de LATZKO, en aceite de almendras o en píldoras.

Se ha explicado de muy distintas maneras el efecto del fósforo. F. SCHNELL supone que agradece su acción al aumento de hormonas glandulosanguíneas, principalmente de la tiroides, porque el medicamento eleva la tara en yodo de este órgano. Excítase así la intervención de la tiroides en el metabolismo del calcio.

Por mi parte, considero más lógico pensar en una acción directa del fósforo sobre los huesos.

WEGNER ha podido comprobar en conejos jóvenes un influjo favorecedor de las funciones nutritivas, y en especial del crecimiento de los huesos. Administrando diariamente fósforo, llega a transformarse el tejido esponjoso en sustancia compacta. Pudiera decirse que se exalta la capacidad funcional de las células osteógenas.

ASCHNER no excluye tampoco el efecto sobre el sistema nervioso.

De todas las consideraciones que preceden puede deducirse la conclusión de que la fosfoterapia representa un procedimiento de gran utilidad en el tratamiento de la osteomalacia, y resulta lógico recurrir a ella en primer término. Se prescribirá desde luego el remedio en dosis suficientemente altas.

Constituyen sus principales desventajas la inseguridad de su acción y el tiempo que tarda en ejercer sus efectos, lo que supone una larga e incesante vigilancia.

Si después de la administración prolongada de fósforo no se obtiene alivio alguno, lo mejor será extraer los ovarios.

ORGANOTERAPIA

En el año 1907 formuló BOSSI la teoría de que la osteomalacia depende de una insuficiencia de las suprarrenales. Esta suposición le indujo a emplear contra dicha enfermedad una sustancia obtenida de la parte cromafina de las referidas glándulas, o sea la adrenalina. Desde entonces ocupa un puesto importante este producto en el tratamiento del reblandecimiento óseo, sin que todavía se haya emitido juicio definitivo sobre sus efectos.

CRISTOFOLETTI, en el año 1911, logró reunir 46 casos de osteomalacia, tratados con adrenalina; 35 correspondían a mujeres no grávidas, y en 11 se trataba de embarazadas. De estas 11, curaron 5 (45 por 100), mejoraron 2 (18 por 100), y 4 (37 por 100) continuaron lo mismo. De las no grávidas, curaron 6 (17 por 100), mejoraron 14 (40 por 100) y no experimentaron alivio alguno 15 (43 por 100). El mejor efecto obtenido en los casos de embarazo puede explicarse por el hecho de que la osteomalacia puerperal presenta mayor tendencia que las otras formas a la curación espontánea.

CAVARZANI afirma que los resultados son más favorables. En 1914 logró reunir 73 casos, dispersos en la literatura, entre los que figuran 47 curaciones (64 por 100) y 26 fracasos (36 por 100).

Para conseguir claros beneficios debe administrarse el producto a dosis altas, siguiendo los consejos de BOSSI. Dicho autor recomienda que se empiece con inyecciones de 0,5 c. c. de la solución de adrenalina al 1 por 1.000. Si el remedio es bien tolerado, se aplican en seguida dos inyecciones diarias, una por la mañana y otra al anochecer. También

puede elevarse la dosis a 1 c. c. A los diez o doce días convendrá interrumpir el tratamiento durante algunos, para reanudarlo de nuevo transcurridos los mismos, hasta obtener franco alivio o la curación de la enfermedad. Debe tenerse en cuenta que la mayoría de las enfermas soporta bien las dosis elevadas. Pero si se presentan fenómenos de intolerancia, basta para combatirlos interrumpir la cura durante algunos días. Muchos autores se muestran muy complacidos del resultado de estas dosis altas, aun cuando no puedan descartarse en absoluto peligrosas complicaciones. Entre éstas merecen citarse el empequeñecimiento del pulso, la irregularidad de los latidos cardíacos y la angustia precordial, fenómenos todos observados en una puérpera, después de una pequeña dosis de adrenalina.

Dichas complicaciones resultan, sin embargo, tan raras, que no deben impedir en modo alguno el tratamiento de la osteomalacia por este medio, cuya inocuidad es manifiesta, incluso a dosis altas. Ahora bien: como en los estados osteomalácicos suele haber tetanias latentes, nada tiene de extraño que, si entonces se inyecta adrenalina a tales enfermas, se presenten manifiestos síntomas tetaniformes.

Muy variables resultan los efectos de la adrenalinoterapia. No es raro que se produzcan curaciones completas con consolidación ósea. Hasta se conocen algunos casos en que, mediante la adrenalina, han desaparecido recidivas osteomalácicas sobrevenidas después de la castración.

Cuando la afección no ha producido todavía efecto directo alguno sobre los huesos, puede observarse, después de algunas inyecciones, la desaparición de los dolores. El fenómeno se presenta, en la inmensa mayoría de los casos, con extraordinaria rapidez.

CAVARZANI ha publicado la historia clínica de una osteomalácica puerperal que fué tratada con adrenalina. Consiguióse en seguida la curación. La enferma, recluída en la cama y completamente inmóvil, podía manejarse, sin dolores, a los dos meses. Un nuevo embarazo evolucionó normalmente, sin que se repitiesen las manifestaciones del reblandecimiento óseo.

En la valoración de este caso no debe perderse de vista que se trataba de la forma puerperal, que, como ya he dicho tantas veces, tiene de por sí gran tendencia a la curación espontánea.

De todo lo indicado se deduce que la adrenalina constituye un remedio relativamente inocuo, del que a menudo obtienen las pacientes grandes beneficios. Los dolores son los que parecen modificarse con más rapidez. Poco puede decirse aún respecto a la posibilidad de obtener curaciones definitivas. Sus efectos ocupan, a pesar de todo, un plano muy posterior a los de la fosfoterapia y a los de la castración.

Como la hipófisis tiene ciertas relaciones con el crecimiento de los

huesos y con los ovarios, también se ha ensayado la pituitrina en el tratamiento de la osteomalacia. BONDI empleó por primera vez, sin éxito, esta sustancia, en un hombre. BAB observó en 1911, en la Clínica de Wertheim, 10 casos de osteomalacia, y los trató con pituitrina. Continuó practicando las inyecciones durante mucho tiempo, casi todos los días, a la dosis de 2 c. c. En una enferma prosiguió este tratamiento seis meses consecutivos. Exceptuando una anciana, en la que se produjo una lipotimia después de la inyección, las demás no presentaron consecuencia alguna desfavorable. De vez en cuando, pero sin dejar de constituir una rareza, se manifestaron movimientos uterinos análogos a las contracciones, fenómeno que también puede observarse en las no grávidas. En lo que al resultado se refiere, se expresa BAB con muchas reservas. En algunas pacientes desaparecieron los dolores osteóscopos y mejoró mucho la capacidad del movimiento. Pero el alivio no pasó de determinados límites. El porvenir dirá si los efectos han sido o no definitivos.

PAL se muestra satisfecho de los efectos de la pituitrina. Pero NEU, en una osteomalácica, aliviada con este remedio, vió producirse la recidiva al quedarse de nuevo embarazada la paciente. Otra serie de inyecciones hizo que cesaran los dolores; pero no pudo evitar que continuase el proceso su marcha progresiva, ni que al final del embarazo hubiera que recurrir a la cesárea y a la extracción de los ovarios. SCIPIADES ha publicado tres casos de resultados verdaderamente alentadores. En una de sus enfermas, en que ni el fósforo ni la castración produjeron los efectos deseados, consiguió con la pituitrina gran alivio. Opina también que dicha sustancia calma los dolores, incluso durante el embarazo.

Pero tampoco puede emitirse juicio definitivo acerca del resultado de la pituitrina, por ser muy variable. Su acción se explica de la misma manera que la de la adrenalina, si bien esta última resulta más manejable.

Según ya indiqué al ocuparme de la etiología, ni la tiroidina ni la antitiroidina desempeñan papel importante alguno en la terapia de la osteomalacia.

La suposición de que un aumento de la actividad ovárica es la causa de esta enfermedad, ha inducido a buscar la vía de la inmunización para tratar el reblandecimiento óseo. A este fin, se ha pretendido inactivar las secreciones de los ovarios, proporcionando al organismo sustancias de acción antagónica. FRAENKEL y SCHILLER intentaron actuar sobre una osteomalácica, propinándola anticuerpos ováricos. Como suponían que estos anticuerpos pasaban a la leche, utilizaron, con dicho objeto, la secreción láctea de cabras castradas. STERN también ha hecho algunos estudios en este sentido. Los autores afirman haber

observado notables mejorías, que no persistieron en el caso de STERN, por lo que se vió obligado a practicar la castración.

Fácilmente se deduce de lo expuesto que esta teoría se basa en suposiciones teóricas, falsas. Puede afirmarse con seguridad que las secreciones internas carecen del carácter de antígeno, y no pueden formar, por tanto, anticuerpos. No hay, pues, anticuerpos ováricos, en el sentido de la inmunidad. Como era de esperar, los ensayos de desviación del complemento, practicados por STERN, utilizando suero o leche de cabras castradas y suero de osteomalácicas, dieron siempre resultado negativo.

Recientemente se ha ensayado también la seroterapia con suero procedente de ovejas que habían sufrido la castración tres o cuatro meses antes. De este suero fué inyectada, subcutáneamente, determinada dosis. No puede hablarse aún de resultados. Sin embargo, como faltan los fundamentos teóricos, caben pocos auspicios alentadores.

TERAPÉUTICA OPERATORIA

Desde que FEHLING, en el año 1888, consiguió demostrar que extrayendo los ovarios se curaba la osteomalacia, se constituyó la castración como el procedimiento terapéutico más importante de la enfermedad que me ocupa. Cierto es que al principio no faltó quien manifestase que los entusiasmos excesivos podrían ser perjudiciales. Los fracasos de los primeros tiempos, más que a otra cosa, deben atribuirse a que se relegaba la operación hasta períodos en que no cabía la menor esperanza. Aun así y todo, produjo algunos éxitos.

La primera publicación que comprende cierto número de operadas procede de FEHLING, quien en el año 1891 contaba ya con 21 curaciones post castración. Luego TRUPPI reunió 63 casos, afirmando que, después de un período de observación de un año, el 83,1 por 100 de las enfermas estaban curadas, y el 5,6 por 100 muy aliviadas. En el 11,3 por 100 no hubo la menor modificación.

Siguiendo las indicaciones de SEITZ, ha reunido A. SCHMIDT todos los casos aparecidos en la literatura, que suman en total 328. De ellos, 234 sufrieron la castración, y en 94 mujeres se extrajeron al mismo tiempo los ovarios y el útero. Su estadística arroja el 87 por 100 de curaciones completas, el 9 por 100 de alivios y el 4 por 100 de fracasos.

Puede afirmarse que ningún otro método es capaz de producir tan lisonjeros éxitos.

El resultado de la castración se manifiesta, generalmente, con gran rapidez. Durante la convalecencia misma cesan los dolores, cediendo igualmente los síntomas musculares. Las enfermas pueden ya intentar

la marcha, después de cicatrizada la herida, si las modificaciones óseas no son muy acentuadas.

La curación es siempre definitiva. Las recidivas, muy raras, se dejan influenciar favorablemente con la adrenalina y con el fósforo; pero pueden presentarse después de transcurridos varios años de una curación aparentemente definitiva.

La que más se beneficia de la extracción de los ovarios es la osteomalacia puerperal. No quiere esto decir, sin embargo, que dejen de ser extraordinariamente buenos los resultados en las formas no puerperales y hasta en las menopáusicas. En una enferma de cincuenta y cuatro años observó SELLHEIM gran alivio de todos los síntomas después de la castración.

La ovariectomía actúa favorablemente, aunque se la practique en el estado de gravidez, suprimiendo los dolores, renovando la posibilidad del movimiento, etc. La gestación tampoco suele sufrir trastorno alguno como consecuencia del acto operatorio (CRAMER, WALCHER y CRISTOFOLETTI). KOLTONSKI afirma, por el contrario, que no siempre ocurre lo mismo. En una enferma afecta de osteomalacia grave, a la sexta semana del embarazo extrajo los ovarios, dejando que continuase la gestación. Después de una aparente mejoría inicial, volvieron a presentarse todas las molestias, y hubo que recurrir para calmarlas a las inyecciones de adrenalina y al aceite fosforado de hígado de bacalao.

Desconócense las causas de que a veces fracase la castración. Desde este punto de vista, el acto operatorio corre la misma suerte que las demás medidas terapéuticas. El cuadro clínico resulta en unos casos mejor influído que en otros, por cualquiera de los procedimientos, sin saber por qué ocurre así. De todas maneras, la castración continúa ocupando el primer puesto en la terapéutica de la osteomalacia.

Compréndese que se pensase en la roentgenterapia desde el momento en que se comprobó que los rayos roentgen, llevados a la profundidad, podían aniquilar la actividad de los ovarios. Fué SEELIGMANN el iniciador del método (1907), practicado por primera vez por M. FRAENKEL con satisfactorio resultado. En 1913, KIRSTEIN, de la Clínica de Marbourg, publicó cuatro casos, de los cuales en uno la curación fué completa, no comprobándose en los otros tres más que alivios de distinta gradación.

KRÖNIG y PANKOW se ocuparon igualmente del asunto, expresándose con algunas reservas respecto a los resultados obtenidos.

Ultimamente han aparecido en la literatura numerosas observaciones (entre ellas, una realizada por WALLART en la Clínica de Estrasburgo), en las que los resultados de la radiación roentgen no correspondieron a las esperanzas. En el caso descrito por WALLART se consiguió la amenorrea; pero, a pesar de ello, el alivio fué insignificante.

En cambio, la extracción bilateral de los ovarios mejoró enormemente la deambulación.

Las comunicaciones de BENZEL abundan en los mismos conceptos. Este autor ha combinado la radioterapia con las inyecciones de adrenalina. En una enferma logró en seguida la curación definitiva y completa, pero en otra el resultado fué negativo. Tampoco en ella tuvo éxito la castración, ulteriormente practicada.

Puede decirse, por consiguiente, que todavía se carece de la suficiente experiencia para juzgar el valor de la roentgenterapia en la osteomalacia.

Durante el parto, el tratamiento puede estar justificado por dos causas: en primer término, por las dificultades mecánicas; en segundo lugar, por la necesidad de modificar el estado patológico. No tengo por qué ocuparme aquí de la manera de vencer las dificultades mecánicas, porque capítulos especiales de este mismo libro tratan el asunto. Diré, sin embargo, que, si resulta imposible el parto por las vías naturales, estará justificada desde luego la extirpación del útero, con extracción de los ovarios, porque es el procedimiento que mejores augurios permite formular respecto a la curación del proceso. Dejar el útero, sin los ovarios, no tiene objeto. Conviene advertir que, como se trata de tejidos muy vascularizados, las hemorragias postoperatorias son muy frecuentes.

Resumiendo todo lo dicho acerca de la terapéutica de la osteomalacia, pueden establecerse las siguientes conclusiones:

1.ª Al lado de las medidas higiénicodietéticas debe figurar el tratamiento interno, bajo la forma de la administración de fósforo en cantidades suficientes y de inyecciones de adrenalina.

2.ª Si después de algunas semanas no se observa alivio alguno, se procederá a la castración.

No estoy de acuerdo con LATZKO en lo de que, para hablar de fracaso del tratamiento por el fósforo, deben esperarse varios meses, porque sabido es que los resultados de la castración son tanto menos favorables cuanto más avanzada se halla la enfermedad.

Tampoco considero que la castración deba constituir la medicación absoluta.

Algunos autores recomiendan que en las osteomalacias muy avanzadas se proceda, inmediatamente, a extraer los ovarios. Por mi parte, entiendo que precisamente en estas circunstancias es cuando deberá ensayarse primero el tratamiento conservador.

BIBLIOGRAFIA

Contienen exactas indicaciones bibliográficas las siguientes obras:
ASCHNER, Die Blutdrüsenerkrankungen des Weibes. Wiesbaden 1918.

v. RECKLINGHAUSEN, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie. Jena 1910.

SEITZ, Die Störungen der inneren Sekretion in ihren Beziehungen zu Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. 1913, XV.

VIERORDT, Rachitis und Osteomalacie. Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Wien 1896.

DI SANT'AGNESE, Experimentelle Untersuchungen über Osteomalacie. La Ginecologia 1908, XVII.

ANSCHÜTZ, Über einige seltene Formen der Knochenatrophie und der Osteomalacie. Mitt. a. d. Gr. 1902, IX.

ARCANGELI, Aetiologie und Pathogenese der Osteomalacie und Rachitis. VI. Kongr. d. ital. Ges. f. Path. 1909.

ARCANGELI e FIOCCA, Clinica Obstetrica. 1907, XV.

ASCHOFF, Pathologische Anatomie. Jena 1919.

ASKANAZY, Beiträge zur Knochenpathologie. Braunschweig 1901.

AXHAUSEN, Zur Frage der Osteomalacie im Kindesalter. Gedenkschrift für Rudolf v. Leuthold, Berlin 1906, II; Das Wesen der osteomalacischen Knochenprozesse. Med. Kl. 1909, Nr. 25.

BAB, Die Behandlung der Osteomalacie mit Hypophysenextrakten. M. med. Woch. 1911, Nr. 34.

BAILLEY, Report of a case of osteomalacia. Am. J. of obst. LXXIII, Nr. 6.

BAILLOD, De l'influence de l'ovaire sur les variations de la glycémie après l'injection d'adrénaline. Korr. f. Schw. Aerzte 1919, Nr. 48.

BALOGH, Zur Therapie der puerperalen Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 14.

BAUER, Zur Klinik der Tetanie und Osteomalacie. Wr. kl. Woch. 1912, Nr. 45.

BAUMANN, Behandlung der Osteomalacie. Gyn. Ges. Breslau 1908.

BÉCARD et NORDMANN, Un cas d'osteomalacie infantile. Lyon méd. Décembre 1904.

BÉCLARD, Recherches sur le rachitisme chez les enfants. Gaz. méd. 1834, S. 68.

BENZEL, Die Behandlung der Osteomalacie an der Strassburger Frauenklinik 1.901—1.916. A. f. Gyn. 1917, CVII.

BERNSTEIN, Über Osteomalacie. Gyn. R. 1910.

BIEDL, Innere Sekretion. Wien 1921.

BINZ, Kastration wegen Osteomalacie in der Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Bonn 1915.

BLEULER, Zur Aetiologie und Therapie der nicht puerperalen Osteomalacie. M. med. Woch. 1893, Nr. 15.

BONNAMANN, Das osteomalacische Syndrom. Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 4; Die senile Osteomalacie. M. med. Woch. 1914, Nr. 22.

BOSSI, Nebennieren und Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1907, XXXVI u. L; Osteomalacie. A. f. Gyn. 1908, LXXXIII, H. 3; Behandlung der Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 42.

BRANDT, Über Osteomalacie. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1915, XLI.

BREUS u. KOLISKO, Die pathologischen Beckenformen. Wien 1910.

BUCURA, Über die Bedeutung der Eierstöcke. Volkmann 1910, Nr. 513/14.

BULIUS, Osteomalacie und Eierstock. B. z. Geb. 1898.

BULL, Ein Fall von Osteomalacie mit einer Geschwulst der Glandula parathyreoidea. M. med. Woch. 1915, S. 1.254.

CAPORALI, A. di Obst. Juli 1905.

CAVARZANI, Die Methode Bossi bei Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1914, Nr. 17.

CHARCOT, zit. nach SEITZ.

CRISTOFOLETTI, Zur Pathogenese der Osteomalacie. Gyn. R. 1911, Nr. 4 u. 5.

COHNHEIM, Physiologie der Verdauung. Nagels Handbuch der Physiologie 1907, II.

CORLETTO, Ein neuer Fall von Heilung der Osteomalacie nach Bossi. Ginec. mod. 1914.

CRAMER, Über Wesen und Behandlung der Osteomalacie. M. med. Woch. 1911, Nr. 8.

CURSCHMANN, Über Osteomalacia senilis et tarda. Med. Kl. 1911, Nr. 7; Zwei Fälle von seniler Osteomalacie. M. med. Woch. 1913, Nr. 51.

DIBBELT, Die Bedeutung der Kalksilze für die Schwangerschaft, in der Stillperiode und der Einfluss einer negativen Kalkbilanz auf den mütterlichen und kindlichen Organismus. B. z. path. Anat. 1910, XLVIII.

DIETEL, Osteomalacie. D. med. Woch. 1914, Nr. 7.

DOEDERLEIN, Ovarien bei Osteomalacie. M. med. Woch. 1904, Nr. 12; Handbuch der Geburtshilfe 1916, II.

DONAT, Die Kastration bei Osteomalacie. Mon. f. Geb .u. Gyn. 1895, I.

ECKEL, Beiträge zur Heilbarkeit der Osteomalacie. Inaug.-Diss. Würzburg 1903.

EKCSTEIN, Über den Einfluss der Kastration auf die Osteomalacie. Prag. med. Woch. 1896.

EDELMANN, Über gehäuftes Auftreten von Osteomalacie. Wr. kl. Woch. 1919, Nr. 4.

ENGLAENDER, Adrenalinbehandlung bei Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 13.

ERDHEIM, Über Epithelkörperbefunde bei Osteomalacie. Wr. Akad. 1907, CXVI, Abt. 3.

EVERKE, Männliche Osteomalacie. Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 43.

FALK, Osteomalacie und innere Sekretion der Ovarien. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 11.

FANTUERI, Offener Brief an Prof. Bossi über die Heilung der Osteomalacie nach der Methode Bossi. Ginec. mod. 1914.

FEHLING, Über Kastration bei Osteomalacie. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. Halle 1888; Zur Frage der Therapie bei Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1890, Nr. 5; Über Wesen und Behandlung der puerperalen Osteomalacie. A. f. Gyn. 1891, XXXIX; Über Osteomalacie. Zt. f. Geb. 1894, XXX; Weitere Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. A. f. Gyn. 1895, XLVIII; Osteomalacie. Enzykl. d. Geb. u. Gyn. 1900.

FELDMANN, Über einen Fall von Osteomalacie mit Geschwulstbildung. M. med. Woch. 1919, Nr. 46.

FELSENREICH, Zur Frage der Kastration bei Osteomalacie. Allg. Wr. med. Ztg. 1892, Nr. 31.

FINKELNBURG, Über Osteomalacie mit Irresein. Allg. Zt. f. Psych. XVII, Nr. 2.

FISCHER, Beiträge zur Behandlung der Osteomalacie. Prag. med. Woch. 1894; Weitere Beiträge zur Behandlung der Osteomalacie. Prag. med. Woch. 1895, Nr. 36.

FRAENKEL, Ovarialantikörper und Osteomalacie. M. med. Woch. 1908, S. 1.327.

FRANQUÉ, Zur inneren Sekretion der Ovarien bei Osteomalacie. D. med. Woch. 1919, S. 424.

FRAISDORFF, Betrachtungen über Osteomalacie. Inaug.-Diss. Bonn 1911.

FRIEDRICH, zit. nach SEITZ.

FUNK, Über die physiologische Bedeutung gewisser bisher unbekannter Nahrungsbestandteile, der Vitamine. Erg. d. Phys. 1913, XIII.

GLASNER, Über Osteomalacie und ihre Behandlung durch innere Mittel. Zbl. f. Gyn. 1904, Nr. 50.

GOLDSTEIN, zit. nach SEITZ.

GOLDWAITH, OSGOOD u. RUDDEN, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Osteomalacie. Am. J. of Phys. 1905, XIV.

GOTH, Über eine besondere Beckenform und über Ovarialbefunde bei Osteomalacie. Inaug.-Diss. München 1905.

GUGGISBERG, Harnzucker und Blutzucker in der Schwangerschaft. Gyn. R. 1917, XI; Die Beeinflussung des Stoffwechsels durch das Ovarium. Zbl. f. Gyn. 1919, S. 561.

HAHN, Über Osteomalacie beim Manne. Sammel-Ref. Zbl. f. d. Gr. 1899, II, Nr. 15.

HANAU, Osteomalacie. Korr. f. Schw. Aerzte 1892, Nr. 16.

v. HANSEMANN, Über den Einfluss der Domestikation auf die Entstehung der Krankheiten. Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 20 u. 21.

HASSE, zit. nach SEITZ.

HASSELBACH u. GAMMELTOFF, Die Neutralitätsregulation des graviden Organismus. Biochem. Zt. 1915, LVIII.

HERMANN, Zur Frage der infantilen Osteomalacie. Inaug.-Diss. Jena 1888.

HEYMANN, Kalkstoffwechsel und Kastration. Zt. f. phys. Chem. 1904, XLI; Zur Einwirkung der Kastration auf den Phosphorgehalt des weiblichen Organismus. A. f. Gyn. 1904, LXXIII.

HEYSE, Ein Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Ovarien Osteomalacischer. A. f. Gyn. 1897, LIII.

HIRSCH, Beiträge zur Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1921, Nr. 47.

HIRSCHBERG, Zur Kenntnis der Osteomalacie. B. z. path. Anat. VI.

HIRT, Über das Vorkommen der Osteomalacie in Magdeburg. M. med. Woch. 1913, S. 1.745.
HIS, Zur Phosphortherapie bei Osteomalacie. D. A. f. kl. Med. 1902, LXXIII.
HOENNICKE, Zur Theorie der Osteomalacie. Berl. kl. Woch. 1904; Über das Wesen der Osteomalacie und seine therapeutischen Konsequenzen. Halle 1905.
v. HOESSLIN, Die Schwangerschaftslähmungen der Mutter. A. f. Psych. XXXVIII, H. 3; XL, H. 2; Hirschwald, Berlin 1905.
HOFFA, Die Kastration bei Osteomalacie B. z. Geb. Stuttgart 1889.
HOFFMANN, Antithyreoidin Moebius bei Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1908, Nr. 18.
HOFMEIER, Zur Frage der Behandlung der Osteomalacie durch Kastration. Zbl. f. Gyn. 1891, Nr. 12.
HOFMEISTER, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen der Schilddrüsenexstirpation. B. z. kl. Chir. 1894.
HOLLAENDER, Beitrag zur Frage der Osteomalacie. Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 49; Osteomalacie bei einer Nullipara, geheilt durch Kastration. D. med. Woch. 1902, Nr. 14.
HOTZ, Phosphorsäure- und Kalkstoffwechsel bei Osteomalacie unter dem Einfluss der Phosphortherapie. Zt. f. exp. Path. III.
HÜRZELER, Beitrag zur Frage der Beeinflussung des Blutzuckers durch das Ovarium. Mon. f. Geb. u. Gyn. LIV.
INOS, Über Wesen und Behandlung der Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1.540.
ISELIN, Wachstumshemmung infolge Parathyreoidektomie bei Ratten. Zbl. f. Chir. 1908.
JABOULAY, Parasitäre Ursache der Osteomalacie. Lyon méd. 1912, Nr. 32.
JANUSZEWSKA, Über Osteomalacie mit Anhang über Tetanie. Wr. kl.-ther. Woch. 1910, Nr. 21.
JOVANE u. PACE, Nebennierensubstanz und Rachitis. A. f. Kind. 1909, IL.
KAJI, Über den pathologischen Befund der Ovarien bei Osteomalacie. Gyn. R. 1910, Nr. 8.
KALMIKOFF, Ein Fall von Osteomalacie, geheilt durch Kastration. Russ. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1913, XXVIII.
KASSOWITZ, Rachitis und Osteomalacie. Jahrb. f. Kind. 1883, N. F., XIX.
KAUFMANN, Spezielle pathologische Anatomie. Berlin 1911.
KEHRER, Über Osteomalacie. D. med. Woch. 1889, Nr. 49; Pelvis plana osteomalacica. Zbl. f. Gyn. 1901, Nr. 35.
KILIAN, Beiträge zu einer genauen Kenntnis der allgemeinen Knochenerweicheung der Frauen und ihres Einflusses auf das Becken. Bonn 1829.
KNAPP, Knochen- und Gelenkerkrankungen in ihrer Bedeutung für das weibliche Geschlecht. Aus v. Frankl-Hochwart, Die Erkrankung des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin. 1912, I.
KOCH, Zur Behandlung der Osteomalacie mit Hypophysenextrakt. Med. Kl. 1912, Nr. 25.
KOCHER, Über coxa vara. D. Zt. f. Chir. 1894, XXXVIII.
KOENIG, Osteomalacie infantile. Thèse, Lyon 1905.
KOEPPEN, Über osteomalacische Lähmungen. A. f. Psych. 1892, XXII.
KOLTONSKI, Über Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1920, Nr. 33; Mon. f. Geb. u. Gyn. 1920, LII.
KOWNATZKI, Adrenalin und Osteomalacie. M. med. Woch. 1910, Nr. 29.
KRAUS, Zur elektiven Darstellung der eosinophilen Zellen der Hypophyse. Frankf. Zt. f. Path. 1912, X.
v. LAAK, Die Verbreitung der Osteomalacie in der Umgebung von Giessen. Inaug.-Diss. Giessen 1905.
LATZKO, Über Osteomalacie. Allg. Wr. med. Ztg. 1894, Nr. 35 u. 36; Die Ursachen der Abduktionsbehinderung bei Osteomalacie. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1895; Zur Therapie der Osteomalacie. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1895; Beiträge zur Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Mon. f. Geb. 1897, VI.
LAUPER, Studie über Osteomalacie. F. d. Röntg. 1902, V.
LEVINSON, Über Ovarialbefunde bei Osteomalacie. Inaug.-Diss. München 1910.
LEVY, Chemische Untersuchungen über octeomalacische Knochen. Zt. f. phys. Chem. XIX.
LIESEGANG, Über die puerperale Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1915, Nr. 15.
v. LIMBECK, Zur Kenntnis der Osteomalacie. Wr. med. Woch. 1894, Nr. 17.

LITTAUER, Pathogenese und Therapie der Osteomalacie. Ther. Mon. 1900, H. 3.
LITZMANN, Die Formen des weiblichen Beckens. Berlin 1861.
LÖHLEIN, Die geburtshilfliche Therapie bei osteomalacischer Beckenenge. Gyn. Tagesfr. H. 2; Erfahrung über die Wirkung der Kastration bei Osteomalacie. Zt. f. Geb. XXIX.
LOOSER, Über Spätrachitis und die Beziehungen zwischen Rachitis und Osteomalacie. Mitt. a. d. Gr. 1907, XVIII; Rachitis—Spätrachitis—Osteomalacie. Korr. f. Schw. Aerzte 1919, Nr. 29.
LÜTHJE, Über die Kastration und ihre Folgen. A. f. exp. Path. 1902; XLVIII; A. f. exp. Path. 1903, L.
MAREK, Die Behandlung der Osteomalacie mit Adrenalin. Schmidts Jahrb. CCCXIII, H. 3; Über einen Fall von Tetanie nach Adrenalininjektion bei Osteomalacie. Wr. kl. Woch. 1911, Nr. 18.
MARQUIS, Osteomalacie. L'obst. 1910.
MERLETTI-ANGELI, Die Nebennierentherapie der puerperalen Osteomalacie. Kl.-ther. Woch. 1907, Nr. 42; Adrenalininjektionen bei Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1908; Die Nebennierentherapie der puerperalen Osteomalacie. Kl.-ther. Woch. 1907, Nr. 42.
MÉSZÁROS, Über die Adrenalinbehandlung der Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 20.
H. MEYER, Über den Bau rachitischer Knochen. A. v. J. Müller. 1849.
L. F. MEYER, Zur Kenntnis des Mineralstoffwechsels im Säuglingsalter. Biochem. Zt. 1908, Nr. 12.
R. MEYER, Ein Mahnwort zum Kapitel "Interstitielle Drüse". Zbl. f. Gyn. 1921.
MOEBIUS, Die Basedowsche Krankheit. 2. Aufl. 1906.
MOERS u. MUCK, Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie. D. A. f. kl. Med. V, S. 485.
MORPURGO, Über die infektiöse Osteomalacie und Rachitis der weissen Ratten. Verh. d. D. path. Ges. 1907, 11. Tagung; Beobachtungen an Serienschnitten von osteomalacischen und rachitischen Knochen. Verh. d. D. path. Ges. 1909.
MOTSCHMANN, Kasuitische Beiträge zur Kenntnis der Osteomalacie. A. f. Orth. 1906, IV.
NAEGELI, Über puerperale rezidivierende schwere Anämie, zuletzt mit Osteomalacie als innersekretorische Störung. M. med. Woch. 1917, Nr. 47; Über die Bedeutung des Knochenmarks und der Blutbefunde für die Pathogenese der Osteomalacie. M. med. Woch. 1918, Nr. 21; Übersicht über die Symptomatik der Osteomalacie als innersekretorische pluriglanduläre Erkrankung. M. med. Woch. 1918, Nr. 22; Über den Antagonismus von Chlorose und Osteomalacie als Hypogenitalismus und Hypergenitalismus. M .med. Woch. 1918, Nr. 23.
NAKAHAMA, Über Rachitis und Osteomalacie in Toyama (Japan). Med. Kl. 1908, Nr. 20.
NEU, Über Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 35.
NEUMANN, Beiträge zur Lehre von der Osteomalacie. A. f. Gyn. L; Weitere Untersuchungen über die Stoffwechselverhältnisse des Calciums, Magnesiums, der Phosphorsäure und des Nitrogens bei puerperaler Osteomalacie. A. f. Gyn. LI.
NEUSSER, Wr. kl. Woch. 1892, Nr. 3.
v. NEUSSER u. WIESEL, Die Erkrankungen der Nebenniere. Wien 1910.
NOWAK, Zur Adrenalinbehandlung der Osteomalacie. A. f. Gyn. 1911, XCIII, H. 2; Über die puerperale Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1915, Nr. 23.
NOWAK u. PORGES, Über die Acidität des Blutes bei Osteomalacie. Wr. kl. Woch. 1913, XXVI, 44; Über die puerperale Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1915, Nr. 23.
ODERMATT, Kalkstoffwechsel bei Osteomalacie. Schw. Aerzte Mitt. 1910, H. 8.
OGATA, Über das Wesen der Rachitis und der Osteomalacie. B. z. Geb. 1912, XVII; Beiträge zu den klinischen und pathologischen Untersuchungen bei der rachitischen Osteomalacie. B. z. Geb. 1912, XVII.
ORGLER, Der Kalkstoffwechsel des gesunden und des rachitischen Kindes. Erg. d. inn. Med. 1912, VIII.
ORTHMANN, Beitrag zur Bedeutung der Kastration bei Osteomalacie. Zt. f. Geb. 1894, XXX.
PANKOW, zit. nach SEITZ.
PANSE, Diskussionsbemerkungen. M. med. Woch. 1906, S. 2.225.
PARHON et GOLDSTEIN, Sur l'existence d'un antagonisme entre le fonctionnement de l'ovaire et celui du corps thyreoide. Cpt. r. d. Biol. 1903.
PERCY, Proceedings of the zoolog. Soc. of London 1844.

PETRONE, Nachweis von nitrifizierenden Mikroorganismen im Blute Osteomalacischer. Rif. med. 1892.
POLGAR, Die Heilung der Osteomalacie mittels Kastration. A. f. Gyn. IL.
POMMER, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.
POPPE, Über die Kastration bei Osteomalacie. Inaug.-Diss. Freiburg 1895.
REBAUDI, Erfolg des ersten mit der Methode Bossi behandelten Falles von Osteomalacie. Gyn. R. 1909.
v. RECKLINGHAUSEN, Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. Festschr. d. Assistenten f. Virchow. Berlin 1891; Über osteomalacische Knochenstrukturen. Verh. d. Ges. D. Naturf. u .Aerzte 1897, II. Teil.
REHN, Osteomalacie im Kindesalter. Jahrb. f. Kind. 1883, N. F., XIX.
REINHARDT, Adrenalin und Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 52.
RENZ, zit. nach SEITZ.
REUSS, Kaiserschnitt bei Osteomalacie. A. f. Gyn. 1880, XV, Nr. 1.
RIBBERT, Über senile Osteomalacie und Knochenresorption im allgemeinen. Virchows. A. 1880, LXXX; Anatomische Untersuchungen über die Osteomalacie. Biblioth. medica. C, H. 2. Cassel 1893.
RINGEL, Osteomalacie beim Manne. B. z. Chir. 1899, XXIII.
RISSMANN, Die Initialsymptome der Osteomalacie. Mon. f. Geb. u. Gyn. VI.
ROLOFF, Über Osteomalacie und Rachitis. A. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1875.
ROSNER, Fractura colli femoris bei einer an Osteomalacie leidenden Erstgebärenden. Gyn. R. 1914, H. 8.
ROSSIER, Anatomische Untersuchungen der Ovarien in Fällen von Osteomalacie. A. f. Gyn. 1895, XLVIII; Ein Fall von puerperaler Osteomalacie. Ann. de Gyn. 1905.
ROTHBERG, Über den Einfluss der organischen Nahrungskomponenten auf den Kalkumsatz künstlich genährter Säuglinge. Jahrb. f. Kind. 1907, LXVI u. LXVII.
v. SALIS, Erfolgreiche Adrenalinbehandlung bei rezidivierter Osteomalacie. M. med. Woch. 1913, Nr. 46.
SAUERBRUCH, Ein Beitrag zum Stoffwechsel des Kalks und der Phosphorsäure bei infantiler Osteomalacie. Inaug.-Diss. Leipzig 1902.
SCHABAD, Zur Bedeutung des Kalkes in der Pathologie der Rachitis. Der Phosphorstoffwechsel bei Rachitis. A. f. Kind. 1910.
SCHARFE, Osteomalacische Ovarien. B. z. Geb. 1900, III.
SCHAUTA, Die Kastration bei Osteomalacie. Wr. med. Woch. 190; Ein Fall von Osteomalacie und Schwangerschaft. Wr. med. Woch. 1914, Nr. 3.
SCHICKELE, Osteomalacie. D. med. Woch. 1916, Nr. 51.
SCHILLER, Über Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1908, Nr. 52.
SCHLESINGER, Zur Kenntnis der gehäuften osteomalacieähnlichen Zustände in Wien. Wr. kl. Woch. 1919, Nr. 10.
SCHMID, Die Therapie der Osteomalacie mit besonderer Berücksichtigung der Organotherapie. Inaug.-Diss. Erlangen 1913.
SCHMIDT, Referat über Rachitis und Osteomalacie. Verh. d. D. path. Ges. 1909, 13. Tagung.
SCHMORL, Die pathologische Anatomie der Rachitis. M. med. Woch. 1909, Nr. 24.
SCHNELL, Zur Aetiologie und Therapie der Osteomalacie. Zt. f. Geb. 1898, XXXIX; Die Behandlung der Osteomalacie in den letzten 15 Jahren 1898—1912. Zt. f. Geb. 1913, LXXV.
SCHOTTLAENDER, Über Osteomalacie. Zt. f. Geb. 1897, XXXVII.
SCIPIADES, Osteomalaciefälle. Zbl. f. Gyn. 1917, Nr. 39; Über Osteomalacie. Zt. f. Geb. 1919, LXXXI.
SKROBANSKI, Über Osteomalacie. Gyn. R. 1910; Die neuen Daten zur Frage über die Aetiologie der Osteomalacie. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1910, Nr. 32.
SEELIGMANN, Neuere Gesichtspunkte zur Pathologie und Therapie der Osteomalacie. A. f. Gyn. 1907, LXXXII.
SEITZ, Osteomalacie. Döderleins Handbuch der Geburtshilfe 1916, II.
SELLHEIM, Kastration und Knochenwachstum. B. z. Geb. 1899, IX; Der Einfluss der Kastration auf das Knochenwachstum des geschlechtsreifen Organismus und Gedanken über die Beziehungen zur Osteomalacie. Zt. f. Geb. 1913, LXXIV.
SENATOR, Zur Kenntnis der Osteomalacie und der Organotherapie. Berl. kl. Woch. 1897, Nr. 6 u. 7.
SENGE, Ein Fall von Osteomalacie. Inaug.-Diss. Leipzig 1911.

SIPPEL, Kastration bei Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1890, XXXIII; Osteomalacie mit cystischen Tumoren. Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin 1913.
SONNTAG, Allgemeines über die Osteomalacie. Winckel Handb. II.
SPEYER, Zur Klinik und Pathologie der Osteomalacie. D. med. Woch. 1911, Nr. 37.
STANSKY, Du ramollissement de l'os en général et du sieur Potiron en particulier. Thèse de Paris 1839.
STEIN, Lehrbuch der Geburtshilfe. Marburg 1805.
STERN, Fall von Osteomalacie. Gyn. Ges. Breslau 1910; Beitrag zur Klinik und Organotherapie der Osteomalacie. Zt. f. Geb. 1911, LXVIII.
STERNBERG, Heilung schwerer puerperaler Osteomalacie unter Phosphorbehandlung. Wr. kl. Woch. 1891, Nr. 26; Über Diagnose und Therapie der Osteomalacie. Zt. f. Med. XXII, H. 3; Über Behandlung und Diagnose der Osteomalacie. Wr. kl. Woch. 1892, V.
STIEVE, Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsenzwischenzellen. Erg. d. Anat. 1921, XXIII.
STILLING u. v. MERING, Über experimentelle Erzeugung der Osteomalacie. Zbl. f. d. med. Wiss. 1899.
STOCKER, Über die Aetiologie und Therapie der Osteomalacie und Rachitis. Gyn. Helv. 1914. Frühlingsausgabe.
STOLPER, Pankreas und Ovarium in ihren Beziehungen zum Zuckerstoffwechsel. Gyn. R. 1912; Über den Einfluss der weiblichen Keimdrüse auf den Zuckerstoffwechsel. Gyn. R. 1913.
STÖLZNER, in Pfaundle und Schlossmann, Handbuch der Kinderheilkunde 1916, I, 2. Häalft e; Rachitis und Osteo malacie. Verh. d. D. path. Ges. 1909.
STRADA, Le parathyreoidi nell'osteomalacia e nell'osteoporosi senile. Pathologica 1909.
Strauch, Über einen Fall von nichtpuerperaler Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1906, Nr. 19.
TAUFFER, Über den Einfluss der Ovarientransplantation. Zt. f. Geb, 1919, LXXVII, H. 1.
THEILHABER, Zur Lehre von der Behandlung der Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1906, Nr. 5.
THORN, Zur Kasuistik der Kastration bei Osteomalacie. Inaug-Diss. Bonn, 1903.
TODYO, Verhalten del Epithelkörperchen bei Osteomalacie und Osteoporose. Frankf. Zt. f. Path. X, H. 2.
TOLOT et SARVONAT, Osteomalacie et goître exophthalmique. R. de méd. 1906, Nr. 5.
TORKEL, zit nach SEITZ.
TROUSSEAU et LASÉGUE, Du rachitisme et de l'osteomalacie comparés. A. gén. de méd. 1849.
TRUZZI, Über die Kastrierung bei Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1890. Beil. S. 6.
TSUKAHARA u. GUGGISBERG, Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der inneren Sekretion der Ovarien durch Röntgenstrahlen. Zt. f. Geb, 1922, LXXXV.
VARALDO, Experimentelle Untersuchungen über Eierstocksveränderungen infolge wiederholter Adrenalineinspritzungen. Zbl. f. Gyn. 1913.
VEIT, Über den Einfluss der Ovarientrasplantation. Zt. f. Geb. 1915, LXXVII.
VELITS, Über Adrenalinwirkung bei Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1907; Über die Heilung der Osteomalacie. Zt. f. Geb. XXIII.
v. VIRCHOW, Das normale Knochenwachstum und die rachitische Störung desselben. Virchows A. 1853, V.
VOLKMANN, Die Entzündungen der Knochen und Gelenke. B. z. Chir. 1875.
VOZABORD, Über puerperale Osteomalacie. Med. Bl. 1910, Nr. 6.
VULPIAN, zit. nach CRISTOFOLETTI.
WAGNER, Über Osteomalacie und Geistesstörung. Jahrb. f. Psych. IX.
WALCHER, zit. nach SEITZ.
WALLART, Über das Verhalten der interstitiellen Eierstocksdrüse bei Osteomalacie. Zt. f. Geb. LXI; Osteomalacie und Röntgenkastration. Zt. f. Geb. 1917, LXXX, H. 1.
WEBER, Zur Kenntnis der Osteomalacie. Virchows A. 1867, XXXVII, H. 1.
WEIL, Osteomalacie und Kastration. Prag. med. Woch. 1895.
WEISS, Beiträge zur Heilung der Osteomalacie. Wr. kl. Woch. 1894, Nr. 23.
v. WINCKEL, Über einen exquisiten Fall chronischer Osteomalacie. Monatssch-

rift, für Geburtskunde 1864, XXIII; Die Behandlung der Osteomalacie in Penzoldt und Stintzings Handbuch. 3. Auflage. 1903, VI; Handbuch der Geburtshilfe. 1905, II/3; Über die Erfolge der Kastration bei Osteomalacie. Volkmann. Neue Folge, Nr. 59.

ZEIZ, Ein Fall von Osteomalacie. Inaug- Diss. München 1904.

ZIEGLER, Über Rachitis und Osteomalacie .M. med. Woch. 1902, Nr. 35.

ZIKMUND, Zwei Fälle von Osteomalacie. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 864.

ZUNTZ, Stoffwechselversuche bei Osteomalacie. Naturforscherversammlung Königsberg 1910; Über den Einfluss der Ovarien auf den Stoffwechsel speziell bei Osteomalacie. Zt. f. Geb. 1911, LXVIII; Über Osteomalacie. Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 50; Stoffwechselversuche bei Osteomalacie. A. f. Gyn. 1913, IC.

ZWEIFEL, Atiologie, Prophylaxe und Therapie der Rachitis. Leipzig 1908.

LA CLOROSIS

Por el profesor doctor Hans Guggisberg,

Director de la Clínica Ginecológica de la Universidad de Berna.

Según las indicaciones de EICHHORST, la clorosis era ya conocida en la antigüedad. Los escritos de HIPÓCRATES contienen numerosas observaciones de ella y hablan también del tratamiento.

Los primitivos médicos la consideraron incluso como afección característica del sexo femenino. Tampoco pasó desapercibido para ellos el hecho de que se presente casi exclusivamente en las mujeres solteras, vírgenes. Por eso la llamaron *morbus virginus* y *pallor virginum.*

JEAN VARANDAL (1620), médico en Montpellier, empleó por primera vez el nombre de clorosis.

El estudio científico de la enfermedad fué inaugurado por la disertación de FR. HOFFMANN, a principios del siglo XVIII.

INTRODUCCION

En opinión de numerosos médicos, la clorosis es una enfermedad bastante frecuente. A mi juicio, el error de esta afirmación depende de que, hasta hace poco, no estuvo bien diferenciado el síndrome, resultando imposible la separación, en lo que se refiere a las anemias secundarias y sobre todo a las toxógenas. En los dos procesos existen, en efecto, numerosos síntomas comunes, cuyo esclarecimiento supone un estudio exacto y sistemático, no sólo de la sangre, sino de todo el organismo.

Las concienzudas investigaciones de V. NOORDEN, JAGIÉ, y especialmente de NAEGELI, fueron las primeras que demostraron que la clorosis es una entidad patológica perfectamente delimitable. Su cuadro sanguíneo, aunque característico, no resulta, sin embargo, patognomónico. Análogas modificaciones sanguíneas se encuentran, en realidad, en otras enfermedades, entre las que merecen citarse las anemias secundarias (como las consecutivas a las hemorragias de la pubertad, al *ulcus ventriculi,* al carcinoma y a la tuberculosis). El diagnóstico debe apoyarse, por consiguiente, en la existencia de trastornos especiales. A falta de ellos, la totalidad de las manifestaciones resolverá la cuestión, siempre que el cuadro hemático y los síntomas marchen de acuerdo.

Como, según ya he dicho, la clorosis es una enfermedad específica, exactamente delimitable, prescindiré de toda otra designación como pseudoclorosis, anemia clorosínica, etc. Estos nombres producen confusiones y alteran la uniformidad del concepto.

Para el ginecólogo, el conocimiento de la clorosis presenta extraordinaria importancia.

Las experiencias recogidas en los últimos años demuestran que el proceso mantiene íntimas relaciones con los genitales femeninos. VON NOORDEN llamó ya la atención sobre dichas concomitancias.

Los órganos sexuales femeninos, durante el período del desarrollo, originan alteraciones de la hematopoyesis que conducen a la clorosis. Correspondientemente, las cloróticas presentan a menudo trastornos funcionales de los órganos de la generación.

Desgraciadamente, no se conocen todavía, en su intimidad, dichas relaciones. Quizá se deba esto a la falta de concatenación entre los trabajos de los internistas y de los ginecólogos.

Por otra parte, en la época de la pubertad se observan, con extraordinaria frecuencia, trastornos de la actividad glándulosexual que, por ir acompañados de hemorragias, terminan por causar graves perjuicios orgánicos, entre los que descuellan las anemias secundarias.

Procesos son estos últimos que, como antes digo, no pertenecen al terreno de la clorosis; pero a menudo resulta muy difícil distinguirlos de ella. Sólo en virtud de un exacto estudio del síndrome clínico-clorótico podrá evitarse la confusión.

Definición.—La clorosis es una enfermedad debida a un trastorno de la secreción interna de los ovarios, que ataca al sexo femenino durante la época del desarrollo, altera la hematopoyesis, y sobre todo la formación de hemoglobina, y facilita el desarrollo de sustancias tóxicas.

La clorosis sólo existe en el sexo femenino. En el masculino no se ha llegado a aislarla, con seguridad. Cierto es que algunos autores, HAYEM entre ellos, admiten la forma masculina. En los individuos afectos de neurastenia sexual, a veces extraordinariamente pálidos, descubrió, en efecto, dicho clínico, un síndrome análogo al clorótico, pero de marcha distinta. JAGIC también ha comprobado el cuadro de la clorosis en muchachos. Pero estas observaciones constituyen la excepción. Ni V. NOORDEN ni NAEGELI han visto caso alguno en que poder apoyar la existencia de la clorosis masculina.

Posiblemente la causa de la pobreza de sangre reside, en estas raras observaciones, en otros terrenos. La palidez tampoco siempre significa anemia (NAEGELI).

La clorosis constituye, por consiguiente, una enfermedad femenina específica, un carácter sexual patológico, de la mujer. Lo mismo

ocurre con la osteomalacia. La diferencia que en esto se observa entre los dos sexos depende, por tanto, de una función especial de los órganos genitales femeninos. Las pérdidas periódicas de sangre permiten, además, que los ovarios mantengan relaciones con la hematopoyesis. La formación sanguínea normal en la mujer depende, pues, de irritaciones procedentes de estos órganos. Si faltan estas excitaciones, resulta insuficiente.

Edad.—La clorosis hace su aparición en la época de la pubertad. Como esta época es muy variable en el sexo femenino, según la raza, el clima, la profesión, etc., no pueden fijarse, con exactitud, los límites temporales en que puede desarrollarse. Lo más frecuente es que haga su aparición entre los quince y los veinticinco años. En períodos posteriores de la vida, los diagnósticos de clorosis deben ser acogidos con grandes reservas.

Cuando se trata verdaderamente de clorosis, siempre puede referirse el primer ataque a la época de la pubertad, siendo las presentaciones posteriores recidivas de aquél, muy frecuentes en primavera y en otoño.

Los casos de clorosis, después de los treinta años, constituyen rarísimas excepciones.

Causas.—Antiguamente se consideraban como únicas causas de esta enfermedad las nocividades exteriores; habitaciones húmedas; alimentación insuficiente; excesos corporales e intelectuales; miserias y preocupaciones. También algunos sospecharon que en las ciudades era más frecuente que en los pueblos, y que el traslado desde éstos a las capitales ejercía gran influjo.

En cambio, los investigadores modernos afirman que se ha concedido mayor influencia, de la que tiene, a los factores externos (JAGIC, V. NOORDEN, NAEGELI). En realidad no se los puede considerar más que como elementos predisponentes, de importancia muy secundaria.

En la mayoría de los casos, el comienzo de la enfermedad puede retrotraerse a épocas anteriores a las de actuación de las influencias externas desfavorables. Se da el caso, además, muy a menudo, de que resulten afectas muchachas pertenecientes a las clases acomodadas, alejadas, por tanto, de tales influencias.

Naturalmente que cualquiera de los referidos factores puede conducir a la anemia. Pero se trata entonces de anemias por agotamiento, que nada tienen que ver con la clorosis.

Por el contrario de lo que opinaban los antiguos, la investigación moderna demuestra que la clorosis sólo depende de causas externas (NAEGELI), condicionadas por la constitución del individuo correspondiente. Todos los autores están de acuerdo en que las circunstancias hereditarias desempeñan un importantísimo papel en el origen de esta enfermedad.

En opinión de TANDLER, en la misma familia puede existir clorosis en el sexo femenino y eunucoidismo de la pubertad, en el masculino, como expresión de insuficiencia constitucional del sistema generativo.

V. NOORDEN, JAGIC, FALTA y ASCHNER atribuyen, igualmente, a la herencia un papel importante en la génesis de la clorosis. Según el último de dichos autores, en ciertas familias, al lado de cloróticas puede haber representantes de las más distintas clases de enfermedades glándulo-sanguíneas, y de las más diversas anomalías constitucionales (infantilismo, bocio, etc.).

Patogenia.—La patogénesis de la clorosis no está todavía completamente aclarada. Múltiples son los momentos considerados como factores de la deficiencia de los órganos hematopoyéticos. Téngase en cuenta, además, que las modificaciones sanguíneas sólo constituyen un síntoma, una manifestación de la enfermedad. Los trastornos del resto del organismo son tan importantes como ellas.

VIRCHOW defendió la hipótesis de que se trataba de una hipoplasia del sistema vascular. El corazón y la aorta resultan defectuosamente conformados; el primero, sobre todo, es muy estrecho. Esta anomalía origina una insuficiente hematogénesis, con perjuicio de la totalidad del organismo. El hallazgo no es, sin embargo, constante y, por otra parte, pueden existir dichos defectos y no presentarse la clorosis. Además, la hipótesis de VIRCHOW no tiene en cuenta para nada la preferencia de la enfermedad por el sexo femenino.

IMMERMANN admite una debilidad primaria de los órganos hematopoyéticos, que puede ser congénita o adquirida. Las mayores exigencias que la pubertad hace a la hematogénesis determinan la explosión de la enfermedad.

Durante mucho tiempo prevaleció la opinión de BUNGE, según la cual, en la época de la pubertad el organismo femenino necesita grandes provisiones de hierro. Estas provisiones deben estar almacenadas en los órganos internos, sobre todo en el hígado y en el bazo, y servir, durante las gestaciones, para atender al consumo del feto. Si durante la época del desarrollo se producen enfermedades, o actúan otras causas, resulta muy disminuída la cantidad del hierro sanguíneo. Pero hasta ahora nadie ha podido comprobar estos hallazgos. ASCHNER dice que no hay motivo alguno para que se desequilibre solamente el hierro, y permanezcan normales otras sustancias. Del calcio, del fósforo y del nitrógeno se sabe que bastan las cantidades diariamente aportadas por los alimentos para atender, durante el embarazo, a las exigencias del feto.

Algunos autores (GRAWITZ y REINERT) han considerado a esta enfermedad como una neurosis. El primero suponía el funcionamiento anormal de los vasomotores, con desequilibrio consecutivo de los cambios líquidos entre la sangre y los tejidos. REINERT atribuyó a la gastroptosis un papel de gran importancia. Mucha culpa de ello tenía, según él, el uso del corsé. El simpático abdominal y el plexo celíaco adquirían por esto tal estado de excitabilidad, que su resultante era una anemia. Pero V. NOORDEN afirma que la hipótesis no resiste la primera discusión.

V. HOESSLIN, LLOYD y JONES defienden la teoría de que la clorosis es debida a hemorragias ocultas, a expensas de la mucosa del tubo digestivo. Pero nunca se han podido comprobar dichas hemorragias.

BOUCHART, CLARK, DUCLOS, NOCHNAGEL, reconocen entre las causas de esta enfermedad al estreñimiento producido por la descomposición de las albúminas en el intestino, con fenómenos consecutivos de intoxicación. Tampoco esto ha sido demostrado.

Desde hace poco gana terreno la creencia de que la clorosis depende de factores endógenos, entre los que desempeña la disposición constitucional un papel de los más importantes. Abundando en las mismas ideas, MATHES afirma que se trata de una debilidad constitucional del núcleo originario, y que la explosión del padecimiento debe ser considerada, hasta cierto punto, como un ataque asténico especial. En cuanto el análisis de la sangre demuestra disminución de la hemoglobina, la crisis adquiere el carácter clorótico.

También pudiera ocurrir que interviniera en el proceso una suspensión infantil del desarrollo del aparato hematopoyético.

Según MATHES, la clorosis no es, por tanto, otra cosa que una manifestación especial de la astenia.

Sin embargo, aunque indiscutiblemente el factor constitucional tiene gran importancia en la génesis de la clorosis, a mi juicio, no debe exagerarse demasiado el carácter degenerativo de la enfermedad. Los trastornos son, seguramente, más de naturaleza funcional que de naturaleza morfológica. Y prueba de que cuanto digo es cierto la constituye el hecho de que sean curables muchas clorosis, cosa imposible si en su génesis intervinieran graves trastornos degenerativos.

En la mayoría de las teorías propuestas para explicar esta enfermedad, no se tiene en cuenta para nada su especifismo sexual, o, por lo menos, se le concede muy escasa significación. Como la clorosis sólo afecta a las mujeres, las glándulas sexuales femeninas desempeñan un papel de primer orden en el desarrollo del proceso.

V. NOORDEN fué el primero que expresó la sospecha de que pudiera ser responsable del mal un trastorno del funcionamiento de los ovarios. Sabido es que mantienen éstos íntimas relaciones con la hematopoyesis, en el sentido de producir sustancias químicas que, en parte, excitan y, en parte, frenan dicha función. Cuando los órganos hematopoyéticos han tenido un origen defectuoso, o resultan debilitados por

circunstancias externas, los cuerpos químicos a que acabo de hacer referencia no actúan en la forma debida, y la hematogénesis resulta defectuosa (JAGIC, v. NOORDEN).

KOTTMANN afirma que, durante la época de la pubertad, la potencia asimilatoria del organismo se apodera de núcleos albuminosos que en tiempos normales sirven para la formación de hemoglobina. Lo mismo ocurre durante el período en que se exteriorizan los caracteres sexuales secundarios. De todo esto resulta un empobrecimiento, más o menos pasajero, de la hemoglobina orgánica. Si la disminución de esta sustancia se prolonga, y, sobre todo, si en tales momentos críticos se reduce la proteolisis general, se instala la clorosis, desapareciendo los elementos encargados de fijar el hierro.

También se ha ocupado NAEGELI del problema del desarrollo de la clorosis. Cree que en las cloróticas crecen los ovarios mucho más lentamente que en las normales, por lo que presentan insuficiencias prolongadas. Esta lentitud en la conformación y en el desarrollo es primaria, heredada, y depende de factores constitucionales. Las muchachas afectas representan, por tanto, un grupo especial en la Humanidad, una mutación.

NAEGELI apoya su teoría en el hecho de que no hay, en realidad, transiciones, grados intermedios, entre las cloróticas y las que no lo son. Según este autor, en la clorosis se trata de una desarmonía de la correlación orgánica interna. La función de la medula ósea es la que más alterada resulta en ese desorden.

¿Existen fundamentos anatómicos en favor de los trastornos funcionales de los ovarios en la clorosis? Hasta ahora, pocas son las investigaciones practicadas en este sentido. VIRCHOW y KUNGRAT hablan de ovarios pequeños, caracterizados además por excesiva pobreza folicular. El primero, ocupándose de las cloróticas que presentan profusas hemorragias menstruales, afirma, por el contrario, que los ovarios pueden estar aumentados hasta el doble de su volumen, produciéndose la hipertrofia, a expensas, sobre todo, de numerosos folículos dilatados.

ASCHNER ha logrado estudiar ovarios de cloróticas con intensas hemorragias, comprobando excesivo número de folículos maduros y hasta degeneraciones microquísticas. Siempre falta la formación de cuerpos lúteos.

De las escasas investigaciones existentes parece deducirse, pues, que se trata de una alteración de la actividad folicular. Los folículos no maduran como de ordinario.

¿A qué parte del ovario hay que referir el funcionamiento patológico? ¿Qué función es la alterada: la de los folículos, la del cuerpo lúteo o la de las glándulas intersticiales? Problemas son éstos que no es posible resolver, hoy por hoy; entre otras cosas, porque discrepan mucho las opiniones de los diversos autores respecto a la actividad ovárica, y sobre todo respecto a la distribución de dicha actividad. CHARRIN y VILLEMIN creen que hay que atribuir al cuerpo lúteo un papel de importancia. Según ellos, la secreción de estos cuerpos posee propiedades hemolíticas. En las mujeres normales, las sustancias tóxicas son eliminadas con la sangre menstrual. En las cloróticas quedan retenidas en el organismo. La hipótesis no es cierta, sin embargo, porque en la tan repetida enfermedad no ha logrado descubrirse nunca el menor signo de descomposición de la sangre.

Tampoco debe ser decisivo el papel de las glándulas intersticiales. WALLART y TANDLER creen que la secreción de estas glándulas tiene algo que ver con la neoformación sanguínea. ASCHNER dijo ya algo de esto. Pero precisamente en la época de la pubertad las glándulas intersticiales ocupan un puesto tan secundario, que cuesta trabajo reconocerlas valores importantes. Por otro lado, cada vez es más discutido el problema de la secreción interna de las mismas. STIEVE las considera exclusivamente como órganos de almacenamiento.

La que parece más justificada es la teoría según la cual, ciertos trastornos de la actividad folicular pueden modificar la hematopoyesis (FALTA). Muchos investigadores se acogen a la circunstancia de que los folículos son los que desempeñan el papel de más trascendencia, desde el punto de vista de la secreción interna (ASCHNER, GUGGISBERG, etcétera). De su funcionamiento normal depende la conducta de los ovarios en la estructura general del cuerpo femenino.

¿En qué sentido resulta modificado el funcionamiento de los ovarios? ¿Existe aumento o disminución de la actividad glandular, o se mueven los órganos siguiendo trayectorias anormales?

La mayoría de los autores admite que está disminuída la función de los ovarios. Con esto se hallan de acuerdo las particularidades funcionales de las cloróticas, y sobre todo su frecuente amenorrea y la hipoplasia del sistema genital, observable a veces clínicamente.

NAEGELI ve en la clorosis una enfermedad completamente opuesta a la osteomalacia, en la que existe, como se sabe, hiperfunción de los ovarios. Pero la hipótesis fundamentada en una hipoplasia pura de estos órganos no deja de presentar numerosas lagunas. Muy difícil de explicar es, en efecto, el hecho de que no sean frecuentes los signos de inferioridad sexual. Por otra parte, en las numerosas muchachas afectas de hipofunción del sistema genésico, en la época de la pubertad, no he podido comprobar nunca la menor huella de alteración de la hematogénesis. Tampoco se han conseguido producir estados cloróticos, libres de objeciones, extrayendo las glándulas germinales. Los desórdenes, comprobados por BREUER y SEILLER, en hembras jóvenes castradas, consistieron, en verdad, en anemias; pero estaban disminuídas, en

las mismas proporciones, la hemoglobina y los glóbulos rojos, y el índice de coloración era igual a 1.

LÜTHJE no encontró modificación alguna de los componentes sanguíneos después de la castración. Pero sus experimentos nada dicen en contra de la importancia de una secreción ovárica disminuída, como causa de la clorosis, porque cabe la posibilidad de que se extrajeran los ovarios después de haber actuado su secreción interna durante el tiempo suficiente para producir el equilibrio necesario de los órganos hematopoyéticos.

El razonamiento de más peso que puede oponerse a la teoría del hipoovarismo se halla representado por el hecho de que en algunos casos de clorosis existen incluso síntomas de exaltación de las funciones ováricas, como maduración sexual precoz y profusas reglas. FALTA admite la posibilidad de que se trate de una hipofunción de los folículos; pero la mayoría de los fenómenos clínicos se opone a la prosperidad de esta hipótesis.

Puede decirse, en resumen, que en algunas clorosis hay síntomas de hiperfunción, en tanto que en otras está disminuído el funcionamiento de los ovarios. También pueden observarse casos en que se reúnen manifestaciones de las dos clases. Por eso algunos investigadores, como ASCHNER, defienden el punto de vista de que en la clorosis se trata de una disfunción ovárica. Ahora bien: nadie ignora que el concepto de disfunción resulta muy poco preciso.

Más sencillo aparece el problema admitiendo la intervención de varias secreciones, de distintas glándulas o del ovario exclusivamente. No puede aceptarse, en efecto, que todos los trastornos orgánicos dependan de una sola alteración de la actividad ovárica, es decir, de una sola sustancia. Así lo han demostrado los experimentos realizados por TSUKAHARA en mi clínica. Según dicho autor, en la clorosis actúan aisladamente las distintas secreciones ováricas, unas sin transformar, otras exaltadas y otras disminuídas. Las últimas son las de mayor importancia respecto a la génesis de la hematopoyesis defectuosa.

Los órganos genitales accesorios, los caracteres sexuales secundarios, pueden conducirse de muy distinta manera respecto a la menstruación, según más adelante tendremos ocasión de ver. Desde este punto de vista, considero justificada la teoría en virtud de la cual la disfunción de los ovarios es la causa de la clorosis.

Si la enfermedad que me ocupa se debiera a trastornos de las secreciones internas, además de las modificaciones en los ovarios, se encontrarían desórdenes en otros órganos incretores. Poco se sabe respecto a las alteraciones que experimentan la hipófisis y las suprarrenales. En cambio, se habla muy a menudo de fenómenos tiroideos, y sobre todo de engrosamiento de la glándula. A mayor abundamiento, pueden

presentarse trastornos funcionales que recuerden al mal de Basedow (CHVOSTEK). El trastorno de la actividad funcional de los ovarios suele conducir, sin embargo, a modificaciones de la hematogénesis y a síntomas que recuerdan los característicos de esta última enfermedad. Como diferencia importante entre los dos procesos, hay que recordar que en las cloróticas falta la demacración, que tanto abunda en las basedowianas. Por otra parte, con la clorosis coinciden a menudo los bocios sin basedow (HANDMANN).

No parecen ser poco importantes las concomitancias que mantiene el bazo con los fenómenos cloróticos. ASCHNER ha demostrado que entre el bazo y los órganos de la generación, por un lado, y la clorosis y el bazo, por otro, existen, en efecto, sinergismos. Fundamenta sus afirmaciones en el hecho de que dicha glándula aumenta de volumen después de la castración. Además, extirpando el bazo en perras pudo observar maduraciones sexuales precoces.

Según V. NOORDEN, CHVOSTEK, JACOBI y algunos otros, en las cloróticas es palpable el bazo. También parece a veces estar congestionado el hígado. Y sabido es que ambos órganos intervienen en la formación de la sangre.

Las investigaciones de ASHER han demostrado que el bazo representa un papel muy importante en el metabolismo del hierro.

Todas estas consideraciones bastan, a mi juicio, para admitir la participación de la glándula esplénica en la clorosis.

Yendo unidos muy a menudo los procesos glandulosanguíneos con los trastornos del sistema nervioso, no debe extrañar que ciertos maestros condicionen los fenómenos clínicos de la clorosis a determinados desórdenes del sistema nervioso.

En opinión de FALTA, pudiera ocurrir que, hallándose deficientemente constituído el sistema cromafino, se agotase en seguida. En favor de ello hablan el descenso de la presión sanguínea, la flacidez de los vasos y la enorme tolerancia para los hidratos de carbono.

Otros investigadores admiten la existencia de un vagotonismo exagerado, y se basan en la hiperacidez y en la eosinofilia.

Ambas opiniones no concuerdan bien con la teoría de que la clorosis se debe a una hipofunción de los ovarios, porque el proceso va acompañado siempre de un aumento del simpaticotonismo (CRISTOFOLETTI, HÜRZELER, GUGGISBERG).

Resumiendo lo dicho a propósito de la patogenia de la clorosis, puede establecerse la siguiente conclusión: *la clorosis es una alteración funcional de los ovarios (disfunción), debida, a su vez, a causas constitucionales heredadas.* El trastorno constitucional no tiene acentuado carácter degenerativo; es más bien funcional. La clorosis cura, en efecto, en la mayoría de los casos.

Nuevas investigaciones demostrarán si se trata de una mutación peculiar del sexo humano, es decir, de una especie de *homo sapiens* con distinta estructuración glandulogerminal (NAEGELI).

La alteración funcional de los ovarios presenta concomitancias con otros trastornos de algunos órganos internos, puesto que se verifican de modo anormal la hematopoyesis, el metabolismo del hierro y las funciones del sistema nervioso vegetativo.

FENOMENOS CLINICOS

LA SANGRE

En la clorosis el cuadro sanguíneo es muy característico. Cuando la investigación descubra otros hallazgos, podrá descartarse con seguridad el diagnóstico de dicha afección. Pero por muy características que sean las alteraciones sanguíneas, tampoco puede apoyarse el clínico solamente en ellas para enjuiciar el proceso. No me cansaré de repetir que es preciso considerar todo el cuadro morboso para decidirse a pronunciar la palabra clorosis.

Entre los hallazgos sanguíneos, el principal se halla constituído por la disminución de la hemoglobina. Resulta igualmente menor, aunque no en las proporciones que la materia colorante, el número de glóbulos rojos. Pero también puede ser normal o hallarse hasta aumentado. Estos glóbulos, estén aumentados o disminuídos, son siempre pobres en hemoglobina. El índice colorante no llega, en efecto, a 1.

Glóbulos rojos.—En las formas incipientes y ligeras resulta muy poco disminuído su número. Oscila entre 4 y 5 millones, descendiendo a veces a 3 y medio, 3 y aun a menos, en los casos graves. Valores más bajos son excepcionales. En cuanto se produce alguna mejoría, asciende de nuevo el número de los referidos glóbulos, pudiendo hasta sobrepasar la cifra normal.

La tara de la hemoglobina desciende generalmente de un 50 a un 60 por 100, pudiendo reducirse, en las formas intensas, al 30, al 20 y aun a menos. Compréndese que entonces disminuya también enormemente el índice colorante. Los glóbulos rojos resultan completamente pálidos. Si a consecuencia de la mejoría de la clorosis aumenta la hemoglobina, el referido índice también va ascendiendo poco a poco. Pero, aun cuando durante la convalecencia llegue al 100 por 100 la tara de hemoglobina, la coloración suele ser baja todavía.

Respecto al tamaño de los distintos glóbulos sanguíneos, la enfermedad se conduce de muy diversas maneras. Preponderan, sin embargo, generalmente, las formas pequeñas. En tanto que siempre existen microcitos, pueden faltar los macrocitos. Aquéllos se distinguen de los de la anemia perniciosa por su escasa tara en hemoglobina.

En las formas graves existe siempre poiquilocitosis; en las ligeras, no. También en aquéllas se encuentran a menudo normoblastos.

Crisis sanguíneas peculiares (V. NOORDEN), con brusca infiltración de infinitos corpúsculos rojos, nucleados, no son características de la clorosis. En los estadios regenerativos, y como consecuencia de la administración de hierro, puede haber, no obstante, alguna producción.

Hace tiempo, algunos autores consideraban como característica de la clorosis la existencia de megaloblastos, sobre todo en las formas graves. SAHLI compartió también esta opinión. NAEGELI no los ha encontrado nunca. En cambio, pertenecen al cuadro sanguíneo de la clorosis las modificaciones granulosas basófilas de los corpúsculos rojos, los restos nucleares y las formas muertas.

El valor volumétrico de los distintos eritroblastos puede hallarse esencialmente reducido.

Corpúsculos blancos.—El número de los corpúsculos blancos resulta normal o está ligeramente disminuído. Suele oscilar entre 6.000 y 7.000. Sus diversas formas tampoco presentan modificaciones importantes. En los estadios regenerativos, después de la administración de hierro y de arsénico (NAEGELI), se producen ligeras leucocitosis. Lo mismo ocurre durante los fenómenos reaccionales provocados por el mismo organismo. No es raro entonces que proliferen los eosinófilos y que se vean algunos mielocitos. TÜRK opina que están aumentadas las *mastzellen*. NAEGELI ha realizado la misma observación.

Linfocitos.—NAEGELI considera como característica de la clorosis la disminución de los linfocitos durante todo el curso de la enfermedad. Se debe a una hipofunción del aparato linfático. Lo mismo opinan STRAUSS y ROHNSTEIN. En cambio, JAGIC ha encontrado relativas linfocitosis, y a veces hasta absolutas. Así ocurre, preferentemente, cuando entra en juego el elemento tirógeno.

En los trastornos de naturaleza increto ra, como en los estados hipoplásicos, es frecuente la multiplicación de los linfocitos.

Puede decirse, en resumen, que los linfocitos están disminuídos en las clorosis puras, pudiendo aumentar su número si la enfermedad se combina con otros trastornos.

Plaquetas sanguíneas.—Muy distintas resultan las opiniones respecto a la conducta de estos elementos. La mayoría de los autores parece coincidir en que se hallan aumentadas. En favor de ello habla la exaltada coagulabilidad de la sangre de las cloróticas.

PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS DE LA SANGRE

NAEGELI logró descubrir en el suero una franca disminución de la albúmina. En realidad, se trata de la producción de una hidremia. Resultan normales, por el contrario de lo que ocurre en las anemias toxógenas, las proporciones en que aparecen mezcladas en el suero las albúminas y las globulinas (NAEGELI). El suero es completamente blanco (NAEGELI). A medida que mejora la enfermedad, va recuperando su coloración. El fenómeno habla en favor de que en la clorosis se produce una destrucción anormal de corpúsculos rojos. La hemoglobina que queda en libertad, a consecuencia de esta destrucción, en los individuos normales, es transformada inmediatamente para la constitución de nuevos eritrocitos.

Según las investigaciones de SMITH y PLESCH, parece estar aumentada la cantidad de sangre. El primero eleva este aumento hasta el doble. Sin embargo, estudios recientes ponen en duda la eficacia de los métodos por él empleados. Nuevos trabajos deberán aclarar lo que exista de verdad en este asunto.

El peso específico de la sangre puede estar disminuído a causa del empobrecimiento de la hemoglobina y sin que se observen otras modificaciones en el suero. También suele resultar menor la tara del hierro.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN LOS DEMÁS ÓRGANOS

En el corazón se descubren frecuentemente algunos trastornos. Percutiendo se nota matidez cardíaca superficial, algo más acentuada en el lado derecho. Trátase, probablemente, de una ligera dilatación del ventrículo de este lado. La matidez puede sobrepasar el borde derecho del esternón. Algunos autores (FR. V. MÜLLER, JAGIC) defienden la teoría de que el aumento de volumen del corazón sólo es aparente, dando origen al error la elevación del diafragma y la retracción de los bordes pulmonares, muy frecuentes en la clorosis.

NAEGELI ha comprobado en dos casos, mediante la radioscopia, aumento de volumen de la imagen cardíaca, sobre todo hacia el lado derecho. No debe, pues, dudarse de que en las clorosis muy avanzadas, por lo menos, el corazón derecho está dilatado. OTTEN ha comprobado también ensanchamientos del ventrículo izquierdo.

JAGIC, STRASSBURGER y NAEGELI niegan la existencia de una hipoplasia cardíaca, admitida en la teoría de VIRCHOW. El examen roentgen no presta, en efecto, ningún apoyo a esta manera de pensar.

Por la auscultación se reconoce a veces que está más acentuado que

normalmente el segundo tono pulmonar (JAGIC). Es muy posible que se deba esto a la retracción de los pulmones y al hecho de quedar al descubierto la parte inicial de la arteria pulmonar. En la mayoría de las cloróticas se oyen claros soplos sistólicos, cuya localización, intensidad y carácter varían de modo extraordinario. Todavía no está bien explicada la génesis de tales soplos anémicos, accidentales. Según SAHLI, resultan debidos al aumento de velocidad del torrente circulatorio. Otros autores opinan que son expresión de una insuficiencia valvular relativa (JAGIC, KREHL).

Los soplos diastólicos, muy raros, son considerados por SAHLI como resonancias de otros soplos, y sobre todo de los venosos.

Las cloróticas suelen padecer acentuadas molestias cardíacas, subjetivas. Se quejan de que oyen latir su corazón.

El pulso es regular. Puede estar también acelerado, sobre todo después de los esfuerzos corporales. Es lleno, blando, a menudo dícroto, y su tensión, grande. El pulso capilar y el doble tono en la crural son consecuencias de la escasa contractilidad de los vasos.

La presión sanguínea oscila alrededor de los límites normales inferiores.

Radiográficamente, no siempre se logra descubrir estrechez de la aorta. NAEGELI, por lo menos, no la ha encontrado nunca.

En las venas puede oírse el ruido del diablo, pero también hay casos en que falta.

Una complicación muy desfavorable está constituída por las trombosis venosas que se producen a veces en las cloróticas. V. NOORDEN las observó cinco veces en 230 casos. Entre sus causas se cita el aumento de la coagulabilidad sanguínea y las modificaciones de la túnica interna de las venas. La combinación con otras enfermedades favorece el desarrollo de este trastorno. NAEGELI, por ejemplo, las ha observado con ocasión de ligeros brotes tuberculosos. Afectan con preferencia a las extremidades inferiores, más rara vez a los brazos y excepcionalmente a los senos cerebrales. En el último caso la terminación puede ser mortal.

Los vasomotores presentan a menudo una función anormal. Consecuencia de esto son los rápidos cambios de palidez y enrojecimiento, los espasmos de los vasos, la frialdad excesiva en pies y manos y los dolores en las partes periféricas del cuerpo.

No son raros en las clorosis acentuadas los trastornos en el metabolismo del agua. Obsérvanse edemas en los maléolos y en los párpados, pero son fugaces y desaparecen por la noche. Desconócese el exacto mecanismo de su producción. Probablemente dependen de trastornos cardíacos o de alteraciones funcionales de las paredes de los capilares.

La respiración es superficial, y resulta acelerada incluso durante el reposo. El diafragma aparece a menudo demasiado elevado. A pesar de

lo que opinaban los antiguos, no aumenta la clorosis la predisposición a las afecciones tuberculosas pulmonares (NAEGELI).

En lo que a los órganos digestivos se refiere, no es raro que acusen estas enfermas trastornos más o menos manifiestos. El cuadro clínico resulta muy variable, desde este punto de vista. Son muy frecuentes ciertas alteraciones de la gustación, que reciben el nombre de pica. Apetecen las cloróticas las cosas menos digestibles y más extravagantes, como el yeso, la arena, etc. En otras se observa el insaciable deseo de ingerir sustancias muy sazonadas, saladas o ácidas.

Entre las molestias gástricas predominan la pesadez y los dolores de estómago. Su valoración resulta a veces muy difícil, sobre todo en lo que se refiere al diagnóstico diferencial con el *ulcus ventriculi*. Sólo un detenido examen del estómago y de los intestinos con arreglo a los modernos procedimientos, podrá aclarar a veces la cuestión. En las clorosis casi siempre es normal la motilidad del estómago. Tampoco presentan grandes desviaciones su emplazamiento, su forma y su tamaño. No suele descubrirse con regularidad la existencia de ptosis, expresión de astenia.

La actividad secretoria del estómago se conduce de muy diversas maneras. Puede ser normal la producción de ácido clorhídrico. De 39 cloróticas, no encontró EICHHOLD en 18 alteraciones de la acidez. Pero en muchos casos hay hiperclorhidria (v. NOORDEN, OTTEN, NAEGELI). En las graves clorosis, según dice ARNETH, existe siempre aumento de la acidez del jugo gástrico. Este aumento sigue una marcha paralela a la de la gravedad de la enfermedad.

Los trastornos de la función intestinal consisten principalmente en grandes irregularidades de la evacuación. Muy frecuente es el estreñimiento, y reconoce por causa la atonía con ptosis o ciertos estados espasmódicos. NAEGELI considera, sin embargo, que el estreñimiento no es en estos casos más frecuente que en las muchachas y mujeres normales.

En muchas cloróticas la orina resulta completamente normal. Puede ser, no obstante, acentuadamente clara, abundante y de escaso peso específico. No se encuentran ni albúmina ni azúcar. Tampoco está aumentado el indican, que siempre expresa exageración de las putrefacciones intestinales. La eliminación de sustancias nitrogenadas se conduce como en estado normal.

v. NOORDEN, CHVOSTEK y JACOBI afirman que en la clorosis está engrosado el bazo con mucha frecuencia. Según v. NOORDEN, se le pudo palpar en el 45 por 100 de sus cloróticas. Otros autores hablan de hipersensibilización de este órgano (GOLUBOFF). Ya he llamado la atención acerca de las correlaciones que existen entre el bazo y el metabolismo de hierro, por una parte, y el bazo y los órganos de la generación, por otra. NAEGELI cree, por el contrario, que no está aumentada de volumen la indicada víscera.

El sistema nervioso no presenta desviación característica alguna. La psiquis es siempre normal. Según NAEGELI, en muchas cloróticas procedentes de los pueblos sorprende más bien su especial tranquilidad. Cuando presentan síntomas de nerviosidad o de histerismo, debe pensarse, pues, en complicaciones que sólo se hallan indirectamente relacionadas con la clorosis. En cambio, abundan mucho las neuralgias y los dolores de cabeza. Estos últimos reconocen principalmente por causa el aumento del líquido cerebroespinal. La tendencia a los edemas y a la impregnación acuosa de los tejidos lleva consigo igualmente la elevación de los componentes líquidos del liquor. La punción lumbar demuestra, en efecto, que está considerablemente exagerada la presión.

De los trastornos de los órganos de los sentidos, merecen citarse los zumbidos de oídos, a menudo muy molestos. Tampoco son raros ciertos desórdenes funcionales de los ojos, como los centelleos y la visión de puntos negros. Oftalmoscópicamente, se ven por transparencia en la retina vasos pálidos. También se han descrito casos de neuritis óptica (EVERBUSCH) y de hemorragias retinianas (OTTEN).

Ya me ocupé antes de las modificaciones de la tiroides.

En la mayoría de las cloróticas falta la fiebre. Pero también pueden observarse ligeras elevaciones febriles (v. NOORDEN, HAYEN, OTTEN), sin que existan complicaciones de otras clases. No está bien aclarada la génesis de la fiebre. La mayoría se inclina a admitir un trastorno de los centros termorreguladores, originado por la sangre clorótica. NAEGELI cree, por el contrario, que se trata de la formación de trombosis, pues sabido es que el proceso va acompañado a menudo de elevaciones térmicas.

El estado nutritivo en la clorosis es casi siempre bueno. A veces hasta se observa una clara adipocia, lo que está en completa contradicción con la palidez del rostro. Cuando hay delgadez, casi siempre existen complicaciones. Pueden, sin embargo, favorecer la pérdida de peso las condiciones nutritivas desfavorables o el solo hecho de la falta prolongada de apetito.

Pocas investigaciones existen acerca del comportamiento del metabolismo en las cloróticas. No parecen estar alterados ni la reabsorción de albúminas ni la de la grasa y los hidratos de carbono (VANNINI). En cambio, puede evolucionar de una manera anormal el metabolismo de las albúminas. Cuando tal ocurre, se trata generalmente de una retención de nitrógeno (LIPMANN, WOLF, v. NOORDEN, VANNINI). Las excepciones de esta regla deben ser atribuídas a otras causas (KOTTMANN), como la hiperfunción tiroidea, que, por su efecto compensador, equilibra la referida retención.

V. NOORDEN y V. JAGIC han comprobado un aumento de la tolerancia para los hidratos de carbono, lo que parece indicar hipervagotonismo. Cuando existen simultáneamente síntomas de basedow, el metabolismo de los hidratos de carbono puede adquirir una marcha opuesta (CHARRIN).

Hállase alterada muchas veces la transformación de las grasas, fenómeno que conduce a la obesidad. Resulta difícil saber si este trastorno es debido a modificaciones de la actividad ovárica o a disminución del movimiento muscular.

Respecto al metabolismo del hierro, no existen todavía grandes conocimientos. No se han realizado hasta ahora, en efecto, exactos balances. En la orina no está aumentada la eliminación de hierro; pero sabido es que, en circunstancias normales, las mayores cantidades de este elemento no se eliminan por el riñón, sino por el intestino. Nada se sabe, por otra parte, de lo que pasa en las cloróticas, en lo que a esto se refiere.

LOS ÓRGANOS SEXUALES

VIRCHOW defendió la teoría de que en la clorosis eran muy frecuentes los grandes trastornos del desarrollo de los genitales. Según él, dependía esto de la defectuosa conformación del sistema vascular. La referida teoría prevaleció como dogma durante algún tiempo, y encontró gran apoyo en numerosos trabajos, y sobre todo en los de STIEDA. Creyo haber demostrado este autor que en las muchachas cloróticas los referidos trastornos del desarrollo son tres veces más frecuentes que en las sanas. Los caracteres sexuales primarios y secundarios, y la pelvis misma, conservan, según él, un carácter infantil.

Recientemente se ha puesto, sin embargo, en duda la validez de la indicada hipótesis. La mayoría de los autores modernos admite, en efecto, con grandes reservas todo lo concerniente al material de STIEDA, llegando NAEGELI a suponer que este autor incluyó en sus estadísticas muchos casos que nada tenían que ver con la clorosis.

En general, se tiende hoy a reconocer que en casi todas las cloróticas el sistema genital se encuentra en condiciones normales (JAGIC). NAEGELI y A. MAYER hablan, a lo sumo, de pequeñas desviaciones y de muy ligeras hipoplasias. Pero rechazan lo de los graves trastornos del desarrollo. ASCHNER también ha visto muchos casos en que los genitales parecían completamente sanos. Por mi parte, me adhiero a la opinión de NAEGELI y A. MAYER, y considero que resulta enormemente exagerada la cifra del 70 por 100 de suspensiones del desarrollo del sistema genital, a que se refieren algunos, ocupándose de la clorosis. Opino que en la mayoría de casos de esta enfermedad el sistema genital resulta completamente fisiológico. Lo que ocurre es que en las clorosis

abundan los trastornos funcionales del referido aparato. Siempre que se observen, por tanto, graves alteraciones del desarrollo en esta esfera, habrá que pensar en posibles complicaciones. Repito que la clorosis es una afección en que faltan siempre los síntomas degenerativos pronunciados.

Por otra parte, pueden existir graves trastornos del desarrollo genital, sin que se encuentren en la sangre modificaciones anormales.

Tampoco suelen presentar alteración característica alguna los órganos sexuales secundarios. En muchos casos las mamas están perfectamente conformadas, y resultan tensas, redondas, de acentuada forma femenina. La pilificación también suele ser la típica de la mujer. En la pelvis es muy raro, igualmente, comprobar trastornos.

ASCHNER defiende, sin embargo, la hipótesis de que muchas cloróticas pertenecen al tipo infantílico, caracterizado por pechos pequeños, escasa pilificación, pelvis infantil y acumulaciones de grasa muy poco acentuadas. Pero entiendo que en tales circunstancias puede no tratarse de clorosis típicas. Quizá fuera acertado aplicarles la denominación de hipoplasias con anemia secundaria. De todas las maneras, el detenido examen de la sangre y del síndrome clínico será el único que permitirá establecer el diagnóstico diferencial. Entre los numerosos casos de hipoplasia infantílica con estados anémicos que he visto, en ninguno existía la característica clorosis.

Según NAEGELI, el esqueleto resulta a veces tan desarrollado, que hasta adquiere el aspecto masculino; también pueden ser muy vigorosos los músculos.

La menstruación se halla alterada con mucha frecuencia. Los autores están de acuerdo, no obstante, en la frecuencia y clase de los trastornos. Ha sido interpretada asimismo de muy diversas maneras la correlación causal entre la clorosis y los desórdenes menstruales.

Numerosos investigadores defienden con calor la hipótesis de que las hemorragias menstruales profusas, si no producen la clorosis, actúan, por lo menos, preparando el terreno para la explosión de la enfermedad. La teoría me parece, sin embargo, poco defendible. En la mayoría de las cloróticas no resultan abundantes las reglas. Pero, aun cuando excepcionalmente lo sean, el origen de la enfermedad, o, mejor, las primeras manifestaciones del mal, son muy anteriores a la profusión de las pérdidas.

Según otros maestros, la clorosis es debida a la intoxicación menstrual. En su opinión, en estado normal todas las toxinas se eliminan por las reglas. La hipótesis concuerda con las creencias populares de que el período constituye el único medio de expulsión de determinados venenos. Desde el punto de vista científico, la teoría ha sido también defendida últimamente con gran calor. A mi juicio, aunque la ameno-

rrea no es rara en la clorosis, resulta inadmisible dicho modo de pensar. ¿Presentan fenómenos de intoxicación todas las amenorreicas? (FALTA).

Un tercer grupo considera que los trastornos menstruales dependen de la clorosis. Las modificaciones de la composición sanguínea actúan, en efecto, sobre el proceso menstrual, debilitándole o reforzándole.

Repito que ninguna de las tres teorías puede sostenerse en la actualidad. Las modernas investigaciones las han echado por tierra.

V. NOORDEN, JAGIC y ASCHNER niegan toda correlación causal entre las modificaciones de la sangre y los trastornos de las reglas. En su opinión, ambos procesos dependen mancomunadamente de una misma causa: las alteraciones de la actividad ovárica modifican, por un lado, la hematopoyesis, y producen, por otro, anomalías menstruales.

Los datos sobre frecuencia de trastornos de la menstruación proceden todos de épocas antiguas, y han sido recogidos preferentemente por internistas. Por desgracia, faltan las observaciones realizadas en clínicas ginecológicas, con exactos exámenes de sangre. Compréndese, pues, que la unilateralidad del material ha podido conducir a resultados también unilaterales.

La mavoría de los autores sostiene la tesis de que los trastornos más frecuentes de la clorosis se hallan representados por la debilitación de las reglas, o la amenorrea. JAGIC hasta llega a afirmar que los referidos desórdenes, unidos al cuadro hemático, constituyen los síntomas patognomónicos, pudiera decirse, de la enfermedad. Si la menstruación es regular y se verifica en cantidades normales, debe descartarse, desde luego, según él, el diagnóstico de clorosis.

SCHULZE, HAYEM y OSSEUT insistieron ya sobre la frecuencia de los trastornos menstruales, aunque las cifras que arrojan sus estadísticas discrepan bastante.

Según V. NOORDEN, en el 77 por 100 de los casos, el período es más débil que de ordinario. En efecto; en tanto que en circunstancias fisiológicas oscila la pérdida entre 26 y 52 c. c. (HOPPE-SEYLER, BRODERSEN y RUDOLPH), en la clorosis no suele pasar de 15.

Las relaciones temporales entre el trastorno de la menstruación y la clorosis se comportan de muy distinta manera. Puede empezar el mal antes de iniciarse las reglas. De 212 cloróticas estudiadas por V. NOORDEN y JAGIE, 27 no habían menstruado aún a pesar de que su edad oscilaba entre quince y veinticuatro años. En otras 26 también empezó la clorosis antes del primer período. Es lo general, no obstante, que las enfermas no acudan a la consulta del médico hasta pasados dos o tres ataques, cuando ya han dado principio las reglas.

La menstruación resulta de ordinario muy escasa las primeras veces, sobre todo si la enfermedad empieza antes de que se instale aquélla. También hay casos, por supuesto, en los que el período es al principio regular y normal, en cantidades y pausas, y desaparece o se debilita en cuanto hace explosión la clorosis.

Si la menstruación precede al ataque de clorosis, lo más frecuente es que explote éste inmediatamente después de aquélla. Pero también se dan casos en que transcurren intervalos más o menos largos.

La periodicidad de las reglas puede experimentar asimismo marcados perjuicios, sobre todo en el sentido de espaciarse cada vez más. En cambio es excepcional que se abrevien los intermenstruos.

Rara vez se han observado menorragias durante la clorosis. En la estadística de V. NOORDEN y V. JAGIC se las asigna una proporción del 3 por 100. ASCHNER la eleva bastante más, al 15 y aun al 20 por 100. Por desgracia no abundan las estadísticas modernas a base de exactos y científicos exámenes de sangre. Según mi experiencia, las hemorragias cloróticas son muy raras. Por parte de los ginecólogos, el número aumenta quizá a causa de que las enfermas de esta naturaleza acuden preferentemente a ellos. No debe olvidarse, sin embargo, que no siempre resulta fácil el diagnóstico diferencial con las hemorragias de la pubertad acompañadas de anemia secundaria.

Si en la clorosis se producen hemorragias profusas, el trastorno suele presentarse de cuando en cuando, durante la marcha de la enfermedad, y no es raro que se modifique al mejorar todo el síndrome.

Algunos autores hablan de menstruaciones difíciles y dolorosas durante el curso de la clorosis. Según DIEPGEN y SCHRÖDER, suelen padecerla el 30 por 100 de las cloróticas. MARIE TOBLER opina que la mitad de las mujeres que padecen dismenorreas, desde la pubertad, si no están enfermas de clorosis, les falta poco.

ASCHNER es el que principalmente se ha ocupado de la causa de los dolores. En su opinión debe pensarse en trastornos de la función ovárica y en una defectuosa predisposición general.

En franca contradicción con estas teorías se halla la experiencia de NAEGELI, quien considera muy raros los trastornos dismenorreicos en las cloróticas. Afirma no haberlos observado nunca. La contradicción pudiera depender muy bien de la diversidad del material con que trabajan los ginecólogos y los internistas.

De todas maneras, no parecen existir íntimas relaciones entre la clorosis y la hipersensibilidad anormal durante las reglas.

Compréndese, por otra parte, dada la frecuencia general del trastorno, que no resulte raro en las cloróticas, aun cuando falte toda correlación genética entre ambos procesos. El hecho de que DIEPGEN y SCHRÖDER hayan observado en distintas pacientes que la hipersensibilidad catamenial es muy frecuente al iniciarse la clorosis, nada dice tampoco en favor de las referidas correlaciones. Por otro lado, la en-

fermedad que me ocupa facilita la producción de toda clase de síntomas patológicos y sobre todo de desórdenes nerviosos.

No es raro que resulte retardada la pubertad. Cierto parece que en la mayoría de los casos están perfectamente diferenciados los caracteres sexuales secundarios, tanto en su aspecto exterior como en el momento de su germinación; pero también es cierto que la menarquia tarda a veces en manifestarse una porción de tiempo, ocurriendo en ciertas enfermas a los veinte años. Como excepcionales pueden considerarse los casos en que se observa una maduración precoz (STEPHENSON, GERHARDT).

Muchas cloróticas presentan esterilidad relativa (V. NOORDEN). La amenorrea que a menudo se instala demuestra una anomalía en la función de los folículos. Según ASCHNER, pudiera también ocurrir que se debiera la esterilidad a desarrollos estrepitosos pero incompletos de los folículos de GRAAF. En apoyo de esto habla la frecuente falta de cuerpos lúteos en la clorosis.

A pesar de la amenorrea puede producirse, sin embargo, el embarazo. Pero el acontecimiento es muy raro.

A menudo acusan las enfermas excitaciones sexuales, atribuíbles también a la alteración de las funciones ováricas.

El matrimonio ejerce, en general, favorable influencia sobre la curación de la clorosis. Es de observación corriente, en efecto, que, al producirse la gestación, desaparezcan todos los síntomas de la enfermedad (ROSIN). Este fenómeno aboga también, naturalmente, en favor de las estrechas relaciones que mantiene la clorosis con la función sexual.

En numerosas cloróticas se observa una acentuada secreción blanca por los órganos genitales. El flujo puede poseer muy diferentes caracteres. Unas veces se trata de un líquido turbio, muy flúido, que sale en cantidades abundantísimas. Así ocurre, principalmente, en las amenorreicas. En otras es más denso y aparece en los intervalos de las reglas, aunque sean éstas normales.

Las causas de este trastorno secretorio no residen en estados inflamatorios locales, porque las mucosas suelen presentar aspecto normal. Lógico parece admitir la existencia de una anomalía de la función glandular uterina, dependiente de influjos que parten de ovarios que trabajan defectuosamente. ASCHNER supone que se trata de un estado irritativo del vago.

El pronóstico del flujo blanco depende del padecimiento que le origina. Lo general es que, al aliviarse la clorosis, desaparezca este síntoma. En algunos casos, sin embargo, persisten durante algún tiempo ligeros trastornos secretorios, a pesar de haberse curado la clorosis.

EVOLUCION Y PRONOSTICO

Se caracteriza la clorosis por su evolución en forma de ataques o de crisis. El primer acceso tiene lugar antes de la pubertad o en pleno desarrollo de ésta. Su duración es muy variable, oscilando entre algunas semanas y varios meses, y depende mucho de que falte el tratamiento o resulte insuficiente. Sus primeras manifestaciones consisten en cansancio rápido, falta de apetito, quebrantamiento y frecuentes dolores de cabeza. Sorprende en seguida a los familiares la extraordinaria palidez de la cara. A esto hay que añadir la intensa sensación de sueño, los trastornos menstruales y la impotencia absoluta para el trabajo.

En muchos casos todo se reduce a un ataque que dura de un par de semanas a un mes y desaparece después definitivamente. En otros son frecuentes las recidivas, sobre todo en la primavera y en el otoño.

NAEGELI, además de la clorosis de la pubertad, admite otras formas, como la tardía y la tórpida, siendo característica de esta última la escasa tendencia a la curación. No se aprecia, en efecto, en la sangre el menor indicio regenerativo.

Durante el período de florecimiento de la clorosis, a pesar de la disminución de la hemoglobina, puede presentar el rostro un tinte sonrosado, debido a la viva actividad de los vasomotores. Pero las mucosas, muy pálidas, ofrecen entonces franco contraste con las mejillas.

SAHLI ha descrito un síndrome especial, al que denomina clorosis larvada. Le presentan aquellas mujeres que, padeciendo las molestias generales de la clorosis, ni están pálidas ni sufren disminución de los valores hemoglobínicos; la sangre se conduce en ellas como en las aparentemente sanas o en las que en realidad lo están. La ferroterapia suele ejercer un efecto muy beneficioso sobre el estado general, favoreciendo el aumento de hemoglobina, que es en realidad lo único que necesitan. Para NAEGELI no pasó tampoco desapercibida esta forma. Se trata, generalmente, de clorosis muy ligeras o de presentación tardía.

Resulta muy difícil predecir la duración de la clorosis. Con un tratamiento adecuado, oscila entre algunas semanas y algunos meses. Tampoco se puede pronosticar nada en concreto respecto a la presentación de las recidivas, para las que ofrecen especial disposición algunas muchachas. No está demostrada igualmente la existencia de casos incurables. Puede afirmarse que el proceso se modifica por completo la inmensa mayoría de las veces, dependiendo el éxito del tratamiento de las complicaciones que puedan sobrevenir y de las circunstancias que rodeen a la enferma.

La tuberculosis y las trombosis venosas constituyen frecuentes acompañantes de la clorosis y, en algunos casos, hasta llegan a originar

la muerte. Lo mismo puede decirse de la endocarditis, considerada por JAGIC como una complicación frecuente y peligrosa.

Respecto a los trastornos funcionales del sistema genital, el pronóstico es favorable; desaparecen en cuanto se modifica la enfermedad que los engendra.

DIAGNOSTICO

Desde las clásicas investigaciones de NOORDEN y JAGIC, y sobre todo de NAEGELI, la delimitación de la clorosis, frente a otras enfermedades de la sangre, resulta más fácil que antes. No debe extrañar, por tanto, que, antiguamente, fuese mayor que ahora el número de cloróticas. Cuanto más agudamente se van marcando las fronteras del proceso, menos frecuente va resultando. Hoy se le considera ya como una afección relativamente rara.

Se sabe actualmente que el resultado del análisis de la sangre no basta, por sí solo, para establecer el diagnóstico de clorosis. Resulta preciso, como antes dije, tener en cuenta todo el cuadro sintomático.

Según NAEGELI, a cuyas descripciones me atengo, en términos generales, para fijar el diagnóstico de clorosis hay que tener en cuenta los hallazgos sanguíneos, la anamnesis, la constitución correspondiente y los fenómenos clínicos. Claro es que conviene colocar en vanguardia las características alteraciones hemáticas: glóbulos rojos, pequeños y pálidos; índice colorante bajo; valores linfocitarios poco elevados; ausencia de leucocitosis; falta de disminución de las plaquetas sanguíneas; suero pálido; mezcla anormal de albúmina y globulina (NAEGELI). Seguirán inmediatamente los datos que arroje la anamnesis: principio del padecimiento al iniciarse la pubertad; quebrantamiento; palidez; impotencia para todo trabajo, etc.

Del resto de los síntomas, los más característicos son los que conciernen al comportamiento de las reglas, casi siempre muy débiles.

En lo que atañe a la constitución, se trata, en la inmensa mayoría de los casos, de muchachas robustas, con cantidad normal de grasa y músculos vigorosos. Es poco frecuente la demacración. También resulta muy rara la constitución hipoplásica con acentuados signos degenerativos.

La exploración clínica de todo el cuerpo sólo permite descubrir, además de la anemia, trastornos funcionales.

Si el cuadro hemático y los demás fenómenos presentan el carácter indicado, podrá admitirse la clorosis, cuando falten otras causas de la anemia, como las infecciones, las grandes pérdidas de sangre y las intoxicaciones.

Las clorosis incipientes pueden ser confundidas con innumerables padecimientos. De esto procede, precisamente, la frecuencia que antes

se atribuía a la enfermedad, sobre todo por parte de los médicos prácticos. No me cansaré de insistir en que, para fijar el diagnóstico, es preciso a menudo una observación muy prolongada, con repetidos exámenes de sangre.

No pudiendo ocuparme aquí porque me llevaría muy lejos, del diagnóstico diferencial exacto, remito al lector a las monografías de V. NOORDEN y V. JAGIC, que tratan el tema en forma inmejorable. Me permitiré, no obstante, hacer algunas referencias sobre puntos esenciales.

La tuberculosis pulmonar es la que más a menudo da origen a confusiones. Sabido es, en efecto, que la clorosis sigue una marcha progresiva, precisamente en la época de la pubertad. Entonces puede ser ya muy acentuada la anemia antes de que se establezcan las modificaciones pulmonares. La exacta observación del peso, del metabolismo de las grasas y de la temperatura, junto con pruebas radiográficas de los pulmones, cuidadosamente obtenidas, conducirá siempre al esclarecimiento de la verdad.

Frente a las pseudoanemias que abundan en las púberes, con sus molestias indeterminadas, sus palpitaciones, cansancio, etc., y frente a las neurosis funcionales, el análisis de la sangre aportará datos de incuestionable valor.

De más difícil solución resulta el problema cuando se trata de algunas anemias secundarias como las consecutivas a ciertas enfermedades ulcerosas del aparato digestivo. Pero, aun así y todo, la observación cuidadosa y las investigaciones clínicas exactas (hemorragias intestinales ocultas) permitirán descubrir la causa de la falta de glóbulos rojos.

En lo que afecta al ginecólogo, resulta muy importante el diagnóstico diferencial con las llamadas anemias de agotamiento, con las constitucionales y con las subsiguientes a las hemorragias de la pubertad.

A consecuencia del progresivo aumento del obrerismo femenino y de la utilización de las niñas para toda clase de trabajo, apenas abandonan la escuela, las anemias por agotamiento están a la orden del día. Favorecen también su producción las defectuosas condiciones higiénicas de no pocas fábricas y talleres, la falta de aire y de sol, la nutrición insuficiente y la miseria domiciliaria, circunstancias todas que influyen desastrosamente, sobre todo en los organismos que se están desarrollando.

Las prescripciones de la higiene durante la época de la pubertad, no deberán limitarse, sin embargo, exclusivamente a las clases trabajadoras. También se beneficiarán de ellas las muchachas acomodadas, si la dirección en que se encauza su vida no es la más conveniente. Las diversiones inmoderadas, por un lado, con las sesiones de baile, tea-

tros, conciertos, deportes, etc., sin interrupción, son factores que no dejan de actuar, de cuando en cuando, en forma desfavorable.

Las anemias por agotamiento nada tienen que ver con la clorosis. Si se las confunde con ella es porque van acompañadas muy a menudo de análogas modificaciones menstruales. Será posible el diagnóstico diferencial, analizando minuciosamente la anamnesis y descartando todos los rasgos cloróticos, característicos.

Muy difícil resulta el problema de la delimitación en lo que se refiere a ciertas anemias constitucionales, como las que acompañan a las hipoplasias. Algunos autores las consideran como clorosis porque incluyen a esta enfermedad en el grupo de las hipoplasias degenerativas. En cambio NAEGELI afirma que, en la inmensa mayoría de las cloróticas, no se pueden descubrir estigmas hipoplásicos. JAGIC distingue también los dos síndromes. Cierto es que en los desarrollos defectuosos pueden participar los órganos hematopoyéticos, originándose acentuada disminución de la hemoglobina. Pero no existen, a pesar de esto, los característicos rasgos de la clorosis. También es cierto que pueden darse formas transicionales, en las que toda separación sea imposible. El hecho es, no obstante, rarísimo. Según JAGIC, en tales síndromes los trastornos menstruales y el resultado de los análisis hemáticos casi siempre son decisivos. La oligomenorrea o la amenorrea, el descenso del índice colorante y la linfocitosis abogan en favor del origen clorótico. A mi modo de ver, las clorosis con estados hipoplásicos son muy raras.

También es posible la confusión con los estados anémicos subsiguientes a las hemorragias de la pubertad. Según antes indiqué, en la clorosis se observan a veces profusas reglas. Aunque esto es excepcional, el cuadro clínico permite establecer casi siempre algunas diferencias. Pero desde el punto de vista del diagnóstico, la anamnesis es la que ocupa el primer puesto. La anemia de las hemorragias y de la pubertad guarda proporción con la cantidad de sangre perdida y no se exterioriza más que al terminar el derrame cada mes.

La forma hemorrágica de la clorosis se caracteriza claramente por el hecho de que en ella el empobrecimiento de la sangre es primario y precede con mucho a las hemorragias profusas.

El resultado terapéutico es igualmente distinto en ambos procesos; la ferroterapia ejerce una influencia muy manifiesta en los casos de clorosis. En cambio resultan muy poco beneficiadas las hemorragias puberales de otra génesis.

TRATAMIENTO

El tratamiento medicamentoso de la clorosis figura a la cabeza de los recursos terapéuticos. A los compuestos férricos les corresponde sin duda alguna la plaza de honor. Su acción ha sido interpretada de muy

diversas maneras. Supone V. NOORDEN que se debe al efecto excitativo sobre la medula ósea. Pero E. MEYER no opina de la misma manera. Las investigaciones de NAEGELI tampoco han abierto nuevos horizontes.

Inmediatamente después de las primeras dosis, a menudo al segundo o tercer día, la sangre se transforma, a causa, posiblemente, de la hiperfunción activa de la medula ósea (NAEGELI). Debe pensarse, pues, en un efecto excitador sobre los órganos hematopoyéticos.

Conocido es el modo de administrar el hierro. Pueden emplearse: el hierro metálico, las sales inorgánicas y las combinaciones férricas orgánicas. Los que mejores resultados parecen producir son los preparados inorgánicos. Se recurrirá a los orgánicos cuando se trate de estómagos especialmente sensibles. Según V. NOORDEN, la dosis diaria debe equivaler a un decigramo de hierro metálico. La duración de la cura será de ocho semanas. Durante la primera, se elevarán hasta el máximum las dosis, empezando por 5 centigramos. Durante tres semanas se administrará diariamente la cantidad total. En las dos últimas se iniciará una lenta reducción.

Forma de empleo.—Todos los autores están de acuerdo en que las sales de hierro más sencillas son las que producen mejores beneficios. Una buena fórmula se halla constituída por las conocidas píldoras de BLAUD, siempre y cuando que estén recientemente preparadas. La prescripción de LENHARTZ, que figura a continuación, es muy recomendable:

Sulfuro de hierro	10,0
Magnesia calcinada	1,75
Glicerina gomada	80-90

Para píldoras. Núm. 100.

Si no son soportadas las píldoras, podrá recurrirse al empleo de polvos o de gotas. En tales circunstancias se prescribirán los medios orgánicos, por ser más fácilmente tolerados en el estómago. En el comercio abundan las preparaciones de esta naturaleza; pero en la mayoría se observa el inconveniente de que contienen relativamente poco hierro, y su efecto es, por tanto, menos seguro. La triferrina es un preparado que no adolece de esta desventaja y ha proporcionado a NAEGELI grandes éxitos.

En los casos ligeros y medianos basta siempre la administración de hierro, combinada con ciertos consejos higiénicos. Si se produce una recidiva o se trata de formas graves, estará indicada la combinación del hierro con el arsénico. Este último resulta especialmente recomendable en las clorosis con demacración, y en las que van acompañadas de largos períodos de amenorrea; porque el arsénico tiene, sin duda alguna, relaciones con los procesos menstruales. En la mucosa uterina se verifica, en efecto, un almacenamiento de arsénico, que se elimina con

la sangre menstrual. En las amenorreas puramente funcionales, he logrado muchas veces la reaparición de las menstruaciones administrando arsénico. Por eso considero que en los estados amenorreicos prolongados de la clorosis debe ensayarse siempre este remedio.

NAEGELI recomienda el arsénico bajo la forma de arsacetina:

Arsacetina. 0,05
Azúcar blanca. 0,3
Para un papel, Tres al día, solos o combinados con hierro.

La siguiente fórmula, de V. NOORDEN, es una preparación muy razonable:

Hierro reducido. 5,0
Acido arsenioso 0,2
Masa pilular, cantidad suficiente para 100 píldoras; de una a cuatro por día.

En las enfermas que sientan molestias por efecto de la administración *per os*, podrá recurrirse a las inyecciones subcutáneas.

Como curas naturales, estarán indicadas las aguas que contengan arsénico.

Respecto a la sangría, en el año 1731 la recomendó ya EMMERICH para el tratamiento de las anemias. SCHOLZ logró reunir una estadística de 200 enfermas, tratadas con éxito por este procedimiento. Ambos autores opinaban que los vasos estrechos resultaban descargados por efecto de la extracción de sangre. También WILHELMI y SCHUBERT se han ocupado de los favorables efectos obtenidos con este método. El primero recomienda que se extraigan de 80 a 100 gramos de sangre. V. NOORDEN habla igualmente de algunos casos favorables. Pero la mayoría de los ginecólogos se pronuncia, sin embargo, contra el empleo de la sangría en la clorosis, tanto por no haber obtenido resultado alguno como porque consideran inadecuado el medio (JAGIC), puesto que con recursos más sencillos se pueden obtener los mismos efectos. ASCHNER ha vuelto a recomendarla recientemente.

Parece lógico atribuir el efecto de la sangría a la excitación que en su virtud experimentan los órganos hematopoyéticos. ASCHNER opina que la sangría disminuye las toxinas ováricas, circulantes, exaltando las defensas desintoxicantes del organismo.

Sea de ello lo que quiera, el hecho es que todavía no están bien comprobados ni los resultados ni las indicaciones de la sangría en la clorosis. Nuevos experimentos quizá aporten la claridad necesaria para formar un juicio definitivo.

Organoterapia.

Dependiendo la clorosis de un trastorno funcional del ovario, nada más lógico que recurrir a los preparados ováricos, con fines terapéuticos. Algunos autores han comunicado los buenos efectos de esta medicación (SPILLMANN, ETIENNE y MURET). En cambio, V. NOORDEN los niega a base de su propia experiencia. Según ASCHNER, deben establecerse diferencias en lo que a la terapéutica ovárica se refiere entre las clorosis amenorreicas y las menorrágicas. Las primeras son las que más se benefician (JACOBS, JAYLE, DALCHÉ).

En general puede afirmarse que los resultados de la organoterapia en las enfermedades funcionales de los ovarios son muy variables. Probablemente se debe el que así ocurra a la inestabilidad del principio eficaz o a que, por efecto de la administración *per os*, resulta tan desdoblada en el tractus intestinal, que pierde su acción específica. Tampoco satisfacen, sin embargo, los resultados obtenidos inyectando subcutáneamente los más distintos preparados de ovario.

Quizá algún las cosas cambien de aspecto si se logran obtener extractos ováricos eficaces.

SIMÓN recomendó en la clorosis la medula ósea, en la cantidad de 30-40 gramos diarios. No existe la suficiente experiencia para poder deducir conclusiones respecto al método.

Las relaciones del bazo con la hematopoyesis, por un lado, y con los genitales, por otro, han inducido a ciertos autores a considerar como específicas de la clorosis las preparaciones de esta víscera (WOOD, W. COHNSTEIN y M. DAVID).

ASCHNER, sobre todo, afirma que constituye el mejor tratamiento. Según él, el preparado que más beneficios produce es la lienina de Poehl.

Repito que los métodos organoterápicos propuestos para la curación de la clorosis carecen todavía de suficientes fundamentos científicos. Hay que practicar nuevas y detenidas investigaciones para que la crítica de los mismos no adolezca de vicios de origen.

Los internistas vuelven a recomendar cada vez con más calor la ferroterapia en los casos de clorosis clásicas, aconsejando que se prescinda, por superfluas, de las demás medidas terapéuticas. En cambio cuando haya trastornos funcionales del sistema genital, la organoterapia específica no tendrá parangón.

Tratamiento higiénico-dietético.

Toda clorótica grave requiere el reposo absoluto en cama de cuatro a seis semanas. Esta sola medida basta para suprimir o por lo menos para mejorar rápidamente toda una serie de síntomas. Además, la ferroterapia actúa así con mayor rapidez. En los mismos casos ligeros se evitarán, por lo menos al principio, los esfuerzos corporales, los trabajos pesados y la labor intelectual. La alimentación de las cloróticas

debe ser, hasta cierto punto, individualista. Sabido es que en ellas hay gran tendencia a la obesidad, por lo que no suelen ser precisas las sobrealimentaciones propiamente dichas. Antes al contrario, conviene más bien luchar contra los engrasamientos excesivos, reduciendo los hidratos de carbono y las grasas y administrando alimentos ricos en albúminas. La conducta será, naturalmente, muy distinta en las pacientes demacradas.

Merecerán especial atención las molestias funcionales y sobre todo los trastornos gástricos, contra los que se instituirá el reposo en cama y un régimen en virtud del cual aumente el número de comidas y disminuya su cantidad. El estreñimiento se combatirá dando la preferencia a los alimentos vegetales y sobre todo a las frutas. NAEGELI recomienda la ingestión de medio a un litro de leche para excitar la diuresis y actuar sobre la acidez gástrica.

También se han propuesto las curas hidroterápicas suaves, y los baños de ácido carbónico. NAEGELI ha obtenido algunos éxitos provocando sudoraciones con baños de luz. Suprímense de este modo las cantidades superfluas del plasma de los tejidos y se actúa vigorosamente sobre el metabolismo.

Terapia de los síntomas procedentes de los genitales.

Las cloróticas sólo recurren al auxilio del ginecólogo cuando notan determinados trastornos en su esfera genital. Para tratar estos trastornos, los procedimientos internos e higiénico-dietéticos ocupan también el primer puesto. La ferroterapia produce brillantes resultados, observándose a menudo que con el alivio del cuadro hemático desaparecen los trastornos funcionales. No son raras, por desgracia, las excepciones. En general, los síntomas funcionales resultan más pertinaces que los cloróticos y a veces no llegan a desaparecer por completo. Poco puede esperarse, sin embargo, de la terapia local, de la que se abusa en muchos casos, por ser el útero un cómodo objeto operatorio. En mi opinión debe prescindirse de las maniobras locales cuando los desórdenes obedezcan a dicha causa. Pero no quiere esto decir que los distintos síntomas dejen de reclamar en ocasiones medidas especiales. Tal ocurre, por ejemplo, cuando la enfermedad resuena sobre la psiquis. Los estados amenorreicos favorecen las concepciones de inferioridad sexual y originan de este modo fenómenos psicógenos. El flujo suele suscitar también la creencia, sobre todo entre las clases populares, de que procede de trastornos del cuerpo.

Para combatir la amenorrea se ensayarán en primer término los preparados de ovario. Los resultados no siempre son favorables, por las razones antes indicadas. Los cuerpos lúteos proporcionan, como

se sabe, una sustancia que parece poseer la propiedad de favorecer las hemorragias menstruales. En el comercio existe un producto denominado agomensina, que contiene dicha sustancia. Por mi parte, la administración subcutánea de este compuesto jamás me ha proporcionado francos éxitos. ASCHNER se muestra satisfecho de la lienina líquida de Poehl. Nunca recomiendo en las cloróticas la dilatación del útero con aplicación consecutiva de un tallo intrauterino, a pesar de que constituye un buen recurso en otras amenorreas. Lo mismo digo de las escarificaciones de la *portio*. Si los procedimientos de uso interno no producen la acción buscada, se recurrirá a los medios físicos capaces de excitar el aflujo de sangre hacia los genitales, como los baños calientes, los de asiento con sales marinas o con lodo, las curas de fango, etc. En las casadas las irrigaciones vaginales corrientes prestan, a veces, señalado servicio.

ASCHNER ha recomendado la irradiación de los ovarios. Pero no puede contarse con el éxito más que en el caso feliz de que se emplee la dosis exacta.

VAN DE VELDE y MANN aconsejan la dosis roentgen, excitativa, para el tratamiento de la amenorrea. THALER y FLATAU han conseguido realizar prácticamente el método, logrando producir la menstruación mediante determinadas dosis roentgen, en toda una serie de amenorreicas. En algunos casos, hasta consiguieron las enfermas quedarse embarazadas. FLATAU aconseja que se utilice de la cuarta a la quinta parte de la dosis ovárica, porque así no se frena, sino más bien se excita la función del órgano.

Pero las comunicaciones existentes a este respecto parecen limitarse en realidad a procesos genitales de carácter hipoplásico. En las clorosis puras no hay todavía suficiente experiencia. En las amenorreas cloróticas de larga duración parece lógico ensayar el procedimiento.

En algunos casos resultan tan acentuados los dolores, que es indispensable intentar la modificación del síntoma antes de que produzca efecto la ferroterapia. El empleo de los preparados de morfina exige mucha prudencia, porque las enfermas adquieren fácilmente el vicio del medicamento. En mis clínicas he obtenido buenos resultados con algunas preparaciones a base de antipirina o de extracto de belladona. Una serie de trastornos genitales en la clorosis reconoce por causa el estado irritativo del vago y puede ser justiciable, por tanto, del empleo de la atropina.

Resultan muy raras, como antes he dicho, las menorragias en las clorosis clásicas. Pero cuando se presentan obligan a veces a intervenciones especiales, porque hasta pueden comprometer el éxito de la ferroterapia. Por otra parte, la intensidad de las pérdidas agrava el cuadro hemático. Se recurrirá ante todo a los hemostáticos (cornezuelo,

hidrastis o estipticina), porque actúan sobre el útero y los músculos vasculares. Convendrá administrarlos a muy pequeñas dosis, pero durante largo tiempo, empezando algunos días antes de la próxima menstruación y prolongando la cura hasta que termine la misma. La pituitrina también parece producir buenos efectos. Si la hemorragia es muy copiosa, el reposo en cama será condición imprescindible. La inyección de suero de sangre produce a veces beneficios extraordinarios, sin que hasta ahora se sepa el porqué del fenómeno.

Algunos autores proponen que se intente la roentgenterapia en las hemorragias cloróticas. V. GRAFF, por ejemplo, la ha utilizado con éxito en las amenorreas de la pubertad. Pero, así como no tiene contraindicaciones esta práctica en las hemorragias climatéricas, convendrá proceder con mucha prudencia, cuando se trate de mujeres jóvenes, por ser muy grande el peligro de que se lesionen definitivamente los ovarios. Teniendo en cuenta la dificultad de la dosificación, nunca puede excluirse este peligro, y si, como acabo de decir, las pequeñas hiperdosificaciones no tienen consecuencia alguna en el climaterio, en la edad del desarrollo suelen ser muy desagradables las consecuencias de la supresión definitiva de las secreciones internas del ovario. Sólo estaría justificada la adopción de esta medida cuando otros procedimientos menos peligrosos no condujeran al mismo fin.

Respecto al flujo blanco, insisto en que no deben prodigarse los tratamientos locales cuando se trata de cloróticas. Ni los lavados ni las cauterizaciones pueden producir alivio alguno. En cambio, sí son capaces de proporcionar grandes y rápidos éxitos la ferroterapia y las medidas higiénico-dietéticas. En los casos muy pertinaces podrán estar indicados los baños salinos.

Como el estreñimiento crónico actúa desfavorablemente sobre la secreción uterina, la regulación de las defecaciones puede desempeñar un importantísimo papel.

BIBLIOGRAFIA

Encuéntranse exactas indicaciones bibliográficas en los trabajos de:

v. NOORDEN, Die Bleichsucht. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1901, VIII; v. JAGIC, in Kraus und Brugsch VIII, S. 773.

ARNETH, Magensaft und Blutuntersuchungen bei Chlorose. D. med. Woch. 1906, Nr. 17.

ASCHNER, Untersuchungen über die Serumfermente. Berl. kl. Woch. 1913, Nr. 27.

L. BARD, Die physikalischen Zeichen der Mitralstenose. Volkmann 1907.

BENAROZA, Aegyptische Chlorose. Kl.-ther. Woch. 1913, Nr. 26.

BOUCHARD, Leçons sur les autointoxications dans les maladies. Paris 1887.

BREUER u. v. SEILLER, Über den Einfluss der Kastration auf den Blutbefund weiblicher Tiere. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1903, L.

BUCURA, Über die Bedeutung der Eierstöcke. Volkmann 1909.

BUNGE, Lehrbuch der phys. Chemie. 2. Aufl. Leipzig 1889.

BUNGE u. QUINKE, Über die Eisentherapie. Referate auf dem 13. Kongr. f. inn. Med. 1895, Verh. S. 133—193.

BYLOFF, Zwerchfellhochstand als degeneratives Stigma. Zt. f. ang. Anat. u. Konstit. 1913.

CHARRIN, La Chlorose. Gaz hebdomad. 1896, Nr. 1.

CHVOSTEK, Zur Symptomatologie der Chlorose. Wr. kl. Woch. 1893, S. 487, 749, 814; Das konstitutionelle Moment in der Pathogenese des Morbus Basedowii. Zt.. f. ang. Anat. u. Konstit. 1913.

A. CLARK, Observations on the anaemia or chlorosis of girls. Lanc. 1887, II, S. 1003.

COHNSTEIN, Blutveränderung, während der Schwangerschaft. Pflügers A. 1884, XXXIV, S. 233.

CRISTOFOLETTI, Zur Pathogenese der Osteomalacie. Gyn. R. 1911, S. 5.

DALCHE, Hyperovarie. Virginelle Metrorrhagien. Gaz. de Hôp. 3 Juli 1905; Ref. Zbl. f. Gyn. 1907, S. 1252.

M. DAVID, Über einige mit Eurythrol behandelte Fälle von Chlorose. D. med. Zt. 1896, Nr. 69.

DETERMANN, Klinische Untersuchungen über Blutplättchen. A. f. kl. Med. 1898, LXI.

DIEPGEN u. SCHROEDER (Frankfurt a. M.), Über das Verhalten der weiblichen Geschlechtsorgane bei Hysterie, Herzleiden und Chlorose. Zt. f. kl. Med. 1906, LXI, S. 154.

DUCLOS, De l'origine intestinale de la chlorose. R. gén, et clin. et thér. 6. Okt. 1877.

EICHHORST, Artikel Chlorose in Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. Aufl. IV.

FALTA, Die Krankheiten der Blutdrüsen. Berlin 1913.

W. S. FLATAU (Nürnberg), Über Reizbestrahlung bei Hypofunktion der Eierstöcke. Zbl. f. Gyn. 1922, Nr. 40.

A. FOGES, Beiträge zu den Beziehungen von Mamma und Genitale. Wr. kl. Woch. 1901, Nr. 51.

GEBHARD, Die Menstruation. Veit Handb. 1898, III.

GRAWITZ, Klinische Pathologie des Blutes. 4. Aufl. Leipzig 1911.

H. GUGGIEBERG, Harnzucker und Blutzucker in der Schwangerschaft. Gyn. R. 1917; Die Beeinflussung des Stoffwechsels durch das Ovarium. Zbl. f. Gyn. 1919, S. 561.

HANDMANN, Schilddrüsenveränderungen und Hämoglobingehalt des Blutes bei Chlorose. M. med. Woch. 1911, Nr. 22, S. 1175.

HAYEM, Du sang et de ses alterations anatomiques. Paris 1889.

v. HOESSLIN, Über Hämatin- und Eisenausscheidung bei Chlorose. M. med. Woch. 1890, Nr. 14.

HOPPE-SEYLER, BRODERSEN u. RUDOLPH, Über den Blutverlust bei der Menstruation. Zt. f. Phys. 1904, XLII, S. 545.

HÜRZELER, Beitrag zur Frage der Beeinflussung des Blutzuckers durch das Ovarium. Mon. f. Geb. u. Gyn. LIV.

IMMERMANN, in v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. 1879, XIII, 2. Hälfte. Hier wichtigste frühere Literatur.

J. ISCOVESCO, Nouvelles recherches sur les propriétés homo- et heterostimulantes des lipoides. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris 1912, S. 758.

MARY JACOBY, The question of rest fer woman during menstruation. New York, 1877.

v. JAGIÉ, Handbuch der Herzund Gefässkranheiten. wien III; Die chlorose in spezieller Pathologie und Therapie innerer Krankheiten von Kraus und Brugsch. VIII, S. 773.

v. JAGIE u. BARRENSCHECK, Atlas und Grundriss der Klinischen Mikroskopie. Pesles. Wien 1912.

J. JAYLE, Effets physiologiques de la castration chez la femme. R. de gyn. et chir. abd. 1897, I. S. 403; De l'insuffisance de l'ovaire. Ibidem 1911, V. S. 905; L'opothérapie del'ovaire. Ibidem 1903, VII.

JACOBS, Thérapeutique ovarienne. La Policlinique 1896.

JELLINEK, Der Eisengehalt des Blutes. Wr. kl. Woch. 1899, Nr. 31.

H. KAHLER, Über Veränderungen des weissen Blutbildes bei sog. hypoplastischer Konstitution. Zt. f. ang. Anat. u. Konstit. 1913.

KOTTMANN, Über innere Sekretion und Autolyse. Korr. f. Schw. Arzte 1910, Nr. 34.

L. KREHL, Über die Störung chemischer Korrelationen im Organismus .D. A. f. kl. Med. 1907, LXXXVIII.

H. KUNDRAT, Über Wachstumsstörungen des menschlichen Organismus. Wien 1890.
LIPMANN u. WULF, Über den Eiweisstoffwechsel bei Chlorose. B. z. Phys u. Path. d. Stoffw. Berlin 1892, H. 1.
LLOYD u. JONES, Preliminary Report on the Causes of Chlorosis. Br. med. j. 1893, II, S. 670.
H. LÜTHJE, Über die Kastration und ihre Folgen. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1903, II, S. 48 u. 50.
LÜTHJE u. MICHAUD, Die Entwicklung der Lehre von der inneren Sekretion und ihre Bedeutung für die Organotherapie. Jahrb. f. ärztl. Fortb. 1911.
MARTIUS, Konstitution und Vererbung, Springer, Berlin 1914.
P. MATHES, Über Enteroptose. A. f. Gyn. S. 77; Der Infantilismus. Karger, Berlin, 1912.
MAYER, Hypoplasie und Infantilismus in Geburtshilfe und Gynäkologie. B. z. Geb. XV, S. 377.
J. MELLER, Stauungspapille und Abducenslähmung bei Chlorose. Zbl. f. Aug. 1913, Nr. 8, 9.
MONARI, La Clorosi. Modena 1900.
MORAWITZ, Untersucungen über Chlorose. M. med. Woch. 1910, Nr. 27.
R. MUIR, The physiol. and path. of the blood. J. of Anat. and Phys. XXV.
v. MÜLLER, Konstitution und Individualität. München 1920; Über atypische Blutbildung bei der progressiven perniziösen Anämie. D. A. f. kl. Med. 1893, LI, S. 282.
NAEGELI, Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. Leipzig 1919; Über Antagonismus von Chlorose und Osteomalacie als Hypo- und Hypergenitalismus. M. med. Woch. 1918, Nr. 23; Über die Konstitutionslehre in ihrer Anwendung auf das Problem der Chlorose. D. med. Woch. 1918, Nr. 31; Krankheiten des Blutes und der Drüsen mit innerer Sekretion. In Schwalbes: Diagnostische und therapeutische Irrtümer, 1920, S. 410.
E. v. NEUSSER, Über Anämien, Herz und Chlorose. Wr. kl. Woch. 1913, Nr. 40.
v. NOORDEN, Die Bleichsucht. Nothnagels Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1901, VIII. Hier ausführliche Angaben über die frühere Literatur.
v. NOORDEN u. JAGIÉ, Die Bleichsucht. Hölder, Wien 1912.
H. NOTHNAGEL, Handb, f. spez. Path. u. Ther. 1895, XVII, 1. Abt., S. 17; Kongress für innere Medizin. München 1895, S. 187.
OSSENT, Über Atiologie del Chlorose. Inaug.-Diss. Leipzig 1892.
OTTEN, Zur Klinik der Chlorose. Jahrb. d. Hamb. Staatskrankenanstalten 1905.
PLESCH, Hämodynamische Studien. Hirschwald, Berlin 1909.
H. PELLITZER, Formen der Regeneration des Blutes. Zeitschrift für klinische Medizin 1912.
REINERT, Beiträge zur Pathologie des Blutes. M. med. Woch. 1895, Nr. 14.
ROKITANSKY, Handb. d. path. Anat. 1846.
ROLLY u. KÜHNEL, Chlorose und Pseudochlorose. Med. Kl. 1912, Nr. 14.
ROSTOCKI, Untersuchungen über die Lage des Magens bei Chlorose. M. med. Woch. 1900, Nr. 40.
H. SAHLI, Klinische Untersuchungsmethoden. 6. Aufl. Leipzig u. Wien 1922.
SCHAUMANN u. WILLEBRAND, Über Blutregeneration bei Chlorose. Berl. kl. Woch. 1899.
F. SCHOLZ, Die Behandlung der Chlorose mit Schwitzbädern und Aderlässen, Leipzig 1890.
SCHUBERT, Die Blutentziehungskuren. Stuttgart 1896.
H. SCHULZE, Über Chlorose. Inaug.-Diss. Berlin 1868 (zit. nach IMMERMANN).
E. SEHRT, Die Beziehung der Schilddrüseninsuffizienz zu nervösen Beschwerden der Frauen M. med. Woch. 1914, Nr. 8.
SPERK, Über das schwache Kind. Wr. kl. Woch. 1914, Nr. 8.
SPILLMANN, u. ETIENNE, Sur le traitement de la chlorose par l'ovareine et le suc ovarien. La sem. méd. 1896, Nr. 69.
W. STEPHENSON, On the menstrual wabe. Am. j. of. obst. 1882, XV.
STIEDA, Chlorose und Entwicklungstörungen. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1895, XXXII.
H. STIEVE, Die inkretorische Tätigkeit der Keimdrüsen und ihr Einfluss auf die Gestaltung des Körpres. Naturwissenschaft, 1920, S. 895; Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsenzwischenzellen. Erg. d. Anat. 1921, XXIII.
J. STRASSBURGER, Physikalisch-anatomische Untersuchungen zur Lehre von der allgemeinen Enge des Aortasystems. Frankf. Zt. f. Path. 1909, S. 3.

STRAUSS u. ROHNSTEIN, Blutzusammenetzung bei Anämien. Berlin 1891.
TANDLER, Zur Frage der Hepatopse. Wr. med. Pr. 1907, 15; Eunuchoidismus. Wr. med. Woch. 1913, S. 1409; Über den Einfluss der innersekretorischen Anteile des Geschlechtsdrüsen auf die äussere Erscheinung des Menschen. Wr. kl. Woch, 1910, S. 459.
THALER, Deutscher Gynäkologenkongress. Innsbruck 1922.
MARIE TOBLER, Über den Einfluss der Menstruation auf den Gesamtorganismus der Frau. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1905, XXII.
ISEMATSU TSUKAHARA, Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der inneren Sekretion der Ovarien durch Röntgenstrahlen. Zt. f. Geb. 1922, LXXXV, Nr. 1.
TÜRK, Vorlesungen über klinische Hämatologie. Wien 1912.
VAN DE VELDE, Über den Zusammenhang zwischen Ovarialfunktion, Wellenbewegung und Menstrualblutung und über die Entstehung des sog. Mittelschmerzes. Jena 1905.
F. VILLEMIN, Sur les rapports du corps jaune avec la menstruation et le rut, Cpt. r. d. Biol. 1908, S. 444.
VIRCHOW, Über Chlorose. Berlin 1872.
WALLART, Untersuchungen über die interstitielle Eierstocksdrüse beim Menschen. A. f. Gyn. 1907, LXXXI, S. 271.
WILHELMI, Bleichsucht und Adelarss, Hüstrow 1889.
WOOD, Milztherapie.
WOLFF, Übersicht über die Fortschritte der Hämatologie in den letzten 10 Jahren. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1907, XXV, S. 509.

DEFECTOS DEL DESARROLLO DE LOS ÓRGANOS GENITALES FEMENINOS, DEL APARATO URINARIO Y DE LA CLOACA. SEXO DUDOSO

Por el profesor Dr. Fritz Kermauner.

Director de la II Clínica Ginecológica de la Universidad de Viena.

Con 120 figuras en el texto.

Todo estudio de las malformaciones de los genitales que tenga que limitarse a la esfera del aparato sexual femenino y haya de comprender las cuestiones clínicas de más importancia, tiene que tropezar con extraordinarias dificultades, sobre todo desde el punto de vista de la clasificación del material. Por otra parte, esta clasificación no es imprescindible para el conocimiento de las causas, especialmente si no se consideran por separado las distintas porciones orgánicas. Haciéndolo así habría que apartar, en efecto, numerosas formas en que parecen estar incluídos los órganos próximos y que ocuparse muy a la ligera de los extensos confines que comprenden las anomalías de los genitales femeninos, incluyendo las de los externos. Cierto es que no puede renunciarse, en realidad, en la referida clasificación, al principio orgánico. Pero tampoco es menos cierto que conviene ensanchar gradualmente el territorio, estableciendo grupos que nos permitan reconocer en sus líneas generales, los distintos períodos de las formaciones orgánicas, transitorias, de la vida embrionaria, las anomalías en que participan otros órganos, y, por último, los trastornos en que resulta comprendido todo el cuerpo.

La clasificación abarcará, por tanto:

A.—Las malformaciones que afectan principalmente a un sector orgánico, bien diferenciado, en el individuo ya constituído:

1. Las malformaciones de las glándulas germinales y de sus ligamentos.

2. Las malformaciones de las trompas, de la matriz, de la vagina, del himen (como parte del conducto de MÜLLER), y de los ligamentos.

3. Las malformaciones de los órganos genitales externos.

B.—Las malformaciones de órganos embrionarios, transitorios:

1. Las malformaciones de los conductos de WOLFF y del cordón nefrógeno.

2. Las malformaciones de partes especiales procedentes de la cloaca (seno urogenital, uraco, recto).

3. Las malformaciones de la cloaca en los períodos primitivos, con participación de los órganos próximos.

C.—Las malformaciones de todos los genitales o de todo el organismo.

Esta clasificación tampoco es buena. Sólo puede aceptarse teniendo en cuenta que proporciona algunos datos, para explicar hasta cierto punto las relaciones poco claras de los órganos afectos con las partes próximas y con el desarrollo de todo el cuerpo.

Tratándose, generalmente, de defectos del crecimiento, quizá fuera posible concatenar todas las formas en una serie de grados que comprendieran desde la completa conformación de los genitales, hasta los estados en que aparece menos claro el carácter sexual. Todavía resultan, sin embargo, demasiado inseguros los fundamentos en que podría basarse semejante procedimiento.

En la actualidad se tiende a considerar a todos los desórdenes del desarrollo como síntomas de una defectuosa constitución corporal que no se traduce por un cuadro único, sino que va acompañada de otros trastornos del crecimiento.

Partiendo de esta suposición es por lo que se ha intentado, con más o menos éxito, encontrar en el infantilismo (enfermedad cuyo conocimiento interesa especialmente a los ginecólogos), no solamente signos diagnósticos en los genitales, sino en las demás partes del cuerpo. A estas exigencias responden también los ensayos de buscar huellas hereditarias o, por lo menos, familiares, incluso en los casos de grandes monstruosidades. La hipoplasia de los genitales masculinos, los varicoceles, la hipertrofia de la próstata, el criptorquismo y la frecuencia de los tumores malignos en los individuos criptorquídicos, constituyen ejemplos tan interesantes como el infantilismo de la mujer, con trastornos funcionales, esterilidad, tendencia a las inflamaciones crónicas, desplazamientos y predisposición a los neoplasmas. Dichos estados, cuya caracterización clínica resulta clara y expresiva, no han pasado todavía, en lo que a su valorización se refiere, del concepto de los trastornos vegetativos, admitido por KUNDRAT. Su inclusión entre las malformaciones de los genitales no parece, por tanto, justificada, puesto que nadie ignora que existen verdaderos anacronismos anatómicos y funcionales (TANDLER), si se establece la comparación con los estados fisiológicos. Haré, pues, referencia a ellos, aunque sea muy a la ligera, en las siguientes páginas.

Considerando en conjunto las infinitas particularidades, todo ensayo de valoración viene a tierra por su propio peso. Tampoco pueden sostenerse la mayoría de las clasificaciones hasta ahora propuestas.

Se precisan muchos estudios y la demolición de casi todas las teorías para crear puesto a los edificios que el porvenir ha de levantar sobre estas materias.

A) MALFORMACIONES QUE AFECTAN PRINCIPALMENTE A UNA SECCION ORGANICA, EN INDIVIDUOS, POR LO DEMAS, BIEN CONSTITUIDOS

1. MALFORMACIONES DE LAS GLÁNDULAS GERMINALES.

Sería muy importante relacionar la descripción de las malformaciones de las glándulas germinales con la de las anomalías del resto del aparato genital, para afirmar o rechazar la preponderante significación de dichas glándulas como centros organizadores. Pero, aun considerando como ciertos nuestros actuales conocimientos, el problema es difícil. La importancia a que antes me refiero cuenta, en efecto, en su haber, con muchas probabilidades, pero con ninguna seguridad. Teniendo en cuenta estas consideraciones, creo conveniente circunscribir principalmente mi disertación a los trastornos locales del desarrollo, tratando a la ligera la desaparición de los caracteres sexuales, de la que volveré a ocuparme más adelante.

Dividiré mi tema en las siguientes partes, en las que he procurado abarcar todo el material, aun incompleto:

a) Falta bilateral de las glándulas germinales.
b) Falta unilateral de las mismas.
c) Formas míseras.
d) Subdivisiones y supernumeraciones.
e) Trastornos en la fijación y en el emplazamiento.
f) Formaciones excesivas.
g) Problemas relacionados con la secreción interna.
h) Fusión de las glándulas germinales.
i) Malformaciones tisurales.

a) *Falta de las dos glándulas germinales.*

La falta de ambas glándulas germinales ha sido considerada hasta ahora como la anomalía máxima, siguiéndola en importancia la de una de ellas. El hecho puede ser cierto. Pero presupone relaciones entre ambas formas, de las que nada sabemos, pudiendo ocurrir que el origen sea distinto en los dos casos. Por lo menos resulta tan diferente la valoración práctica de los referidos procesos (la falta de una glándula

germinal no modifica, o por lo menos no debe modificar, el funcionamiento de la otra), que me parece imprescindible describirlos por separado.

Hace ya unos doscientos años se consideraba a la falta de ambas glándulas germinales como un acontecimiento rarísimo, pero posible, sobre todo en las monstruosidades muy acentuadas. En lo que se refiere a la génesis, todo el material resulta interesante, incluso el procedente de los más distintos vertebrados. No puede decirse, en cambio, lo mismo en lo que concierne a la importancia clínica de dicho material. El estudio de los casos publicados (KERMAUNER) demuestra por sí solo que los hallazgos no han sido siempre descritos con la exactitud debida para poder formar juicio claro de los mismos. Siempre queda, en efecto, alguna duda.

Compréndese que en estos estudios fundamentales no deban ser tenidas en cuenta las observaciones publicadas a base de exámenes clínicos solamente y que convenga acoger con reservas incluso los hallazgos operatorios (como el caso publicado por KÜSTNER, en 1918). En el de E. RAUSCH (1919) no es suficiente, por ejemplo, la consideración de no haberse encontrado, al practicar la laparotomía (con objeto de formar una vagina), genital interno alguno, siendo así que la enferma presentaba caracteres sexuales femeninos, acentuado líbido y molestias periódicas desde los catorce años. Lo mismo puede decirse de otros muchos análogos.

Desde mi punto de vista, sólo considero útiles los hallazgos anatómicos bien estudiados. Para la interpretación de la génesis resulta completamente indiferente que se trate de individuos más o menos desviados hacia el tipo masculino o femenino o, como se dice en los escritos, de falta de los dos testículos o de los dos ovarios.

La anomalía ha sido perfectamente estudiada incluso en los recién nacidos y en los monstruos. GRUBER ha recopilado la literatura antigua acerca de ausencia de los testículos, y PUECH, A. HEGAR y otros la concerniente a la falta de los ovarios. Después permaneció olvidada la cuestion durante algunas décadas. En los últimos lustros sólo se han publicado dos casos, entre ellos uno de anorquidia bilateral.

En el sujeto descrito por SALOMÓN se trataba de un individuo de diecinueve años, muerto de neumonía. No se hicieron constar, desgraciadamente, los síntomas clínicos. Pene pequeño, escroto vacío, sin cicatrices apreciables, escasa pilificación pubiana. Riñones y uréteres normales. Próstata diminuta, apenas apreciable. Tampoco se veía desembocadura alguna de los conductos eyaculadores. Vesículas seminales rudimentarias, como cintillas delgadas. En ambos lados, vasos deferentes, sin ampollas. Después de la reunión de los mismos con las vesículas seminales, no se comprobaba la menor continuación. Los vasos deferentes podían ser perseguidos, como finos cordones, hasta el conducto inguinal, en el que terminaban bruscamente en un saco ciego. El microscopio descubrió, sin embargo, una luz pequeñísima, recubierta de epitelio, uniestratificado. Nada de sustancia testicular.

El segundo se refiere al *holoacardius eumorphus*, observado por STRAKOSCH y AMDERS. La extracción fué muy difícil, resultando preciso realizar un corte, en el flanco derecho, y romper la columna vertebral. El primer gemelo era femenino. Tratábase de un acárdico, en el cual, y por el contrario de lo que ocurre generalmente, la mitad posterior del cuerpo aparecía más deformada que la anterior. En realidad puede considerarse a este monstruo como un grado transicional hacia el *acormus*. En la cavidad abdominal sólo se veía un convoluto de asas intestinales. El colon terminaba ciego, ante el promontorio, por una dilatación piriforme. Retroperitonealmente se descubrió una glándula suprarrenal común, de gran tamaño, y de corteza hipoplásica. El riñón derecho era quístico. El uréter terminaba por una dilatación en el extremo ciego del colon. El riñón izquierdo, también quístico, yacía en la pelvis menor. Su uréter, de centímetro y medio de longitud, caminaba como un fino cordón, adherido al derecho, hasta la uretra, muy corta. En la pelvis se veía a cada lado el conducto de MÜLLER (trompa), de terminación ciega y de uno a dos y medio centímetros de longitud, con claras fimbrias. Los extremos distales llegaban hasta la entrada pelviana y aparecían distanciados uno de otro varios centímetros. Nada anormal parecían presentar los ligamentos redondos. Un ligamento rectovesical se extendía desde el extremo ciego del colon hacia adelante. De los genitales externos, estaban iniciados los grandes y pequeños labios (¿clítoris?). Entre ellos sólo se veía el orificio uretral. Faltaban la vejiga, los ovarios y sus ligamentos, en ambos lados. Desgraciadamente en los dibujos que acompañan al trabapo de los autores citados no se aprecian todas estas modificaciones.

La misma interpretación merecen los antiguos casos de MARRIGUES y DANIEL, mencionados por MECKEL (1812, I, S. 414).

Algunas objeciones podrían hacerse a los dos informes de autopsia que acabo de describir. El de SALOMÓN recuerda mucho a las modificaciones que presentan los castrados. La indicación de que no se observaban cicatrices en el escroto resulta problemática, porque sabido es que algunas heridas laparotómicas dejan de ser visibles a los seis u ocho años. Nadie ignora tampoco que, en los animales que sufren esta mutilación, en los cerdos, por ejemplo, no quedan huellas cicatrizales, al poco tiempo, relativamente.

Respecto al *acardius* debe tenerse en cuenta que se han descartado

de la descripción los graves traumatismos que se produjeron en el momento del parto. En vista del distinto comportamiento de las modificaciones renales, en ambos lados, pudo muy bien ocurrir que faltase congénitamente una de las glándulas germinales y resultase destruída la otra durante la intervención.

Con esta crítica no pretendo quitar importancia a los referidos dos casos; mi deseo es poner de relieve el hecho de que pueden hacerse todavía hallazgos mucho más demostrativos. El de OLIVET, que más adelante describiré, así lo demuestra.

De las observaciones antiguas, la mayoría se refiere a monstruosidades, y sobre todo a malformaciones acárdicas. De estas solamente las amorfas y las acormas (cabeza con rudimento de tronco) hacen referencia a este tema.

El mismo resultado se desprende de la estadística de ANDERS, basada en 100 casos.

En lo que atañe a los fetos amorfos, el asunto tampoco está claro ni mucho menos. POK logró descubrir, en los dos cadáveres por él autopsiados, riñones y testículos; estos últimos, desmenuzados. La literatura no es, sin embargo, muy expresiva a este respecto, como no lo es tampoco con relación a los acormos.

En lo que concierne a las sirenas, hay que eliminarlas igualmente del grupo de representantes típicos, según se deduce de las tablas de LANGE. Quizá pueda darse alguna excepción; pero los dos casos conocidos (GEBHARD y O. WEIT) no constituyen buenos ejemplos. Sorprende esto tanto más, cuanto que en dichos monstruos son tan frecuentes las malformaciones renales de todas clases, que algunos las consideran como reglamentarias.

De las observaciones de raquisquisis muy acentuada, solamente la de MURRAY (1797) es digna de mención: vejiga pequeña, uretra cerrada, y falta absoluta de uréteres, riñones y partes sexuales.

Deben eliminarse igualmente las hendiduras vesicointestinales. En el único caso observado (el de SPESSA, 1839, del que sólo conozco una referencia periodística) aparecían hendidos el vientre, la vejiga y los intestinos, faltando el diafragma, el bazo y el estómago. Existían riñones y glándulas suprarrenales. Pero como no se encontraron ni uréteres, ni vejiga, ni órganos sexuales, constituye verdaderamente una excepción.

Entre las hernias abdominales conviene recordar las observadas por HAMMER (1737), TOURNEUX y WERTHEIMER (1882), B. WOLFF y por mí. A estos casos podrían añadirse algunos vistos en animales, como el de ANSELMO (1805), puesto ya en duda por GURL. El *schistormus fissiventralis* (1877) tampoco está libre de objeciones, pues el mismo GURLT dice, en otra parte, que faltaban la verga y las glándulas sexuales, "con excepción de los testículos". Tampoco había la mitad izquierda de la pelvis, la pata del mismo lado, la cola, el ano, el riñón izquierdo y la vejiga. No se desarrolló, por tanto, la cuarta parte del cuerpo.

Merece mencionarse, por último, la falta bilateral de las glándulas germinales en individuos de perfecta conformación externa. El más conocido de estos casos es el de MORGAGNI, único del que hay datos en la literatura antigua. Tratábase de una "mujer" de sesenta y un años, que murió de una peritonitis purulenta. El útero era pequeño, las trompas estaban abiertas, y no había "testes". MENGE cita esta observación como ejemplo. Las de SAEXINGER, V. HAUFF y POLAILLON resultan menos convincentes hasta para sus propios investigadores.

A la casuística ya citada podrían añadirse: la mujer de sesenta y cinco años vista por POUCHET (1913), que era una loca con gran mioma, sacos tubáricos adheridos y ausencia de ovarios y de ligamentos anchos (¿?); la de THORNE (1897), que tenía cincuenta y cinco años: tratábase de una casada estéril en la que se intervino por mioma del útero; la de MAGNAUGHTON JONES (1913), y las dos de PRINCE (1913). Como hallazgo operatorio debe citarse el caso de DESNOS en 1874.

En el de anorquidia, observado por WILDBOLZ (1917), un hombre de veinte años con estatura excesiva, era eunucoide, presentando defectuosa pilificación, genitales como los de un niño de cuatro años y persistencia de las líneas epifisarias. Al operarle se encontró en el lado izquierdo un tenue *funiculus espermaticus,* que llegaba hasta el escroto, en donde terminaba por un abultamiento de 8:4 milímetros. En el derecho, que también concluía en el centro del escroto, no había dilatación alguna. Al microscopio se reconocieron en el primero canalículos atróficos, que fueron considerados como epididimarios.

De los animales, mencionaré una cerda de tres meses, en la que, según MOBILIO (1914), faltaban el ovario, la trompa y el cuerno uterino, derechos, y el ovario izquierdo; existía un oviducto muy rudimentario, útero pequeño, vagina reducida, himen *bipartitus* y vulva normal. Tampoco conozco este caso más que por una *referata.*

Otra cerda de nueve meses, observada por SCHAEFER (año 1920, caso 13), presentaba grandes trastornos del desarrollo de la uretra y del seno urogenital, junto con signos de pseudohermafroditismo (trompas cerradas y falta de ovarios). No se descubrieron cicatrices de castración. El caso 15 también pertenece a este grupo. El animalito tenía año y medio, y recordaba a los hermafroditas hipoplásicos.

Respecto a las observaciones de MORGAGNI, POUCHET, THORNE, SAEXINGER y GODARD, o sea, en menos palabras, a todos los casos de individuos viejos con caracteres masculinos, puede objetarse que las ci-

catrices de la castración, si pasa mucho tiempo, pueden no ser descubribles incluso por la autopsia. Sirva de ejemplo la historia clínica referida por CZYCZEWICZ (1907): mujer de cuarenta y cinco años, que había parido dos veces; mioma en el lado izquierdo, con trompa adherida; ningún ovario.

Puede deducirse, por tanto, la conclusión de que no todas las ausencias bilaterales de los ovarios, que he citado, deben ser imputadas a defectos primarios de las glándulas genitales. Por otra parte, en los animales domésticos abundan mucho las malformaciones, y, sin embargo, resultan más raras aún que en el hombre las faltas bilaterales de las referidas glándulas. En los ratones, en las ratas y en los conejillos de India jamás ha podido hacerse un hallazgo de esta índole. En la rana le descubrió una vez PEDANCHERKO. Pero en este caso existían acumulaciones grasientas en el resto del cuerpo, y sabido es que dichas acumulaciones son compañeras inseparables de los ovarios. Por eso sospecha PATZELT, a mi juicio con razón, que muy bien pudieron existir glándulas germinales rudimentarias.

Génesis.

Una rápida ojeada sobre la casuística existente demuestra que se trata con mucha más frecuencia de individuos de aspecto masculino que de sujetos de configuración femenina. Sin poder precisar relaciones numéricas exactas, entiendo que la proporción resulta análoga a la que se observa entre los hermafroditas. Hay que añadir que el defecto lo mismo existe en cuerpos aparentemente normales que en otros que padecen muy diversas malformaciones, desde las simples a las monstruosas, sin caracterizar, en realidad, a ningún grupo.

También se deduce fácilmente que la anomalía, en su forma bilateral, constituye uno de los procesos más excepcionales. Y se comprende que así ocurra con sólo tener en cuenta el desarrollo embrionario de dichas glándulas. El cordón germinal radica en la parte media del organismo, a la altura de los cuerpos de WOLFF, resultando, por tanto, una de las partes mejor protegidas. Su nutrición está asegurada por los referidos cuerpos de WOLFF, muy próximos a él, extraordinariamente vascularizados, y en continua formación y transformación de vasos desde los primeros instantes. Compréndese que pueda faltar, o resultar precozmente aniquilado, uno de estos cuerpos de WOLFF, con subsiguiente falta o aniquilamiento de un cordón germinal. Pero la falta o el aniquilamiento de los dos cuerpos de WOLFF es casi imposible. Se trata de órganos de tanta importancia vital, que su destrucción equivale a la muerte del fruto. Por otra parte, la existencia de conductos seminales y la del epidídimo constituye otra prueba de la previa formación de los tan repetidos cuerpos de WOLFF.

Otra circunstancia que explica la rareza de estos casos se halla representada por el hecho de que, según las nuevas teorías (continuidad de la vía germinal, RUBASCHKIN, FÉLIX, etc.), las primeras células protosexuales empiezan a eliminarse desde los momentos iniciales, siendo ellas las que se fraguan su propio camino. Al principio se encuentran algo dispersas; pero después van acumulándose en sus puntos de emplazamiento, cada vez en mayor cantidad. Ciertos hallazgos histológicos realizados en la especie humana (ROTTER, 1922) abogan en el mismo sentido (véase el trabajo firmado por LUBOSCH, "Embriología normal de los órganos sexuales femeninos", tomo I, de esta misma obra).

De todo lo dicho resulta que las glándulas germinales tienen asegurado el desarrollo de la manera más perfecta posible. A pesar de ello, claro es que durante la vida fetal se produce a veces la muerte de las mismas. Muy interesante sería que pudiera contestarse a la siguiente pregunta: la falta primaria de los cromosomas correspondientes, ¿imposibilita toda fecundación? La muerte de las glándulas germinales puede ser debida a torsiones y estrangulaciones (OESHAUSEN, OLIVET), lo que niega MENGE, o a influenciaciones químicas, citolíticas, de las células sexuales, en los primeros estadios. Pero no deja de ser esto una mera suposición.

Persiguiendo la explicación de los hermafroditas típicos en los gemelos de los rumiantes (indeterminación parcial del gemelo femenino por la hormona glandulogerminal del masculino, de actividad más precoz, anastomosis entre las corrientes circulatorias de los dos hermanos), KELLER y LILLIE opinan que las células germinales del feto macho pueden resultar aniquiladas por la hormona materna, y que lo mismo les ocurre a las células germinales del feto hembra bajo la acción de las hormonas del semen paterno, que circulan en la sangre de la madre. La teoría pudiera explicar, en efecto, la falta de los testículos. Pero son necesarias nuevas investigaciones para aclarar lo que haya en ello de verdad.

La aplasia primaria (KOSSMANN, MENGE) y el aniquilamiento secundario, defendidos alternativamente, desde hace ciento treinta años, en el terreno de la teratología, no han tenido hasta ahora confirmación definitiva.

En favor de la aplasia puede aducirse el hecho, muy conocido en clínica y también por el vulgo, de que muchas familias desaparecen porque todos sus numerosos miembros últimos resultan estériles. Para explicar el fenómeno se ha pensado en el agotamiento del plasma germinal, por lo menos en el sentido de no producir ya descendientes

masculinos. Ahora bien: yo entiendo por aplasia primitiva la falta de cromosomas en los gametos, y, según ya he dicho, es muy discutible entonces la posibilidad de la fecundación. Más lógico sería pensar que los últimos miembros de dichas familias producen células germinales sin cromosomas sexuales, circunstancia que las impide continuar madurando, o las hace infecundas. Quizá se deba a esto también el hecho de que resulte favorablemente influenciado el desarrollo del soma de sus portadores, en el sentido de la diferenciación sexual.

La constricción intrauterina de los dos ovarios (caso de OLIVET) no debe ser considerada como un defecto del desarrollo, sino como una enfermedad del **fruto.**

Comportamiento de los demás genitales y de los caracteres sexuales secundarios.

Al describir la falta bilateral de las glándulas germinales, he dicho repetidas veces que los demás órganos de la germinación podían aparecer completamente desarrollados. Otros autores sostienen lo contrario.

En el caso de MORGAGNI la vagina era muy estrecha, el útero pequeño, y las trompas estaban cerradas; en el de COURTY faltaban completamente las trompas y el útero; en el de PEAR, el útero, muy pequeño, sostenía unas trompas cerradas; en el de LIEUTAUD la vagina era un saco ciego. CRIPPS habla de un útero pequeño, sin trompas. FISCHER ha descrito (♂) una observación con pene pequeño y en el escroto corpúsculos semilunares como terminación de los vasos deferentes. BASTIEN y LE GENDRE (♂) comprobaron en otro caso que los vasos deferentes terminaban en el escroto en forma de abultamientos. El enfermo de GODARD, de sesenta y un años, presentaba hipospadias peneanoescrotal; los vasos deferentes se perdían a distintas alturas de la pared abdominal posterior. Las vesículas seminales eran pequeñas. El individuo de SALOMONS también tenía el pene pequeño, con escroto diminuto, próstata insignificante, conductos eyaculatores rudimentarios y vasos deferentes apenas apreciables.

Esta breve selección demuestra que no hay caso en que el resto de los órganos aparezca normalmente desarrollado, aun cuando su primer impulso sea fisiológico. También he dicho repetidas veces que precisamente las partes anteriores de los conductos de WOLFF y de MÜLLER, es decir, las más próximas a las glándulas germinales, son las que padecen con más intensidad, como si se tratase de un perjuicio que actuara locamente, de un proceso citolítico central, con trastornos del crecimiento en las inmediaciones.

Los caracteres sexuales restantes pueden hallarse también muy defectuosamente desarrollados, sobre todo en el sentido de la bilateralidad, a causa de la falta de la dirección típica de su crecimiento por parte de las glándulas germinales, que son las que primero desaparecen. En la mayoría de las indicaciones existentes preponderan, en efecto, la escasa pilificación, las formas poco características y los psiquismos indeterminados. Faltan el líbido y la *voluptas*, y si esto no ocurre desde el punto de vista clínico, o se presenta sin hallazgos anatómicos, su significación equivale a la prueba de la falta completa de las glándulas germinales, como afirman V. ROSTHORN y MENGE.

En el porvenir creo se concederá más importancia a todos estos problemas, y sobre todo al comportamiento de los demás órganos endocrinos.

Cierto es que resultan raras las desviaciones acentuadas en el sentido de las grandes estaturas eunucoides (WILDBOLZ), o, por lo menos, que faltan en la literatura los datos relacionados con las mismas; pero también es cierto que otros síntomas y pruebas funcionales pueden llegar a tener gran importancia.

El diagnóstico de la falta bilateral de las glándulas germinales suele ser puro hallazgo anatómico. Desde el punto de vista clínico, difícilmente se puede hacer una afirmación en este sentido (MENGE). Se corre el riesgo, en efecto, de ir más lejos que los mismos anatómicos.

Tampoco el hallazgo objetivo basta por sí solo para averiguar la verdad, porque descubre, a lo sumo, la existencia de la anomalía.

Lo mismo puede decirse de la autopsia en vida, sólo que en ésta es más difícil aún investigar con exactitud todas las regiones afectas, y pueden escapar fácilmente a la observación ovarios raquíticos, pequeños, que además están desviados (TSCHISTOWITSCH), sobre todo si hay tumoraciones o procesos inflamatorios que enmascaran el cuadro (casos de CZYCZEWICZ y de HENRICHSON).

En lo que al tratamiento se refiere, puede decirse que se carece en absoluto de recursos. Tampoco es imprescindiblemente necesario, puesto que faltan las molestias subjetivas. Si no hay vagina y la enferma reclama la posibilidad de realizar el coito, podrá intentarse la reconstrucción de ella. Si el comportamiento de los caracteres secundarios es poco típico (pilificación excesiva, por ejemplo), se tendrán en cuenta las causas del desorden, y se pensará en la posible intervención de otros órganos endocrinos. Desde este punto de vista, podrá ser útil la administración de preparados de ovario o de testículo. Lo mismo cabe decir de los ensayos de transplantación de las glándulas germinales correspondientes.

Contra la hipertricosis sola, la depilación roentgen repetida o la electrolisis constituyen los procedimientos más rápidos y más seguros.

b) *Falta unilateral del ovario.*

También conocían este fenómeno los médicos antiguos. ROKITANSKY (1) distinguió cuatro o cinco formas, sin que hasta ahora podamos superar este número. Las cinco pueden ser congénitas. Pero, aunque su existencia es indiscutible, en las recién nacidas sólo ha sido comprobada en los grupos 2 y 3. Sin embargo, el hecho de que exista la anomalía en el momento del nacimiento, no autoriza para considerarla como una malformación.

Las formas o grupos son los siguientes:

1. Además de los ovarios, faltan las trompas y el cuerpo uterino del mismo lado. En la pelvis sólo existe un pliegue completamente plano y muy profundo (?), constituído por el resto de la placa genital. Faltan igualmente el riñón, el uréter y los demás órganos y tejidos procedentes del cuerpo y del conducto de WOLFF; así como los ligamentos redondos, los inguinales y el canal inguinal.

El fenómeno parece ser muy raro. BALLOWITZ no le ha observado más que tres veces en 18 casos de defectos renales. GUIZETTI y PARISET le descubrieron una vez en 20.000 autopsias, y en dicho caso no pudieron asegurar la falta del ovario. Se trataba de un anencéfalo; en la región del uréter, un cordón de 4 centímetros de longitud por 5 milímetros de grueso, terminaba en un abultamiento, que ellos interpretaron como el cuerpo de WOLFF. GROSS descubrió un cordón análogo, que no fué histológicamente estudiado, en la superficie anterior de un riñón distope. En el caso de TSCHISTOWITSCH, uno de dichos cordones resultó ser el ovario. No creo procedente reseñar aquí las observaciones realizadas a base de órganos pelvianos extraídos durante actos operatorios (SCHATZ, 1870, y otros).

En los casos de útero unicorne, con pliegue bajo, dirigido hacia el otro lado y de nacimiento en el cuello, con falta del riñón correspondiente o estado rudimentario y distope del mismo, es más frecuente que falte el ovario con sus ligamentos principales (ligamento suspensor e inguinal), aun cuando existan fimbrias tubáricas o un trozo de trompa. Sin embargo, a mi modo de ver, la falta unilateral del ovario en los úteros unicornes no se halla tan seguramente comprobada como se cree en general. Las figuras y descripciones publicadas a este respecto no permiten desechar todas las dudas (1).

(1) ROKITANSKY: *Pathologische Anatomie* (3 Aufl., III Bd., pág. 411).

(1) Un caso descrito por NATANSON, y que se conserva en el Museo del Instituto Anatomopatológico de Viena (núm. 4.403), ha sido revisado por mí en unión del profesor MARSCH. En la preparación, que data de cuarenta años, se ve perfectamente un ovario largo, en forma de cinta, con rudimento de trompa y densificación visible del peritoneo, como resto del conducto de MÜLLER. También se observa una pequeña tumefacción en el punto en que se inserta el ligamento redondo derecho, muy grueso. Este caso debe ser excluído, por tanto, del grupo en cuestión.

2. La matriz tiene su forma normal. De las trompas, una de grueso corriente y de variable longitud (de 0,5 a 1,5 centímetros) termina en un fondo de saco redondeado, sin abertura abdominal. Todos los demás órganos aparecen normales; a lo sumo, se observa que está algo más duro el borde libre de los ligamentos anchos.

Estos casos pueden explicarse por la torsión previa del pedículo de los anejos, con necrosis consecutiva de los mismos. ROKITANSKY, HESCHL, V. FRANQUÉ y MARCHAND han observado el fenómeno en niñas recién nacidas o de pocos meses. Los residuos desaparecen después sin dejar huella.

Estos casos han merecido, al parecer, la misma interpretación en todas las épocas (OGÓREK, WAGNER, SCHWEITZER).

3. Falta sólo un ovario. La trompa, bajo la forma de un cordón canalizado por el centro, se dirige hacia fuera, estrechándose progresivamente, para perderse en el borde del ligamento ancho (observaciones de SACHS y HERZL, y probablemente de WAGNER y WIECHERA; en la de este último el útero era *bicornis* y faltaba el riñón). En la de SACHS había en el otro lado un dermoide del tamaño de un huevo de ganso. Quizá pueda incluirse aquí también el caso de STRATZ. Si no existe error, el quiste que se veía al lado izquierdo del cuello (en la figura aparece en el lado derecho) correspondía al ovario, aun cuando histológicamente no pudo descubrirse tejido ovárico alguno.

Muy notable es la historia clínica referida por SCANZONI: matriz normal, falta de un ovario y ausencia de la glándula mamaria del mismo lado. De ser cierto el hallazgo, puede pensarse en una ausencia combinada, unilateral, del núcleo originario.

4. Las mismas relaciones, en general, que en el grupo anterior; pero así como en éste la trompa resulta cónica y corta, en el 4 presenta su longitud normal; su inserción uterina es muy delgada, y su trayectoria describe débiles ondulaciones. Hay mesosalpinx claro y bien aislable, que poco a poco se va adelgazando y concluye por terminar en un pequeño nódulo. La amabilidad del profesor MARESCH me permitió estudiar uno de estos casos (muchacha de diecisiete años). En el sitio que debía ocupar el ovario, apenas se veía una ligerísima desigualdad de la serosa. La investigación histológica no resultó, desgraciadamente, muy afortunada.

En el caso de KLEINHANS existían las trompas de los dos lados, pero no se hizo el análisis histológico en busca de tejidos glandulogerminales.

5. Falta un ovario. La trompa del mismo lado y los demás órganos, normales. HAUSER admite el fenómeno en los casos de piosalpinx bilateral. A mi juicio, el hallazgo resulta muy problemático para que pueda establecerse sobre él todo un grupo especial. En los casos de

graves inflamaciones, aun sin gran tumoración, el descubrimiento del ovario ofrece a veces ciertas dificultades. Hasta puede ocurrir que desaparezcan todos los tejidos ováricos. En trompas normales, sanas, el acontecimiento es tan excepcional, que yo no conozco ningún caso. Pero, aun cuando algunos se descubrieran, no me moverían nunca a considerarles como una aplasia primaria, porque pueden ocurrir tor-



Fig. 2.ª—En el lado derecho faltaban la trompa y el ovario. No había cicatriz laparotómica alguna. (Preparación de MARESCH.)



Fig. 3.ª—En el lado izquierdo faltaba el ovario. Existía un muñón tubárico. No había cicatriz laparotómica. (Preparación de MARESCH.)

siones aisladas del pedículo del ovario, sin participación de la trompa (KLAUL).

Para los grupos 2, 3 y 5 entiendo que no encaja la denominación de defecto del desarrollo. El origen resulta dudoso en el grupo 4. La única malformación propiamente dicha es la correspondiente al grupo 1, cuya existencia deja mucho que desear en cuanto a seguridad. Las demás formas son consecuencias de enfermedades intrauterinas del fruto.

En lo que concierne a los casos del grupo 4, entiendo que pueden observarse análogas formas tubáricas en los pseudohermafroditas, con testículos. En la observación de KLEINHANS hay grandes dudas de que

se tratara de un pseudohermafrodita masculino. En la de MARESCH, en el otro lado existía un gran ovario liso, sin cicatrices, de cortical fina y difícilmente delimitable, con gruesa albugínea y raros folículos primordiales.

Pertenece probablemente al grupo 1 la enferma de BOURSIER (1892), con útero rudimentario y ausencia de vagina.

Caracteriza a este tipo la falta de todos los órganos procedentes del cordón nefrógeno de un lado. Como ya he dicho antes, el acontecimiento es posible en el sentido unilateral, pero no está demostrado. Bilateralmente es inaceptable.

No son mucho mayores nuestros conocimientos respecto a la falta de un testículo (1). Abogan en favor de la existencia de este fenómeno las observaciones de J. BAUER (2 casos), JENS PAULSEN y SCHMIDT (testículo rudimentario en un lado y pequeñez de la mitad correspondiente de la cara; falta de testículo, con falta de la amígdala palatina, del otro lado).

Debo recordar aquí la teoría de ROUX, según la cual, las dos mitades del cuerpo proceden de los primeros blastómeros, pudiendo ser causa de la anomalía cualquier trastorno en la formación de los surcos; por ejemplo, que los cromosomas sexuales no se distribuyan proporcionalmente en los referidos blastómeros. A la investigación del porvenir corresponde el deber de estudiar exactamente estas modificaciones unilaterales en todo el cuerpo. El problema resulta también muy importante desde el punto de vista del diagnóstico.

c) *Formas rudimentarias de los ovarios.*

Son igualmente muy raras las comprobaciones anatómicas de ovarios rudimentarios. Puede decirse que hasta falta la exacta delimitación entre los puntos de vista anatómico y clínico (infantilismo) de este concepto. KLOB recomienda que se incluyan en dicha anomalía los casos en que faltan por completo los folículos de GRAAF, consistiendo el ovario en un estroma de tejido conjuntivo, relacionado íntimamente con la trompa, más larga y fina que de ordinario. Los ligamentos ováricos suelen ser muy cortos.

Si existen folículos, pero el ovario es insignificante, el proceso debe ser denominado, según el mismo autor, trastorno pueril del desarrollo. KLOB sólo se refiere, en sus indicaciones, al caso de ROKITANSKY; pero téngase en cuenta que se trataba de una señora de sesenta años. Los

(1) De 100 casos de criptorquismo, ha separado BÜDINGER dos en los cuales los conductos seminales, muy flexuosos y emplazados en un divertículo vaginal abierto, terminaban en un abultamiento del tamaño de un guisante, correspondiente al anillo inguinal externo, y en una cicatriz dura de la vejiga, respectivamente. Tampoco eran normales los dos testículos. Pero nada se habla de la falta completa de ellos. (*Med. Kl.*, 1923, pág. 887.)

ovarios, muy lobulados, eran desiguales. Hubo impulsos genésicos, aun cuando nunca menstruó. ROKITANSKY habla además de un clítoris muy voluminoso y de una especie de bulbo prostático en torno del cuello vesical.

Desde el punto de vista biológico, tampoco se puede defender la clasificación de KLOB, porque las células ovulares caracterizan ya a los ovarios preembrionarios.

A mi modo de ver, parece más lógico admitir la existencia de óvulos y la falta de una dirección funcional (crecimiento, maduración) en los órganos. Pensando así pueden distinguirse tres grupos:

1. No hay óvulos; el órgano es de tamaño reducido, pero existe. Ejemplos de esta naturaleza abundan en la literatura referente a las formaciones hermafrodíticas.

2. Existen folículos primordiales; el tamaño del órgano está disminuído.

3. Los folículos germinan en parte, pero no llegan a madurar; el órgano está aumentado de volumen.

En los casos del grupo 2, si la lesión es bilateral, la matriz conserva, tanto en su tamaño como en los demás caracteres, el aspecto que ofrece durante la vida embrionaria.

Muy interesante resulta la observación de TSCHISTOWITSCH (1905): faltaba el riñón izquierdo; el conducto de MÜLLER del mismo lado, era muy rudimentario; por debajo de la suprarrenal, por fuera del psoas, había una franja fibrosa del ancho de medio dedo, en la que se encontraron, al microscopio, numerosos óvulos y folículos de GRAAF.

JOSSELIN DE JONG habla de una acumulación de células oscuras, sólo descubrible al microscopio, como rudimento de ovario. Como no había en este caso verdaderos folículos, resulta lógica su inclusión en el grupo 1.

De gran valor es la indicación de SCANZONI, repetidas veces comprobada, de que el desarrollo de las glándulas germinales no lleva una marcha paralela ni equivalente en ambos lados. En uno de sus casos se trataba de una señora que había tenido seis hijos, a pesar de lo cual uno de sus ovarios presentaba aspecto marcadamente fetal.

De las observaciones antiguas, además de las ya mencionadas de KLOB y de OLSHAUSEN, merecen citarse las de EPPINGER, de SINETY, de SIREDEY, CHIARI, KLEBS y DORAN. La del último se refiere a una mujer de treinta y ocho años, que sólo tuvo una vez la regla durante su juventud; útero fetal; ovarios de 1,5 y 2 centímetros de longitud; ningún folículo. También son notables las de ROKITANSKY, BLOT, BALLOWITZ, FRANK, BLOM, BROHL, BREITUNG, KROKIEWICZ, HARTMANN, etc.

De gran interés resultan los casos en que uno de los ovarios ofrece

la forma y el aspecto de los testículos, en tanto que el otro, alargado y de apariencia normal, con característico estroma, carece de folículo (LILIENFELD, SCHMORL, WESTERMANN y HENGGE). El ovario testicular también funcionaba en estos casos.

Recordemos igualmente a los hemafroditas, cuyas glándulas germinales ofrecen un cuadro poco característico y no contienen célula germinal alguna (KROKIEWICZ, de CRECCHIO, GULDBERG, FIBIGER).

Si no se quiere hablar en estas circunstancias de sexo anatómicamente indeterminable, que es lo que en realidad ocurre, hay que atenerse para la clasificación al estroma ovárico exclusivamente. La interpretación de tales casos resulta más difícil aún, si se tiene en cuenta lo que ocurría en el de PHOTAKIS: persona de treinta y cinco años, que siempre fué tenida por mujer, a pesar de sus ademanes masculinos; hipospadias peneano-escrotal; en el lado derecho, testículo aplanado, sin espermogénesis, alojado en un saco herniario; útero *bicornis* con trompa derecha rudimentaria; en el lado izquierdo trompa larga y ovario prolongado y delgado, con folículos primordiales.

Haciendo abstracción de los casos de SWINARSKI-PANNENSTIL y HOWITZ, porque a causa de la edad avanzada (cincuenta y cinco y cuarenta y nueve años, respectivamente) la falta de folículos ni demuestra la ausencia originaria ni la presencia posterior, hay que circunscribirse al único caso en que el ovario rudimentario constituyó una especie de transición hacia el hermafroditismo.

Al practicar una laparotomía en una nulípara de veintiún años, con hematometra, encontró OPITZ que el útero presentaba un cuerno atrépsico y la trompa del mismo lado era como un cordón fino. Del ovario sólo se veía un pequeñísimo quiste.

Durante una laparotomía exploradora realicé yo el siguiente y muy interesante hallazgo:

Enferma de veinticuatro años (protocolo núm. 216, 1922); no había menstruado nunca. Quería casarse y buscaba consejo, porque en los intentos de contactos sexuales realizados había observado algunas dificultades. Falta absoluta de hemolimina y de líbido. Esta paciente, pequeña, no muy vigorosa, pero sana por lo demás, tenía también mamas pequeñas. Los grandes labios estaban escasamente cubiertos de pelo. Los pequeños casi faltaban. El periné era muy bajo y cicatrizal. Ofrecían igualmente constitución cicatrizal el prepucio clitoridiano y el tránsito a las ninfas. No se lograba hacer visible el glande del clítoris. Las paredes del vestíbulo aparecían revestidas por el repetido tejido cicatrizal. No se pudo comprobar si se había realizado algún intento operatorio (1) o había padecido la enferma traumatismos o úlceras. Introito

(1) Cabe la posibilidad de que hubiera sido operada en la infancia por pseudohermafroditismo externo.

permeable para un dedo; ano muy estrecho; útero extraordinariamente pequeño, algo torcido hacia la izquierda. Ninguna otra cosa se lograba palpar en la pelvis.

Se decidió realizar una plástica de los genitales externos e intentar además la transplantación de un ovario. Abierto el vientre, apareció la matriz, de unos dos centímetros de anchura por menos de uno de espesor. Su cuello, de dos centímetros de longitud, estaba anteflexionado. Ligamentos redondos extraordinariamente finos y largos. Las trompas, muy delgadas también, eran rectas, y sus tenues fimbrias permanecían abiertas. El ligamento propio del ovario, filamentoso, resultaba interminable. El ovario mismo ofrecía en ambos lados la figura de una cuerda, de un milímetro de anchura, que apenas hacía formar relieve a la mucosa, y que casi asentaba en la pared externa de la pelvis. Era más prominente el del lado derecho. Cordones pericecales completamente simplificados. Implantación de un largo y fino ovario procedente de una enferma que había sufrido la operación radical por carcinoma y embarazo de cinco meses. Del referido ovario se injertó la mitad entre la fascia y el recto, y la otra mitad entre los músculos y el peritoneo. Plástica de las ninfas. Curación. Al año no había experimentado el útero modificaciones de ninguna clase.

La blanca coloración de las franjas a que antes hice referencia, la clara delimitación de las mismas y el comportamiento de los órganos próximos, parecen indicar que se trataba de glándulas germinales completamente rudimentarias. Su aspecto podía ser comparado con el campo glandulogerminal descrito por FÉLIX en un embrión de 11 milímetros de longitud.

No me decidí a extirpar estos órganos, ante la esperanza de que la transplantación sirviera de excitador para el ulterior desarrollo de los tejidos ováricos existentes. A simple vista no pudo observarse la menor formación de folículos.

Podría incluirse este caso entre los de ovarios preembrionarios. La observación resulta muy interesante, porque si bien el útero era muy pequeño, su desarrollo superó con mucho al del ovario, y porque constituía una especie de puente entre los defectos de las glándulas germinales. Las delgadas cuerdas que éstas formaban pudieron haber pasado fácilmente inadvertidas durante la laparotomía. Insisto en esto, para que se vea lo difícil que resulta a veces reconocer macroscópicamente los restos de ovario.

En la literatura no he encontrado más caso análogo que el de V. WINCKEL, cuya figura reproduzco, diagnosticado de atrofia primaria del útero, sin más indicaciones clínicas. La pieza procede de una adulta. La modificación es unilateral (fig. 4.ª).

Quizá pudiera también incluirse en este grupo el caso descrito por

BEUTLER: mujer de 192 centímetros de talla, de los que correspondían 120 a la mitad inferior del cuerpo; treinta y nueve años; sufrió un desarrollo excesivo a los dieciocho; nunca menstruó; ligera adipocia; pobreza de sangre. La enfermedad que originó su muerte fué diagnosticada de clorosis. Débil pilificación del pubis; genitales externos bien conformados; vagina estrecha; útero muy pequeño (sus paredes apenas tenían un milímetro de espesor); trompas de 10 centímetros de longitud. En vez de ovarios, depósitos de grasa; existía, sin embargo, el ligamento propio de dichos órganos (L. FRAENKEL). En los cortes no se pudo reconocer tejido ovárico alguno. Había pequeñas lagunas, con series celulares de una sola capa, que recordaban a los folículos obliterados. BEUTLER piensa en la predisposición congénita a la clorosis, con maduración y obliteración folicular precoces, que conducen al agotamiento de los restos de ovario antes de la pubertad, y, subsiguientemente, a modificaciones de otras partes sexuales. En mi opinión, esta hipótesis debe ser acogida con grandes reservas.

En los demás casos publicados se habla de ovarios noduliformes, del tamaño de guisantes o de cerezas. A. MARTIN (1) ha encontrado cicatrices foliculares en uno de estos ovarios, procedente de una muchacha de dieciocho años, que no había menstruado nunca.

Poco se sabe respecto a las relaciones vasculares de dichos ovarios. Recordaré a este propósito que TORTUAL (1833) encontró, en un testículo pequeño, que la vena espermática desembocaba en la vena mesentérica.

Los síntomas clínicos que ofrecen las mujeres con ovarios rudimentarios resultan muy poco típicos. Las únicas particularidades verdaderamente dignas de mención se hallan representadas por ciertos trastornos funcionales que se traducen por la falta de las reglas y por esterilidad. También puede haber otras molestias, siempre muy poco significativas. Con dichos elementos de juicio, difícil resulta, por tanto, establecer el diagnóstico exacto. La mayoría de las veces aparece normal la configuración de la matriz y de la vagina. Pueden ser, sin embargo, más pequeñas que de ordinario, y recordar por su aspecto a las de las recién nacidas. También puede ocurrir que, a pesar de faltar por completo las funciones glandulogerminales, se desarrollen estos órganos después del nacimiento. Resulta excepcional la fusión incompleta de los conductos de MÜLLER. Cuando se produce, no es fácil determinar con exactitud los límites entre los ovarios y los referidos conductos, predominando unas veces unos y otras veces otros.

Los demás caracteres sexuales pueden hallarse, igualmente, mal desarrollados; pero es excepcional que falten. En mi caso la pilificación

(1) *Handbuch der Krankheiten der weiblichen Adnexe.* Bd. II, S. 135.

resultaba muy poco abundante y las mamas eran pequeñas. Sin embargo, en general, el panículo adiposo estaba bien constituído, y el aspecto de la enferma recordaba más al cuerpo femenino que al infantil.

En uno de A. MARTIN, la mujer parecía normal; en otro, la enferma, de veintidós años, de escaso desarrollo, experimentó ciertas mo-

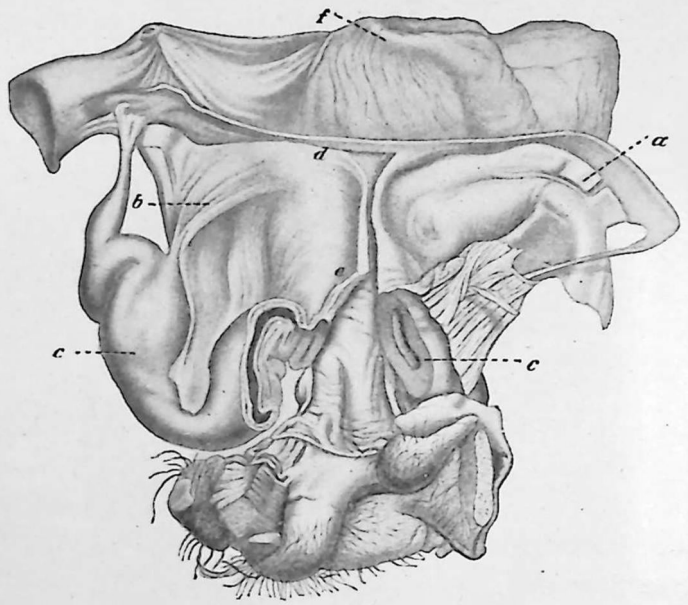


Fig. 4.ª—Utero membranoso. Falta casi completa del ovario izquierdo (*b*) y atrofia del derecho (*a*); *d*, fondo de la matriz; *e*, orificio uterino externo; *f*, vejiga; *c*, recto, transversalmente seccionado. Había adherencias entre el recto, la trompa y los restos ováricos del lado izquierdo. (Según V. WINCKEL.)

lestias a los dieciocho, producidas por la inflamación de una de las trompas y un quiste del tamaño de una naranja en el ovario del otro lado.

Pero el segundo caso de MARTIN demuestra mejor que éste las dificultades que representan los quistes para el funcionamiento glandular: mujer de treinta y un años, que no había menstruado nunca. Tenía molimina. La vulva circunscribía a la uretra y al ano. Entre estas dos aberturas había una especie de membrana, que podía invaginarse. Al practicar la laparotomía se encontró en el lado derecho un ovario quístico, del tamaño de un huevo de gallina, y detrás de él, el riñón del mismo lado, desviado. En la mitad izquierda faltaba el riñón, y el ovario, pequeño y sin pedículo, yacía sobre la línea innominada. No había ni útero ni trompas.

Como resultado del estudio de otros 36 casos, MARTIN afirma que la formación rudimentaria de los ovarios no suele resonar sobre el hábito externo. Hasta puede ocurrir que se establezcan posteriormente

las reglas, como producto de una maduración tardía. Las menstruaciones son, naturalmente, escasas e irregulares. Cuando la falta de las reglas es completa, los molimina son más frecuentes que cuando los períodos son escasos e irregulares. Las enfermas tienen siempre acentuado carácter histérico, y se quejan a menudo de dolores en el vientre y de tenesmo vesical y rectal.

Con respecto a la valoración clínica de los síntomas condicionados por la psiquis, recordaré que HIRSCHFELD, refiriéndose a un castrado masculino (operación practicada a los veintiún años), dice que no solamente el hábito externo se alteró hasta recordar al de la mujer, sino que también involucionó femeninamente su intelecto, presentando además un movimiento ondulatorio especial, en el que preponderaban las manifestaciones nerviosas (inconsciencia). Desaparecieron por completo los impulsos sexuales.

Precisamente conviene establecer el diagnóstico en los casos en que están bien conformados los restantes órganos de la generación. Las molestias claras inclinarán la balanza en favor de funciones ováricas relativamente buenas. Cuando no haya síntoma alguno, no podrá pasarse, en cambio, de sospechar la anomalía. La misma palpación de ovarios pequeños, incluso en la narcosis, debe ser acogida con especiales reservas, porque siempre cabe la posibilidad de que la sensación percibida sea errónea.

Creo conveniente insistir en el hecho de que en los casos en que no resultan muy manifiestos los caracteres sexuales femeninos, es más difícil que de ordinario establecer la demarcación entre los simples hipodesarrollos y las formas masculinas. Se carece, en efecto, de todo dato característico en que apoyar el pensamiento en uno u otro sentido. Es cuestión, por tanto, de interpretaciones el diagnóstico diferencial entre la mayoría de las formas míseras y los llamados pseudohermafroditismos.

No son características del desarrollo rudimentario de los ovarios las típicas formas del infantilismo general, aunque a veces recuerden este tipo la disposición especial de la vulva, la marcada estrechez de la vagina y las escasas proporciones de la *portio* y de la matriz.

Tampoco puede decirse nada en concreto respecto al comportamiento de la psiquis. Desde este punto de vista, constituye una excepción especial el caso de BARRU, citado por L. LOEWENFELD: manía periódica en una mujer que se masturbó mucho, y ejerció incluso la prostitución, sin tener, aparentemente, ni útero ni ovarios. Yo no pude examinar el original.

Carecemos de tratamientos verdaderamente fructuosos. No obstante, misión del médico será la de combatir el mal por cuantos medios

estén a su alcance. En la mayoría de los casos, solicitan las enfermas remedio a su amenorrea y a su esterilidad (MENGE).

Aun cuando no tengamos la menor idea del estado del desarrollo de las glándulas germinales, y sea posible siempre una maduración tardía, estará justificado el empleo de preparaciones ováricas, o de tiroides, o los tratamientos por el calor y los rayos roentgen. Se han observado, en efecto, múltiples éxitos con esta práctica, en amenorreas primarias. No soy partidario de las aplicaciones eléctricas intrauterinas, tanto por el peligro de infección que llevan consigo, como por las dificultades que supone su técnica. También podrá pensarse en la implantación de un ovario. P. SIPPEL ha realizado algunos ensayos de esta índole. Los resultados no fueron muy alentadores. Pero téngase en cuenta que sólo se prosiguieron las observaciones durante algunos meses, y que pudieron mejorarse los síntomas repitiendo el injerto. Sólo una vez el éxito coronó la empresa, haciendo que los propios restos ováricos de la paciente entrasen en plena actividad (1). Sabido es, por otra parte, que los órganos trasplantados concluyen por reabsorberse al cabo del tiempo.

A. MARTIN recomendaba ya contra la dismenorrea los preparados ováricos. En lo que a mí se refiere, recurro muchas veces a la tiroidina, porque tiene la propiedad de excitar enérgicamente el metabolismo tisular.

Recientemente se ha puesto sobre el tapete el problema del tratamiento con los rayos roentgen. FLATAU, empleando de $^3/_4$ a $^1/_3$ de la dosis ovárica, vió aparecer en 3 casos hemorragias periódicas, con gestación subsiguiente, en mujeres que llevaban casadas de dos a cuatro años. THALER habla de 10 resultados, con 6 embarazos, de 15 observaciones. ESCH ha sido menos afortunado.

LANDECKER se muestra también muy satisfecho de los efectos del sol de altura.

Contra los rayos roentgen podría dirigirse la objeción de que no existe, físicamente, una dosis adaptable a todos los casos, por lo que se corre el riesgo de producir el efecto contrario, o sea la esterilización definitiva.

Ultimamente ha citado P. WERNER a la radiación de la hipófisis entre las medidas relativamente eficaces.

Pocas datos poseemos acerca de las enfermedades que pueden padecer los ovarios rudimentarios. Muy difícil es saber si en los casos de

(1) No está resuelta todavía la cuestión de si el ovario transplantado perjudica el funcionamiento del existente, o si éste impide la cicatrización de aquél. Los experimentos realizados en animales resultan muy poco demostrativos, desde este punto de vista, para hablar de la conveniencia o de la necesidad de extirpar previamente las glándulas germinales que haya.

quiste ovárico unilateral, con ovario rudimentario en el otro lado, la glándula del quiste era también atrépsica antes de enfermar.

Así como se sabe perfectamente que las neoplasias, sobre todo las malignas, acechan con preferencia a los criptórquidos defectuosamente desarrollados, se conoce que en nuestro terreno reina la más profunda oscuridad. Recordaré a este respecto el siguiente caso: muchacha de dieciséis años, que acudió a mi consulta quejándose de amenorrea. Me limité a extenderla, *pro forma*, una receta. Sus genitales, excesivamente hipoplásicos, no correspondían a su cuerpo, bien conformado. A los seis meses volvió a visitarme. Había realizado algunos contactos sexuales; esta vez se quejaba de cosas más graves. En su vientre se palpaba un tumor del tamaño de la cabeza de un hombre, que en el acto operatorio quedó clasificado como sarcoma blando, destructivo, de alvéolos muy ricos en sangre, del ovario (probablemente hipernefroma). El útero, pequeño y liso, casi membranoso, ocupaba un plano muy alto en la superficie anterior del tumor, inoperable, y su cuello tenía el espesor de un lápiz. No se encontraron ovarios normales.

Probablemente se trataba de un pseudohermafroditismo, con degeneración patológica de las dos glándulas sexuales. Pero no pudo establecerse con seguridad el diagnóstico, por ser completamente femenino el hábito externo de la enferma.

Además de esta forma de ovarios rudimentarios, puede observarse otra en que el órgano adquiere especial tamaño, ofreciendo, macroscópicamente, algunas modificaciones peculiares. También puede ocurrir que se combinen los dos tipos. Desde el punto de vista clínico, el acontecimiento data de muy antiguo. No fué, sin embargo, exactamente estudiado hasta que BIRNBAUM le descubrió en una hernia de los anejos y BARTEL y HERRMANN estudiaron detenidamente el *status* tímico-linfático. Respecto a las indicaciones de estos últimos autores, sin negar que el proceso dependa de una anomalía constitucional, hay que reconocer que no han merecido general aceptación.

El aumento de volumen experimentado por los ovarios puede ser del 58 por 100. No es raro entonces que ofrezcan una longitud de 8,5 centímetros y presenten la forma de cinta o estén abultados en todos sentidos. La superficie es lisa, aun cuando se practique el reconocimiento en la época del apogeo sexual, y la cortical aparece engrosada y a menudo acribillada de quistes. Aumento del tejido conjuntivo, sobre todo en la túnica externa, que resulta callosa y pobre en núcleos. Estas relaciones, que recuerdan la albugínea de los testículos, dificultan, naturalmente, el estallido folicular, dado el caso de que maduren los óvulos. Los folículos se obliteran en su propio nido, y por eso es raro encontrar cuerpos lúteos.

De 119 casos, en 13 hubo amenorrea, y en 29 se comprobaron otros

trastornos de la menstruación. Muchas enfermas fallecieron, siendo jóvenes aún (entre los veinte y los treinta y seis años).

KLEBS describió un cuadro análogo con el nombre de hiperplasia de los ovarios. PFANNENSTIEL hablaba de ooforitis crónica; según EGAR, debía decirse degeneración microquística. TANDLER y GROSS también se expresan así al ocuparse de sus eunucoides. BARTEL y HERRMANN consideran a la enfermedad como un síntoma de ciertas anomalías constitucionales. Pero como se observa igualmente el referido cua-

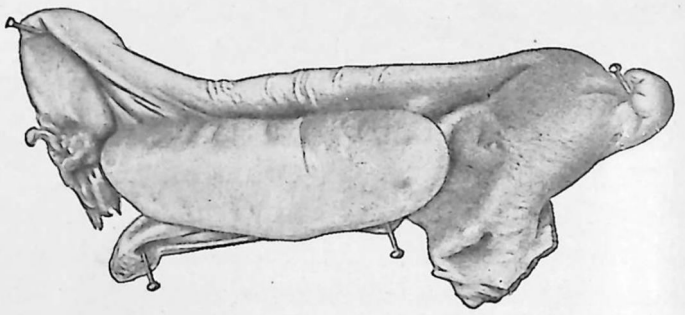


Fig. 5.ª—Gran ovario alisado, con cuerno uterino mísero. (Según V. FRANQUÉ.)

dro en otros estados (hernias de los anejos, malformaciones indiscutibles de los genitales) (R. KELLER le comprobó en un caso de útero *bicornis* y en otro de hidronefrosis del tamaño de una cabeza de adulto), es lógico suponer que sus raíces surcan mayores extensiones. A mi modo de ver, representa una malformación característica (1), análoga a la descrita por BARTEL y HERRMANN con el nombre de embrionalismo.

Anatómicamente, podría definirse el proceso diciendo que consiste en un defectuoso desarrollo del parénquima ovárico (falta de maduración ovular, o es incompleta y está aumentado el estroma), con persistencia de la forma exterior, y unido a veces a cierto gigantismo de los tejidos existentes. Es decir, son estos ovarios órganos aparentemente hiperplásicos. Bajo una albugínea engrosada, la sustancia cortical propiamente dicha, con los tejidos que la caracterizan, resulta resueltamente hipoplásica la mayoría de las veces, sorprendiendo en ocasiones su extraordinaria delgadez. La pobreza folicular es consecuencia de todos estos trastornos.

Desde el punto de vista de la génesis, los ovarios extraordinariamente pequeños deben ser descritos en el capítulo correspondiente al

(1) En los casos de miomas de crecimiento rápido no es raro observar ovarios muy voluminosos, pero blandos, y ricos en jugos, cuyo aspecto recuerda al que ofrecen las glándulas germinales de que me ocupo. FEHLING vió un ovario de 17 centímetros de longitud por 2 de diámetro, enclavado en un mioma intraligamentario, que pesó 9 libras. Desgraciadamente, no se conocen más detalles de este caso.

hermafroditismo. En cambio, los grandes, los de este segundo grupo, no encuentran fácil acoplamiento en ninguna parte.

Como el estado no se reconoce con absoluta seguridad más que en las mujeres adultas, cabe preguntarse si es o no un mal siempre congénito. Las opiniones que defienden una anomalía constitucional (BARTEL y HERRMANN) van ganando terreno. Todo es cuestión de moda. La teoría de alteraciones en el plasma germinal cuenta cada vez con más partidarios. Por mi parte, y sin que pueda explicarme por qué, considero que hasta existen predisposiciones familiares, como si la anomalía cayera dentro del círculo de los procesos heredables. En apoyo de esta hipótesis habla, por otra parte, el hecho, observado por los herenciólogos, de que los ratones amarillos resultan especialmente predispuestos a esterilidades y adipocias anormales (¿hipofisarias?) (HAECKER, 1922).

Desde este punto de vista, no debe pasarse por alto la observación realizada por H. VOSS (*Klin. Woch.*, 1923, Nr. 7, S. 306), según la cual, en los renacuajos de origen partenogenético, es decir, sin intervención del esperma, al lado de un timo anormal, de intestino corto, etc., pueden encontrarse glándulas germinales pequeñas y poco desarrolladas.

Para la interpretación de los casos y para la valoración práctica de los mismos, resultan muy importantes las relaciones que mantienen las glándulas germinales con los demás órganos incretores. Las distintas formas de obesidad hipofisaria, tan frecuentemente combinadas con trastornos periódicos, y que pueden conducir a la involución presenil y hasta a la caquexia hipofisaria, son de gran importancia a este respecto. Lo mismo puede decirse de las formas tardías del mixedema, del basedow y de la acromegalia, susceptibles de instalarse, con sus más temibles consecuencias, incluso después de cumplidos los primeros veinte años. En todas estas enfermedades los trastornos de la sexualidad ocupan con tanta frecuencia el primer puesto, que difícilmente puede desecharse de la imaginación la idea de que entre unos y otras existen íntimas relaciones. Por otra parte, no es posible hablar de génesis unilaterales, por lo menos en lo que al papel que desempeñan las glándulas germinales se refiere.

Cierto es que, clínicamente, no deben establecerse diagnósticos seguros. Pero tampoco debe dudarse de que muchas veces se sospecha, con grandes probabilidades de acertar, la naturaleza del proceso. El estado timicolinfático, por ejemplo, no tiene mejores puntos de referencia.

En un caso de pseudohermafroditismo femenino externo (la muchacha, de veintidós años, menstruaba algo, cada dos o tres meses, desde los veinte) encontré, al practicar la laparotomía exploradora (justifi-

cada por el deseo de conocer definitivamente su sexo y de implantar, en caso necesario, un ovario), acentuado útero fetal, cuyo fondo apenas pasaba de 1,5 centímetros de anchura por 0,5 centímetros de espesor. En el lado derecho existía un ovario de unos 4 centímetros, con varios quistes del tamaño de guisantes, que se transparentaban difícilmente por la albugínea. En el ovario izquierdo, de 3 centímetros de longitud, fusiforme, que cruzaba la línea innominada, sólo se veía un folículo. Un trocito extraído de la parte exenta de folículos del ovario izquierdo dió albugínea relativamente ancha; por debajo, una capa muy delgada de estroma ovárico, con folículos primordiales aislados (en el corte no se vieron más que uno o dos) y un folículo más grueso. Llamaba la atención el hecho de que en algunos puntos las células ovulares, completamente desnudas, sin epitelio folicular, anidaban en el estroma, es decir, que presentaban ellas mismas hipodesarrollo. Entiendo que este hallazgo merece especial atención.

En una muchacha endeble, de diecisiete años, que todavía no había menstruado, y que fué operada por presentar uréteres supernumerarios de caprichosa desembocadura y murió tres meses después a consecuencia de una neumonía indurante, de repetición, observé, a simple vista, ovarios fusiformes, bastante largos y lisos, abundantemente provistos todavía de estas células ovulares desnudas.

Análoga comprobación hizo MATHIAS en un caso de transformación heterosexual por tumor de las suprarrenales.

Prácticamente resulta muy difícil a veces establecer juicio seguro acerca del sexo a que pertenece un individuo. Dícese entonces que el sujeto es indeterminado, de *sexus anceps*. Sólo alguna circunstancia incidental podrá permitir entonces el verdadero diagnóstico.

Una viuda de cincuenta y un años (Amb. Pr. 1923, febrero), sin hijos, que no había menstruado nunca, manifestó que el desarrollo de los pelos del pubis empezó entre los quince y los dieciséis años. A los diecinueve se iniciaron los apetitos sexuales; a los veintidós el primer contacto carnal; voluptas y líbido. Nunca molimina. Desde tres meses antes insomnio, actividad intestinal irregular, llamaradas. Genitales externos y vagina, normales. Matriz normal al tacto; no se pudo encontrar, sin embargo, el orificio externo. Solamente se descubría una pequeña depresión en la parte vaginal. Tampoco se tocaban los anejos; conducto inguinal cerrado. Los trastornos vasomotores del climaterio demostraron la existencia de ovarios. El caso resulta muy interesante, porque dichos ovarios, que aparentemente no funcionaron nunca, al desaparecer en definitiva su actuación produjeron desórdenes.

En lo que al tratamiento de este estado se refiere, se tendrán en cuenta las consideraciones a que antes he hecho referencia, procurando modificar en primer término la esterilidad, después los trastornos menstruales (dismenorrea, amenorrea, o menstruaciones excesivas por muerte precoz del huevo y subsiguiente maduración folicular acelerada e incompleta).

Sin repetir lo dicho anteriormente y con vistas tan sólo a la teoría del plasma germinal, puede afirmarse que el proceso no debe considerarse como descartado de toda acción terapéutica. Entiendo que no es aceptable la teoría determinista en el sentido de que cada propiedad del organismo tiene su representante (biomolécula, o como se le quiera llamar) en el plasma germinal; es más razonable pensar que las propiedades definitivas son el resultado de reacciones que quedan automáticamente paralizadas bajo el influjo del exterior o de otras reacciones. Lógico parece, pues, admitir que modificando la disposición pueden modificarse terapéuticamente las referidas reacciones, en el sentido de prolongarlas, para alcanzar posteriormente el desarrollo del órgano afecto. Injusto sería considerar, por tanto, a tales mujeres como seres inmodificables *ab ovo* sin haber ensayado antes los tratamientos de que hoy disponemos. Aunque se hayan desarrollado acentuados caracteres heterosexuales, siempre cabe abrigar la esperanza de que pueden involucionar hasta cierto punto. Los casos de THALER, FREYMANN, etcétera, así lo demuestran.

Contra las hemorragias intensas, sobre todo en las jóvenes (puede prolongarse la profusión de las pérdidas puberales hasta después de los veinte años), se recurrirá, en primer término, a la terapéutica farmacológica. Un raspado de la matriz también puede actuar favorablemente, si bien fracasa muchas veces. Mejor que la extracción operatoria del útero considero la resección del tejido ovárico, y entiendo que el resultado depende menos de la cantidad de órgano enucleada que de la actuación sobre la glándula. La simple puntura de algunos folículos puede tener el mismo efecto.

Para terminar mencionaré la castración roentgen, temporal.

Claro es que todos estos ensayos de tratamiento dejan sin resolver el problema causal de las profusas hemorragias.

d) *Estrangulación y supernumeración de los ovarios.*

Como ejemplo de ovarios supernumerarios, de tercer ovario, continúa figurando en la literatura (1) el caso que V. WINCKEL describe en su *Pathologie der weiblichen Sexualorgane in Lichtdruckabbildun-*

(1) La indicación de OUDENDAL (Virchows A. 1922, CCXXXVIII, pág. 82) de haber encontrado durante una laparotomía un tercer testículo, como apéndice pediculado, en el íleum más inferior (falta de espermatogénesis, abundantes intercélulas), no resulta, a mi juicio, convincente, porque la descripción es poco demostrativa. Pudo tratarse de un testículo abdominal, o simplemente de la estrangulación de una de las glándulas germinales.

gen, 1881 (Taf. 34, fig. 7). Tratábase de una señora de setenta y siete años, que murió de cirrosis hepática, con ascitis. No había dado a luz nunca. En el lado derecho, delante del útero, se veía una formación de 17 milímetros de longitud, acintada y soldada con la parte anterior del fondo del útero, en las inmediaciones del ligamento redondo; esta formación era en conjunto mayor que los dos ovarios, atróficos, situados en su emplazamiento normal (2,25 centímetros de longitud por 1,5 de altura y 1,5 de grueso). Un pliegue triangular la unía con la superficie posterior de la vagina. En la pared vaginal anterior se veía una cicatriz; en la pared posterior del útero había un mioma calcificado. La vejiga, en el punto correspondiente a la adherencia con el ovario, presentaba una dilatación diverticular. Desde el ovario, un cordón de 6 centímetros de longitud conducía a las fimbrias de la trompa derecha. Otro pliegue unía el extremo anterior de la formación con el ligamento redondo. BIRCH-HIRSCHFELD comprobó al microscopio la existencia de elementos glandulares.

Examinando la policromía original, así como el grabado en madera que contiene la página 618 del tratado de V. WINCKEL, y con mayor motivo los hermosos dibujos de KOSSMANN y MENGE (pág. 142), se ve que el aparente ligamento propio del ovario de este tercer testículo es un cordón completamente libre, de emplazamiento intraperitoneal, que sólo puede ser considerado como una adherencia, pero no como un verdadero ligamento retroperitoneal. Pudo también ocurrir que habiéndose desprendido muy ampliamente el peritoneo, sólo persistiera el referido cordón. Creo que V. WINCKEL fué víctima de su propia ambición, y opino que la figura no es a propósito para demostrar la existencia de tan sorprendente hallazgo. Por otra parte, no se conoce ningún caso semejante ni en el hombre ni en los animales. Pueden faltar las glándulas germinales o puede haber anomalía en su disposición bilateral simétrica; pero otra cosa, no.

A veces se producen constricciones de pequeñas partes del ovario a nivel de la línea de FARRE-WALDEYER, siendo más frecuentes en las inmediaciones de los polos que en el centro. La estrangulación puede ser de base ancha o pediculada, resultando comprendido en primer término el estroma de células fusiformes. En algunos casos, se ha confundido a la nueva formación con un fibroma. En otros el error no es tan fácil por existir folículos (observaciones de SINETY en una recién-nacida).

De los 500 casos recopilados por BEIGEL, en 23 media de 2 a 3 milímetros y en uno 1 centímetro. En el de SAENGER también resultaba bastante voluminoso. Puede haber hasta seis.

Es muy difícil explicar el desarrollo de dichas estrangulaciones a no ser admitiendo que al delimitarse originariamente las vías germinales, quedan en sus bordes algunas islas sin relación con la masa principal y por tanto de desarrollo autónomo. Por eso quizá son más frecuentes las constricciones a nivel de las líneas limitantes del tejido germinal.

Las estrangulaciones ováricas no tienen importancia clínica alguna.

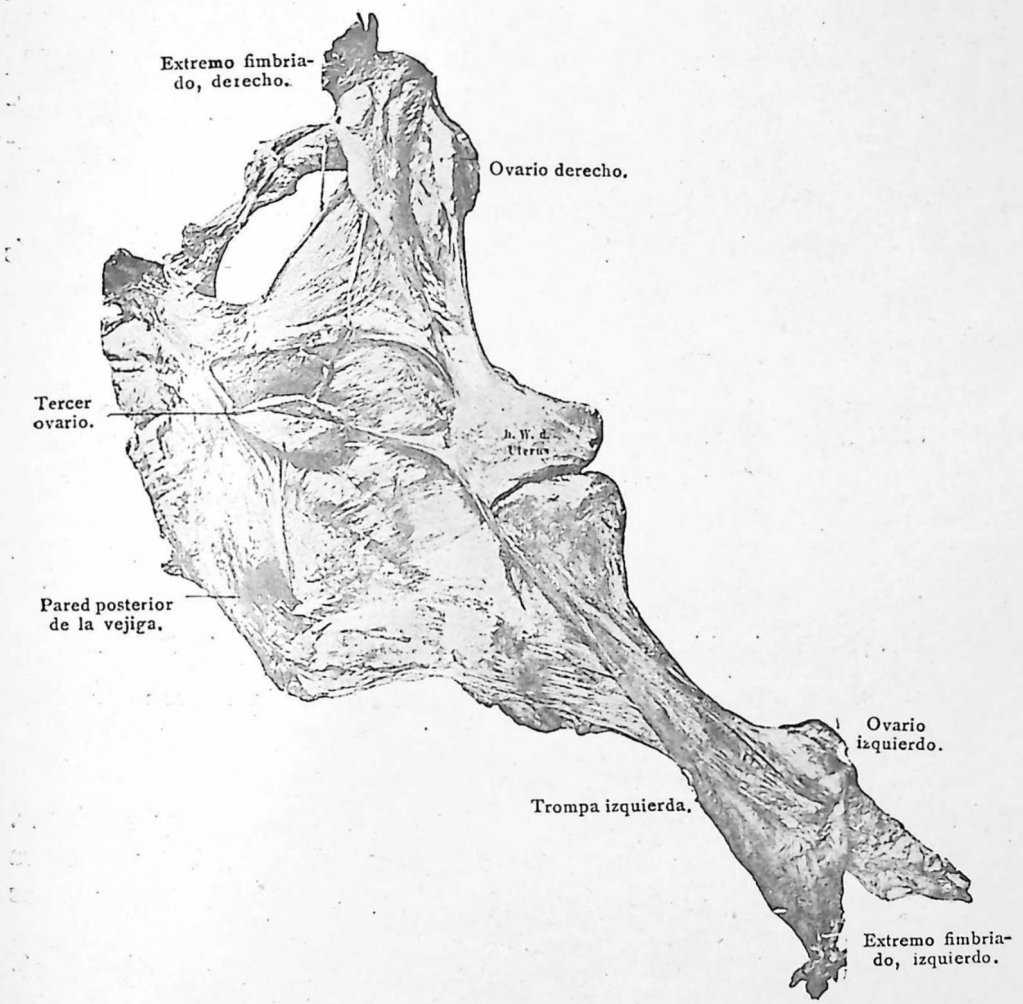


Fig. 6.ª—Caso de V. WINCKELS de aparente tercer ovario.

En ellas puede producirse ocasionalmente la ovulación. También son asiento a veces de tumores. Cuando esto ocurre, el ulterior crecimiento de la masa tumoral suele hacer irreconocible el punto de origen.

Más interés clínico ofrecen los ovarios *partita* (V. ROSTHORN) o *disjuncta* (SCHOTTLAENDER). Sobre un nicho más amplio del que corresponde a las glándulas normales, en relación con la mayor longitud de la trompa, yacen dos ovarios, uno al lado del otro, de igual volumen o de tamaño diferente. Desde el situado más adentro parte un

ligamento que termina en el útero. Por fuera un cordón más o menos grueso que, a simple vista, se le reconoce como perteneciente al ovario, tanto por su color como por la línea de FARRE-WALDEYER, se combina con la segunda porción ovárica, continuándose con el ligamento infundíbulo-pélvico. Trátase, por consiguiente, de dos anomalías: la excesiva longitud de la vía germinal y la acentuada estrangulación del órgano, hasta constituirse dos partes o nódulos. El puente de unión tenía 6 centímetros y medio de longitud en la enferma de GROHE. En la mayoría de los casos se hallan constituídas exclusivamente las formaciones por estroma ovárico, sin folículos. Pero también pueden contenerlos (ENGSTRÖM). En realidad todo parece indicar que existe un solo órgano dividido en dos, y no una supernumeración.

La segmentación puede producirse durante la vida fetal o después

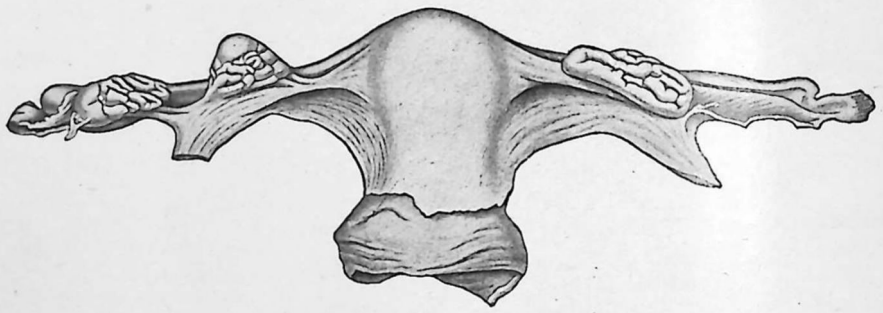


Fig. 7.ª—Ovario *disjunctum* (*bipartitum*) del lado izquierdo, según CHIARI. Visto desde detrás. Mujer de cuarenta y dos años. Los dos ovarios izquierdos eran algo más pequeños de por sí que el derecho, pero mucho mayores que éste si se reunían.

del nacimiento y ser consecutiva a cicatrices, adherencias y torsiones. La misma rotación completa de un tumor constituye a veces la causa del trastorno (BASSINI). Claro es que ninguno de estos mecanismos resulta imprescindible.

Especial interés han despertado algunos casos en los cuales la iniciación simple o doble del ovario iba acompañada de una doble iniciación de las trompas. Los de KEPPLER, SCHANTZ y quizá también el de FALK, parecen indiscutibles. No ocurre lo mismo con otros. Ahora no se tiene ya, sin embargo, como dogmático al de KEPPLER. Al lado de la historia clínica se lee una pequeña noticia, que en su redacción general, más produce la impresión de un reclamo de un operador que necesita trabajar que de un texto científico.

De los cuatro casos de SCHANTZ, tres deben ser considerados como estrangulaciones ováricas. En el otro se encontró un ovario accesorio, de fino pedículo (tipo BEIGEL), con doble ostium tubárico (no doble trompa), hígados supernumerarios y glándulas suprarrenales accesorias. Pero el hallazgo no tiene nada de extraordinario. No se ha logrado averiguar lo ocurrido en la observación de G. THALER.

En general suele tratarse de tumores adheridos, siempre complicados, cuya exploración no resulta fácil. Las trompas supernumerarias se hallan constituídas en parte por oviductos accesorios pediculados y por apéndices del ligamento ancho, provistos de fimbrias, como los que se observan aun cuando los anejos sean completamente normales. También puede ocurrir que se formen divertículos laterales, en trompas fisiológicas por lo demás y que se adhieran al mismo ligamento ancho. Cuando así ocurre, no los une a la trompa primaria más que un anillo fimbriógeno basal (BAB). En el caso de BAB, el ovario era único. En otros hay estrangulaciones de este órgano.

Tampoco es muy demostrativa la observación publicada por MÖNCH en 1918. Por fuera y por debajo de un quiste paraovárico, de pedículo retorcido, se veía un ovario, cuyo ligamento propio se perdía en el centro del borde uterino. En el punto de torsión había otro ovario, que fué extirpado durante el acto operatorio, del tamaño de una ciruela, muy congestionado, y cuyo polo interno estaba unido con la pared quística, por un cordón laxo y fino, que terminaba en el útero, inmediatamente por debajo del istmo tubárico. El ligamento redondo no partía directamente de la matriz, sino del mesosálpinx. No se encontró una tercera trompa. Tampoco se dice nada respecto a la eventual reunión de los dos ovarios. Pero lo que más me choca es que se hable de rotación del pedículo de la trompa y no del ligamento del ovario, siendo así que este órgano estaba congestionado. No creo, pues, que se tratase de ningún ligamento ovárico, como parece desprenderse de la descripción, sino de una simple adherencia. BEIGEL (1) consideró también, erróneamente, como un ligamento accesorio del ovario a cierta adherencia que ofrecía análogos caracteres, a pesar de tratarse de un ovario sencillo.

Tampoco resulta muy claro el hallazgo realizado por H. JURNISS. No puedo comprender en qué se basa el autor para afirmar que el tumor congestionado procedía del ovario. No basta, en efecto, que hubiera un pequeño quiste, revestido por algunas capas de células planas, como ocurre en los folículos dilatados.

Mencionaré, por último, que en el hombre pueden observarse análogas formaciones, es decir, un tercer testículo. En realidad, lo que ocurre es que existen en un lado dos nódulos del mismo o distinto tamaño, uno al lado del otro y unidos por sus polos por un duro cordón. También pueden colgar las dos formaciones del mismo vaso deferente. En la mayoría de los casos, por no decir siempre, suele haber hipodesarro-

(1) BEIGEL: *Pathologie der Unfruchtbarkeit*, pág. 180.

llo de los dos testículos, dentro del desigual tamaño de los mismos y defectuosa conexión con los vasos deferentes.

Según R. MEYER, los testículos dobles, como los ovarios, siempre corresponden al lado derecho. Insiste en este fenómeno porque le considera de gran importancia para la génesis del proceso, y describe un caso en el que también había hígados accesorios. Pero puede realizarse igualmente el hallazgo en el lado izquierdo (CHIARI).

Según KOSSMANN, el desarrollo del tercer ovario se debe a la penetración de un tabique anormalmente vigoroso, por la masa del órgano, desde la superficie subyacente hasta las capas más superiores. Esta penetración tiene como consecuencia la partición en dos. Lo mismo opina CHIARI, que ha podido examinar un caso de esta naturaleza, en una recién nacida (espina bífida, útero bicornis, con un cuerno rudimentario). No dudo de la posibilidad de tal mecanismo; pero creo que con ello no se aclara la esencia del proceso. Entiendo que ha dejado de tenerse en cuenta la anormal longitud de la base ovárica, que, en la mayoría de los casos, llega hasta la línea terminalis o la pasa. Por eso considero que se trata, probablemente, de la persistencia de relaciones embrionarias. Sabido es que el ovario adquiere su emplazamiento y dimensión relativos en un momento, pudiéramos decir, preembrionario. Desde entonces guarda las mismas proporciones en su desarrollo que la pared posterior del vientre, sin sobrepasar una relación geométrica predeterminada y como si estuviera supeditado su propio impulso germinal al de las paredes del abdomen. Con este crecimiento, mejor dicho con esta acomodación del crecimiento en favor de los órganos próximos, puede no seguir una marcha paralela al parénquima germinal, acumulándose entonces en los dos polos. Estos casos pertenecen, por consiguiente, a las anomalías por desarrollo defectuoso.

Puede ocurrir también que, durante el crecimiento de los ovarios emigren por el ligamento infundíbulo-pélvico, hacia la pared posterior del abdomen, porciones microscópicas de los mismos, causa ulterior de la formación de neoplasmas y sobre todo de dermoides. FUNKE, por lo menos, interpreta así toda una serie de tumores de la pared abdominal posterior.

En la II Clínica Ginecológica de Viena fué operado, en 8 de mayo de 1923, un quistoma multilocular, procedente de tales restos ováricos. La figura 8.ª demuestra que se trataba de un tumor (descubierto al abrir el vientre) fijo a un ligamento de unos 6 centímetros de longitud por 4 de altura, en forma de pedículo, que llegaba hasta la pelvis, atravesando el ligamento infundíbulo-pélvico. Por lo demás, los ovarios y las trompas de ambos lados eran normales.

De gran interés anatómico sería el conocimiento de la irrigación de tales ovarios disgregados. Pero nada se conoce respecto al asunto.

Podría decir, sin embargo, que GÉRARD, en 1913, en cien pares de ovarios encontró siete veces tres vasos espermáticos y en cuatro, dos, comprobando también repetidas variaciones en el origen. En mi opinión, todo depende de la forma de desarrollarse los vasos protorrenales y el protorriñón mismo. En mi teoría de la suspensión del desarrollo caben perfectamente todas estas desviaciones.



Fig. 8.ª—Enorme quistoma procedente del polo craneal de un ovario disyunto. Laparotomía. Las dos pinzas comprenden los ligamentos redondos. Se ha pasado una sonda por los anejos derechos.

Desde el punto de vista de las dispersiones de parénquima ovárico presenta mucha importancia el caso de *acardius amorphus* descrito por POK. Mediante exámenes con cortes seriados se logró comprobar en ambos individuos grandes protorriñones y testículos perfectamente reconocibles en distintos grados de predesarrollo (uno de los gemelos era de más tiempo). Se encontraron, además, partes testiculares que presentaban células germinales todavía aisladas, es decir, en un estadio germinal más anterior aún, pero perfectamente reconocibles por la investigación histológica, y anidadas en el tejido retroperitoneal, por encima de los órganos principales (en un embrión, una, y en el otro, dos) (1). El mismo hallazgo hizo F. TAGLICHT en una sirena. Faltaban los riñones. Por debajo de la suprarrenal derecha había un tes-

(1) También se han encontrado ovarios disyuntos en el tejido retroperitoneal (KOCKS, ASCHOFF, R. MEYER).

tículo trilobulado; debajo otro y a la izquierda otro muy irregular. Los tres fueron reconocidos perfectamente al microscopio. El testículo izquierdo era de forma normal. Esta múltiple testiculación puede explicarse suponiendo que las células protosexuales, en su emigración hacia un centro común, resultan prematuramente trastornadas, careciendo luego de la correspondiente fuerza para reunirse por completo. Como el feto, en los períodos terminales del embarazo, presenta todavía porciones testiculares muy desigualmente desarrolladas, la última suposición me parece bastante razonable. Ahora bien; las emigraciones sólo son comprensibles a nivel del emplazamiento originario de los protorriñones, pero no en los dos sitios. Desde este punto de vista los protorriñones o los conductos de WOLFF parecen ejercer un influjo directivo.

La importancia clínica de tal acontecimiento reside principalmente en que pueden desarrollarse tumores en las dos partes. STOLZ ha recopilado 39 casos (entre ellos 14 de dermoides y 10 de quistomas). La tumoración se hace maligna el 69 por 100 de las veces. No resultan afectos nunca simultáneamente los tres ovarios, pero puede suceder que sea preciso practicar una ovariotomía triple. No sé si algún ginecológico habrá efectuado ya este acto operatorio (1).

Desde el punto de vista clínico resulta de importancia el estudio de estos ovarios supernumerarios, porque cabe la posibilidad de que continúen las menstruaciones y eventualmente la maduración folicular después de una ovariotomía bilateral o de que resulte ineficaz la castración practicada para curar la osteomalacia.

Teniendo en cuenta la especial disposición de estos órganos a transformarse en tumores, aconsejan algunos autores que se los extirpe en cuando se descubra la anomalía. A mi parecer, la recomendación va demasiado lejos.

e) Desviaciones en la fijación y en el emplazamiento de los ovarios.

La forma de los ovarios es, como se sabe, muy variable. Aunque preponderan los que tienen la configuración de almendra, no resultan raros los más o menos esféricos, ni aquellos que en el corte transversal reproducen un triángulo. Tampoco son excepcionales los que se prolongan en forma de cilindro. Como la figura, también varía la clase de su fijación. BEIGEL ha insistido especialmente en la cortedad excesiva de la misma, en virtud de la cual las trompas resultan tan extra-

(1) Recientemente he tenido ocasión de leer un trabajo procedente de la Clínica ginecológica de Würzburg, en el que se relatan dos casos de esta índole (VAN DE LOO: *Inaug.-Diss.*, 1922, ref. *Zbl. f. Gyn.*, 1923, pág. 1438).

ordinariamente largas que no llegan a tocar el polo externo del órgano. Puede también ocurrir que un reborde peritoneal liso, a veces hasta de aspecto ligamentario por su espesor, una a los dos ovarios. Según BEIGEL, ambos fenómenos son a menudo causa de infecundaciones mecánicas. A mi parecer considero más razonable que se trate de una pronunciada desaparición del polo craneal de la glándula germinal, o de crecimientos anormales de la misma con relación a las fimbrias. En tales circunstancias la esterilidad puede ser debida incluso al hipodesarrollo de la glándula. Hasta ahora se ha concedido, sin embargo, poca importancia a este signo anatómico de los defectos de desarrollo.

Podría igualmente darse el caso de que el ligamento propio del ovario, cuya longitud y espesor resultan como se sabe muy variables, fuera tan corto, que el parénquima ovárico llegase hasta la pared de la matriz, sobre todo en las multíparas y la disociase.

Respecto a los desplazamientos del ovario, pueden admitirse tres grupos, de los cuales dos son congénitos. De éstos, sólo debe considerarse como una falta, o mejor dicho como una variante mínima del desarrollo, el estado constituído por el primero.

I.—EMPLAZAMIENTO DE LOS OVARIOS EN LA PARED LATERAL DE LA PELVIS O DEL ABDOMEN.

Los ovarios normales de las adultas son muy movibles, dependiendo en parte su emplazamiento de la posición de la matriz. En general puede decirse que ocupan las fosas pelvianas laterales, siguiendo su eje una trayectoria oblicua, casi transversal. Según A. MARTÍN, en las paredes externas de la pelvis existe para ellos un nicho, que muy bien podría ser denominado fosa ovárica.

Pero, en algunos casos de hipoplasia y en ciertas malformaciones de los genitales, no se encuentran dichos órganos en la pelvis o corresponde a ésta tan sólo su polo caudal, porque el eje no es oblicuo, sino que resulta sagital. Así lo comprobó SELLHEIM en una enferma con útero hipoplásico. FRANQUÉ, en una muchacha de dieciséis años, los encontró por encima de la línea terminalis. Su polo inferior correspondía a las inmediaciones del diámetro inguinal. El útero era rudimentario y bircornis.

En los grados muy marcados de esta anomalía el ligamento redondo se encuentra en la prolongación rectilínea del ovario. Hace muy poco observé uno de estos casos en una enferma de veintidós años, que presentaba gran prolapso vaginal, acentuado megacolon y una raquisquisis asimétrica, más acentuada en el lado derecho (comprobable roentgenológicamente, pero no por síntomas clínicos), a nivel de la quinta

vértebra lumbar. El elevador derecho del ano era igualmente más débil que el izquierdo.

Los caracteres macro y microscópicos principales de otros ovarios resultan análogos a los del segundo grupo de las formas míseras.

El conducto germinal llega, según FÉLIX, desde el sexto segmento torácico hasta el segundo sacro. En el embrión no se comprueba casi nunca esta longitud en su totalidad, porque, a medida que avanza el

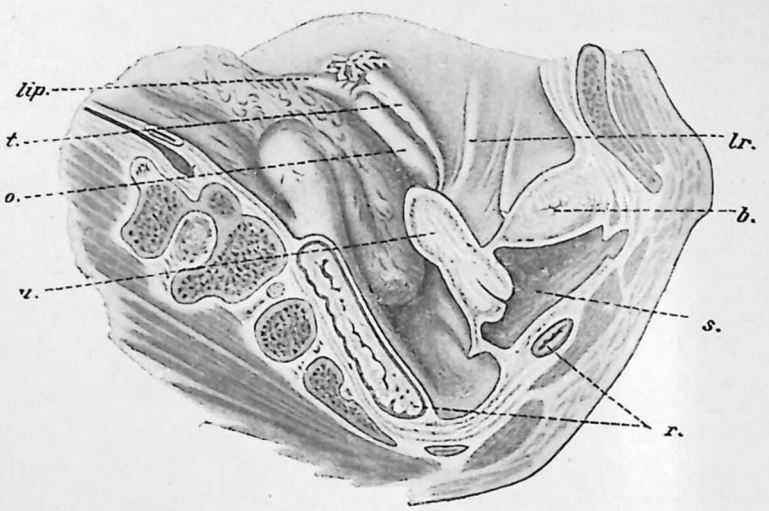


Fig. 9.ª—Corte sagital a través de la pelvis. Utero (*u.*) acentuadamente hipoplásico, en retroversión. Ovario (*o*) muy elevado. Según SELLHEIM.) *t.*, trompa; *lip.*, ligamento infundíbulopélvico; *lr.*, ligamento redondo; *b.*, vejiga; *r.*, recto; *s.*, vagina.

desarrollo, aumenta la involución craneal y prospera el crecimiento caudal. En el sexo femenino el fenómeno resulta más acentuado quizá que en el masculino. En este ulterior desarrollo caudal reside, según FÉLIX, la causa del llamado descenso del ovario. Si las glándulas germinales quedan emplazadas en las paredes laterales de la pelvis, compréndese que el acontecimiento reconozca por causa la falta de involución fisiológica del referido segmento, es decir, la ausencia de la configuración definitiva.

Por comparación con lo que ocurre en el sexo masculino, podría denominarse a dicha anomalía con la palabra "criptovarismo", aunque aquí la palpación no suele proporcionar dato alguno.

De los criptorquídicos se conocen numerosos detalles histológicos, hace ya mucho tiempo. Pero en los últimos años, sobre todo desde que tanto interés han despertado las intercélulas, las observaciones se han repetido con especial frecuencia. La mayoría de los autores admite que falta la espermogénesis o que es defectuosa. El hecho es de fácil comprobación. Cuando más involucionados están los testículos, más difícil resulta reconocer las células sexuales en el interior de los canalículos. En algunos estadios (canalículo con barniz celular uniseriado) no se puede decir si existen estas células sexuales, ni se sabe si todo el órgano es o no un testículo.

De ovarios excesivamente rudimentarios apenas se conocen otros hallazgos histológicos que los comprobados en los hermafroditas. Los estudios en éstos realizados nos indican, sin embargo, que también poseen glándulas germinales, aunque contengan escasos óvulos o no contengan ninguno. Por desgracia, en las células ovulares no se descubren síntomas tan demostrativos con respecto a su grado de maduración, o de desarrollo como en las células seminales (1). Debe suponerse, no obstante, que en ellas falta más o menos la capacidad de maduración y que esta falta sigue una marcha paralela a la de la forma y emplazamiento del ovario.

Respecto a los ovarios rudimentarios de los animales, se conocen algunos fenómenos macroscópicos, pero no se han practicado investigaciones histológicas. Los casos que aparecen descritos en los libros antiguos no están libres, a mi juicio, de objeciones. Hay que prescindir desde este punto de vista de las terneras gemelas, estériles.

PATZELT ha investigado los ovarios rudimentarios de una rana. El animalito se encontraba en un estadio juvenil del desarrollo. En la cavidad del vientre había una cantidad excesiva de corpúsculos adiposos. La glándula germinal no tenía, en cambio, el tamaño correspondiente a la edad. En el lado derecho se reducía a una franja de tejidos blancos, que sólo contenía dos huevos grandes. En el lado izquierdo la franja era todavía más fina y más blanca, sin huevos visibles, macroscópicamente. Al microscopio se encontraron células epiteliales distribuídas por los ligamentos y con degeneración grasosa. De cuando en cuando, cicatrices y restos de huevos desprendidos con anterioridad.

Las ranas presentan un desarrollo sexual muy distinto al de los animales más superiores. La diferenciación, que generalmente se aprecia ya en las larvas de 16 milímetros de longitud, puede faltar en los ejemplares adultos que viven en la tierra (hermafroditas, de PFLÜGER), no iniciándose hasta la época de la maduración sexual, en que casi siempre se inclina por el sexo masculino. En las larvas de 26 milímetros se reconoce a veces esta predisposición por la falta de las fosas ováricas, en cuyo interior se producen los huevos. Pueden persistir, en cambio, restos de tejidos ováricos no diferenciados, de cuya magnitud depende el que los animales funcionen en definitiva como machos o como hembras.

En las ranas es posible esto, porque tampoco se diferencian las

(1) Quizá correspondan a esto las células ovulares desnudas, a que hice referencia en páginas anteriores.

hembras de los machos en el resto del cuerpo. No poseen, en efecto, carácter sexual externo alguno, por lo menos reconocible por nosotros. En cambio en los mamíferos con clara diferenciación de órganos sexuales y caracteres externos, el fenómeno es imposible. En la especie humana pueden comprobarse igualmente caracteres diferenciales más importantes (escasa o nula formación de óvulos, tejidos indiferenciados).

Desde el punto de vista embriológico, presentan un interés especial los casos en que la desviación o el defecto del ovario se acompaña de una desviación o defecto del riñón del mismo lado (STRAETER, BALLOWITZ, GUIZZETTI y PARISET), o de trastornos más profundos de los genitales (deformaciones del útero, etc.). Sin embargo, en la estadística de BALLOWITZ, que comprende 103 casos de malformaciones de los riñones, figuran 30 en que el aparato genital era completamente normal. Este número demuestra cierta autonomía y relativa independencia de los dos sistemas orgánicos. En lo que se refiere a las demás observaciones, convendría aclarar el porqué de la coincidencia del proceso que me ocupa con las más diversas anomalías.

En este trastorno trátase de la dislocación de los órganos procedentes del cordón nefrógeno, que origina profundos trastornos de crecimiento a nivel del referido cordón y probablemente también de amplios territorios de la pared posterior del abdomen. El fenómeno no sólo resuena en la forma exterior de los órganos, sino en su más fina estructura, creando la inferioridad histológica y funcional de los mismos. Lo que no puede afirmarse es qué alteración resulta la primaria. Lo más probable es que la estructura tisural condicione la configuración externa. Partiendo de este principio, puede retrotraerse el momento causal a períodos muy precoces de la vida embrionaria, quizá al estadio de la primera segmentación.

El comportamiento clínico de tales casos depende de las propiedades de la otra glándula germinal. Pueden presentarse, por tanto, todos los grados, desde la menstruación retardada, con facultad de concebir, hasta la amenorrea completa y la esterilidad, así como las distintas posibilidades mencionadas al ocuparme de los ovarios rudimentarios o hipoplásicos.

Durante la vida, no resulta posible, como es natural, el diagnóstico de la anomalía. Aunque se compruebe la existencia de un riñón pelviano, el proceso no proporciona indicaciones indudables, respecto al estado de los genitales. A lo sumo, podrá suponerse el desarrollo mísero de los ovarios, que, como se sabe, constituye el tránsito al hermafroditismo, lo que aumenta todavía las dificultades.

La terapéutica ha de moverse, desgraciadamente, dentro de los estrechos límites que he señalado al ocuparme de los ovarios rudimentarios. A mi juicio, constituye un error el hecho de establecer, desde luego, un pronóstico desfavorable.

Podrán instituirse medidas terapéuticas, en los períodos correspondientes a la época de la maduración sexual. La esperiencia ginecológica diaria demuestra, sin embargo, que cuando existen trastornos de la menstruación y esterilidad, lo más frecuente es que fracasen todos los ensayos terapéuticos, incluso ciertas maniobras operatorias, como la discisión, etc. pero, en tales casos, no es excepcional que, al cabo de los años, cuando ya no se piensa en la posibilidad del embarazo, se produzca éste por efecto de un tratamiento excitador casual, o simplemente bajo el influjo de los contactos matrimoniales. No se sabe, claro es, si se ha producido entonces un desarrollo tardío, espontáneo, o por efecto de las medidas instituídas.

La existencia de tales gestaciones tardías ninguna prueba constituye en favor del desarrollo defectuoso primario. Hasta es posible que ciertas modificaciones inflamatorias de los anejos impidan la concepción y que al verificarse la *restitutio ad integrum* queden de nuevo permeables las trompas. Recientes investigaciones, sobre insuflación tubárica, con ácido carbónico (RUBIN, GRAFF, etc.), nos han demostrado la frecuencia de tales procesos. El procedimiento no parece tener gran importancia práctica, desde el punto de vista del tratamiento; pero constituye un buen recurso para establecer el diagnóstico diferencial y calcular la conveniencia de proceder a las llamadas operaciones de la esterilidad, que, como se sabe, no dejan de ofrecer ciertos peligros.

II.—DESCENSO DE LOS OVARIOS.

Este proceso, denominado también prolapso, consiste en la caída de los ovarios hasta el fondo del espacio de DOUGLAS y constituye, en la mayoría de los casos, una manifestación del estado de flacidez general (enteroptosis). Puede ser entonces de gran importancia diagnóstica. Cuando existen simultáneamente modificaciones inflamatorias, el fenómeno suele ir acompañado de numerosas molestias.

Aunque el descenso de los ovarios reconoce probablemente por causa alteraciones de los núcleos originarios, a mi parecer no se le puede considerar como una malformación en el sentido corriente de la palabra.

III.—HERNIA DE LOS OVARIOS.

El desplazamiento de los ovarios hacia el anillo inguinal constituye una afección más observada por los cirujanos que por los ginecólogos, siendo descubierta a menudo durante la operación de las hernias.

Según la estadística de OWEN, que comprende 174 casos, la mayo-

ría de las veces (115) es comprobable la anomalía durante el primer año de la vida. PUECH hizo la misma observación en 54 de las 88 de sus enfermas. MACREADY encontró los ovarios en el conducto inguinal, antes de los cinco años, 134 veces de 174. Todo parece, pues, indicar que se trata de un padecimiento congénito. CARMICHAL afirma, además, que en el 60 por 100 de las hernias de los lactantes femeninos, se encuentran los anejos en el saco herniario, siendo bilateral la anomalía en la mitad de los casos. Lógico parece, por consiguiente, pensar en que se trata de una verdadera malformación.

Muchas veces figura la trompa, además del ovario, en el contenido de la hernia. Según DANIEL, en 10 casos de cada 24. El oviducto suele encontrarse entonces orientado hacia el lado interno del órgano. No es raro que el trastorno coincida con malformaciones uterinas, pudiendo ocurrir que se hernie también un cuerno o toda la matriz, cosa excepcional que presupone enormes deformidades. Cabe igualmente la posibilidad de que resulten incluídos en el saco herniario de un lado los anejos del otro. El hallazgo de la trompa sola en la hernia constituye un acontecimiento rarísimo (PFANNENSTIL, LANGERMK, etc.).

En la casuística de hermafroditismos se encuentra toda una serie de analogías. Baste recordar el caso de BROUL (¿ovario?, no había ningún folículo). La circunstancia de encontrarse el pretendido ovario en un saco herniario, reforzó la impresión de "masculinidad". PRIESEL cita también, a este propósito, algunas ectopias cruzadas de los testículos.

En la literatura antigua, figuran como excepcionales los hallazgos de anejos en sacos herniarios crurales (CLOQUET, BEIGEL), y nunca fueron considerados en su justo valor. Tampoco se admitía apenas la existencia de otras hernias ováricas congénitas.

AWERINZEW descubrió, en una rana, un ovario que se había desplazado hasta el muslo.

La génesis de las hernias congénitas todavía resulta en sí tan poco clara como el descenso fisiológico de los testículos. Probablemente desempeñan un gran papel, no sólo determinados procesos locales, sino muy diversos trastornos del crecimiento de la pared abdominal. Estos trastornos pueden conducir tanto a suspensiones del desarrollo como a crecimientos exagerados. Básteme recordar el circunstancial hallazgo de un uréter, cuyo excesivo crecimiento hizo que formase varias asas y que se desviase, extraperitonealmente, siguiendo la pared del saco herniario (MORÓN, GALASSI). Probablemente, el mecanismo de esta clase de hernias es análogo al de las cecales y viscerales.

Parece lógico considerar a las hernias ováricas como un fenómeno homólogo al descenso de los testículos. La reunión de los conductos de MÜLLER, tan frecuentemente defectuosa, constituye quizá algo más

que un simple accidente. No conviene, sin embargo, exagerar demasiado la referida analogía.

Se pensará en una malformación cuando existan otros trastornos del mismo orden, lo que suele ocurrir en el 36 por 100 de los casos. Condición precisa para ello es el acortamiento anormal de los ligamentos redondos con subsiguiente aproximación de las glándulas germinales al anillo inguinal. Y esto si que constituye una verdadera malformación. El fenómeno justifica, por otra parte, la tendencia de algunos autores a incluir a las hernias ováricas entre los defectos de desarrollo de los ligamentos. Aunque se trata de una teoría muy anticuada, he creído conveniente citarla, siguiendo la costumbre.

La salida de los órganos puede verificarse de dos modos: o insinuándose por el conducto abierto, de tal modo que su pedículo resulte, en parte, intraperitoneal (en este caso suele herniarse también la trompa o, por lo menos, un asa de la misma), o, a consecuencia de la escasa longitud del ligamento redondo, constituirse una especie de hernia por deslizamiento, con inclusión en el saco herniario del aparato de sostén.

Los ovarios descendidos hasta el saco de la hernia suelen presentar tamaños excesivos; su albugínea es siempre muy gruesa; contienen células ovulares, capaces de formar folículos, aun cuando éstos no alcancen la maduración completa. También aquí existen, pues, profundos trastornos en el desarrollo de los tejidos más esenciales.

Son frecuentes en estos ovarios los quistes por retención, los hematomas y los tumores (DANIEL). BOLT y SCHULTZE-VELLINGHAUSEN han observado un quiste paraovárico muy grande, en las inmediaciones de una hernia, en un hermafrodita muy acentuado.

Las supuraciones, las rotaciones pediculares y las estrangulaciones reclaman a menudo la intervención operatoria.

En la mitad de los casos, aproximadamente, se encuentra también en la hernia más o menos cantidad de epiplón.

La esterilidad que con tanta frecuencia acompaña a las hernias ováricas bilaterales (OLSHAUSEN) resulta debida, en gran parte, a las defectuosas propiedades de los tejidos ováricos (BIRNBAUM) y, en parte, al mísero desarrollo de los demás genitales. Pero la referida esterilidad no constituye, en modo alguno, una ley. BEIGEL y MACKEIG han publicado algunos casos de embarazo. En las enfermas de F. DANIEL y de WIDERSTEIN se produjo una gestación tubárica dentro de la hernia.

No tengo por qué ocuparme aquí de los síntomas clínicos de este proceso.

Respecto al tratamiento, recordaré que, cuando no existan necrosis, supuración, tumores, etc., que reclamen la cura radical, se emplearán

intervenciones conservadoras para modificar la inserción de los ovarios y prolongar, si es preciso, los ligamentos redondos.

En páginas anteriores he citado ya la inclusión de tejidos ováricos en los ligamentos. Más adelante me ocuparé de otras desviaciones con fusión consecutiva de los órganos.

f) *Desarrollo excesivo de los ovarios.*

Pertenece a este grupo la hiperplasia de los ovarios, especialmente observable después del nacimiento.

No se sabe si la sustancia germinal específica, las células protosexuales y sus sucesores en la primera segmentación celular, puede resultar ya desproporcionalmente distribuída. En el transcurso del desarrollo, el estroma penetrante tiene la misión de dividir el núcleo epitelial de los órganos. Dicho estroma varía mucho en cuanto a su tamaño, y puede ejercer gran influencia en la capacidad de división de los óvulos mismos. Cuando resulta desproporcionada la desaparición de cordones celulares y de óvulos, el fenómeno se traduce por desarrollo de órganos pobres o ricos en los últimos.

Generalmente, durante los últimos meses de la vida fetal, y, sin duda, por efecto de ciertas sustancias procedentes de la sangre materna, se forman en los ovarios verdaderos folículos de GRAAF, a veces de proporciones considerables. NAGEL ha descrito un ovario que tenía el diámetro de un lápiz y dos centímetros de longitud. En la hija de una eclampsica vió v. FRANQUÉ 15 folículos quísticos grandes y 45 más pequeños. Pero este accidental hallazgo no debe ser considerado nunca como una hiperplasia. Antes al contrario, según V. FRANQUÉ, en tales circunstancias se agota en seguida el órgano, y es causa después de sexos míseros.

Los verdaderos gigantismos ováricos, característicos de algunas mujeres jóvenes, sí deben ser considerados como malformaciones. Exceptúanse de esta regla, como es natural, las miomatosis ováricas agudas. FRANQUÉ ha descrito uno de estos gigantismos; tratábase de cierta hiperplasia ovárica, con abundantísima formación de folículos primordiales, en una nulípara, de veinticuatro años, que, en el otro lado, presentaba un gran quistoma. Los folículos no estaban distribuídos en una o dos capas, sino en 10 ó 20. A pequeño aumento podían reconocerse en cada campo de 100 a 120. En algunos puntos llegaban hasta la capa medular. También abundaban los folículos con dos y tres óvulos. No se citan otras particularidades de esta historia clínica.

En otro caso descrito por SCHOTTLAENDER, que también afectaba a una mujer de veinticuatro años, el órgano, de 2,5 centímetros de altura por tres de diámetro, media en su borde convexo 11 centímetros.

Hacía tiempo que habían sido extirpados los anejos del otro lado. Bastó la conservación de un pequeño fragmento para que la enferma continuase reglando.

Entre las demás observaciones, merecen citarse las de BOVÉE (12,6 centímetros de longitud); GUIZZETTI y PARISET, en un lado, seis centímetros de largo, y en el otro, nueve: BEIGEL (mujer de veinte años, con ovarios de 6,2 centímetros de longitud y útero solamente de 6,5); ALTUCHOW (enferma de veintinueve años; en el lado izquierdo, ovario de 8 : 1,4 : 0,6 centímetros; trompa de 15 centímetros; ligamento propio del ovario de 3,4 centímetros; en el lado derecho, ovario normal, con trompa de 11 centímetros); NEGA (caso muy antiguo: útero rudimentario; ovario derecho, de 10,8 centímetros); POZZI y RONHIER (mujer con hemorragias irregulares; ovario de 7,5 : 3 : 2 centímetros, con hiperplasia del estroma y enorme atresia folicular). Por mi parte, recuerdo el caso de una joven de dieciséis años, algo idiota, que padecía grandes hemorragias; se extrajeron los ovarios de ambos lados, del tamaño de manzanas grandes, en la creencia de que se trataba de tumores. Demostró el análisis: ovarios gigantescos, con cortical extraordinariamente gruesa, e innumerables folículos primordiales, algunos de los cuales contenían dos y tres núcleos.

Indiscutiblemente, en estos órganos han entrado desde luego en actividad numerosísimas células ovulares. Puede hablarse, por tanto, con razón, de hiperplasia. Su actividad funcional no está, sin embargo, en proporción con el tamaño. Por lo menos, así se deduce de la carencia de otros datos en las historias clínicas. No debe sorprender la frecuencia de las hemorragias irregulares, teniendo en cuenta la posibilidad de obliteraciones foliculares, especialmente abundantes, y el débil funcionamiento de los óvulos.

En cambio, es un error considerar como hiperplásicos a los grandes órganos, más bien afectos de hipoplasia, desplazados, a que antes hice referencia, aun cuando, presenten longitudes hasta de 12 centímetros, como ocurría en el caso de R. KELLER (ocupaba la pared anterior de una hidronefrosis del tamaño de la cabeza de un adulto, en una muchacha de diecisiete años). Análogo hallazgo hice yo en una recién nacida, con eventración. Los ovarios, de algunos milímetros de espesor, constituían una larga cinta tendida sobre la pared externa de una hidronefrosis de cinco centímetros, complicada con distopia.

No puede explicarse la producción de estas acumulaciones ovulares, sino invocando la división postnatal de óvulos, con simultáneo, pero no proporcional, aumento del estroma. En esto reside precisamente la diferencia entre los ovarios gigantes y los grandes ovarios hipoplásicos.

Los datos que figuran en algunas historias respecto a las reglas,

parecen abogar en favor de la capacidad madurativa de los óvulos. Nada se sabe, en cambio, de su capacidad para la fecundación, que, de existir, constituiría otro elemento muy importante para el diagnóstico.

Parece ser que no se trata de predisposiciones congénitas, porque el desarrollo gigantesco no tiene lugar hasta después del nacimiento.

Como hiperovarismo, puede considerarse, en parte, a la clorosis, enfermedad específica de las glándulas sexuales femeninas, durante la época de la pubertad. Los casos de la llamada clorosis infantil son, en efecto, tan dudosos como los de la problemática clorosis en el sexo masculino. En la génesis de esta enfermedad figuran debilitaciones, en parte, congénitas y, en parte, adquiridas de los órganos hematopoyéticos. v. NOORDEN incrimina a la falta de sustancias ováricas. MORAWITZ admite más bien un trastorno de la actividad tiroidea. Todas las teorías contienen, sin embargo, un importante eslabón de la cadena representada por la actividad glándulogerminal. En los órganos sexuales se encuentran, a menudo, alteraciones del desarrollo (STIEDA, W. A. FREUND, etc.); pero existen más casos de genitales completamente normales con caracteres sexuales secundarios bien definidos. Según TANDLER, hasta puede producirse la oclusión precoz de la epífisis, con piernas cortas; los caracteres sexuales secundarios suelen indicar, igualmente, una maduración sexual precoz.

Tan divergentes como estas indicaciones son las relacionadas con los trastornos de las reglas. Muchos autores dicen haber observado débiles hemorragias en el 60 ó 70 por 100 de los casos. Algunos hasta hablan de amenorreas. Pero otros comunican la existencia de pérdidas profusas (clorosis hemorrágica de TROUSSEAU). v. NOORDEN y JAGIC han observado las dos cosas.

Las hemorragias intensas no constituyen prueba alguna en favor de la hiperfunción; antes al contrario, parecen indicar disminución de las funciones ováricas, puesto que de las irregularidades de estas funciones dependen. En lo que a mí se refiere, más me inclino a admitir la hipofunción en la clorosis, sobre todo teniendo en cuenta el hecho de que en muchos casos la hipoplasia es de carácter familiar, observándose en los muchachos desarrollos sexuales tardíos. Me parece interesante la siguiente observación de HASTING HILFORD (citada por FALTA). Menstruación precoz; hemorragias irregulares desde los trece meses hasta los ocho años; después, reglas periódicas. Rápido crecimiento. Entre los seis y doce años, clorosis recidivante. El caso fué considerado más bien como hipoovarismo, a causa del rápido crecimiento. Pero el fenómeno resulta extraordinariamente raro. Hay que admitir, por consiguiente, dicho diagnóstico con especiales reservas. En cambio, era seguro el hipoovarismo en la enferma de BEUTLER, a que hice referencia en páginas anteriores.

La maduración sexual precoz aboga en favor del hiperovarismo (KUSSMAUL, v. HALLER, NEURATH, LENZ). Pero téngase en cuenta que en la mayoría de estos casos hubieran podido descubrirse hoy modificaciones de la pineal (BIEDL, *Innere Sekretion*), tumores de las cápsulas suprarrenales, o neoplasmas de los ovarios. Con éstos, la relación parece ser tan íntima que, extrayendo los órganos enfermos, pueden involucionar de nuevo los síntomas de la pubertad precoz.

Cuando se trata de tumores de la pineal es más lógico pensar en la supresión de una hormona frenadora.

Los de las suprarrenales que excitan la función de la glándula, impulsan de este modo el crecimiento.

No se ha dicho, sin embargo, todavía la última palabra.

Los síntomas son los característicos de los desarrollos gigantescos precoces, pero pasajeros, que se detienen antes de alcanzarse la talla normal, o los de un crecimiento prematuro de los genitales.

NEURATH ha recopilado 83 casos femeninos y 43 masculinos, figurando entre aquéllos algunos en que, a pesar de las grandes deformidades que presentaban, llegaron a alcanzar edades avanzadas y a tener hijos.

Desde el punto de vista clínico, no puede decirse si se trata de un hipergenitalismo primario o de un trastorno glandular, principalmente de los troncos cerebrales (S. MEISSNER).

g) *Problemas de secreción interna, relacionados con las pequeñas modificaciones de los ovarios.*

La teoría de las secreciones internas, que tuvo su origen en las glándulas germinales, ha encontrado admirable sostén en los experimentos realizados con las mismas. Teóricamente, las malformaciones de las glándulas germinales constituyen, por tanto, un material muy a propósito para comprobar las consecuencias deducidas de los ensayos. En el terreno de la práctica, las cosas no resultan, sin embargo, tan claras como pudieran parecer.

Ya me he ocupado antes de la llamada aplasia glandulogerminal. Como en la mayoría de los casos se trata de adultas, su importancia deja mucho que desear. No existen, por otra parte, grandes indicaciones para pensar en el eunucoidismo, según la teoría de GRIFFITH. Por lo demás, los autores antiguos, y entre ellos TANDLER y GROSS, opinaban que el eunucoidismo era más bien consecuencia de la suspensión del desarrollo de los genitales.

Como eunucoide femenino, sólo admite FALTA el caso de JOSEFON y LUNDQUIST. Era una mujer de treinta y cuatro años, que había crecido exageradamente entre los quince y los veinticuatro (talla, 183 cen-

tímetros); longitud de la mitad inferior del cuerpo, 118 centímetros. Jamás tuvo las reglas; aspecto hombruno; voz femenina; pechos planos; pezones pequeños; forma de la pelvis, femenina; escasa inclinación hacia el sexo contrario. En los genitales: clítoris hipertrófico; muy pequeñas ninfas; estrecho vestíbulo. No se podían palpar los genitales internos. Como no era posible incluir el proceso en el grupo de los pseudohermafroditismos, quedó sin diagnóstico.

El caso de NEURATH (1911), fué probablemente un eunucoidismo femenino. Se trataba de una niña de once años, de talla excesiva. Pero faltan otras indicaciones. Las cuatro observaciones que WOLFF incluye en el mismo grupo son negadas por la mayoría de los autores. Quizá encaje, en cambio, en este diagnóstico el caso de BEUTLER, antes mencionado. El de ZONDEK (muchacha de diecisiete años, que no había menstruado nunca; iniciación de acumulaciones adiposas en los sitios típicos), se refiere más bien al infantilismo que al tipo eunucoide. Muy chocante es que STERLING considerase como eunucoide a una mujer que había parido siete veces. De tomar en cuenta tal apreciación podría irse demasiado lejos.

En realidad, no existe ningún caso típico de eunucoidismo femenino. Quizá sea debido esto a que la misma definición tropieza con muchas dificultades. Por otra parte, no se sabe si la hipofunción de las glándulas germinales femeninas ejerce un influjo hormónico general (correlación de los diversos órganos endocrinos) sobre el crecimiento, completamente distinto al que lleva consigo la hipofunción de los testículos. Como el sinergismo de todas las hormonas es hallazgo de los últimos tiempos, posiblemente con los progresos de las investigaciones en este sentido desaparecerán muchos obstáculos.

Característica del eunucoidismo (1) es la estatura elevada que, como se sabe, falta en la distrofia adiposogenital. Pero con respecto al infantilismo (en el que también puede haber grandes tallas), la diferenciación es tan difícil (PERETZ y WOLF, citado por FALTA), que algunos consideran a los eunucoides como una variación del infantilismo.

GEDDES, en 1911, pretendió relacionar el gigantismo con la falta de glándulas germinales. Algunos autores más modernos, como WIESEL (1913), niegan, en cambio, la posibilidad de que haya enfermedades uniglandulares en el estricto sentido de la palabra, defendiendo la hipótesis de que la enfermedad de Addison, la de Basedow y la acromegalia, deben ser consideradas como multiglandulares.

También existe, aunque rara vez, el gigantismo en el sexo femeni-

(1) WINTZ ha observado estas formas después de la radiación roentgen de sarcomas en muchachas jóvenes, que han menstruado. Por de pronto siguen desarrollándose los caracteres sexuales femeninos; pero luego se produce una brusca transformación: estatura elevada, esqueleto voluminoso, falta de líbido, atrofia de los genitales y de las mamas.

no. En el caso de WOOD y HUTCHINSON (1895) se trataba de una mujer de diecinueve años, con talla de 224 centímetros; genitales infantiles; mamas hipoplásicas e hipófisis engrosada. FALTA opina que existe un trastorno pluriglandular, con síntomas acromegálicos y eunucoides; pero, realmente, no se sabe si depende de una predisposición del organismo y, sobre todo, de las glándulas sanguíneas o de una enfermedad adquirida de dichas glándulas.

La siguiente observación es muy interesante: Pr. Nr. 184. 1923. A., de veintitrés años, no había menstruado aún. Indiferente, desde el punto de vista sexual. A pesar de ello, coito con desfloración y hemorragia consecutiva, que persistió durante algunos días. Configuración defectuosa; columna vertebral, extraordinariamente incurvada. Peso, 53,8 kilogramos; altura total, a pesar de la deformidad, 167 centímetros; altura estando sentada, 79 centímetros. Piernas excesivamente largas. Manos y pies, grandes. Todas las líneas epifisarias, abiertas. El crecimiento había cesado un año antes, sobre poco más o menos. Las mamas se reducían a delgados discos. Pezones muy pequeños. Pilificación del tronco, muy escasa. Grandes labios, delgados. Ninfas, pequeñísimas; el prepucio cubría el glande. Vagina, normalmente larga y ancha. *Portio*, angulosa; útero muy pequeño. No se palpaban los anejos; conducto inguinal, libre. La enferma tuvo, durante un año, tres o cuatro llamaradas diarias. Ninguna reacción a 0,3 miligramos de adrenalina y claros síntomas reaccionales, que duraban tres horas, después de la administración de un miligramo.

Agromegalia. Insuficiencia de las glándulas germinales. La paciente recordaba mucho a los eunucoides de elevada estatura, sin que me atreva a formular conclusiones concretas respecto a su sexo.

Como eunucoidismos acentuados, con tallas altas, casi sólo se han observado hasta ahora en hombres, a falta de investigaciones histológicas de las glándulas germinales, me inclino más a admitir el *sexu anceps*. Ni la opoterapia ni la radiación roentgen del bazo han producido, que yo sepa, el menor resultado.

El ginecólogo debe mostrarse interesado por todas las formas de hipodesarrollo de los ovarios y, sobre todo, por el infantilismo.

Desde que A. HEGAR y W. A. FREUND estudiaron clínicamente este proceso con especial detenimiento, y desde que ROKITANSKY y VIRCHOW relacionaron tal entidad patológica con el desarrollo del sistema vascular, el infantilismo genital ha adquirido individualidad propia.

La evolución de esta teoría ha seguido entre nosotros distinto camino que en las demás especialidades médicas. En efecto, en tanto que los anatomopatólogos y los internistas comprenden con el nombre de infantilismo la osificación defectuosa, con oclusiones epifisarias retardadas, dimensiones infantiles de todo el cuerpo, persistencia de la psiquis

en el estado de los primeros años de la vida e involución poco acentuada del aparato linfático (tipo LORRAIN), junto con genitales hipodes-

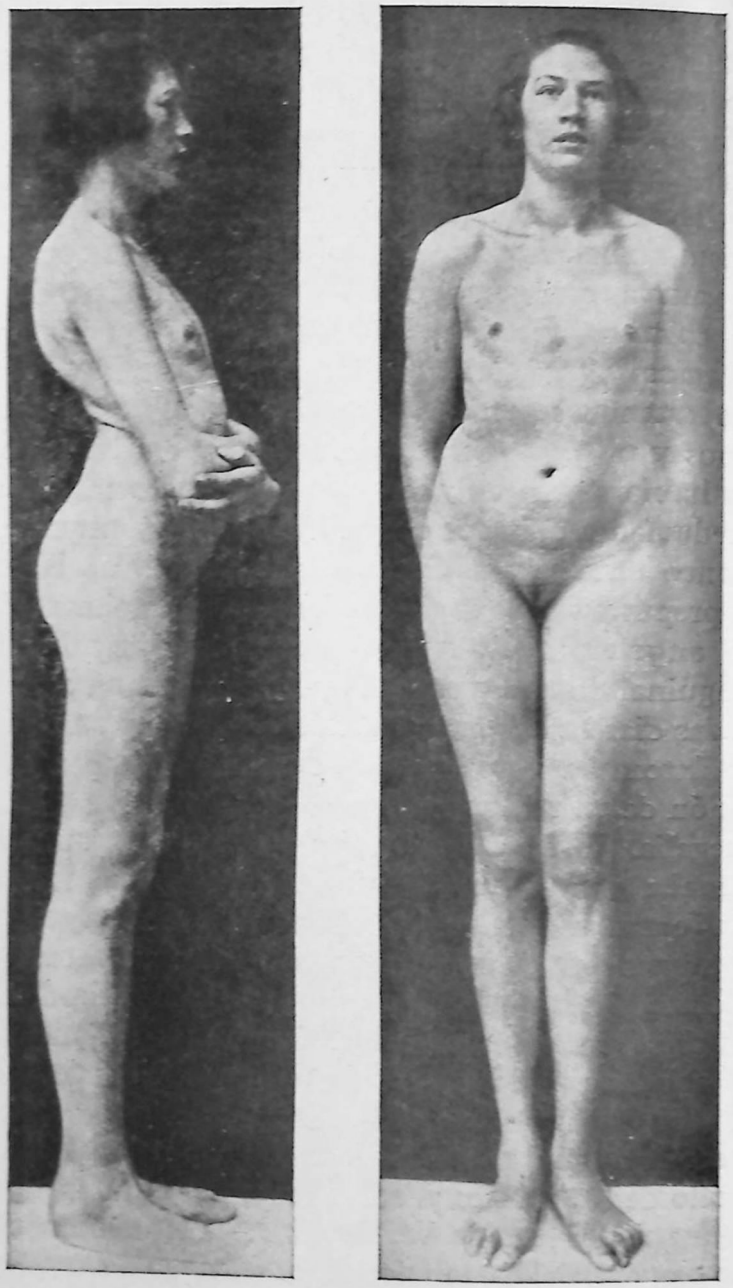


Fig. 10.—Talla elevada, acromegalia: hipoplasia acentuada de los órganos sexuales; defectuosa configuración del cuerpo.

arrollados y caracteres sexuales secundarios poco manifiestos, la ginecología estudia, en primer término, el trastorno en el desarrollo del aparato genital, tratando de valorarle y de agrupar en una misma categoría todos los casos iguales o parecidos.

A. MAYER fué el primero que descubrió en las enfermas con síntomas de "infantilismo genital", otras alteraciones de la misma naturaleza. Pero se excedió en sus apreciaciones al considerar igualmente como fenómenos infantílicos lo que no era sino una verdadera malformación (trastornos del periné, del suelo de la pelvis, de la uretra, de la vagina, del útero, etc.). También consideró como pertenecientes al mismo cuadro otros estigmas generales que nada tienen que ver con él. A pesar de esto, sus trabajos continúan representando un progreso evidente en el estudio de este proceso, sumido hasta entonces en un profundo abismo y sujeto a las más diversas interpretaciones médicas.



Fig. 11.—Genitales externos de la enferma de la fig. 10.

La falta de concordancia entre las definiciones de la ginecología y de la patología produjo tales desconciertos, que TANDLER hasta llegó a admitir al lado del infantilismo general un infantilismo parcial, que sólo afectaba a los órganos genitales. A mi juicio, no está en lo cierto dicho autor.

El frecuente diagnóstico de infantilismo genital, femenino, dentro de los distintos tipos de la constitución general (mujeres pequeñas, nerviosas; mujeres bajas y gruesas; formas corpulentas y vivaces; formas corpulentas y gruesas) (1), está en completo desacuerdo con lo que antes he dicho de que el eunucoidismo no existe realmente en la mujer. Más lógico parece suponer que se trata de problemas cuya resolución requiere procedimientos todavía poco estudiados.

No considero a propósito el lugar para conocer de estas cuestiones, y menos para discutir si el infantilismo es la consecuencia de un trastorno en el núcleo primario, una alteración intrauterina o adquirida después del nacimiento (PERETZ y otros), un desorden de las glándulas sanguíneas (PENDE) o un desorden primario de la vegetación de todo el organismo. Tampoco me corresponde hablar de las numerosas formas mixtas admitidas ni si debe incluirse en las mismas el *status limphaticus* o considerarle como una enfermedad adquirida, ni fijar los límites entre el enanismo, el enanismo hipofisario, el mixede-

(1) En realidad no deben admitirse más que dos tipos, porque las transiciones sólo se observan en edades avanzadas.

ma, el mongolismo, etc. La cuestión resulta todavía más embrollada si se añaden los múltiples trastornos del crecimiento dependientes del raquitismo y de la condrodisplasia. Sólo me ocuparé de un problema, que entra de lleno en este capítulo. Me refiero a si las glándulas germinales rudimentarias o hipoplásicas encajan en el síndrome típico del infantilismo.

Por de pronto, puede decirse que las formas verdaderamente míseras, tanto en la configuración como en las dimensiones de las glándulas germinales, con persistencia de los estados de desarrollo infantiles o, mejor dicho, fetales, son más raras que el infantilismo admitido en general. Claro es que ambos estados no se delimitan fácilmente. Suele hablarse de infantilismo cuando existen vulvas pequeñas, con diminutas ninfas y escasa pilificación; pero tampoco se excluye el proceso, aunque el monte de Venus sea abundante y viril. Muchos consideran igualmente como síntomas de infantilismo los retrasos funcionales, sean de la naturaleza que quieran, que coinciden con ovarios especialmente grandes, pero anormalmente colocados. TANDLER ha llegado a denominar a la elevación de los ovarios "infantilismo tópico". Pero de la misma manera que el criptorquismo no encaja en modo alguno en el cuadro del infantilismo, si acaso en el del fetalismo (pues los estados de desarrollo infantiles, pueriles, no se caracterizan por el fenómeno), el criptovario se separa con mucho del referido proceso. Más lógico sería la inclusión en el infantilismo de los ovarios cilíndricos, lisos, largos, sin desplazamiento, cuyos trastornos funcionales y cuyas particularidades anatómicas (obliteración folicular, degeneración microquística, falta de cuerpos lúteos), son bien conocidas, y cuya esencia depende, a mi modo de ver, de una defectuosa capacidad de maduración de las células ovulares. Todavía resulta muy aventurado, sin embargo, considerar a determinados caracteres corporales como síntomas del funcionamiento incretor de los ovarios.

Una prueba, especialmente clara, de la recíproca correlación de los distintos órganos y de la posibilidad de influir terapéuticamente sobre el infantilismo, es la proporcionada por un caso de ictericia hemolítica descrito por GRETE FREYMANN. Tenía la enferma diecinueve años. Como sus dos hermanas, padecía pirgocéfalo, astenia, palidez generalizada, úlcera cruris, falta de pelo en las axilas y en el pubis; genitales infantiles; amenorrea, soplos cardíacos; tumefacción esplénica y alteraciones características de la sangre. Al medio año de haber sufrido la extirpación del bazo, su cuerpo se transformó por completo. Aparecieron entonces, por primera vez, las reglas; el útero, anteriormente de un tamaño análogo al de las niñas de ocho años, adquirió plena madurez; las formas del cuerpo se hicieron femeninas (conglomeraciones de grasa en los puntos típicos); gran mejoría del estado general y

aumento de la capacidad para el trabajo. En sus hermanas el resultado fué análogo.

Aun cuando no haya sido reconocida por todos los investigadores la génesis constitucional, heredable, de la ictericia hemolítica, entiendo que puede deducirse de estos hechos la conclusión de que, modificando enérgicamente una de las fuentes de la enfermedad, se actúa poderosamente sobre daños que impiden el desarrollo de los genitales. En correspondencia con esto debe recordarse que NAEGELI ha encontrado en el hipogenitalismo pequeñez anormal de los eritrocitos.

h) *Soldadura de los ovarios en la línea media.*

Pertenece a este grupo de procesos el siguiente caso, descrito por K. MARTIUS.

Espina bífida lumbar; ascitis; falta del ano; deformaciones de los genitales externos (tumor cilíndrico, de 3 cm. de longitud, perforado por la uretra, sin cuerpos cavernosos ni glande, alojado en la base de un abultamiento escrotal). En el interior, una cloaca casi del tamaño de un puño, en cuya mitad dorsal desembocaba el intestino grueso, algo distendido (a la derecha y por encima de la línea media). El uréter derecho, muy flexuoso y dilatado, terminaba en la parte central de la cloaca; el izquierdo, de aspecto de cordón, yacía sobre la pared externa de ésta. Los conductos de MÜLLER aparecían divididos; en el lado derecho, el cuerno uterino y la vagina resultaban bien desarrollados, terminando la última en un punto muy delgado, pero circunscrito, de la pared cloacal (himen cerrado). En el lado izquierdo, sólo existían la trompa y el ligamento redondo. En los ovarios se pudieron reconocer histológicamente los caracteres de las glándulas germinales. En la distribución de las arterias umbilicales, había igualmente ciertas anomalías; faltaba la derecha. La izquierda, en unión de la vena cava (¿?), desembocaba por delante del ovario, en el lado izquierdo de la cloaca. De ella nacían la arteria femoral izquierda y una pequeña rama para el lado derecho.

Casos como éste no faltan en la literatura. Pero en ninguno se ha comprobado la existencia de ovarios de dos milímetros de ancho por seis centímetros de longitud, en forma de cinta, tendidos horizontalmente desde el polo inferior del riñón derecho hasta el punto correspondiente del izquierdo. El sitio de fusión de ambos ovarios no presentaba delimitación alguna. El riñón derecho era excesivamente largo. El uréter izquierdo nacía en la parte craneal, quística e hidronefrótica del derecho, que parecía ser una prolongación del riñón izquierdo. Este comportamiento de los riñones podría proporcionarnos la clave explicativa de la fusión de los ovarios.

Hay que hacer resaltar, en primer término, que la aorta abdominal no correspondía a la verdadera aorta, y que la arteria umbilical no era la arteria umbilical corriente, puesto que nacía por delante de los ovarios. Tampoco debió tratarse de una arteria típica onfalomesentérica, como la que existe en las sirenas, sino de un eslabón intermediario. Las arterias umbilicales se forman a expensas de la parte caudal del epiplón vascular, separada de sus conexiones con el saco umbilical, y progresan cada vez más hacia abajo, al irse conformando las protovértebras. Cualquier trastorno que se produzca en este momento puede ser causa de que un segmento intermediario craneal sea el que origine las arterias umbilicales definitivas.

Respecto a las venas satélites, las indicaciones son tan insuficientes, que nadie puede formarse clara idea de su desarrollo. Tampoco se comprende la especial evolución de los uréteres, por delante de los ovarios.

El trastorno de que aquí se trataba comprendía el polo caudal del ovario de ambos lados y también la porción inferior de los protorriñones, pues de otro modo los glándulas germinales no se hubieran puesto en contacto. Resultaban afectos igualmente el blastema nefrógeno y el uréter del lado izquierdo.

El riñón alargado se forma, según A. FISCHEL, por el hecho de que el uréter o no encuentra ningún tejido metanefrógeno adecuado, o cruza, desde luego, en la línea media hacia el otro lado, combinándose allí con un blastema nefrógeno, todavía no completamente constituído (el riñón suele ser quístico).

A estas o parecidas anomalías de los brotes ureterales acompañan a menudo trastornos del crecimiento en la pared posterior del abdomen. Tales desórdenes tienen casi siempre lugar a nivel de los segmentos formados por el nefroblastema, y son causa de la soldadura de los riñones por sus polos o en totalidad. El defecto asienta, por consiguiente, por debajo de las glándulas germinativas. En casos excepcionales, si las suspensiones del crecimiento continúan avanzando hacia arriba, pueden quedar definitivamente en contacto los protorriñones y subsiguientemente los ovarios.

En lo que al sexo masculino se refiere, exclusión hecha de los dos casos, en ranas, observados por PEDASCHENKO (citado por OGNEW) y por WASSJUTOTSCHKIN, sólo se conocen otros tres. En los gemelos de oveja, que nacieron unidos por el testuz, y que eran aparentemente de distinto sexo, comprobó RATHKE que los testículos estaban conglomerados en una masa y provistos de dos arterias y de dos conductos seminales normales. Faltaba el riñón izquierdo, y el derecho estaba muy aumentado de volumen. En el lado izquierdo existía una segunda vesícula seminal (uréter), que se continuaba con un conducto de cuatro

pulgadas de longitud, y podía ser dilatado hasta adquirir el diámetro de una pluma de escribir.

La simple aproximación de los dos testículos, con desplazamiento eventual de los mismos, en un saco herniario, como se observa en algunos hemafroditas, nada tiene que ver con esto. Significa, a lo sumo, una suspensión del desarrollo a nivel de la placa genital. En un jabalí

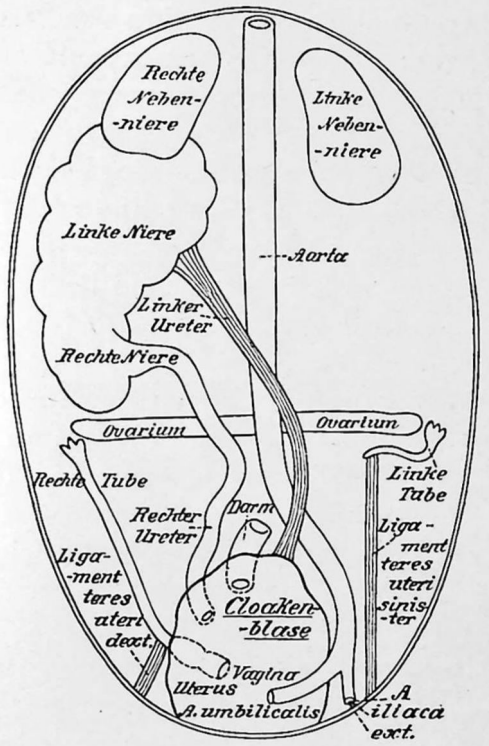


Fig. 12.—*Rechte Nebenniere*=Suprarrenal derecha.—*Linke Nebenniere*=Suprarrenal izquierda.—*Linke Niere*=Riñón izquierdo.—*Linker Ureter*=Uréter izquierdo.—*Rechte Tube*=Trompa derecha.—*Linke Tube*=Trompa izquierda.—*Rechter Ureter*.—Uréter derecho. *Darm*=Intestino.

vió LUNGWITZ que los testículos se reunían en la forma de las pesas empleadas en gimnasia, por delante de la columna vertebral. En cada lado había un conducto seminal. El riñón izquierdo era muy grueso; el derecho, mísero.

En un verraco criptorquídico observó ASSMANN que los dos testículos se reunían, constituyendo una formación amorcillada, al lado izquierdo de la columna vertebral. Los conductos seminales aparecían separados. Los riñones presentaban las mismas modificaciones que en el caso de LUNGWITZ; pero el del lado izquierdo no tenía uréter. ASSMANN habla también de un caso de TEMPEL.

i) *Malformaciones tisurales de los ovarios.*

Entiéndese por malformación tisural cualquier hallazgo en los tejidos, sobre todo microscópico, que se desvía de la regla.

SCHRIDDE, R. MEYER, HERXHEIMER y otros han intentado demarcar los procesos que pueden tener estas consecuencias. Según ellos, se trata de una suspensión de las diferenciaciones sexuales, con transformación secundaria, eventual, en otro sentido del que corresponde (¿prosoplasia, heteroplasia?); de persistencias irregulares de algunas partes embrionarias, en órganos por lo demás normales; de falsas transformaciones, de aberraciones. Los distintos procesos presentan con más frecuencia el carácter de la hipoplasia que el de la hiperplasia.

La anomalía que me ocupa abunda tanto que apenas hay un individuo que no la presente en alguno de sus diversos órganos. Su intensidad es, en cambio, muy variable, pudiendo llegar desde la hipoplasia orgánica, completa, a la hiperplasia. Las partes hipoplásicas pueden sufrir ulteriormente fenómenos regenerativos; pero también ocurre a veces que órganos bien diferenciados sucumben más precozmente de lo que les corresponde. Los morfólogos suelen limitarse a describir al trastorno, acogiendo con grandes reservas la evolución del mismo, porque casi nunca se logra formar un juicio exacto.

Muy poco se sabe aún de la recíproca influenciación de las distintas clases de tejidos. No está demostrado, en efecto, si interviene sólo el epitelio, sobre todo el procedente del mesodermo, que es el que aquí interesa (BENEKE), o desempeña también algún papel el tejido conjuntivo. Los experimentos de transplantación con núcleos lenticulares y gérmenes dentarios (A. FISCHEL) han demostrado, sin embargo, que los epitelios ejercen determinada influencia sobre el tejido conjuntivo que les rodea y aun sobre los epitelios próximos, condicionando sus formas especiales.

El desplazamiento celular puede originar combinaciones anormales (R. MEYER), por ejemplo, nodulillos en la corteza de las suprarrenales. Estas combinaciones anómalas existen igualmente en partes esenciales de un órgano (hamartoma) (E. ALBRECHT).

Gran interés tiene para nosotros la persistencia de tejidos que normalmente están destinados a desaparecer. El fenómeno muestra especial predilección por porciones de órganos que se hallan bajo la influencia de toxinas específicas, las cuales, en un sexo, se transforman y pueden desempeñar ciertas funciones y, en el otro, deben desaparecer necesariamente (inclusiones protorrenales, partes del conducto de WOLFF, etcétera). En tales casos, no conservan su carácter embrionario, sino que llegan a diferenciarse por completo o se hacen heterosexuales. También puede ocurrir que se desarrollen en el sentido originario. Muchos neoplasmas y formaciones tumorales reconocen por causa, en efecto, estas persistencias o combinaciones celulares, ilegales. Sin pretender ocuparme de tal grupo de problemas, mencionaré los neoplasmas que pueden ser considerados como disontogenéticos (E. SCHWALBE):

Teratomas, derivados de blastomeros excluídos.

Tumores mixtos, procedentes de combinaciones celulares, ilegales, precoces.

Coristomas, por constricción de tejidos celulares, bien diferenciados (suprarrenales).

Hamartomas. Tienen su origen en algunas porciones, ya diferenciadas, del órgano (quistes renales).

Otros tumores disontogenéticos son los múltiples, los desarrollados en órganos deformes (sarcomas, en criptorquismos), los tumores simétricos, los quistes epoofóricos, etc.

En el ovario se conocen preferentemente los desprendimientos del epitelio de la serosa. En todas las adherencias resulta posible observar la extraordinaria capacidad de proliferación y de adaptación de dicha serosa protectora y del epitelio superficial de los ovarios. También pueden existir nidos epiteliales quísticos (incluso provistos de pestañas vibrátiles (WALTHARD) o sólidos, sin necesidad de otros síntomas inflamatorios. BURCKHARDT los ha concedido, sin embargo, demasiado valor, pretendiendo atribuirlos la formación de los quistomas ováricos.

Merecen igualmente mencionarse las acumulaciones celulares en la granulosa. Estas persistencias fueron descritas primeramente por SCHOTTLAENDER, como folículos ovulares macizos, y estudiadas más tarde por WALTHARD. R. MEYER las ha comprobado en fetos de término y en recién nacidas. En períodos posteriores de la vida, parecen ser muy raras. Se citan, sin embargo, algunos hallazgos operatorios. R. MEYER observó una vez que la mayor parte del ovario estaba constituída por acumulaciones de células de la granulosa, indiferentes. Dicho autor, BRENNER y otros se inclinan a considerarlas como la causa principal de los opoforomas y de los foliculomas.

En los límites entre la cortical y la medular, las posibilidades de trastornos del desarrollo son muy numerosas. Se trata de salpicaduras de la sustancia cortical en la profundidad de la medular y hasta en el hilus y en los tejidos ligamentarios. En uno de mis casos persistió después de la ovariectomía bilateral una porción ovárica con folículo, del tamaño de una lenteja, dentro de los ligamentos. Esto fué, sin duda, la causa de que continuasen las hemorragias uterinas, copiosas, en la enferma, que tenía veintiséis años.

Poco se sabe aún de la formación normal de los cordones medulares y menos respecto a la existencia fisiológica de los mismos en los dis-

tintos períodos de la vida. Hoy se cree que las zonas medulares de los ovarios embrionarios resultan invadidas precozmente por el tejido conjuntivo, siendo esto la causa de que mueran las células genitales en ellas existentes. Probablemente, su misión principal, en esta época, consiste en proteger al resto de las células genitales contra la invasión conjuntiva. En el momento del nacimiento, se conservan, sin embargo, muy pocos cordones medulares dirigidos hacia el hilus. Consisten entonces casi exclusivamente en tejido conjuntivo de células fusiformes, que mantienen ciertas relaciones con la red en el hilus ovárico. Esta red ovárica, al principio un blastema celular sólido, forma después cordones, los cuales se continúan por un lado con los medulares, y por otro, con el epooforo.

En las mujeres adultas no resulta posible ya descubrir, por lo menos topográficamente, una capa medular propiamente dicha. R. MEYER designa así a la parte interna del estroma ovárico, exenta de parénquima, que termina en el hilus por líneas limitantes ondulosas y a veces por prolongaciones cónicas. En la punta del cono se encuentran a menudo pequeños quistes. MEYER los considera como los homólogos de los *tubuli rectii testis.*

La capa medular es más pobre en células que la cortical, pero más rica en fibras colágenas. Posee escasos elementos elásticos y muy pocos músculos. El tejido del hilus, también muy pobre en células, abunda en fibras, en elastina, en vasos y en músculos, los cuales se relacionan claramente con las paredes vasculares. También se ven en él numerosos vasos linfáticos y nervios.

En la medular, como en la red, pueden existir quistes, incluso en las niñas; pero parece muy difícil reconocer su origen. Además de su emplazamiento (la red corresponde al hilus), hay que tener en cuenta, según R. MEYER, que los quistes epiteliales de la porción medular son mucicarmín positivos, lo que no ocurre con los de la red. Pero ambos tienen la misma estructura. Cuanto mayores resultan, más complicado se hace averiguar su punto de origen. En algunos casos, se ven papilas en los quistes. R. MEYER denominó a uno de estos, de ocho milímetros de diámetro, cistoma seroso papilar.

En el 85 por 100 de los ovarios existen restos de red, no siendo en las adultas más raros que en las recién nacidas. Radican, como antes he dicho, en el hilus, y pueden penetrar hasta la zona medular, como la red de los testículos. Un detenido estudio quizá demuestre algún día su relación con la medular y el opooforon. La red se halla constituída por cordones o huevos epiteliales, muy estrechos, casi siempre sin luz. Cuando la tienen, el fenómeno ocurre siempre en las inmediaciones de la medular. En las adultas se encuentran siempre acumulaciones dispersas de epitelios cilíndricos, bajos, con núcleos desiguales y mal difenciados, y sin clara delimitación de los elementos que las rodean. A menudo constituyen incluso gruesas trabéculas conjuntivas. Falta en ellas la capa muscular característica, al contrario de lo que ocurre en los tubos paraováricos.

También se encuentran estas formaciones en las mujeres de cierta edad. R. MEYER las vió en una señora de sesenta años. Yo he tenido ocasión de observar un pequeño adenoma de la red en una enferma de cuarenta, que había dado a luz una vez y fué operada por mioma y embarazo tubárico. He visto, asimismo, un enorme quiste al lado de un pequeño adenoma en otra paciente de cuarenta y nueve años, en la que se intervino por carcinoma del cuello. No se puede afirmar si estos estados son fisiológicos o patológicos. Los hallazgos de V. FRANQUÉ y RIELAENDER proceden de adultas. No cabe excluir desarrollos excesivos en las edades avanzadas. Piénsese, en efecto, en el crecimiento de los pelos de la barbilla en algunas viejas y en la actividad incretora de ciertos restos orgánicos encerrados (R. MEYER). Pero hay que admitir todo ello con grandes reservas.

Independientemente de estas formaciones, se conocen también verdaderas excrecencias adenomatosas de la red. R. MEYER ha descrito uno de estos casos. En el ovario quístico de una adulta encontró, en las inmediaciones del hilus, un grupo de quistes irregulares, a cuyo lado había otros dos grupos más pequeños, constituídos por tubos muy sinuosos. Los quistes presentaban paredes fibrilares conjuntivas y túnicas musculares irregulares; en los tubos no se observaba músculo alguno.

En otro caso comprobó transiciones de los tubos reticulares, que constituían una especie de nido formado por canalículos sinuosos y cordones epiteliales, sin pared muscular.

La red ha sido comparada con la *rete testis.* Los quistes meduloepiteliales, por su emplazamiento más bien central, se asemejan a los *tubuli recti* de los testículos. Esta comprobación no deja de tener importancia. Según su epitelio, los *tubuli recti* parecen pertenecer todavía a la red. En cambio los *tubuli seminiferi contorti* son los verdaderos canalículos seminales, productores de espermas.

Los adenomas de los *tubuli recti* o de los cordones medulares no traducen, por tanto, cuando existen en el ovario, un verdadero desarrollo bisexual.

KOCH ha encontrado gránulos de psammoma en un adenoma endometrioide del ovario, y pretende deducir de su hallazgo la génesis inflamatoria de estos tumores.

En 1905, L. PICK observó un caso de adenoma tubular del ovario, y, basándose en su extraordinaria analogía con los gránulos adenomatosos encontrados en los testículos de los hermafroditas, le calificó de testicular, creyendo haber encontrado con ello un hermafroditismo puro.

MARCHAND, en 1879, vió también un tumor ovárico, con sólidos cordones epiteliales y tubuli (en un caso de hernia ovárica), y pensó igualmente en un hermafroditismo patológico (R. MEYER). SCHICKELE se adaptó a la interpretación de PICK, en un caso análogo; pero así como en el de PICK los canalículos, muy arqueados, aparecían poco delimitados de las partes próximas y comprendidos por trabéculas de gruesas células epitelioides, sin grasa ni pigmentos (¿intercélulas?), en el de SCHICKELE, el hallazgo era igual, aunque sin las problemáticas intercélulas. Como la estructura, en general, resultaba organoide, no parece ilógico pensar en una anomalía del desarrollo.

Los adenomas descubiertos por GERBIS, en un hermafrodita masculino, se relacionaban con los canalículos seminales.

R. MEYER ha llegado, incluso, a inculpar a dichos adenomas tres carcinomas del ovario que parecieron desarrollarse sobre una base adenomatosa. Los tumores, combinados en parte con quistes, presentaban un tinte amarillento, lobulación y posición radial de los tubos que, sin luz apenas, carecían de membrana propia y mostraban manifiesta tendencia a la necrosis.

La calificación de hermafroditismo, que PICK aplicó a estos casos, no ha sido aceptada por MEYER y KOLISKO, ni por mí. La enferma de SCHICKELE era, en efecto, una mujer normal, que parió cinco veces más después de la operación. Por otra parte, pueden encontrarse los mismos adenomas, en las simples criptorquidias. MEYER los ha observado en los testículos inguinales de un hermafrodita y en los pequeños testículos de un criptorquídico.

Los adenomas, de por sí, no justifican, por tanto, la existencia de ovotestis.

Las intercélulas continúan constituyendo una incógnita. Su positiva comprobación resulta extraordinariamente difícil. R. MEYER afirmó ya que en los cistomas corrientes había células que podían ser confundidas con facilidad con aquéllas, aun prescindiendo de las del pseudoxantoma. Tampoco bastan para distinguirlas los caracteres aducidos (núcleos de forma vesicular, con dos nucleolos; dibujo reticular del protoplasma). Por otra parte, también pueden descubrirse intercélulas en los epidídimos normales (KYRLE, etc.).

THALER describió, en 1922, un quiste del ovario, en cuyas paredes había encontrado franjas amarillentas, formadas por acumulaciones y cordones de pequeñas células teñidas de oscuro y por grupos más voluminosos de intercélulas. A base de tal hallazgo, afirma que se trataba de la porción proliferante de una parte testicular que persistía en el estadio preembrionario. Pero las células pequeñas pueden derivar, igualmente, de los cordones medulares. Continúa, por tanto, sin resolver el problema de las intercélulas.

De todos los casos de ovotestis hasta ahora descritos, en el de SANEBECK (ovotestis del cerdo), en el de PICK (también en el cerdo) y en el de SIMÓN no se descubrieron células sexuales en los canalículos. El hallazgo más constantemente realizado, en la porción superior del ovario, fué el de células germinales. En el de GUDERNATSCH sólo se encontraron estromas ováricos, sin ninguna otra clase de elementos. (Véase más adelante el resultado del análisis hecho por KREDIET.)

Investigando nuevamente PICK las preparaciones de SALÉN, afirma haber encontrado dentro de los tubos del ovotestis células germinales (grandes células claras que formaban prominencia sobre el resto del revestimiento celular), y cree haber conseguido con ello una prueba indudable en favor del hermafroditismo verdadero. También POLANO parece que realizó análogos hallazgos. MEYER objeta, sin embargo, que estas células sexuales no tienen que ser por fuerza espermocitos, sino también ovocitos, y no sólo existen en los ovotestis; las ha observado igualmente en los canalículos testiculares de la rana.

Respecto a otros detalles, sobre la interpretación de estos casos, remito al lector al capítulo "Hermafroditismo".

Lo que los antiguos autores consideraron como restos protorrenales en el ovario, se admite hoy con grandes reservas a causa de que no es posible delimitar francamente los cordones medulares, las redes y los componentes protorrenales, y de que, según los actuales conocimientos, tanto los primeros como las segundas proceden del epitelio germinal. En opinión de R. MEYER, es muy poco probable que puedan desplazarse hasta dentro del ovario porciones del protorriñón. En el hilus se ven a veces tubos paraováricos, provistos de capa muscular, y MEYER hasta ha descubierto un glomérulo. Pero entiéndase bien: solamente en el hilus. En la mayoría de los elementos considerados como restos protorrenales (BÜHLER, V. FRANQUÉ, PICK, VASSMER, WALTHARD, etc.) se echa de menos la combinación con los ovarios accesorios. Puede ocurrir, naturalmente, que los tubos reticulares presenten una túnica muscular, irregular, lo que dificulta mucho su diferenciación.

Desde hace poco, los autores americanos e ingleses hablan de la existencia de quistes de brea en el ovario, independientemente de otros tejidos que recuerdan a las mutaciones de la mucosa uterina. BLAIR BELL cita un endometrioma. FRANKL rechaza esta denominación, y aconseja que se emplee la de "endometrio heterótopo". Hay quien ha pretendido establecer relaciones entre estos procesos y los adenomiomas del tabique rectovaginal. Sea de ello lo que quiera, lo cierto es que el asunto no está nada claro. Lo más probable es que procedan del epitelio superficial del ovario, y que reconozcan por causa un foco inflamatorio crónico de este órgano. KOCH ha encontrado gránulos de psammoma, en

uno de dichos adenomas, y fundamenta en el hallazgo la génesis inflamatoria de los mismos. La analogía con la mutabilidad de los tejidos de la mucosa uterina, durante el período, no debe ser aducida como prueba de la procedencia.

Hasta ahora se han publicado cuatro casos de adenofibromas del ligamento propio del ovario. R. MEYER vió convertirse el ligamento en un cordón del diámetro de un dedo por 9 (?) centímetros de longitud, y acribillado en toda su extensión por tubos y quistes. SITZENFREY encontró en la superficie posterior de los ligamentos, engrosados, unos nodulitos del tamaño de avellanas pequeñas y en toda la longitud del ligamento, desde el hilus del ovario hasta dentro del útero, ciertas glándulas, que atribuyó al paraovario. En otro caso descubrió en una nulípara de cuarenta y dos años un nódulo de 7 por 5 centímetros, pediculado, que, partiendo del ligamento, en sus partes laxas, se hallaba formado por cordones canalizados, en tanto que, en las duras, había quistes, de los que salían algunos tubos. En los intersticios tisurales abundaban las acumulaciones de grandes células, que contenían pigmento y grasa (pigmento férrico). También había pequeñas extravasaciones sanguíneas. Según SITZENFREY, su caso concuerda perfectamente con el adenomioma atribuído por R. MEYER, al conducto de WOLFF.

FRANKL explica la anomalía (nódulos del tamaño de guisantes con tubos glandulares) como procedente de cordones medulares. La explicación es, sin embargo, poco satisfactoria, porque no había conexiones de ninguna clase con el hilus ovárico. Por la figura parece deducirse que procedía del peritoneo. Quizá se tratara de la simple proliferación de vasos linfáticos.

Nódulos corticosuprarrenales accesorios.

Semejantes nodulitos fueron ya encontrados por MORGAGNI, DUBERNEY y ROKITANSKY en las inmediaciones de las suprarrenales. Después han sido descubiertos por KLEBS y GRAWITZ en los riñones; por SCHMORL, en el hígado, y por otros, en el páncreas, en el mesocolon y en los más distintos puntos de la pared abdominal posterior. MARCHAND fué el primero que los halló en el borde libre del ligamento ancho, muy inmediatos al ovario, en el territorio de las ramas de la vena espermática.

Desde entonces se han publicado numerosas observaciones en niñas y en adultas. MARCHETTI y LODI los encontraron en el parénquima de los ovarios. WIESEL, que ha examinado sistemáticamente el cordón seminal en busca de los mismos, obtuvo resultado positivo en el 76 por 100 de los casos. La proporción, para R. MEYER, sólo llega al 6 u 8 por 100; BAYER admite hasta el 12 por 100.

Varían mucho su forma y su tamaño. Generalmente, se trata de masas planas, en disco y rara vez en esfera. Su volumen oscila entre el microscópico y el de un centímetro de diámetro (ORTH). Sólo se encuentra en ellos sustancia cortical. No hay ni tejido medular suprarrenal ni tejido cromafínico. ASCHOFF afirma haber visto paraganglios, pero no en los nódulos. En las edades avanzadas suelen desaparecer por reblandecimiento quístico. RIELÄNDER dice que estas formaciones sólo existen en la especie humana.

Quizá puedan ser atribuídos a dichos nódulos muchos tumores malignos (VONWILLER, FUSARI), confundibles con carcinomas, con neoplasias de los paraganglios, con neurinomas y hasta con tumores de las células luteínicas. Carecemos aún de datos suficientes para poder establecer el diagnóstico diferencial. Son muy poco numerosos, por otra parte, los casos que han merecido hasta ahora semejante interpretación.

Salpicaduras de tejidos mesodérmicos en los ovarios.

Tampoco se encuentran en la literatura muchos casos de esta índole. VIRCHOW y VIGNARD han hablado de fibras musculares estriadas. SCHROEDER, REISS, KIWISCH y JUNG, de cartílagos. La hipótesis de que se trata de restos de teratoma (HALBAN) parece muy aceptable.

POZZI y BENDER mencionan la osificación de cuerpos lúteos. El proceso es más bien de calcificación y nada tiene que ver con las indicadas salpicaduras.

BIBLIOGRAFIA

N. W. ALTUCHOW, Seltene Unregelmässigkeit des Ovar. Ref. Zbl. f. Gyn. 1902, S. 272.
ANSELMO, Mém. de l'acad. des sc. de Turin 1805-1808, IX, p. 103.
L. ASCHOFF, Mon, f. Geb. u. Gyn. 1899, IX, S. 25.
ASSMANN, Zt. f. Fleisch- undMilchhygiene 1900, X, S. 268.
AWERINZEW, Anat. Anz. XXXVII.
H. BAB, Pathologie der infantilistischen Sterilität u. s. w. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 1909, Nr. 538 bis 540.
BALLOWITZ, Angeborener einseitigervolkommener Nierenmangel. Virchows A. 1895, CXLI.
J. BARTEL u. E. HERRMANN, Über die weibliche Keimdrüse bei Anomalie der Konstitution. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1911, XXXIII, S. 125.
BASSINI, zit. nach KOSSMANN in MARTINS Handburch der Adnexerkrankungen, II, S. 144.
J. BAUER, Konstitutionelle Disposition bei inneren Krankheiten. 2. Aufl. Berlin 1921.
HERMANN BEIGEL, Wr. med. Woch, 1877, 12; Pathologie der Unfrutchtbarkeit. Braunschweig 1878.
A. BEUTLER, Innersekretorische Zusammenhänge bei Chlorose. Fol. haematolog. 1923, XXIX, S. 121.
A. BIEDL, Innere Sekretion. 1922.
BIRNBAUM, Hernia uteri inguinalis u. s. w. Berl. kl. Woch, 1905, S. 632.
BLAIR BELL, Gynäkologischer Kongress in Liverpool. 1922.
BLOM, Pseudoherm. femin. ext. Gyn. obst. Middelelser. X, p. 1904; Ref. Zbl. f. Gyn. 1895, S. 685.

BLOT, Gaz. méd. Paris 1856, p. 808.
BOVEE, Am. j. of obst. 1902, Febr. p. 276.
BREITUNG, Fall von Hermaphroditenbildung. Inaug.—Diss. Giessen 1896.
FR. BRENNER, Oophoroma follicul. Inaug.-Diss. Heidelberg 1907.
E. BRIAN, A. LACASSAGNE et LAGOUTTE, Hermaphrodismus bilateralis mit bisexueller Drüse beim Menschen. Gyn. et obst. 1920, I, p. 155; Ref. Mon. f. Geb. 1922, LVII, S. 83.
BROHL, Hernia uteri bei Pseudohermaphroditismus femininus. D. med. Woc. 1894, S. 388.
BURCKHARDT, Virchows A. 1896, CXLIV, S. 498.
CARMICHAEL, Hernia of the uterine adnexa etc. J. of. obst. and gyn. of brit. emp. July 1906, X.
CHIARI, Prager. med. Woch. 1889, Nr. 50; Verh. d. D. path. Ges. 1904.
CZYZEWICZ, Zbl. f. Gyn. 1901.
C. DANIEL, Leistenhernien. Hegars Beitrag. z. Geb. u. Gyn. 1913, XVIII, S. 312.
DAUBE, Hermaphroditismus. Inaug.-Diss. Würzburg 1919.
DESNOS, Gaz, de hôp.. 1874, Nr. 24/25.
DORAN, Trans. obst. soc. London 1879, 21, p. 283.
ENGSTRÖM, Mon. f. Geb. 1896, III, S. 13.
H. EPPINGER, Prager Viertelj. 1872, IV/2.
WILH. FALTA, Die Erkrankungen der Blutdrüsen. Berlin 1913.
H. FEHLING, Gynäkologischer Kongress. Breslau, 1893, S. 279.
W. FELIK, Entwicklungsgeschichte der Urogenitalorgane in KEIBEL-MALLS Handbuch de Entwicklungschichte 1911, II.
A. FISCHER, Bedeutung der entwicklungsmechanischen Forschung u. s. w. Roux' Vorträge und Aufsätze über Entwicklungs mechanik der Osganismen. 1912, H. 16.
FLATAU, Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1220.
O. FRANKL, Adenomyoma lig. Ovar. prop. Zbl. f. Gyn 1911, S. 550; A. f. Gyn. XCIII, H. 3; Endometrioma ovarii. Mon. f. Geb. 1923, LXII, S. 93.
O. v. FRANQUÉ, Beschreibung einiger seltener Eierstockspräparate. Zt. f. Geb. XXXIX;; XLIII, S. 257; Gyn. Rundschau 1914, Nr. 6.
GREET FREYMANN, Allgemeine pathologische Beziehungen beim hereditären hämolytischen Ikterus. Kl. Woch. 1922, S. 2229.
FUNKE, Dermoide der Bauch- und Beckenhöhle. Beitr. zur. Geb. u. Gyn 1900, III, S. 101.
HENRY FURNISS, Supenumerary ovary. Am. j. of obst. 1922, IV, p. 94.
FUSARI, Ref. Zbl. f. Gyn 1922, S. 1737.
L. GALASSI, Ureterhernie. Ref. Zbl. f. Chir. 1908, S. 721.
A. C. GEDDES, Abnormal bone growth in the absence of funct. testes Ref. Zbl. f. Stoffwechsel und innere Sekretion 1911, S. 900.
G. GÉRARD, Variations d'orig. ... des artè. gén. ... Compt. rend. soc. biol. 1913, 74, p. 778.
E. GRAFF, Wr. kl. Woch. 1923.
GROHE, Mon. f. Gebk. u. Fr. 1863, XXIII, S. 67.
P. GUIZETTI et F. PARISET, Beziehungen zwischen Missbildung der Niere und der Geschlechtsorgane. A. f. path. Anat. 1911, CCIV, S. 372.
GURLT, Missbildungen. 1877, S. 73.
HALBAN (s. Literatur des Hermaphroditismus).
HAMMER, Comment. noric. 1737, p. 74.
HARTMANN, Ref. Zbl. f. Gyn. 1903, S. 687.
HAUSER, Einseitiger Defekt des Ovariums u. s. w. A. f. Gyn. 1911, XCIV, S. 856.
ALFRED HEGAR, Kastration der Frauen. Volkmanns Sammlung kl. Vortr. 1878.
A HENGGE, Beitrag zum Hermaphroditismus beim Menschen. Mon. f. Geb. u. Gyn. in Schwalbes Morph. d. Missbildungen III.
HERZL, Mangel des rehten Ovariums u. s. w. Wr. kl.Woch. 1911, Nr. 22.
HESCHL, Osterr. Zt. f. prakt. Heilk. 1862, 20.
MAGNUS HIRSCHFELD, Sexualpathologie 1921, I, S. 17.
HOWITZ, s. BLOM.
JOSEFSON u. LUNDQVIST, Abnormes Längenwachstum u. s. w. D. Zt. f. Nervenheilk, 1910, XXXIX.
JOSSELIN de JONG, Fall eines rudimentären Uterus. Ned. Tijdschr. v. Verloosk. en gyn. 1906. Ref. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 1.103.
JUNG, Euchondrom des Eierstockes. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1904, LII, S. 145.

KARL KELLER (s. Hermaphroditismus).
RAIMUND KELLER, Rechtsseitige angeborene Hydronephrose u. s. w. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1911, XVI, S. 439.
KEPPLER, Wr. allg. med. Ztg. 1880, S. 385.
FR. KERMAUNER, Fehlen beider Keimdrüsen. Zieglers Beitr. 1912, LIV, S. 478.
KIWISCH v. ROTTERAU, Klinische Vorträge 1849, II.
KLEBS, Handb. d. path. Anat. 1876, II.
FR. KLEINHANS, Krankheiten der Eileiter in VEITS Handb. d. Gyn. 1. Aufl.
J. M. KLOB, Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. Wien 1864.
KURT KOCH, Psammomkörper im Ovarium. A. f. Gyn. 1911, XCIV.
KOCKS, Drei Ovarien. A. f. Gyn. 1879, XIV.
R. KOSSMANN, Mangel Unvoykommenheit u. s. w. der Eierstöcke in MARTINS Handb. d. Krankh. d. weibl. Adnexe. Leipzig 1899, II.
KRAUL, Isolierte Stieldrehung des Ovars. Gyn. Ges. Wien, 9. Mai 1922, Zbl. f. Gyn. 1922.
KROKIEWICZ, Hermaphrod. spurius fem. compl. Virchows A. 1896, CXLVI, S. 525.
KÜSTNER, Berl. kl. Woch. 1918, S. 220.
A. KUSSMAUL, Von dem Mangel, der Verkümmerung u. s. w. Würzburg 1859.
LANDECKER, Gynäkologischer Kongress Innsbruck 1922.
E. LANGE, Sirenenbildung u. s. w. Studien zur Pathologie der Entwicklung (MEYER-SCHWALBE) 1920, II, S. 467.
LANGEMAK, Brucheinklemmung von Adnexen im Säuglingsalter. D. Zt. f. Chir. 1911, CIX, S. 195.
LENZ, A. f. Gyn. 1914, IC.
LILIENFELD, Beitr. z. Morph. u. Entwicklungsgesch. u. s. w. Virchows A. XII, S. 11.
LILLIE, s. Hermaphroditismus.
LODI, La clin. chir. Milano 1901, p. 136.
L. LOEWENFELD, Die Sexuelle Konstitution und andere Sexualprobleme. 1911.
M. LUNGWITZ, Sächsischer Veterinärbericht 1895, S. 102.
JONES MACNAUGHTON, Lancet 1913, II, p. 1985.
MACREADY, zit. nach DANIEL.
FR. MARCHAND, s. Hermaphroditismus; Defekt des Ovariums. Zbl. Gyn. 1895, S. 26.
A. MARTIN, Handb. d. Erkrank. d. Adnexorgane 1899, II.
K. MARTIUS, Fall von persistierender wahrer Kloake und bandförmigem Ovar u. s. w. Frankf. Zt. f. Path. 1913, XII, S. 47.
AUG. MAYER, Hypoplasie und Infantilismus in Geb. u. Gyn. Hegars Beiträge 1910, XV, S. 377.
FR. MECKEL, Handb. d. path. Anat. 1812, I, S. 414.
R. MEISSNER, Endokrine Störungen in jugendlichen Alter. Med. Kl. 1922, S. 1284.
K. MENGE, Bildungsfehler der weiblichen Genitalien in VEITS Handb. d. Gyn. 2. Aufl. IV/2.
ROBERT MEYER, Zt. f. Geb. u. Gyn. 1912, LXXI, S. 252; Studien zur Pathologie der Entwicklung. 1914, II.
C. MOBILIO, Assenza cong. della ovaia. La settimana veter. 1914. Ref. ELLENBERGER-SCHÜTZ' Jahresber. veter. 1914, S. 170.
G. MÖNCH, Fall von 3. Ovarium. Berl. kl. Woch. 1918, S. 857.
MORONO, Sull'ernia dell'uretere. Il Morgagni 1910, 1. Ref. Zbl. f. Chir. 1910, S. 589.
W. NAGEL, A. f. mik. Anat. 1888, XXXI, S. 413.
NEGA, zit. nach KUSSMAUL.
NEURATH, Über Fettkinder. Wr. kl. Woch. 1911, Nr. 2.
OGNEW, Anat. Anz. XXIX
M. OGÓREK, A. f. Gyn. CII.
OPITZ, zit. bei SIEDHOFF, s. Literatur Fehlbildungen der Müllerschen Gänge.
V. PATZELT, Vreschiedene Missbildungen beim Frosch. A. f. Entwicklungsmechanik 1918, XLIV, S. 256.
JENS PAULSEN, Die Pigmentarmut der nordischen Rasse. Korr.-Bl. d. D. Ges. f. Anthropol. 1918, XLIX.
PHOTAKIS, Über einen Fall von Hermaphroditismus lat. masc. d. Virchows A. 1916, CCXXI.
L. PICK, s. Hermaphroditismus.

J. POK, Über einen Acardius amorphus. A. f. Gyn. 1919, CX.
POLANO, Zt. f. Geb u. Gyn. LXXXIII.
J. W. POUCHER, Am. Jorurn. of obst. 1912, 67, p. 333.
POZZI et BENDER, Fälle von OssiRNation des Ovariums und der Tube .Rev. gyn. 1912, 18; Ref. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 1487.
POZZI et ROUHIER, Ovaire géant. Bull. mém. soc. anat. Paris 1913, p. 369.
E. M. PRINCE, J. of am. med. assoc. 1913, LX, Nr. 3.
PRIESEL, Ectopia testis transversa. Frankf. Zt. f. Path. 1922.
PUECH, Des ovaires et de leurs anomalies; Des hernies de l'ovaire. Gaz. obst. Paris 1875, p. 29.
H. RATHKE, Beschreibung zweier sehr seltener Missgeburten in Meckles A. f. 1830, 4.
E. RAUSCH, Zbl. f. Gyn.1919, S. 507.
REISS, Enchondroma ovarii. Inaug.-Diss. Berlin 1882.
RIELAENDER, Das Paroophoron. Marburg 1904.
ROKITANSKY, Handb. d. path. Anat. 3. Aufl. III, S. 411.
A.v. ROSTHORN, Missbildungen der weiblichen Geschlechtsorgane in Nothnagels Spez. Path. u. Ther. 1908, XX, 2. Teil.
ROTTER, Gyn. Kongr. Innsbruck 1922.
SACHS, Einseitiger Mangel des Ovariums u. s. w. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1911, XXXIII, S. 139.
SAENGEL, Zbl. f. Gyn. 1883, Nr. 50.
E. SALOMON, Fall von congenitaler Anorchie. Inaug.-Diss. Bonn 1913.
SCANZONI, Kl. Vortr. 1855, III; Lehrb. d. Gyn. 1863.
J. SCHAFER, Beiträge zu den Einzelmissbildungen. Inaug.-Diss. veter. Freiburg i. Br. 1920.
FR. SCHALZ, A. f. Gyn 1870, I.
G. SCHICKELE, Adenoma tubul. ovarii. Beitr. z. Geb. u. Gyn. XI, H. 2.
M. SCHMIDT, Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1909.
SCHMORL, Fall von Hermaphroditismus. Virchows A. 1888, CXIII, S. 229.
JUL. SCHOTTLAENDER, Übergrosser Eierstock. Mon. f. Geb. XXV, H. 4; Ovar. disjunct. Ber. Mon. f. Geb. XXV.
C. SCHROEDER, Handbuch der Frauenkrankheiten 1887, S. 385.
SCHULTZE-VELLINGHAUSEN, Pseudohermaphr. masc. Zbl. f. Gyn. 1898, Nr. 51.
SCHWEIZER, Zbl. f. Gyn. 1920, Nr. 19.
H. SELLHEIM, Situs der Organe im weiblichen Becken u. s. w. Wiesbaden 1903.
DE SINETY et SIREDEY, Annal. de gyn. 1876, V, S. 130.
P. SIPPEL, A. f. Gyn. 1923, CXVIII, S. 445.
A. SILZENFREY, Übergreifen der adenomyome des Uterus auf den Mastdarm. Zt. f. Geb u. Gyn. LXIV; Drei seltene Geschwülste. Zt. f. Geb. u. Gyn. LXVII, S. 32.
A. SPESSA, Beschreibung einer seltenen Monstrosität. Mem. della soc. med. di Bologna 1839, I, fasc. 2.
W. STERLING, Zt. f. ges. Neur. u. Psych. 1913, XVI.
MAX STOLZ, Geschwülste des überzähligen Eierstockes. Beitr. z. Beb. u. Gyn. III.
STRAKOSCH u. ANDERS, Über einen Holoacardius eumorphus. A. f. Gyn. 1921, CXV, S. 408.
STRATZ, Gyn. Rundschau 1913, S. 435.
E. v. SWINARSKI, Geschwulstbildungen des Genitales bei Pseudohermaphroditen. Inaug.-Diss. Breslau 1900.
F. TAGLICHT, Sirene. A. f. path. Anat. 1921, CCXXX, S. 525.
TANDLER u. GROSS, Biologische Grudlagen der sekundären Geschlechtscharaktere. Berlin, 1913; Zt. f. Phys. XXIII; Wr. kl. Woch. 1910, H. 13.
G. THALER, Ovarium tertium. Diss. Erlangen 1921.
H. THALER, Gynäkologitcher Kongress. Innsbruck 1922.
THORNE, Pacific. med. journ. 1897; Ref. Zbl. f. Gyn. 1898, S. 845.
TOURNEUX u. WERTHEIMER, Journ. de l'anat. 1882, p. 578.
TH. TSCHISTOWITSCH, Seltener Fall einseitigen Fehlens der Niere und Anomalie der Geschlechtsorgane bei einer Frau. Fef. Jahresbericht für Urologie 1908, S. 28.
VASSMER, Persistenz des Gartnerschen Ganges. A. f. Gyn. 1900, LX, H. 1.
VIGNARD, Tum. sol. de l,ovaire à fibres striées. Bull. soc. anat. Paris, LXIV, p. 33.

R. VIRCHOW, Pathologische Neubildung von quergestreiften Muskelfasern. Würzburger phys.-med. Ges. 1850, I, S. 189.
PAUL VONWILLER, Grawitzsche Nebennierengeschwulst des Ovariums in Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. 1911, L.
WAGNER, Mon. f. Geb. u. Gyn. XLIII.
WALTHARD, Zt. f. Geb. u. Gyn. IL u. L.
ARTEMY WASSJUTOLSCHKIN, Seltene Anomalie der Testikel des Frosches. Anat. Anz. 1913, XLIV, Nr. 8/9.
P. WERNER, Wr. kl. Woch. 1923, S. 474.
WESTERMANN, Geval van Hermaphrodistism. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1911, Nr. 11.
WIECHERA, Inaug.-Diss. Göttingen 1879.
J. WIESEL im Handb. d. Neurologie von LEWANDOWSKY 1913, IV, S. 407.
WILDBOLZ, Schw. Korr.-Bl. 1917, S. 1307.
FR. v. WINCKEL, Pathologie der Sesxualorgane in Lichtdruck. 1881; Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 1890.
WINTZ, Wirkung der Ovarialbestrahlung auf das innersekreorische System. Vers. d. Naturf. u. Arzte 1922.
B. WOLFF, A. f. Gyn. LVII, S. 1; Zur Kennitnis der Entwisklungsanomalie bei Infantilismus u. s. w. A. f. Gyn. 1912, XCIV.
WOODS HUTCHINSON, Akromegalie and gigantisme. Am. j. of med. sc. 1896, 190.
H. ZONDEK, Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923.

2. MALFORMACIONES DE LOS CONDUCTOS SEXUALES FEMENINOS.

Compréndense bajo esta denominación las anomalías que afectan a los órganos procedentes de los conductos de MÜLLER. Me ocuparé preferentemente de los trastornos compatibles con la vida, porque son los únicos que tienen importancia desde el punto de vista clínico. También haré referencia a la combinación con anomalías en otros órganos, combinación que demuestra, en efecto, la existencia de íntimas relaciones entre el desarrollo de los conductos de MÜLLER y las partes próximas.

Me ocuparé, en primer término, de los trastornos que se producen a pesar de haberse verificado normalmente la soldadura de los conductos de MÜLLER, para exponer después las consecuencias de los fracasos de dicha soldadura, a nivel de la parte caudal de los referidos conductos.

I.—Malformaciones de los órganos procedentes de los conductos de MÜLLER, habiéndose verificado de modo normal la soldadura de dichos conductos.

a) *Malformaciones de las trompas.*

Entre las malformaciones limitadas, la falta de las trompas constituye un fenómeno extraordinariamente raro. Compréndese esto teniendo en cuenta que los conductos de MÜLLER crecen en dirección caudal y que cualquier perjuicio que actúe por encima de la placa genital tiene

que ir acompañado de trastornos en el desarrollo de partes más profundas (útero).

Las más frecuentes son las diferencias longitudinales. Las circunstancias que rodean a estos casos demuestran que no se trata de modificaciones primarias de las trompas y que el trastorno de éstas es de importancia secundaria. Las trompas largas son características de glándulas germinales de elevado emplazamiento en las paredes laterales de las pelvis. En los pseudohermafroditas alcanzan a veces longitudes extraordinarias. DEMMER las ha visto de 18 centímetros, incluídas al lado de testículos muy pequeños, en hernias inguinales. R. KELLER habla también de una trompa muy larga, adherida a la superficie anterior de una hidronefrosis enorme y acompañada de un ovario, también excesivamente largo.

Hay igualmente trompas cortas, sobre todo en los casos de oblicuidad de la matriz, en los de hernia de los anejos y cuando el cuerno uterino está en íntimo contacto con el anillo inguinal.

Repito que, hallándose bien constituído el útero, resultan muy raros los desarrollos excesivos o rudimentarios de una o de las dos trompas.

Coincidiendo con un útero pequeño, vió SÄNGER que la trompa derecha formaba un delgado cordón, terminado por arriba en un pequeño quiste. A centímetro y medio del extremo uterino había una dilatación del tamaño de una avellana, llena de sangre solidificada. La trompa izquierda, delgada también, terminaba igualmente en un pequeño quiste. Sólo existían adherencias con los ovarios. Los ligamentos redondos nacían en el útero. Al microscopio se pudo reconocer que en el lado derecho, por fuera de la ampolla, llena de sangre, había una hendidura fisuraria; en el izquierdo, el órgano constituía un simple cordón. SÄNGER considera el caso como hipoplasia de las trompas.

Análogos hallazgos se han realizado en pseudohermafroditismos internos. LANGER, por ejemplo, vió pequeñísimas fimbrias en un hombre de sesenta y tres años. Dicho autor afirma que MASCAGNI había encontrado trompas obliteradas y soldadas a los epidídimos. En el caso de MAYER, los oviductos, también ciegos, adherían por pequeños divertículos a los epidídimos. Recientemente, TECQUENNE y WINIWARTER han hallado pequeñísimos ostiums tubáricos, sin fimbrias, en uno de estos casos. Gran interés ofrece la observación de BLOM, porque en ella quedó en duda el sexo, a pesar de un minucioso análisis histológico de las glándulas germinales. Lo mismo ocurrió en la de STROEBE, aunque aquí se hizo el diagnóstico de masculinidad después de largas consideraciones.

Teniendo en cuenta estos casos, creo que en el de SÄNGER se trataba igualmente de glándulas germinales que habían sufrido una transformación análoga.

Puede decirse, por tanto, que los acentuados empequeñecimientos de las trompas sólo existen habiendo simultáneamente otros grandes trastornos del desarrollo de las glándulas germinales, sin que aquéllos tengan que ser obligados acompañantes de éstos. Así lo demuestra el caso antes descrito de ovarios rudimentarios, con trompas sólidas, de forma normal.

Los máximos grados de trompas rudimentarias coinciden con cuernos uterinos y ovarios rudimentarios. Operando un hematometra, descubrió OPITZ un cuerno uterino suplementario y una trompa que, bajo la forma de un fino cordón, caminaba por debajo de la serosa. El ovario se reducía a un pequeño quiste.

Modificaciones unilaterales en úteros pequeños figuran igualmente en la literatura. Sirva de ejemplo el caso de MARESCH, antes citado (muchacha de diecisiete años, que murió de tuberculosis). La trompa, mucho más delgada por su extremo uterino que por el otro, se dirigía hacia fuera, acompañada del mesosalpinx, cada vez menos diferenciado y más tortuoso, para terminar por un nódulo que apenas tenía el tamaño de una cabeza de alfiler, después de una trayectoria ondulosa de unos cinco o seis centímetros.

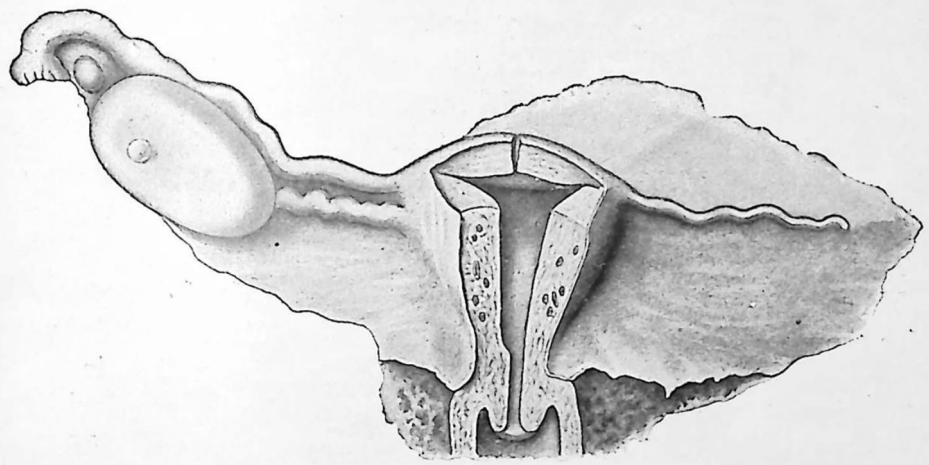


Fig. 13.—Falta del ovario derecho; hipoplasia y oclusión de la trompa del mismo lado. En el izquierdo, un ligamento ovárico muy largo. Mujer joven. Preparación cadavérica de MARESCH. (Aproximadamente la mitad de su tamaño natural.)

Como ovario sólo se apreciaba una ligerísima elevación de la serosa. En el otro lado la trompa, fina pero normal, estaba abierta, y en relación con un ovario grande, blanco y liso (fig. 13).

Compréndese la génesis, cuando el defecto de la trompa acompaña a un cuerno rudimentario. Trátase de una mísera conformación de la mayor parte del conducto de MÜLLER, que, habiendo sido iniciado, careció de la propiedad de adaptarse al mesénquima de las inmediacio-

nes, para formar con él la pared muscular. En estas circunstancias, la porción mejor constituída, prescindiendo del embudo, corresponde al sector del cuerpo que se relaciona con el ligamento redondo. Pudiera ocurrir, por tanto, que este ligamento fuera el que proporcionara la túnica mesenquimática.

W. A. FREUND fué el primero que definió la trompa infantil, atribuyéndola una finura especial, con acentuada tortuosidad. Según HOEHNE, las incurvaciones obedecen a los vasos que atraviesan por su base. En mi opinión no debe ser este el momento causal, porque la vascularización es siempre un proceso secundario, que se adapta a todas las circunstancias.

FREUND ha observado el fenómeno en fetos de término y en niñas, y habla, en vista de esto, de crecimientos desiguales, como síntoma de infantilismo. Hace poco se han atribuído las incurvaciones al defectuoso desarrollo de los músculos.

Los trastornos circunscritos del mesénquima, bajo la forma de adelgazamientos parietales, divertículos tubáricos, etc., deben ser considerados como congénitos. HOEHNE admite, en cambio, y puede ser que tenga razón, que la mayoría de los divertículos tubáricos son estados adquiridos, cuya causa reside en un proceso inflamatorio.

NATANSON y PENROSE han publicado casos de defectos parciales de las trompas con porción fímbrica normal y útero fisiológicamente conformado. En tales circunstancias, la porción central de la trompa, en longitudes de uno a tres centímetros, puede hallarse reducida a un tenue cordón, sin luz. NATANSON opina, de acuerdo con TANDLER, que se trata de un trastorno epitelial primario, de una reflexión del conducto ovárico, por excrecencias epiteliales, es decir, del mismo proceso que admite TANDLER para explicar la atresia del intestino delgado. SCHRIDDE niega, en cambio, dicho mecanismo.

El hallazgo de SPENCER fué análogo, pero bilateral: ovarios y útero normales; en las trompas sólo existían restos de las fimbrias y en uno de ellos había un dermoide.

Resulta muy difícil explicar la génesis de tales fenómenos, extraordinariamente raros, y de imposible diagnóstico clínico.

En los casos de atresias vaginales acentuadas no es raro comprobar la oclusión de los ostiums tubáricos abdominales. La anomalía suele ser congénita. La mayoría de los autores no la consideran, sin embargo, como una malformación, porque puede ser igualmente consecutiva a enfermedades intrauterinas que actúan de la misma manera que fuera del útero.

BLOT publicó un caso de falta completa de una trompa con útero normal. El ovario del mismo lado era muy pequeño. Como no se hizo

el análisis microscópico de las glándulas germinales, no se sabe con seguridad si se trataba de un pseudohermafroditismo masculino.

También se ha mencionado el desarrollo incompleto de las fimbrias (POPOFF).

Los casos de SACHS, HAUSER y HERZL, aducidos nuevamente en demostración de la falta o del desarrollo rudimentario de la porción ad-

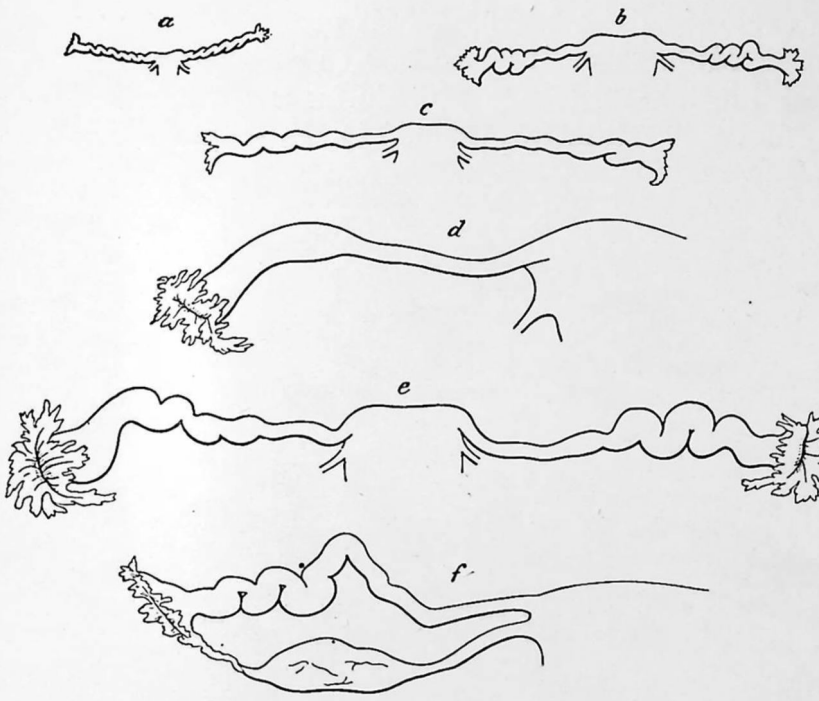


Fig. 14.—Representación de las trompas en el feto, en las recién nacidas y en las púberes (según W. A. FREUND): *a*) fondo uterino con trompas en un embrión de cinco meses; *b*) fondo uterino con trompas en una recién nacida; *c*) fondo uterino con trompas en una niña de cuatro años (muerta de tuberculosis); *d*) fondo uterino con trompas en una niña de catorce años que ya había menstruado; *e*) fondo uterino con trompas en una muchacha de quince años, muy débil y con síntomas de infantilismo; longitud del cuello del útero con relación al cuerpo, 3,2 × 1,9; *f*) trompa izquierda, con ovario, de una mujer de treinta y nueve años, que resultó estéril.

dominal de las trompas, pudieron muy bien ser consecutivos a torsiones, necrosis o a intervenciones operatorias anteriores.

Los ostiums tubáricos accesorios (RICHARD, MERKEL), provistos de coronas de fimbrias y fraguados en la superficie antimesométrica de las trompas, corresponden típicamente a una especie de acodamiento de la porción abdominal situada a una distancia de dos a cuatro centímetros del embudo tubárico. Considero exagerada la frecuencia del 5 por 100 citada por algunos. Es raro que sobrepasen en tamaño a los ostiums principales. A veces resulta muy estrecha la porción craneal de la

trompa (SCHICKELE); pero también puede ser tan grande o más que la caudal. En otros casos, un amplio ostium divide a la trompa en dos fracciones, que sólo permanecen unidas por un delgado puente constituído por un pliegue de la mucosa mesométrica. BAB observó un embarazo en estas condiciones. Resulta excepcional que existan ostiums accesorios en los dos lados (WALDEYER, KLEINHANS).

Muy dudoso parece que las aberturas accesorias reconozcan por causa la explosión de divertículos. Más probable es que la punta del conducto de MÜLLER vuelva a ponerse en contacto con el epitelio celómico, al principio del crecimiento. En las láminas de KEIBEL figura un embrión de 20 milímetros (núm. 72), en el que se puede apreciar

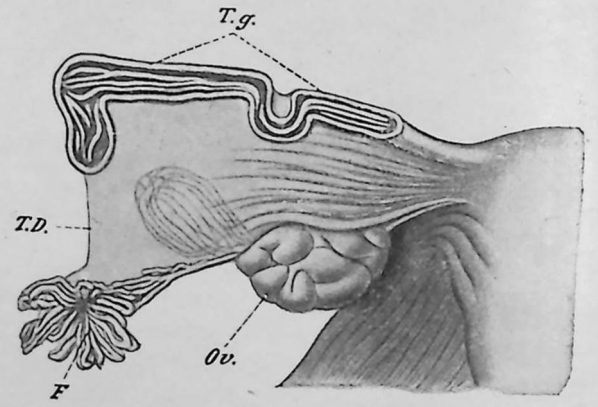


Fig. 15. — Falta unilateral, parcial, de la trompa en una longitud de 3 centímetros (NATANSON). En este caso no existía ninguna otra anomalía.

esta anomalía. Especial interés ofrece el caso recientemente descrito por SCHANTZ, en el que existía simultáneamente una estrangulación del ovario. Muchos autores hablan de repetidas invaginaciones del epitelio celómico. La sospecha no ha sido, sin embargo, confirmada hasta ahora (FROMME y HEYNEMANN).

Desde el punto de vista clínico, los ostiums accesorios tienen alguna importancia, porque si por casualidad se cierra el orificio principal, posibilitan la concepción (SÄNGER). Lo ordinario es, sin embargo, que se obstruyen por efecto del mismo proceso inflamatorio que cierra el otro.

Recientemente, ha comprobado SCHOENHOLZ que la luz de la trompa de una recién nacida aparecía segmentada por cintas de tejido conjuntivo y opina, en vista de este hallazgo, que la salpingitis pseudofolicular, considerada hasta ahora de causa puramente inflamatoria, puede ser también congénita. A mi juicio, hasta que nuevos hechos no demuestren lo contrario, la teoría debe ser acogida con grandes reservas. Que yo sepa, nadie ha hecho nunca observación parecida.

Ahora bien, sabido es que en las atresias y en las formaciones cloacales puede producirse una peritonitis por cuerpos extraños, formados por epitelios de la vagina, que logran atravesar las trompas. No es imposible, por consiguiente, que el mismo fenómeno ocurra en los oviductos. En todo caso, el proceso debe ser considerado como una enfermedad mejor que como una anomalía.

Deformidades por exceso, bajo la forma de salpicaduras de los epitelios del conducto de MÜLLER en el útero o en otros órganos próximos, no han sido comprobadas hasta ahora de una manera indudable (R. MEYER, 1903). Tampoco se han descrito dilataciones y engrosamientos, con útero normal, como estados congénitos. R. MEYER descubrió un quiste provisto de pared muscular propia en el borde superior libre, de una trompa, cerca del extremo uterino de la misma y atribuíble a un epitelio celómico emigrado.

Aun cuando las trompas no suelen poseer energías para los crecimientos gigantescos, en algunos casos, muy raros, adquieren volumen extraordinario. Así ocurre, por ejemplo, en los hidro o hematosalpinx consecutivos a la defectuosa soldadura del útero. Entonces llegan a contener a veces litro y medio de líquido. Pero se puede observar el mismo fenómeno en caso de úteros unicavitarios, de atresia de los genitales (aquí la deformación puede ser unilateral) (COHN), y hasta en genitales perfectamente constituídos.

Exagerando la cuestión, los apéndices pediculados que nacen de la hoja anterior del ligamento ancho (trompas accesorias de KOSSMANN), resultan anomalías por exceso. Radican estos apéndices en las inmediaciones del extremo ovárico de las trompas y a veces hasta en la serosa de las mismas; pueden ser cortos, pero en algunos casos presentan tres y cuatro centímetros de longitud. Constituyen pedículos sólidos, y suelen presentar una corona de fimbrias con pequeños quistes. Ocurre esto último en la tercera parte de los casos, según unos autores, y en la quinta, según otros (ROKITANSKY, ROTH, ROSSA, FROMME, HEYNEMANN y PETERES).

Resulta muy discutido su origen. Hoy se los considera, en general, como descendientes del epitelio celómico. Los que poseen fimbrias parecen hallarse constituídos por invaginaciones secundarias del referido epitelio celónico (PETERES los ha comprobado ya en un embrión de dos centímetros de longitud). Pero no por esto adquieren la significación de verdaderas trompas accesorias. Siempre son independientes de los conductos de MÜLLER; su pedículo es sólido, y en su base les separa de las trompas un panículo adiposo. Funcionalmente no presentan la menor importancia. Tampoco, desde el punto de vista clínico, producen síntomas, aunque haya varios y estén enlazados, como ocurría en la enferma de ROSSA.

WALTHARD ha descrito un caso en el que el huevo logró anidar en las fimbrias de una de estas trompas accesorias. Lo mismo ocurrió en los de DEMONS. FIEUX, LOVRICH y HOEHNE. En el de WINIWARTER, en un hematocele procedente del cuerpo lúteo había ocluído en la masa sanguínea uno de estos apéndices provistos de fimbrias, quedando oculta su verdadera implantación.

FINSTERER y EKLER han visto embarazos extrauterinos del tamaño de un puño y de una nuez, respectivamente (el del último sin fruto), que fueron considerados como gestaciones en trompas accesorias. Pero, a mi parecer, ni estuvieron bien interpretados, ni se puede formar exacto juicio de lo que ocurrió, porque las indicaciones topográficas son poco claras. Por otra parte, la gruesa pared muscular no habla nunca en favor de esto. En el de EKLER pudo verse que el tumor radicaba en el ligamento ancho y se le extrajo sin abrirle. Más lógico parece suponer la existencia de cuernos uterinos accesorios en ambas enfermas. La observación de HAMMACHER, citada por EKLER, no guarda relación alguna con trompas accesorias. A simple vista no se descubrió, en efecto, ninguna cosa especial. Al microscopio, llamaban la atención la inmutabilidad de la luz tubárica y el asiento subseroso del proceso, así como un fino conducto, sin pared muscular propia que, procedente del interior de la trompa, yacía al lado del ovario. Probablemente se trataba aquí de una adenofibrosis tubárica. Los de HENROTIN, HERZOG y V. FRANQUÉ tampoco tenían nada que ver con trompas accesorias.

En varias ocasiones ha aparecido en la literatura la descripción de duplicidades de las trompas. Las observadas por KEPPLER y SCHANZ parecen no ofrecer la menor duda; pero no ocurre lo mismo con las de VOIGT, PEAN y PICK. Respecto al caso de KEPPLER, remito al lector a lo dicho en páginas anteriores. En sí, la teoría de que una segunda invaginación del epitelio celómico puede formar una trompa, que quede soldada con la primera, es inadmisible, sobre todo si se tiene en cuenta que el crecimiento del conducto de MÜLLER se verifica hacia abajo, siendo, por tanto, muy difícil que el sector craneal pueda proporcionar el epitelio celómico necesario para constituirse la anomalía. Yo me resisto a creer que existan duplicidades tubáricas.

Desplazamiento de las trompas.—Como en los ovarios, el descenso incompleto puede ser considerado como una suspensión del desarrollo. También se encuentran a veces incluídas las trompas en una hernia inguinal. En este caso, suelen ir acompañadas del ovario, resultando excepcional que se hernie la trompa sola (BILLARD, SCHOELLER VOGEL). El hallazgo realizado por PARKER en una hernia crural no reconocía seguramente un origen congénito (MONTAGNARD). CRUVEILHIER admite, sin embargo, que la trompa es la que primero irrumpe

en el saco. En opinión de KOSSMANN, tales desplazamientos reconocen solamente por causa el efecto de la prensa abdominal. Esta teoría no es inverosímil si se tiene en cuenta que, al aumentar de volumen el saco herniario por efecto de la penetración en el mismo del peritoneo inmediato, las trompas se hallan más próximas al anillo que los ovarios y son más movibles que éste. A ello puede añadirse la circunstancia de que las cubiertas del abdomen resulten excesivamente débiles por efecto de un trastorno primario del desarrollo. Muy interesantes son las observaciones de LUCKSCH (trompa de 11 centímetros de longitud en un pseudohermafrodita masculino) y la de TOURNEUX (muchacha de veintidós años). En ambas el segmento medio de la trompa yacía, incurvado, en la hernia, en la primera acompañado por un trozo de vaso deferente.

BIRMANN ha logrado reunir cuatro casos de embarazos tubáricos en hernias de los anejos, y ha publicado uno propio referente a una nulípara, en la que se produjo el estallido después de haber realizado con éxito dos veces la reposición. El ovario sólo llegaba hasta las inmediaciones del saco. La fimbria continuó siendo, indudablemente, intraabdominal.

WALTER vió desarrollarse un hidrosalpinx en una hernia inguinal.

b) *Malformaciones de la matriz y de la vagina.*

El material incluíble en este grupo (defectuosa formación, anomalía por exceso, muy rara, desplazamientos), prescindiendo de las atresias y de las estenosis, es monótono, tanto desde el punto de vista anatómico como desde el punto de vista clínico. Las malformaciones tisurales son las únicas que resultan algo más variables.

En cambio, por su frecuencia y por sus marcadas relaciones con los órganos endocrinos, ofrecen gran importancia y tienen gran interés clínico. La posibilidad de una modificación terapéutica por esta vía las presta igualmente gran valor.

1. *Defectuosa conformación de todo el sistema.*

La base anatómica del trastorno reside en un defectuoso desarrollo del mesénquima, de la mucosa y de la musculatura, con perfecta configuración total del órgano.

La embriología enseña que las distintas porciones del tubo genital se desarrollan a modo de saltos en los diversos meses de la vida embrionaria, así como en los años comprendidos desde la infancia a la pubertad. Dentro de este conjunto de enormes cambios, la forma es la que menos mutaciones experimenta. No es raro, en efecto, observar en las

edades avanzadas la persistencia de configuraciones resultantes de la maduración sexual de estos individuos. En cambio, nunca se conservan las proporciones volumétricas.

Se caracteriza el útero fetal porque el cuerpo es más pequeño y más débil que el cuello. KUSSMAUL le ha comparado con una de las piezas del juego de bolos. Su longitud total viene a ser de 2,5 a 3 centímetros. La portio es ancha y plana, comprobándose a menudo una erosión congénita. Los *plica palmatae* del cuello penetran bastante en el cuerpo, llegando a veces hasta las inmediaciones del fondo. En el cervix hay muchas glándulas, resultando, por el contrario, raras en la mucosa del cuerpo.

En la edad de la maduración sexual esta forma es excepcional. Como se observa en las niñas, hasta los nueve años, con más frecuencia que después, cabe admitir la posibilidad de un desarrollo ulterior del útero.

Recuerdo, a este propósito, el caso de una mujer de veintiocho años, bastante vigorosa y con acentuados caracteres sexuales femeninos, en la cual encontré un útero sumamente pequeño, con cuerpo diminuto, en forma de botón. Sólo hubo indicios de menstruación. Su esterilidad la condujo a consultar con médicos y especialistas hasta que, tres años antes de que yo la viera, tuvo *la fortuna* de encontrar uno que la practicó una fuerte discisión del hocico de tenca. Ahora ya no habla bien de este médico. Ni los repetidos contactos sexuales, practicados durante años, ni los ensayos terapéuticos lograron modificar en lo más mínimo su estado.

Se dice que hay útero infantil cuando el órgano, en la época de la maduración sexual, presenta la configuración y el tamaño que ofrece antes de la pubertad o durante este mismo período de tránsito.

K. HEGAR distingue tres formas:

1.ª El útero infantil, con hipoplasia simultánea y proporciones acentuadamente pueriles. El cuello continúa siendo más largo que el cuerpo, aunque no tanto como en los fetos. Todo el órgano mide de 3 a 5 centímetros. Esta forma resulta muy rara después de los veinte años .

2.ª El útero infantil, sin hipoplasia. Según HEGAR, en estos casos, la matriz, de forma infantil, presenta el volumen normal.

En mi opinión, se ha tenido muy poco en cuenta, en estas relaciones, un momento muy importante de la génesis: el continuado desarrollo del órgano en el tipo infantil. Las distintas partes pierden la capacidad de desarrollarse en la forma debida y de adaptar su crecimiento a las exigencias de la edad. Está en suspenso la diferenciación, sin trastorno del crecimiento volumétrico. Esta clase de útero infantil es mucho más frecuente que la primera.

3.ª El útero *pubenscens* (PUECH): alcanza el órgano la forma normal (cuerpo más largo que el cuello), pero no el tamaño. El *cervix*, sobre todo, resulta delgado, y la *portio*, pequeña.

La pequeñez anormal del útero, conocida ya por KIWISCH y exactamente descrita después por SCANZONI, PUECH, ROKITANSKY y VIRCHOW, ha sido opuesta por SÄXINGER a la atrofia subsiguiente a las enfermedades consuntivas. Desde el punto de vista de la génesis, ROKITANSKY (1846) y VIRCHOW insistieron en sus relaciones con la clorosis y con las hipoplasias vasculares.

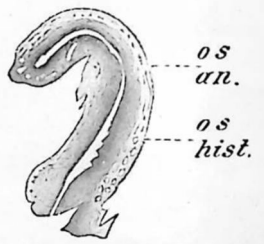


Fig. 16.—Hiperanteflexión del útero en una niña de once años (según A. HEGAR).

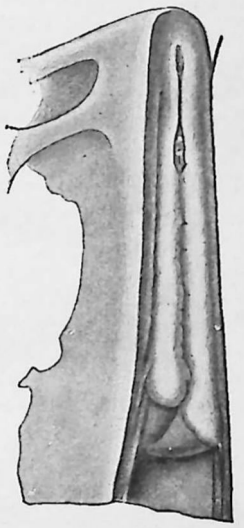


Fig. 17.—Utero fetal. Acentuado hipodesarrollo del útero de una adulta. Preparación cadavérica. Corte sagital. Cuerpo de 1 centímetro de ancho. Tamaño natural. Organo visto desde detrás. Está dibujado el sitio de reflexión del peritoneo por delante.

HEGAR y su escuela, y W. A. FREUND fueron los primeros que pusieron de manifiesto las relaciones de este proceso con el desarrollo total del organismo. Actualmente se considera que el útero infantil es tan sólo una manifestación del estado que recibe el nombre de infantilismo y que tanta importancia diagnósticoclínica ha adquirido.

Dentro del marco de tal estado infantil, la vagina puede resultar, no solamente estrecha y corta, sino inextensible, de defectuosa elasticidad. Faltan entonces los fondos de saco vaginales, propiamente dichos. Los pliegues de la mucosa resultan muy gruesos.

Desde el punto de vista de la génesis debe recordarse que ni la matriz ni la vagina, por sus formas, nos proporcionan buenos puntos de referencia para saber si el estado es adquirido y qué causas la han dado origen, si se trata de una anomalía congénita o postnatal y, si, en el

último caso, es consecutiva a una afección intrauterina o a un trastorno del desarrollo, o depende de un desorden germinal. Del cuadro patológico, sólo un factor puede tener importancia desde este punto de vista: el hecho demostrado por KUSSMAUL BOIVON-DUGES, LUMPE, WALCHER, K. HEGAR y admitido hoy por todos los ginecólogos, de que los úteros infantiles, por efecto de tratamientos hiperemiantes y en el transcurso de los años, pueden completar su desarrollo y adquirir la suficiente capacidad para que las mujeres afectas soporten el embarazo y el parto de una manera normal. Claro es que no siempre ocurre así. Por desgracia, en muchos casos persiste el hipodesarrollo a despecho de todas las medidas terapéuticas.

Cuando, en un útero de esta clase, se produce la nidación del huevo, el embarazo corre indudablemente grave riesgo. En teoría resulta lógico pensar que la formación incompleta de la decidua o la defectuosa adaptación de las paredes musculares pueden ser causa de interrupciones precoces. Muchos autores están convencidos de que algunos abortos son explicables de esta manera y de que numerosas distocias reconocen por causa la hipoplasia. También tienen el mismo origen ciertos desgarros cervicales y las roturas, muy raras, del fondo, en la primera mitad del embarazo. El fenómeno puede ser igualmente de graves consecuencias para la marcha de las contracciones, sobre todo en lo que a su energía se refiere. Es chocante, sin embargo, que no se hayan observado nunca ni graves hemorragias durante el alumbramiento, ni retenciones placentarias. A mi juicio, se han hecho *a priori* demasiadas afirmaciones.

V. WINCKEL ha descrito con el nombre de útero membranoso una rara anomalía, en la que el espesor de las paredes sufre más que el resto de las medidas. Según él, reside la causa del fenómeno en trastornos acaecidos durante la pubertad, y hasta pretende que se produce por una atrofia al resultar comprimido el órgano por la vejiga hipertrofiada. Si esta interpretación de la atrofia fuese cierta, se trataría de un simple estado secundario, no dependiente de condiciones locales, sino favorecido por causas endocrinas o metabólicas, generales. Pero en ningún caso pertenecería al grupo de las malformaciones.

De acuerdo con H. BAYER, considero que la *retroflexio uteri* congénita es de origen postnatal, y reconoce por causa una acentuada involución de los genitales, después del nacimiento. Intervienen, por consiguiente, también las glándulas endocrinas. En el transcurso del tiempo, durante el ulterior desarrollo del órgano, pueden actuar otros factores que tengan por consecuencia la fijación de esta forma anormal. Me refiero especialmente a las foliculizaciones excesivas que experimentan algunos ovarios infantiles y que van seguidas de empobrecimientos del

órgano. GAIFAMI es el único que ha observado, hasta ahora, una retroflexión, en un feto que murió dentro de la matriz.

Independientemente de la involución postnatal, con flacidez consecutiva de todos los tejidos, entiendo que es necesaria la hipoplasia de la matriz para que se produzcan grandes acodamientos.

Las retroflexiones acentuadas del útero como las anteflexiones en ángulo agudo, no se producen más que cuando existe un gran desplazamiento del istmo (K. HEGAR). En tales circunstancias, el referido istmo, que en los úteros normales resulta tan corto que no se le distingue macroscópicamente, sin menstruación o embarazo (NÜRNBERGER, 1922), resulta perfectamente visible (hasta de 1 centímetro de largo) y forma la parte de paredes más finas. Unicamente fallando este largo istmo, o existiendo otra forma de hipoplasia en útero por lo demás normal, se puede producir la retroversión.

El caballete longitudinal del fondo de saco anterior de la vagina, sobre el que ha insistido SÄNGER, existe a veces en las retroflexiones y retroversiones congénitas. El fenómeno no tiene, sin embargo, carácter esencial alguno. Su desarrollo resulta todavía poco claro, y no parece mantener grandes relaciones con la soldadura de los conductos de MÜLLER. Yo le he encontrado en un caso de anteflexión en ángulo agudo.

La oblicuidad congénita del útero (KIWISCH, 1859) con persistencia de su forma normal, ha sido calculada por V. WINCKEL en un 14 por 100 de los casos. La desviación del cuerpo hacia la derecha y del cuello hacia la izquierda es algo más frecuente. Las pequeñas alteraciones de esta índole, pueden incluso considerarse como procesos normales.

La oblicuidad congénita del útero (MORGAGNI, TIEDEMANN, 1840, BREMENTAHL, 1853, y P. MÜLLER) se caracteriza porque el sector del cuerpo parece inclinado o arqueado hacia uno de los lados. También puede estar oblicuamente dispuesto el cuello. Pero el órgano ocupa entonces tal posición con respecto a su eje longitudinal, que las dos trompas evolucionan en el mismo plano horizontal.

Para explicar la génesis piensa KUSSMAUL en un engrosamiento cicatrizal de los tejidos. MENGE admite trastornos de la nutrición a consecuencia de anomalías vasculares unilaterales. Yo supongo que se trata de defectuosas configuraciones de las partes próximas, pues en muchos casos se comprueban trastornos del crecimiento en las paredes del vientre, elevación de los anejos, descensos de los riñones (así ocurría en el caso de SCHUMACHER) u otros fenómenos. Pudiera muy bien existir, por consiguiente, una *evolutio impedita* de las partes altas, en vez de las bajas.

El estado, observable preferentemente en las recién nacidas y en las niñas de pecho, suele modificarse favorablemente con el crecimiento.

V. WINCKEL describe como útero *inaequalis ex impedita evolutione lateris unis* ciertos casos de desigual conformación del fondo. El ligamento redondo de uno de los lados parece proceder de la trompa. En lo que a mí se refiere, considero que tales formas, que nunca he tenido ocasión de observar, pueden muy bien existir en las adultas con órganos hipoplásicos. En dichas circunstancias, el ligamento redondo caminaría pegado a la trompa durante varios centímetros, y resulta muy difícil delimitar con absoluta seguridad su punto de origen en el fondo uterino. Si, como parece desprenderse de las indicaciones de V. WINCKEL, en sus casos había algo más que esta indeterminabilidad de origen, la anomalía podría ser clasificada como de útero bicorne, con un asta rudimentaria.

2. *Defectos circunscritos.*

Atresias y estenosis con conducto genital único.

Entiéndese con el nombre de ginatresias (τρῆσις=agujero) (1) las oclusiones del conducto genital, tanto si afectan a un corto segmento del mismo como si comprenden un porción larga o toda la vagina y el cuello y con genitales únicos y dobles. Pero en este capítulo no me ocuparé más que de los procesos correspondientes a la zona inferior a los ligamentos redondos, es decir, a la comprendida por debajo del orificio interno de la matriz, siendo por lo demás único el tubo genital. Las otras atresias serán tratadas aparte.

Según su asiento, pueden clasificarse las atresias en: himenales, retrohimenales, vaginales y cervicales. Todas pueden ser membranosas u ocupar mayores o menores extensiones, con excepción de las himenales, que sólo son de aquella categoría.

La frecuencia de las atresias ha sido calculada por V. ROSTHORN en el 0,02 al 0,04 por 100.

Las estenosis abundan preferentemente en la vagina. Las himenales, más que con este nombre se las conoce por el de himen microperforatus.

En el tubo vaginal pueden ser semilunares o comprender toda la circunferencia del órgano, resultando a veces tan acentuadas, que impiden cualquier reconocimiento. A pesar de esto, no representan gran obstáculo para la salida de las secreciones, ni llegan a impedir la concepción. También se ha señalado en la vagina la existencia de membranas en forma de puente, que, tendidas de un lado a otro, circunscriben una abertura más o menos amplia. A estos casos pertenecen las llamadas soldaduras defectuosas de los dos conductos de MÜLLER.

(1) Las atresias fueron conocidas ya por HIPÓCRATES (WESTERMAYER: *Inaug.-Diss.* Erlangen, 1894). (Véase también FISCHER, Bd. I d. H. S., 18, 40 y siguientes.)

Como estados congénitos, las estenosis del cuello son muy raras. Entre ellas podrían incluirse las observadas por MÜLLER, BIDLER, BLANC, BUDIN, FRIEDLAENDER y recientemente por D'ERCHIA, constituídas por membranas anulares y pliegues en el conducto cervical. En una primípara observé yo un pliegue en espiral muy prominente, que empezando por dentro del conducto cervical terminaba en el orificio interno de la matriz. El parto evolucionó a pesar de ello sin grandes dificultades. No supe a qué achacar la anomalía. En las embarazadas, parece lógico pensar en causas artificiales (¿la cauterización?). Recordaré, sin embargo, que NAGEL ha comprobado en un feto una anomalía del límite úterovaginal, bajo la forma de una doble excrecencia de anillos epiteliales.

Las atresias afectan con preferencia a la parte vaginal, resultando incluída en ellas la porción inferior del cuello muy rara vez. En las porciones más elevadas, a nivel del orificio interno, por ejemplo, el proceso nada tiene que ver con los trastornos que ahora me ocupan, porque entonces se trata de alteraciones en la configuración del útero, producidas en períodos muy anteriores, y que influyen indudablemente sobre la soldadura de los conductos de MÜLLER. Cuando más extensa resulta la atresia, más claro es el tránsito a los úteros bicornes, rudimentarios, sólidos, y a los estados de simple persistencia de rudimentos tubáricos.

Algunas veces las atresias y las estenosis son múltiples (FRISTO, ROSE, THOMPSON, BREISKY, CHARRIER, GULDBERG, V. ROSTHORN y otros).

Anatomía y génesis de las atresias.

En todas las épocas se ha hablado de atresias y estenosis congénitas y adquiridas, sin hacer indicaciones respecto a la etiología de los distintos casos (SCANZONI) y sin señalar claramente las causas de las formas congénitas. KUSSMAUL pensó en una especie de inflamación fetal. BRYK atribuye el defecto a trastornos en el núcleo originario de los conductos de MÜLLER, lo que supone la admisión de oclusiones congénitas, afirmando que también pueden existir trastornos del desarrollo en las partes más superiores del referido conducto. Según BREISKY y ZWEIFEL, aunque la anamnesia respecto al carácter adquirido del mal fracase a menudo, debe pensarse en procesos evolucionados durante la más tierna infancia, pues la negatividad del interrogatorio no los excluye en modo alguno. NÄGEL, sobre todo, defiende la adquisición de las atresias vaginales en la infancia, y J. VEIT apoya esta misma creencia en el hecho de que el cierre tubárico necesario para la formación de un hematosalpinx sólo reconoce por causa procesos inflamatorios y, mejor dicho, infectivos. R. MEYER defiende la misma génesis

para las oclusiones unilaterales en los casos de conducto genital doble. Posteriormente, VEIT ha establecido en su teoría algunas reservas, mereciendo su tesis la aprobación de varios autores (PINKUS). La mayoría se muestra, no obstante, poco convencida. Claro es que existen atresias adquiridas (gangrena) después de procesos puerperales, de cauterizaciones y de traumatismos de muy distintas clases. También las pueden producir la influenza, la neumonía, el tifus (A. MARTÍN, ROSNER, RHEINSTETTER, BRÖSE, FRANK y NEUGEBAUER) y probablemente el sarampión y la escarlatina (PINKUS); pero en estos casos rara vez se descubre un cuadro análogo, y resulta excepcional, por otra parte, que figuren semejantes indicaciones entre los antecedentes de las enfermas (NEUGEBAUER, VAGEDES, etc.). MAINZER, FLECK, STRATZ, GROSS, KRÖNIG, MENGE y THOMAE afirman, en cambio, lo contrario al admitir que también puede haber atresias congénitas.

La tesis de VEIT presenta muchas lagunas.

En demostración de la existencia de oclusiones himenales adquiridas, aduce dicho autor algunos casos en los que se ha encontrado cerrado el himen, a pesar de existir un embarazo. Pero dichas observaciones sólo demuestran que los cierres posteriores son posibles; en ningún caso que la oclusión himenal tiene que ser por fuerza adquirida. Las historias clínicas por él relatadas se refieren, por otra parte, en su mayoría, a oclusiones no completas, figurando también algunas que no pueden citarse como modelo de estudios anatómicos.

Otros muchos autores y el mismo VEIT han observado, en cambio, atresias himenales congénitas (HIRSCHSPRUNG, GODEFROY, OTTO, ROSENTHAL, BUNZEL, etc.). Pero VEIT hace la objeción de que, en tales circunstancias, el moco, retenido, produce fenómenos clínicos en seguida, que permiten reconocer con seguridad el estado, incompatible, por otra parte, con una evolución sin molestias hasta la edad de la pubertad. Y, efectivamente, muchas de las observaciones de esta índole fueron pronto acompañadas de trastornos clínicos. Pero nunca resulta igual la época de la aparición de los desórdenes ni constante la cantidad de secreciones acumuladas. En el caso de COMMANDEUR existían 100 c. c. a los pocos días del parto; en el de WAGNER (atresia retrohimenal) había ya 50 c. c. en el instante de nacer; en el de HENRICH se extrajeron unos 130 c. c. a las dos semanas; en el de BULIUS, a los ocho días se pudieron llenar dos tubos de ensayo con un líquido mucososanguinolento (atresia himenal); en el de HAASE transcurrieron, en cambio, seis semanas para acumularse de 20,5 a 25 c. c.; en el de HIRSCHSPRUNG no se sacaron más de dos cucharadas de las de postre, a los cinco meses. Esta variabilidad es muy chocante. Concuerda, sin embargo, con el hecho de que no todas las recién nacidas segregan por la vagina grandes cantidades de moco. Por mi parte, puedo afirmar que nunca he visto secreciones tan considerables que en pocos días alcancen la cifra de 50 a 100 c. c. Entiendo que puede tratarse, por tanto, de una hipersecreción patológica resultante de la hipertrofia de las porciones situadas por encima de la atresia, y especialmente de la vagina y del cuello.

Desde el punto de vista de los trastornos locales del crecimiento que

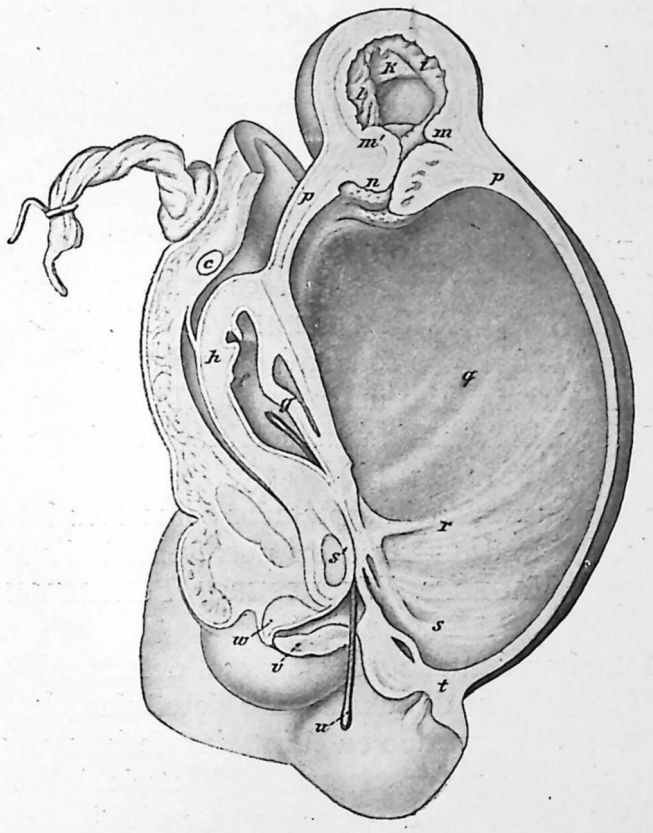


Fig. 18.—Corte sagital a través de la pelvis de una recién nacida (según VON WINCKEL). Atresia de la vagina. Excesivo desarrollo de todas las capas de la vagina y del útero; *i k l*, proliferaciones de la mucosa dentro de la cavidad uterina; *m'*, orificio interno de la matriz; *u*, labio anterior; *o*, labio posterior; *p*, pared vaginal; *q*, enorme distensión de la vagina; *r s*, pliegues de la mucosa; *t*, región del cierre de la vagina; *s'*, sínfisis; *w*, clítoris; *f g h*, vejiga.

acompañan a este estado debe indicarse que BEUTTLER ha comprobado la existencia de ninfas muy voluminosas, y TÜRSCHMID, la falta casi completa del labio menor izquierdo.

Los síntomas clínicos relatados por VEIT se reducen a la procidencia, a través de la vulva, de una tumoración vesiculosa, y a la retención de orina por resultar comprimida la uretra al distenderse la vagina (DAVIES, VAGEDES). Eventualmente pueden existir fenómenos de ileus (HENRICH). En un caso de RUDAUX había retención de orina y gran acumulación de moco en la vagina, sin que ésta se hallase obstruída.

Pudo haberse evacuado, pues, el moco. Mencionaré igualmente, que BREISKY, BUNZEL y LABHARDT hablan del estallido espontáneo de la membrana oclusora, algunos días después del nacimiento. En cambio, cuentan otros que no observaron los primeros síntomas hasta pasados algunos meses. Todo parece indicar, por tanto, que la atresia y la hipertrofia de las paredes no siguen una marcha tan paralela que sea imposible delimitarlas. Probablemente la hipertrofia de las paredes y la hipersecreción sólo se instala en el momento en que un influjo hormonal, para nosotros todavía desconocido, es capaz de producir dicho gigantismo localizado.

Especial interés presentan los casos de himen imperforado, con genitales simples, en que la membrana oclusora ofrece dos fositas simétricas (VAGEDES) o dos superficies análogas, divididas por un duro puente sagital. Dichos casos recuerdan a los de himen *septus* con las dos aberturas ocluídas (ESCH, R. SCHROEDER, 1913). En una muchacha con conducto genital único he comprobado yo un himen septus; en el lado izquierdo la abertura himenal permitía el paso de un dedo; en el derecho, en vez de orificio había una membrana finísima, casi transparente, fija a un anillo duro (fig. 19).

Estos casos no pueden ser interpretados como secuelas de un proceso inflamatorio. Así lo demuestran los numerosos hallazgos histológicos efectuados por VAGEDES, WECHSBERG, TUSENBROECK y H. F. BAUER.

R. SCHRODER ha intentado, sin embargo, defender la génesis inflamatoria, fundándose en el descubrimiento de células plasmáticas y redondas en el himen, aun cuando en el interior de la vagina no hubiera leucocitos y resultara negativo el examen bacteriológico. Puede muy bién tratarse en tales circunstancias de una vulvitis tardía, de fenómenos consecutivos a la masturbación o a los ensayos de coito y de irritaciones debidas a repetidos reconocimientos médicos. El hallazgo de R. SCHROEDER constituye, en todo caso, un fenómeno excepcional.

En lo que a la forma se refiere, el desarrollo de la atresia himenal obedece a las mismas causas que el del himen microperforatus (aumento de la proliferación mesodérmica, con dificultad para la desaparición de la misma en los puntos en que los conductos de MÜLLER irrumpen en el seno urogenital).

Según NAGEL, las atresias vaginales sólo se presentan en forma de grandes defectos cuando los conductos de MÜLLER se desarrollan insuficientemente por su porción craneal y no llegan a reunirse. Sin embargo, según VEIT, el hallazgo de FROMME (extensa atresia vaginocervical, sin trastorno en la configuración del cuerpo, en feto maduro, pero malformado) echa por tierra esta afirmación. También puede aducirse en contra de la misma el caso de HOFMEIER: útero bicorne, con doble

cuello; la mitad cerrada estaba aparentemente mejor constituída que la abierta. La enferma, de veintidós años, no pudo menstruar hasta que se incindió la membrana oclusora.

Un buen ejemplo de atresia alta se halla constituído por el siguiente caso, de observación personal, que pudo ser estudiado anatómicamente:

Muchacha de diecinueve años, con formas perfectamente femeninas y espíritu de mujer; desde hacía cuatro años sufría dolores mensuales. Se intentó al principio un tratamiento con tabletas de tiroides,

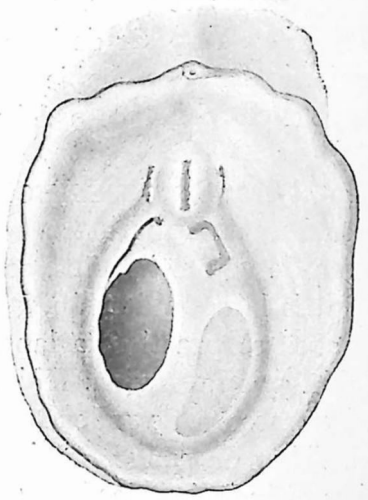


Fig. 19.—Himen septus, la mitad izquierda ocluída.

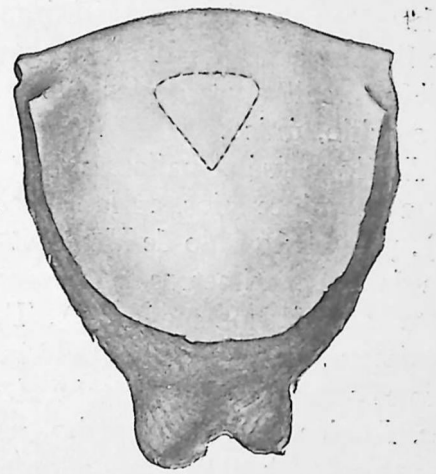


Fig. 20. — Cuerpo uterino con dos prominencias sólidas a nivel del cuello. El triángulo formado con líneas de puntos dibuja los límites de la cavidad. Tamaño algo mayor que el natural.

sin obtener resultado alguno. Algún tiempo después, y quizá a causa de la terapéutica, agravación y prolongación de las molestias, que persistían durante catorce días y la incapacitaban para toda clase de trabajos. A primera vista los genitales externos aparecían completamente normales. Existía el himen. Por detrás de él había una pequeña fosita. Al tacto rectal, se tocaba en la parte superior de la pelvis, y algo hacia la derecha, un pequeño cuerpo movible, de situación transversal, que fué considerado como un asta de útero bicorne. Un nuevo reconocimiento permitió apreciar que el referido cuerpo presentaba doble tamaño del que antes tenía; pero todavía con perfecta movilidad. Parecía muy lógico el diagnóstico de hematometra unilateral. La enferma perdió entretanto 13 kilos de peso. En vista de esto se procedió a laparotomizarla. Pusiéronse en seguida de manifiesto en ambos lados grandes ovarios, largos y gruesos, con numerosos folículos. Las trom-

pas eran finas. En el centro de la pelvis se veía un útero único, cuyo fondo tendría unos tres centímetros de anchura. La longitud del órgano, apenas era de otros tres centímetros. Caudalmente, el útero terminaba directamente en el cuello. En vista de ello se extrajo la matriz, ligando los pedículos vasculares de ambos lados y conservando los anejos. Durante la extirpación se encontraron en el tejido conjuntivo correspondiente a la cara posterior de la vejiga dos prominencias sólidas, del tamaño de dos guisantes, que, indiscutiblemente, correspondían a las dos mitades del cuello. En el cuerpo existía una cavidad de un centímetro de amplitud, sobre poco más o menos, con paredes de medio centímetro de espesor y rellena de sangre negruzca; es decir, un pequeño hematometra. El resto del órgano era macizo. A pesar de la atresia, que llegaba aproximadamente hasta el orificio interno, habiendo impedido la soldadura de las dos mitades del cuello, el fondo del útero era sencillo, único.

Análogo fué el hallazgo anatómico en el caso de JOSEPHSON (enferma de quince años, en la que se estableció una fístula uteroabdominal), y en el segundo de VAGEDES (enferma de veintiséis años, con vagina de tres centímetros, que permitió después la cohabitación, y útero del tamaño de una manzana). También aquí se practicó la laparotomía después de haber intentado la operación por la vagina. Abierto el útero se comprobó que faltaba el cuello. Extracción de todos los genitales. Anejos del lado derecho, normales. Algo de sangre añeja en la trompa abierta; numerosas adherencias. En el lado izquierdo, pequeño hematosalpinx y quiste del ovario. Disecada la matriz, medía el cuerpo 8 × 8,5 × 5,6 centímetros, y terminaba en un apéndice del diámetro de un dedo, por centímetro y medio de longitud, en cuya punta había una pequeña depresión.

VAGEDES opina que se trata de un cierre adquirido. En lo que a mi observación se refiere, estimo, sin embargo, que los dos nódulos de la porción caudal del cuello corresponden a los dos conductos de MÜLLER, y que el caso debe ser considerado como de seguro origen congénito. La observación de FÜRST (1867) puede servir igualmente de comparación (peritonitis por punción desde el recto); dobles uréteres en ambos lados, signo de malformación; el hematometra era muy grande, relativamente (7,5 : 8,5 centímetros); sólo existía de la portio una insignificante huella (puede verse una figura referente a este caso en la obra de BEIGEL: *Krankh. d. weibl. Geschl.*, 1875, II tomo, pág. 556).

Los hallazgos realizados en niñas de pecho, y a que antes he hecho referencia, demuestran, además, que la atresia congénita de la vagina no excluye en modo alguno determinadas deformaciones del útero, y que, por el contrario de lo que supone VEIT, las atresias finas, membranosas, de la vagina pueden ser también congénitas. En la mayoría

de los casos la porción caudal de la vagina, es decir, la situada después del punto obstruído, está perfectamente desarrollada.

La producción del cierre congénito puede representarse de la siguiente manera: los conductos de MÜLLER, como formaciones epiteliales, llegan al seno urogenital de manera completamente normal. Pero en este momento experimentan sus células cierto perjuicio, que se traduce por un trastorno perfectamente circunscrito del crecimiento; en cambio, las demás partes, no influenciadas por el referido perjuicio, continúan creciendo. Es decir, que en determinados puntos los epitelios carecen de la energía necesaria para adaptarse y moldearse al mesénquima que los rodea. Como fenómeno reactivo del trastorno del crecimiento pueden observarse, en las inmediaciones, incluso desarrollos excesivos, verdaderos gigantismos, cuya magnitud oscila, como es natural, dentro de amplios límites.

Desde el punto de vista de la forma, parece tratarse, por consiguiente, de un defecto tisural localizado, cuya causa pudiera ser de naturaleza química (necrosis por coagulación de algunas células; precipitaciones coloidales dentro de las mismas), o de índole endógena (insuficiencia de energías para el desarrollo). El desorden que más llama la atención, en todo caso, es el que presentan las túnicas musculares; muchas veces sólo se conserva un tubo epitelial sumamente estrecho.

Mencionaré brevemente la hipótesis de BOLK, que figura en los escritos de RATHKE y de algún otro autor. Para poder considerar como congénitas las atresias retrohimenales, BOLK afirmaba que la porción caudal del tubo vaginal no se forma a expensas de los conductos de MÜLLER, sino del seno urogenital. La teoría tuvo algunos partidarios, entre los que figuran GROSS y especialmente SPULER. Este último ha intentado apoyarla en el resultado de sus investigaciones respecto al comportamiento del epitelio, comportamiento que presenta, sin duda, gran analogía con el del epitelio del seno. Nada significan, sin embargo, estas relaciones, en lo que al crecimiento del tubo se refiere. Los elementos epiteliales pueden desarrollarse, en efecto, en el mismo, secundariamente. La tesis podría explicar mejor otros estados que, a veces, se encuentran en la vagina. Yo he visto, a menudo, en la pared anterior, y más rara vez en la posterior, listones arqueados o transversales, situados a dos o tres centímetros por encima del *introitus* (figura 24), que formaban prominencia (dos o tres milímetros) en la luz himenal, o constituían simples irregularidades planas en la superficie de la vagina. Por más que he intentado encontrar una explicación de este fenómeno, en ningún libro aparece mencionado.

Lo más probable es que las atresias de la vagina se desarrollen muy pronto, como las del intestino delgado, las del colédoco y las de los uréteres.

El caso que aparece representado en la figura 21, de V. ROSTHORN, demuestra que las atresias no dificultan la ulterior soldadura de las demás partes de los conductos de MÜLLER. En el sitio en que el *septum* se continuaba con las paredes laterales de la vagina y en las dos super-



Fig. 21.—Débil atresia (mejor dicho, estenosis) de la vagina (según V. ROSTHORN): Muchacha de quince años, que murió a consecuencia de una peritonitis difusa. El cuello, hipertrofiado, se continuaba hacia abajo, dilatándose en forma de embudo, con la vagina, que medía 8 centímetros y medio de longitud y aparecía dividida en dos porciones por un *septum* situado entre los tercios superior y medio. De las referidas porciones era, por tanto, más pequeña la superior que la inferior. En el punto en que el *septum* se continuaba con las paredes laterales se encontraba, a ambos lados, y lo mismo por encima que por debajo, una fosita cubierta por un pliegue semilunar. En el lado derecho, su agujero, de 2 milímetros de luz, establecía la comunicación entre las porciones vaginales superior e inferior. En cambio en el izquierdo no existía conducto alguno. La entrada vaginal aparecía completamente obstruída por una gruesa membrana (de 2 milímetros), que fué incindida, y en parte extirpada, operatoriamente, algunos días antes de la muerte.

ficies del *septum*, había, a ambos lados, una fosa cubierta por un pliegue semilunar. Las de la mitad izquierda eran ciegas; las de la derecha se comunicaban por un orificio de dos milímetros de diámetro, reuniendo así las porciones vaginales superior e inferior (había, por tanto, una estenosis lateral). También existía una segunda atresia, completa, en

la entrada de la vagina. El mismo VEIT (1) ha descrito un caso análogo. El tabique central era más largo y existía simultáneamente un himen *septus* con muy estrechos orificios.

Merecen mencionarse igualmente las observaciones de BRÜCKNER, TRÉLAT, VERCHÈRE. PETERS encontró, en una primeriza, una membrana transversal en la vagina con dos orificios: el del lado derecho permitía el paso de un dedo; el del izquierdo, apenas consentía el de una sonda. PAQUET, en una primípara de veintitrés años, que desde los dieciocho sólo había menstruado tres veces, tuvo que incindir un tabique vaginal, provisto igualmente de dos aberturas. Análogas indicaciones han hecho FÜTH, R. V. BRAUN-FERNWALDT, ROTHENBERG, VAGEDES e ILLNER.

Sobre el plano de la oclusión se acumulan todas las secreciones proporcionadas por la porción más superior. Según la mayoría de los autores, trátase casi siempre de un contenido sanguinolento, diciéndose que hay hematocolpos cuando la acumulación sólo se verifica en la vagina, y hematometra cuando también participa en ella el útero.

Poco se ha tenido en cuenta el tamaño del saco. Puede afirmarse, sin embargo, que es muy variable. Unas veces sólo se consigue extraer pocos centímetros cúbicos; en cambio, otras sale litro o litro y medio. Ciertos autores relacionan el fenómeno con el número de menstruaciones retenidas (FILIPPINI obtuvo 3.684 gramos, después de una retención de treinta y seis meses). Otros opinan, en cambio, que el contenido es siempre muy escaso. En una niña que presentaba, desde los seis años, un proceso muy grave, se encontró al útero completamente vacío y adheridas las trompas, pero sin sangre. El hecho de que una menstruación sí y otra no, por ejemplo, se elimine un litro de contenido sanguinolento debe demostrarnos que el derrame es patológico, puesto que los actuales conocimientos indican que, en condiciones normales, no caben dichas pérdidas.

Muy característica resulta la consistencia de la sangre acumulada, consistencia de brea mucilaginosa, cuya causa aún se desconoce. Los hallazgos pueden variar también, sin embargo, en lo que a este fenómeno se refiere. THOMPSON, por ejemplo, en una atresia doble de la vagina encontró contenido exclusivamente mucoso en la porción delimitada por las dos membranas oclurosas. En el caso de SCHÜBERT, la sangre tenía el color de laca. GLAESER y BREISKY han comunicado la existencia de líquidos sanguinolentos. En una preparación endurecida comprobó LANGER una papilla rojiza. BRYK, en una muchacha de dieciocho años. R. SCHROEDER, en una de quince, y PELL, en una de trece, que no había menstruado todavía a los diez meses de operada,

(1) VEITS: *Handb. d. Gyn.*, III, S. 218.

extrajeron de litro y medio a dos litros de un líquido purulento, que, según el análisis microscópico (SCHROEDER), contenía tan sólo enorme cantidad de epitelios vaginales. RHEINSTÄDTER, en otra niña de trece años, obtuvo tres litros de "pus denso". G. BROWN MILLER, también en una jovencita de trece años, extrajo tres cuartas partes de litro de un líquido amarillento, incoloro, constituído por epitelio y células de pus. KÜSTNER (*Lehrbuch*, 1912, pág. 39), encontró 180 c. c. de un líquido mucoso, rojogrisáceo, que contenía preferentemente corpúsculos de pus, en una joven de dieciséis años, con oclusión del lado derecho, que sólo había menstruado cuatro veces. El caso observado por MONSSU, en una vaca, presenta numerosas analogías con todos estos

Siempre fueron negativos los exámenes bacteriológicos, salvo en la observación de HOLZAPFEL. Se trataba de una muchacha de trece años con un tumor que llegaba hasta unos tres centímetros por encima del ombligo. La laparotomía descubrió oviductos libres y lisos y ovarios sin cicatrices. El contenido era "pus puro". HOLZAPFEL hasta creyó haber encontrado estreptococos, y atribuye por esto la enfermedad a una infección sarampionosa que sufrió la niña a los cuatro años. En el intervalo, ningún síntoma pudo, sin embargo, hacer que se pensara en semejante proceso. Tres años y medio después, la vagina continuaba siendo extraordinariamente ancha y el cuello muy corto.

HIRSCHSPRUNG, en una niña de cinco meses, extrajo dos cucharadas de las de postre de "pus fétido".

Desde el punto de vista de los hallazgos químicos, es digno de mención el hecho de que R. SCHROEDER (en una enfermita de quince años), y CRUMANDEUR (en una recién nacida) encontrasen glucosa (el primero en la proporción del 2,6 por 100); W. BLAIR BELL habla de mucina y ácido láctico. SCHROEDER insiste en la presencia de glicógeno en los epitelios vaginales (SCHIELE, WIEGMANN, etc.), y considera que, por efecto de la descomposición de dichos epitelios, quedan simultáneamente en libertad glicógeno y un fermento diastásico que le transforma en glucosa. Téngase en cuenta, no obstante, que para una tara tan enorme de azúcar resultarían necesarias cantidades de epitelio verdaderamente extraordinarias, sólo proporcionables por una mucosa hipertrofiada.

Tampoco se ha concedido gran importancia hasta ahora al espesor de las paredes. En la mayoría de los casos resulta mayor que el que corresponde a la vagina normal. BREISKY hablaba ya de una hipertrofia excéntrica (1), atribuíble al exceso de trabajo.

Como, otras veces, las paredes aparecen muy adelgazadas en algunos puntos, se comprende que no pueda dictarse ninguna regla fija, en

(1) BILLROTH-LÜCHES: *Handbuch*, Bd. III, figs. 597 y 602.

lo que a esto se refiere. Además, las hipertrofias por exceso de trabajo, como nos enseña la fisiología patológica del intestino, no concuerdan con los síntomas expuestos. Se han dado casos, en efecto, de acumulaciones enormes al cabo de una o dos reglas. Sabido es, por otra parte, que el esfuerzo ineficaz, por oclusión completa, no puede originar la hipertrofia, siendo, en cambio, sus habituales consecuencias la distensión con adelgazamiento parietal consecutivo.

A pesar del enorme tamaño que adquiere a veces la cavidad de la vagina, su epitelio de revestimiento queda intacto o resulta, a lo sumo, algo aplanado (MENGE). Sin embargo, en un hematosalpinx gigantesco con atresia unilateral del cuello, la distensión efectiva de las paredes fué tal que se veían manchas irregulares de la mucosa sin epitelio, resultando en dichos puntos los tejidos algo más bajos y recubiertos por células grandes, rellenas de grasa y de pigmento férrico.

Pueden explicarse todos estos trastornos, si no se tienen en cuenta, exclusivamente, consideraciones fisiológicas, aplicables a determinadas adultas, pero que no se adaptan a la edad en que suelen exteriorizarse estos procesos. Es lógico concebir que, por encima de la atresia, y en proporciones muy variables, según los diversos casos, se producen crecimientos gigantescos locales, por el mismo mecanismo que tienen lugar en otros órganos. Así podría explicarse el enorme espesor parietal y el extraordinario tamaño de la bolsa.

El contenido de ésta procede de la mucosa del cuello y del cuerpo, muy engrosada y capaz de segregar cantidades excesivas de epitelios. A mi juicio se produce en primer término un hidrocolpos o un hidrometra (BREISKY habló ya de esto), con el que ulteriormente se mezcla sangre. Así se forma la masa especial, de escasa capacidad coagulatoria, que constituye el contenido de estas tumoraciones.

A los casos antes citados conviene añadir el de ECCLES, de contenido mucopurulento, pero flúido. En una recién nacida, observada por DEPAUL, la vagina, del tamaño de un huevo de gallina, estaba llena de un líquido lechoso. VAGEDES menciona la palabra "pus" refiriéndose a una niña de ocho semanas. ROSENTHAL también dice "piocolpos y piometra". KÜSTNER denominó hematopiometra a la afección de su clienta.

No notan las enfermas necesidad de expulsar el líquido acumulado. El crecimiento más rápido tiene lugar cuando empieza a ejercer influjo incretor la menarquia (1). A pesar de ello, repito, en muchos casos, aunque el tumor llegue a pasar del ombligo y su contenido sea sanguinolento, las enfermas experimentan escasas molestias o no sufren nin-

(1) En los hallazgos realizados en las recién nacidas debe pensarse también en un influjo hormónico análogo, pero procedente de la madre.

guna y acuden a consultar con los ginecólogos, más que por nada, por su amenorrea (SIMON). La paciente de SCHROEDER y algunas otras acusaban ligeras molestias al orinar, pero no *molimina menstrualia*.

En las atresias himenales y retrohimenales, simples, suelen no presentar alteración alguna los genitales externos ni la uretra. En cambio, sí pueden hallarse modificadas las ninfas.

En las atresias por defecto, muy pronunciadas, resultan muchas

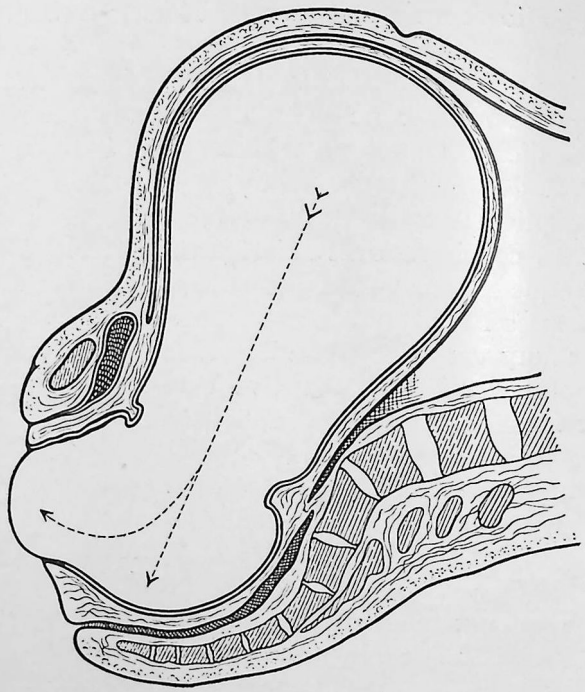


Fig. 22.—Contorno de un enorme hematometra con hematocolpos (según SELLHEIM). Las partes blandas resultaban tan distendidas como en el período de expulsión del parto.

veces, no siempre, abiertamente hipoplásicos los genitales. En la literatura referente a la restauración artificial de la vagina sorprende, en efecto, la frecuencia con que se advierte que los genitales externos y los caracteres sexuales secundarios "estaban perfectamente constituídos". Obsérvase a menudo una amplitud especial del orificio de la uretra o de la uretra misma. Por este detalle, precisamente, VAGEDES pensó en el origen congénito de la atresia. La amplitud es a veces tan extraordinaria, que el dedo explorador suele pasar sin obstáculo alguno hasta la vejiga, pudiendo incluso darse el caso de que durante muchos años se esté verificando el coito por este conducto sin que la paciente experimente otras molestias que una ligera y pasajera incontinencia. La mayoría de

los prácticos atribuye la dilatación a un fenómeno artificial consecutivo a intentos de coito. KUSSMAUL, SIMON y otros se han manifestado, sin embargo, en contra de esta manera de pensar, sobre todo cuando se trata de jovencitas (PINCUS, dieciséis años y medio; COHN, dieciséis años; GROSS, BROTHERS, LICHTENSTEIN y algunos otros). Parece más lógico admitir la existencia de una malformación. Pero tampoco creo que deba llegarse tan lejos como pretende THOMAE al suponer que la uretra se dilata porque la falta de la vagina la deja sitio para hacerlo. A mi parecer la persistencia de las relaciones embrionarias a nivel del *sinus urogenitalis*, hace que resulte excesivo el crecimiento local, sin que por ello se altere el del resto del cuerpo. Faltan las circunstancias que normalmente regulan la configuración regional y son sustituídas por el desarrollo excesivo en una sola dirección. OTTOW se ha expresado en el mismo sentido.

Estimo, por consiguiente, que la inmensa mayoría de los hematocolpos y todos los que se observan al principio de la menarquia con amenorrea primaria deben ser considerados como de origen congénito. Las atresias adquiridas (véase la estadística de NEUGEBAUER) tienen una marcha tan característica (gran cantidad de flujo, muchas veces sanguinolento y maloliente, después de un puerperio, de un traumatismo, etc.) y un cuadro clínico tan distinto, que no es posible la confusión.

MENGE y THOMAE atribuyen esta clase de atresia a inflamaciones intrauterinas. BULIUS ha encontrado a nivel de los fondos de saco una cicatriz estrellada. Claro es que no resulta fácil demostrar la existencia de tales inflamaciones (1). Las indicadas cicatrices pueden ser también secundarias, es decir, consecutivas a un estallido intrauterino, con curación consecutiva. LABHARDT ha observado un caso de perforación espontánea, cinco días después del nacimiento. Esta perforación pudo también tener lugar antes de producirse el parto. THOMAE utiliza más bien el vocablo inflamación para expresar irritaciones desconocidas. A mi juicio sería mejor decir retardo del crecimiento o gigantismo, pues el último presenta grandes analogías con otras formas de desarrollos excesivos parciales, que obedecen a determinadas leyes heredables del crecimiento de las células y de los tejidos, sin que este crecimiento sobrepase nunca de los límites marcados para las adultas. Los mayores hematocolpos no llegan a adquirir, en efecto, proporciones que excedan a las que alcanza la vagina en las parturientas (fig. 22).

(1) Al caso de KALB (citado por MENGE), de herpes de la cara curado durante la vida intrauterina, podía yo añadir una segunda observación que pertenece al grupo de las enfermedades estriadas de la piel: tratábase de una recién nacida de término, que en el momento de nacer presentaba eflorescencias de aspecto herpético y que se extendían a lo largo del ciático, desde el pliegue glúteo hasta la planta del pie, describiendo por toda la pierna una línea delgada. Clínicamente no pude averiguar la causa del fenómeno.

Las atresias del conducto genital, tanto cuando es éste sencillo, como cuando es doble, tienen una importancia clínica especial, consistente en que, en muchos casos, al aparecer los síntomas patológicos, se produce una modificación particular de las trompas, que recibe el nombre de hematosalpinx.

Dos teorías han sido sustentadas para explicar el desarrollo de estos hematosalpinx.

La hipótesis del reflujo (BOIVIN, ARAN, BERNUTZ, KRIEGER, G. VEIT y otros) supone que la sangre almacenada en el útero resulta inyectada en las trompas al contraerse este órgano. Ocasionalmente se ha comprobado, en efecto, durante el acto operatorio, que la presión sobre el útero hace salir el contenido de éste por las trompas (OLSHAUSEN, TREUB). Pero también se ha visto que, a pesar de resultar permeable para el estilete los ostiums uterinos, existía un hematosalpinx.

La teoría de la menstruación tubárica, de la participación de la mucosa de las trompas en el ciclo menstrual, que puede considerarse hoy como completamente demostrada (JAGERROOS) admite que la mucosa, en determinadas circunstancias, puede verter sangre en la luz de los oviductos.

Ambas hipótesis resultan reforzadas por el hecho de aparecer generalmente ocluídos los ostiums tubáricos abdominales.

Muchos autores pretenden explicar este último fenómeno diciendo que basta la sangre segregada para producir la soldadura (HEGAR, HOFMEIER, SÄNGER, AMBERG, MATHES, etc.). En cambio, VEIT afirma, apoyándose en observaciones experimentales, que la sangre puesta en libertad por los vasos y exenta de gérmenes no ocasiona adherencias de ninguna clase. Según él, la oclusión de las trompas obedece a causas de naturaleza inflamatoria, microorgánica. Supone que los mismos gérmenes que han originado la atresia de la vagina producen simultáneamente modificaciones en las trompas y en el peritoneo. RAUSCHER ha comprobado también que pueden ser causa, igualmente, de adherencias otras infecciones hematógenas secundarias. Pero siempre se trata de infecciones.

Otra demostración de la teoría infecciosa, según VEIT, la proporcionan los graves casos (más de 20) de peritonitis mortales subsiguientes a la explosión de un saco tubárico, después de la abertura vaginal de los hematocolpos. Pero téngase en cuenta que todos estos casos pertenecen a la época preaséptica. Las observaciones de MATHES, MENGE y últimamente la de BIERENDE demuestran que la infección no se propaga hasta algún tiempo después de la operación o de la perforación espontánea.

La objeción de VEIT de que la sangre pura no produce adherencias ha sido rebatida por MENGE, SKUTSCH, MUSSE y THOMAE, diciendo

que la sangre de los hematosalpinx o de los hematometras no es pura, puesto que contiene células y partículas de tejidos. Las necrosis de la mucosa observadas por MAINZER, MATHES, STRATZ, FLECK, KLEINHANS y por mí (caso de hematosalpinx ya mencionado), explicables simplemente por hiperdistención y estallido, demuestran también la procedencia de los restos tisurales. No debe olvidarse, por otra parte, la hiperproducción y la intensa descamación epitelial, a que antes hice referencia.

Pocas veces en los hematometras (1) y excepcionalmente en los hematocolpos, existe un hematosalpinx. Por eso cabe preguntarse si la oclusión tubárica es también de naturaleza congénita. Esta posibilidad resulta aún más verosímil, si se piensa en los grandes hidrosalpinx que presentan algunas muchachas. INGRAHAM ha observado uno en una virgen de diecisiete años, y RHODE otro, que pesaba 18 libras, en otra de veintitrés. Pero si no bastase esto para demostrar el carácter congénito de la oclusión, en apoyo de la indicada etiología, podrían citarse también algunos casos de hidrometras congénitos, coincidentes con malformaciones cloacales. En la mayoría de estos casos se observan adherencias del peritoneo más o menos extensas (OLSHAUSEN, ORTHMANN, etc.). En dos enfermas descubrió SELLA, en las referidas adherencias, imágenes histológicas, que solamente podrían ser interpretadas como inclusiones de epitelios vaginales. Opina, por esto, que pudiera tratarse de estallidos de vaginas hiperdistendidas, con vaciamiento de su contenido con la cavidad abdominal. Pero sin necesidad de pensar en la explosión, la permeabilidad de las trompas explica muy bien el caso. A través de las mismas pasa a veces, en efecto, a la cavidad abdominal una parte del contenido excesivo de la vagina y de la matriz (cabe invocar la misma prueba en favor de la teoría del reflujo) y produce una peritonitis por cuerpos extraños, porque, como tal, puede ser considerada la sangre posiblemente vertida durante la vida intrauterina.

OERTEL ha observado análogos hallazgos en un caso de malformación cloacal. La serosa estaba muy engrosada, e histológicamente pudo ponerse de manifiesto un tejido de granulación con exudado fibrinoso, células gigantes de cuerpos extraños y grandes células epiteliales, planas, incluídas, que consideró como epitelios vaginales desprendidos.

De mucho interés es también el distinto tamaño de los hematosalpinx. Sorprende, en efecto, que precisamente en los mayores hematocolpos falten los sacos tubáricos (trompas finas, normales) o sean és-

(1) En el caso de LUDWIG, después de molestias que persistieron durante siete años, las trompas permanecían abiertas y en el douglas había poca sangre.

tos sumamente pequeños, y que, en cambio, las atresias más altas, a menudo en los hematometras más insignificantes, ofrezcan enormes proporciones (LEOPOLD, SAENGER, ROSSA, MICHOLITSCH, HOFMEIER, etcétera). La vulgar explicación de que en el primer caso la sangre y las secreciones tienen en la vagina suficiente terreno para almacenarse, cosa que no ocurre en el segundo, es a mi juicio insuficiente, tanto más cuando que ocurre a veces que el hematosalpinx se forma en un lado. Más me inclino a creer, por consiguiente, que en la mayoría de los casos las modificaciones tubáricas se constituyen en la más tierna infancia o durante la vida intrauterina, permaneciendo latente o como pequeños hidrosalpinx hasta la época de la pubertad, en cuyo período, por razones fácilmente comprensibles, empiezan a exteriorizarse por síntomas clínicos. Hay que añadir que los hidrosalpinx constituyen frecuentes hallazgos operatorios (HALBAN, COVA). En las trompas así alteradas (1), las condiciones para un estancamiento automático de la sangre, durante las reglas, resultan muy distintas que en circunstancias normales.

Hasta cierto grado, puede aducirse también la existencia de atresias del conducto genital de los animales, como demostración del carácter congénito de estas malformaciones. WAKEFIELD y SCHENKL (contenido mucoso, gleroso) las han descrito en las yeguas; MOUSSU, en la vaca, y MOBILIO, en la cerda (2).

Recordaré a este propósito algunas indicaciones que aparecen en la literatura antigua y que en la moderna no figuran para nada. En 1842, decía ALBERS que había operado a varias hermanas en el momento de la pubertad, a causa de atresia de la vagina. MADGE publicó la observación de que cuatro de cinco hermanas tenían la vagina cerrada. Análogos casos aparecen reseñados por MAYNE W. BOXER.

Son dignos, asimismo, de que se los recuerde los hallazgos realizados en seudohermafroditas. LANGER, estudiando un seudohermafroditismo masculino interno, comprobó que la vagina terminaba en *caput gallinaginis*. Encontró una delgada membrana oclusora, algunos centímetros por encima del orificio vaginal. En el caso de GULDBERG (seudohermafroditismo externo, glándulas germinales sin folículos, resto de los caracteres, análogo al de LANGER) la membrana oclusora era más gruesa y ocupaba la parte media de la vagina. Existía además, por encima, una estenosis angular.

MARTIUS ha descrito un himen unilateralmente cerrado, coincidiendo con una malformación cloacal.

(1) Quizá pertenezca también a este grupo el hallazgo realizado por SCHOENHOLZ, a que antes hice referencia.

(2) Conviene citar, además, que en la vaca, en la rata y en el topo las crías recién nacidas presentan normalmente cerrado el himen.

Según RAUBER-KOPSCH (*Anatomía*, IV tomo, pág. 338). ENGLISCH y otros, en el hombre, puede resultar ocluído también el utrículo prostático.

Una modificación que no es frecuente, pero tampoco excesivamente rara, y que cuando existe aboga poco en favor de la teoría del reflujo y de la hipótesis de la menstruación tubárica es el almacenamiento de sangre en los ovarios. DEKKER, BOIJE, ROSSA, ZILLESSEN, BROTHERS, PFANNENSTIEL, V. FRANQUÉ y THOMAE han observado hemovarios, algunos verdaderamente voluminosos. En los casos que reclaman la intervención operatoria casi siempre se ven en los ovarios quistes que contienen sangre. Quizá sea debido esto a la reacción traumática producida por los reconocimientos médicos profundos, y creo que cuanto más suaves sean estos reconocimientos, más raros resultarán tales hallazgos. A este respecto debe tenerse también en cuenta la indicación de FLECK de que las modificaciones inflamatorias histológicamente descubribles predominan en la parte media de las trompas. Parece, asimismo, muy interesante otro hallazgo de FLECK; en un caso de hematosalpinx bilateral, con falta de vagina, encontró en el lado derecho un conducto de WOLFF del grueso de una paja, que caminaba paralelamente a la trompa y contenía también restos de sangre. El fenómeno no puede explicarse ni por el reflujo ni por la menstruación; hay que atribuirle a una acción traumática.

Quizá conviniera aplicar el mismo razonamiento a muchos hematosalpinx.

Todas estas consideraciones permiten, pues, admitir, en términos generales, que las oclusiones de la vagina o del cuello pueden ser congénitas. La balanza se inclina de nuevo, marcadamente, hacia dicha génesis. En la actualidad podría formularse la teoría de NAGEL-VEIT de la siguiente manera: "En cada caso la anamnesis y los datos proporcionados por el examen permitirán decidir si se trata de estados congénitos o adquiridos; pero no hay razón alguna para atribuir un origen inflamatorio, infeccioso, a los procesos poco claros. Las afirmaciones de esta índole deberían ir acompañadas de la correspondiente prueba bacteriológica.

Desde el punto de vista de los síntomas clínicos de las ginatresias, con canal genital simple, demuestran los datos antes indicados que a veces se observan ya fenómenos patológicos, en el momento mismo del nacimiento o poco después. Si la porción craneal del referido conducto experimenta hiperdesarrollo, se produce a menudo aumento considerable de las secreciones. No es raro, por tanto, que el tumor quístico forme prominencia en el *introitus* u origine molestias en la emisión de orina o de heces, por resultar comprimidos los órganos pelvianos. El abombamiento es característico, tanto en las atresias himenales como

en las retrohimenales (BULIUS, etc.). No es raro que estalle el tumor espontáneamente (BREISKY, LAFFIT, BUNZEL, TANFFER, LABHARDT). En 1920 observé yo otro caso. Lo general es, sin embargo, que haya que intervenir, incindiendo la membrana. La cantidad de líquido almacenado oscila entre 5 y 400 c. c.

Pero, como antes he dicho, los quistes rara vez producen molestias. El proceso evoluciona con tal lentitud que los órganos próximos tienen tiempo de adaptarse a las condiciones de su emplazamiento. En tales circunstancias, puede permanecer oculto el mal hasta la época de la menarquia, en que, las condiciones del crecimiento de los genitales, interrumpen el silencio con que el proceso se desarrolla. Entonces es cuando el síndrome suele presentar sus características.

Esta regla, como todas, tiene también sus excepciones.

En el caso de LOHNSTEIN, la niña había sido tratada a los seis años por ciertas molestias al orinar. Desde los trece presentaba períodos de polaquiuria, con dificultades para la emisión de orina. A los quince estuvo sin orinar siete días seguidos, lo que requirió el cateterismo, y últimamente la sonda permanente. El fenómeno se repitió a las ocho semanas. Un detenido reconocimiento permitió ahora establecer el diagnóstico. Se hizo la incisión, y la enferma murió de peritonitis, sin que en la autopsia se descubriera el hematosalpinx.

En las observaciones de BOCCAMERA, GERVIS, RHEINSTÄDTER, G. BROWN, MILLER, KOCHENBURGER (muchacha de diecisiete años), DAVIES, R. SCHROEDER, etc., las molestias vesicales fueron también las únicas que obligaron a practicar el reconocimiento.

En otra serie de casos el proceso evoluciona sin producir el más pequeño dolor o sensación anormal. Solamente choca la amenorrea, que suele ser atribuída a desarrollo retardado, pero que, al prolongarse, obliga al reconocimiento; descúbrense entonces hematocolpos, tan grandes a veces, que llegan hasta el ombligo (enferma de SIMON).

En un caso de ERB, el síndrome resultó muy poco característico. La paciente presentó dos veces, con pausa de cuatro semanas, coxigodinias tan intensas que no la permitían ni andar ni estar sentada.

Lo más corriente es que en la época de la menarquia se produzcan contracturas abdominales, que se repiten por determinadas causas y facilitan de este modo el diagnóstico. En este momento se mezcla con sangre el contenido de la tumoración, hasta entonces hidrópica, y adquiere un tinte rojo negruzco o de chocolate y el aspecto de la brea. El líquido no se coagula y tiene elevado peso específico (1.028, según DOHRN). Resulta inodoro, la mayoría de las veces, y contiene enorme cantidad de células epiteliales grandes y de detritus (1).

(1) Faltan las bacterias. Los cocos y sarcinas, encontrados por W. SCHULTZE, se debieron, indudablemente, a impurezas; por lo demás, el caso evolucionó sin fiebre.

GRZANKOWSKI se vió obligado a abrir un hematocolpos en una niña de siete años. A los tres meses de la operación se establecieron las reglas. Probablemente no se trató aquí de otra cosa que de una menstruación precoz.

Los molimina, y sobre todo, las contracciones deben considerarse como resultado de las excitaciones de expulsión. A veces son tan intensas que van acompañadas en seguida de la perforación espontánea. Cuando esto ocurre o se incinde operatoriamente la membrana, desaparecen las molestias como por encanto.

Pero no siempre sucede así. El carácter de estas contracciones varía dentro de los más amplios límites. No es raro, incluso, que dejen de ir acompañadas de eliminación efectiva de sangre. La enferma de ENGSTRÖM se quejaba de hemolimina, desde cinco años antes, a pesar de lo cual no se encontró en el útero ni una gota de este líquido. A los catorce días de la operación aparecieron las reglas, aunque muy débiles. PFANNENSTIEL tampoco encontró sangre ni en el útero ni en las trompas. En el caso de HOFMEIER sólo se acumularon dos cucharadas en el cuello, en el transcurso de dos años de sufrimientos.

Otras veces resultan producidas las molestias por dolores peritoneales, suscitados al caer en el douglas, a través de la trompa, parte del contenido de hematometras (LUDWING).

Los síntomas pueden hacer también que se piense en molestias dismenorreicas, de naturaleza nerviosa, sobre todo en los casos en que sólo se han desarrollado parcialmente los dos conductos de MÜLLER. Entonces no es fácil la distinción.

En la mayoría de los casos, la parte principal del saco, y muchas veces la única, se halla constituída por el hematocolpos. Pero puede también resultar comprendido el útero, en su totalidad, encontrándose en tales circunstancias enormemente dilatado el cuello (hematotraquelos), pero sin perder por ello los caracteres que le delimitan del resto del órgano.

Resulta de todas maneras excepcional que el cuerpo, el cuello y la vagina constituyan una tumoración ovoidea, unicavitaria, cuya composición anatómica sólo es reconocible en los cortes sagitales. Así ocurrió en el caso de V. ROSTHORN (fig. 23).

Ya he dicho que puede producirse la perforación espontánea. La mayoría de las veces tiene lugar hacia afuera (la enferma de MENGE empezó a evacuar líquido en el momento en que ingresaba en el hospital, evolucionando el proceso normalmente); más rara resulta la irrupción en el tejido conjuntivo pelviano (SCHUH, BESSEL-HAGEN) o en el recto (cuatro observaciones de SANER). ROSNER recuerda la posibilidad de ruptura en la vejiga, con subsiguiente menstruación regular por

la misma. En el caso que refiere, el diagnóstico no se estableció con toda seguridad.

Desde el punto de vista del pronóstico, la marcha de estas perforaciones suele no ser muy favorable, porque el líquido sale con mucha lentitud y se infecta con facilidad.

La participación de las trompas, en las atresias bajas, es mucho más rara que en las altas, o que en las producidas por membranas de mucho espesor. Tales hematosalpinx ofrecen gran interés, desde el punto de vista clínico, a causa del peligro de infección y de la facilidad con que se forman salpingitis, piosalpinx, etc., que, si se abren en la cavidad addominal, originan la muerte por peritonitis. NEUGEBAUER ha reunido una estadística de 23 casos de esta índole. Entre las 1.000 enfermas que figuran en su estadística sólo pueden considerarse cinco como de peritonitis subsiguientes a la perforación espontánea, y de estas cinco únicamente dos fueron bien estudiadas. En una, la perforación se produjo a consecuencia de repetidas exploraciones. En la otra, después de mover el vientre la paciente. Esta última presentaba síntomas graves desde hacía mucho tiempo (probablemente se trataba de un piosalpinx, de naturaleza hematógena).

En realidad puede decirse que no se han descrito todavía casos indudables de irrupción espontánea de un hematosalpinx, con peritonitis consecutiva.

El diagnóstico, en las oclusiones completas, no es cosa difícil. El interrogatorio suele ser muy demostrativo. La exploración proporciona también datos clarísimos. El dedo introducido en el recto descubre un tumor, por encima del cierre vaginal. Si la atresia radica a mayor altura, resulta tan corta la vagina que éste solo fenómeno evita cualquier confusión. Sin embargo, en el caso descrito por BAUR, un médico afirmó que se trataba de un parto por existir contracciones desde doce horas antes. También puede suceder lo contrario (V. WINCKEL).

En lo que al tratamiento se refiere, ofrecen especial interés las comunicaciones de BRETTAUER, KUBINYI, CULLEN, DANIEL, ROSE y MÜHL, en las cuales, a pesar de tratarse de genitales completamente rudimentarios, riñones distópicos, desplazados hasta planos muy bajos de la pelvis, fueron confundidos con quistes por retención, no reconociéndose, a veces la verdadera naturaleza del tumor durante el acto operatorio, realizado por vía vaginal. En el caso de PRINCE (1913), estaban dislocados los dos riñones. ABEL MARTÍN confundió con un hematometra un sarcoma testicular, del tamaño de una cabeza de niño, en un pseudohermafrodita criptorquídico.

La diferenciación entre las atresias himenales y las retrohimenales no ofrece dificultad alguna, si se practica el reconocimiento como es

debido. En cambio, en las últimas resulta a veces difícil apreciar el espesor de la atresia.

La movilidad de los órganos pelvianos también puede ser causa de que durante el examen rectal sea rechazado fácilmente el tumor hacia arriba, lo que produce la sensación de haber varios centímetros de distancia entre el quiste y el *introitus*, siendo así que en realidad la membrana oclusora sólo es de algunos milímetros de espesor.

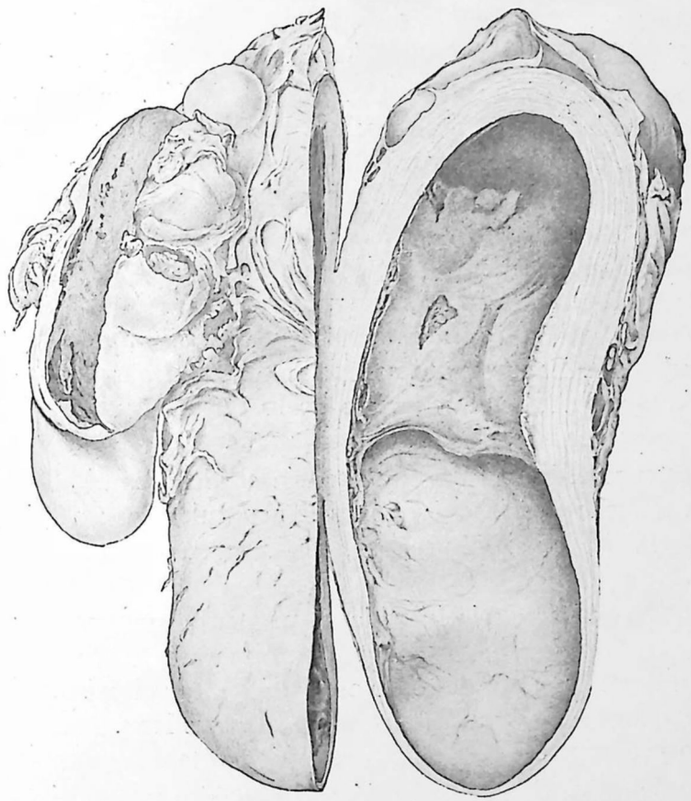


Fig. 23.—Hematocolpos y hematometra sin delimitación externa. Hematosalpinx (según V. ROSTHORN).

Si la atresia radica a mayor altura, sorprende la falta de la portio y del orificio uterino, en el fondo de la vagina, muy corta.

El útero yace a menudo asimétricamente sobre la cúpula del tumor vaginal, como un nódulo duro. Aunque esté muy retraído, casi siempre se puede palpar la delimitación del orificio interno. Otras veces no se le encuentra, sin embargo, como cuerpo aislado, por resultar incluído todo él en la tumoración (fig. 23).

Los tumores tubáricos producen al tacto, si son grandes, la sensación de resistencias nodulosas, inmediatas al tumor central. Los peque-

ños escapan, en cambio, fácilmente al examen, o proporcionan datos muy poco significativos. Recomiendo que no se practiquen nunca enérgicas maniobras al realizar el tacto, porque las perforaciones a ellas consecutivas suelen tener muy mal pronóstico.

Respecto al diagnóstico diferencial con las atresias adquiridas, basta tener en cuenta que casi todas las de esta última categoría radican en planos muy altos de la vagina o en el conducto cervical mismo. En tales circunstancias, no suele ser fácil apreciar el verdadero tamaño del tumor, porque si el saco es de finas paredes puede contener hasta medio litro de líquido, y en casos excepcionales, hasta litro y medio (1).

La mayoría de los autores menciona también, entre los caracteres distintivos, el hecho de que las oclusiones duras, cicatrizales, a menudo nodulosas, abogan en favor de atresias accidentales, adquiridas porque los cierres congénitos se hallan casi siempre constituídos por tabiques blandos y lisos.

Para el desarrollo de las estenosis de la vagina pueden aplicarse las mismas consideraciones con la diferencia de que el tubo epitelial conserva una abertura más o menos simétricamente colocada o dos, situadas lateralmente. El mesénquima de las demás capas parietales resulta poco diferenciado. Por el contrario de lo que ocurre en el punto angosto, en los otros sectores la amplitud es mayor que de ordinario.

Las estenosis sólo tienen importancia clínica cuando el orificio resulta tan estrecho que las secreciones se acumulan por detrás y se descomponen fácilmente. En tales casos, el desorden puede equipararse a la oclusión.

COQUI ha publicado la historia de una enferma que se quejaba de que la sangre menstrual salía muy descompuesta y con mucha lentitud y la de otra que sufría grandes dolores al intentar el coito. El siguiente caso sirve, en cambio, para demostrar que a veces las estenosis más acentuadas no producen molestia alguna, ni dificultan la concepción.

El 20 de mayo de 1922 acudió a la consulta una mujer de veinticuatro años, casada desde hacía siete. Dos años antes había estado amenorreica durante dos meses. Ausencia de todas molestias, incluso durante el coito. Desde los dieciséis, reglas periódicas hasta dos meses antes de presentarse en el hospital. Hacía cinco semanas que sentía molimina y tenía vómitos. Genitales externos, normales. Himen muy desgarrado. A cuatro centímetros por detrás de esta membrana, oclusión transversal de la vagina. En el lado izquierdo se veía un nódulo del tamaño de un guisante, movible, de color blanco amarillento y que parecía un pequeño quiste (¿parte disgregada del conducto de MÜLLER?);

(1) Estas colecciones tienen casi siempre origen inflamatorio.

al lado había algunas criptas muy pequeñas, por las que no se podía pasar un estilete.

También se veía a la izquierda de la línea media un delgado pliegue de la mucosa, por debajo del cual un estrecho canalillo permitió pasar a una amplia cavidad. Mientras la sonda permaneció colocada se evacuaron por el referido orificio algunas cantidades de un líquido blancuzco, cremoso. Explorada con el dedo la membrana, se dejaba distender lo suficiente para que penetrase en la vagina todo el índice sin que percibiera molestias la enferma. El tacto rectal logró descubrir que la sonda llegaba a tres centímetros por encima del segmento craneal de la vagina. Se percibía la *portio* algo desplazada hacia la izquierda, como continuación de un útero blando, del tamaño de un nuevo de gallina.

Tampoco notó molestias la enferma de HEYDER.

Mayor es la importancia de las estenosis en obstetricia (JARJAWEY, DELAUNAY, DOLERIS, BRICKNER, etc.). Cierto es que muchas veces se dilatan espontáneamente durante el parto los puntos estrechos, como ocurre incluso con las estenosis cicatrizales. Pero tampoco es menos cierto que otras veces las membranas más finas representan tal obstáculo, que resulta preciso intervenir operatoriamente.

El tratamiento de las atresias y de las estenosis muy acentuadas sólo puede ser operatorio. La incisión vaginal de la membrana oclusora es el procedimiento más lógico. Figura en la literatura desde hace muchísimo tiempo, a pesar de los prejuicios que siempre han existido contra esta clase de intervenciones.

Algunos casos de muerte por peritonitis séptica subsiguiente a la rotura de sacos tubáricos han inducido, sin embargo, a numerosos autores (HAUSSMANN, 1878 (1), SOLOWJEW, HEGAR, ROSSA, SÄNGER, VEIT) a formular la ley de que deben extraerse las trompas, previa laparotomía, antes de abrir la vía vaginal.

Este rotundo consejo ha introducido ciertas inseguridades en la fijación de las indicaciones. ¿Cuándo debe practicarse la laparotomía y cuándo no? Todos los días aparecen en la literatura nuevos casos de tumores tubáricos, clínicamente diagnosticados, que después de la incisión curaron sin dejar huellas (KOCHENBURGER). De las 19 observaciones a que hace referencia PRONAI, sólo en dos se discutió la conveniencia de practicar la laparotomía, a pesar de que en varios de los otros 17 la existencia del tumor tubárico era indudable.

(1) El problema fué planteado ya hace mucho tiempo. BOYER y DUPUITREN, por el mismo peligro de la peritonitis, rechazaron la abertura operatoria de las atresias. ROSE, en 1877, insistió igualmente en este peligro. BREISKY, en 1876, y siempre ante igual temor, recomendó la abertura amplia, la supresión de reconocimientos después de la operación y la evitación de la entrada de aire.

SLEK habla también de una serie de incisiones vaginales en enfermas que tenían seguramente sacos tubáricos, sin consecuencias desagradables. Entre los 24 casos de ADLER se comprobó, en siete, hematosalpinx, a pesar de lo cual curaron mediante una simple incisión.

MENGE comparte el pensamiento de VEIT, en lo que se refiere a la importancia terapéutica de la laparotomía; pero no se muestra partidario de la teoría de NAGEL-VEIT. Según él, cuando se descubra un tumor tubárico o se sospeche su existencia, debe abrirse el vientre. Funda su indicación en el hecho de haber observado la rotura espontánea de un hematosalpinx, con peritonitis consecutiva, siete semanas después de haber incindido la membrana vaginal.

KROENIG se muestra escéptico.

En lo que a mí se refiere, puedo decir que, por meticulosas que sean las precauciones que se tomen, siempre cabe el peligro de infección, al abrir el saco por vía vaginal. En todo caso, se vaciarán completamente el tubo vaginal y el cuello uterino, secándolos bien mediante compresas. La técnica es, por tanto, distinta a la que antes se aconsejaba de que se dejase salir la sangre poco a poco (cosa muy difícil, por cierto). No son recomendables las irrigaciones.

En los casos de roturas espontáneas tampoco se conformará el práctico con que el líquido vaya saliendo poco a poco; dilatará ampliamente el orificio y secará bien la vagina. Repito que se requieren las más rigurosas medidas de asepsia. También se realizará lo más asépticamente posible cualquier reconocimiento que se efectúe en las semanas siguientes. Se recomendará, asimismo, a las enfermas que no traten de investigar con sus propias manos como han quedado las cosas, porque muchas sienten especial curiosidad por averiguarlo.

En lo que a la peritonitis se refiere, recuerdo al lector el mencionado caso de LOHNSTEIN, en el que, a pesar de estar completamente libres las trompas, se infectó el peritoneo. También es interesante a este propósito la observación de AMANN, publicada por SANDER: cuatro semanas después de incindido un hematocolpos (800 c. c.), tuvo que ser operada la enferma con motivo de un tumor del lado izquierdo, que tenía el volumen de una manzana, y resultó ser un piovario. Aparecían salpicados de rojo el epiplón y el peritoneo. Había llegado indudablemente sangre a la cavidad abdominal. A pesar de todo, se atribuyó al apéndice la producción del piovario.

Algunos autores han manifestado sus sospechas de que determinan la explosión del saco tubárico las náuseas subsiguientes a la narcosis. Por si hubiera en esto algo de verdad, lo mejor será recurrir a la anestesia local, fácilmente practicable por tratarse de enfermas jóvenes.

En las atresias constituídas por membranas muy gruesas, y en las muy altas, la vía vaginal no deja de ser peligrosa, porque pueden herirse la uretra (1), la vejiga y el recto con facilidad. Teniendo esto en cuenta, recomendó PFANNENSTIEL que se practicase previamente la laparotomía, y que después de abierto el útero se descendiese por su polo caudal o que, separada la vejiga, se buscase por delante del útero el extremo superior de la vagina, estableciendo entonces una fístula cérvico-corpovaginal, o, de ser necesario, fondovaginal (HALBAN). En todo caso, se procurará conservar la mayor cantidad posible de mucosa uterina funcionable, para facilitar las eliminaciones sanguíneas menstruales. Una buena precaución será la de ligar simultáneamente las trompas con miras a la esterilización definitiva.

KROENIG intentó establecer una fístula fondovaginal, pero fracasó. A las seis semanas, la abertura era tan diminuta, que no permitía el paso de la más delgada sonda.

Cuando la malformación sea muy acentuada podrá estar indicada la histerectomía total, con conservación de los ovarios. Claro es que, procediendo así, hay que renunciar a las eliminaciones mensuales.

Si falta la vagina podrá intentarse el establecimiento de una fístula úteroabdominal, que permita la salida de la sangre del período (LUDWIG, JOSEPHSON). Entiendo que el procedimiento es muy poco recomendable.

Como ejemplo de las dificultades que puede ofrecer la fijación de las indicaciones y de los obstáculos que resulta preciso vencer a veces durante el acto operatorio, citaré el siguiente caso de BIERENDE: tratábase de una muchacha hipoplásica, de diecisiete años, con un hematocolpos muy alto, que fué abierto desde la vagina, suturando los bordes de la incisión a las partes próximas para que aquélla no se cerrase. A los siete días hubo que laparotomizarla por presentar una peritonitis, consecutiva al hematosalpinx. Algunos meses después se cerró de nuevo la vagina. Palpábase entonces un tumor tenso. Laparotomía. Extirpación total. El acto operatorio fué muy difícil. Se seccionó a gran altura el uréter derecho, y no pudiendo ser reimplantado, hubo que cerrarle por anudamiento. Curso operatorio febril; dolores renales, albúmina y cilindros en la orina; curación muy lenta.

No es fácil mantener definitivamente abiertas las grandes atresias. Los casos más sencillos exigen largos tratamientos consecutivos, con dilatadores. Muy a menudo hay que repetir la intervención. A pesar de todo, si no se trata de malformaciones muy acentuadas, el pronóstico puede ser favorable. Se han observado, en efecto, embarazos subsi-

(1) E. SCHROEDER publicó en 1914 el caso de una muchacha de diecinueve años, en la que faltaban los dos tercios superiores de la vagina. Un cirujano había puncionado el saco, lo que fué causa de una fístula vésico-vaginal. El cistoscopio permitió descubrir dos agujeros en la vejiga, y durante la operación se averiguó que uno de ellos comunicaba con el útero. El acto operatorio (corte de SCHUCHARDT) resultó muy difícil. Abertura del saco vaginal. Hubo que repetir la abertura de la fístula siete semanas después.

guientes, con bastante frecuencia (KOCHENBURGER, después de tres años y medio; PRONAI, dos veces, en 17 casos; ADLER, tres, en 24, etc.).

En el de FÜTH (acentuada atresia, operada por vía abdominal y previa abertura del útero), la enferma se hizo embarazada diez años después, resultando el parto extraordinariamente difícil. Hubo que realizar varias discisiones, y, a pesar de todo, el período de dilatación fué de cuarenta y ocho horas; extracción con fórceps. Sólo se palpaba una estenosis cicatrizal. No había verdadero orificio de la matriz. De los cuatro casos comunicados por MURATOW, con embarazos consecutivos, en el suyo se decidió por realizar la cesárea.

Actualmente, si falta gran parte de la vagina, pero funciona bien el útero y está permeable el cuello, se aconseja la reconstitución del tubo vaginal por el procedimiento de SCHUBERT (véase más adelante), y su reunión con la *portio*. En caso de parto será lo mejor pensar en la cesárea. Sin embargo, en 1923, trató WAGNER por este procedimiento una atresia vaginal adquirida, y la enferma dió a luz luego espontáneamente.

En las grandes estenosis vaginales aconseja H. PETERS que se incinda la parte angosta y, después, con un colgajo del recto, que no debe separarse por completo, se forme un tubo, cuyos extremos se soldarán a los puntos estenosados.

3. *Crecimiento excesivo del útero y de la vagina.*

En las recién nacidas la matriz es más gruesa que en las niñas de algunas semanas (H. BAYER). No es raro encontrar longitudes de cuatro a cuatro centímetros y medio. Se han descrito todavía úteros mayores (de cinco a cinco centímetros y medio), en varios casos de prolapsos congénitos. En el proceso intervienen, sin duda, el edema, la hiperemia y una hipertrofia correspondiente a la menstruación. Así lo demuestra el hecho de que HEIL comprobase que el útero medía después de la muerte 1,4 centímetros menos que durante la vida. Como expresión de la involución *post partum*, pueden citarse las hemorragias que se observan a menudo entre los cinco y los siete días siguientes al nacimiento, y que a veces ponen en peligro la vida de las niñas.

Las hipertrofias congénitas de la *portio* (MARTÍN, ESSEN-MÖLLER, SIMON, de labio posterior) pueden ser también una consecuencia del edema. Existen, sin embargo, ciertas formas (elongación del cuello, cuello de tapir), tan extraordinarias y persistentes, que parece lógico pensar en modificaciones congénitas (POZZI, K. HEGAR).

Cuando todo el útero está hipertrofiado no siempre se trata de edema. Así ocurrió en la niña de tres años observada por VENNEKEL, en la que medía longitudinalmente de 10 a 12 centímetros.

Al ocuparme de la atresia vaginal, ya he dicho que existe muchas veces hipertrofia de la parte situada por encima. La de las porciones caudales es más rara. Ejemplos de acentuada hipertrofia de esta naturaleza son los casos de malformaciones cloacales mencionados por OLSHAUSEN, v. WINCKEL, LUCAS VIERAC, FROMME, IHL, CUNNINGS, etcétera. En todos ellos la mucosa, hipertrófica, produjo un exceso de líquido más o menos acuoso o grumoso, causa a su vez de enormes tumores quísticos. La pared de estos quistes presenta muy variable espesor.

Citaré a este propósito un hallazgo completamente casual. En un embrión de diecinueve centímetros de longitud la vagina, de unos tres milímetros de anchura, aparecía rellena de epitelios desprendidos y dispuestos en forma de láminas. Como no pude realizar toda una serie de cortes, no sé si estaba ocluído el himen o no. En el sagital, central, resultaba esta membrana algo abombada y sin abertura. El útero era pequeño. Los ovarios aparecían como retrasados en su desarrollo.

El engrosamiento parietal ha sido considerado por algunos autores como hipertrofia del trabajo. Lo mismo opina recientemente OERTEL. A mi parecer, es errónea dicha manera de pensar. Por lo menos no pudo existir la referida hipertrofia en los siguientes casos:

En una mujer de treinta y ocho años con conservación del seno urogenital encontró KÜSTNER una miomatosis difusa particular, con uniforme engrosamiento del útero y vagina muy estrecha por su desembocadura. En los ovarios, los folículos primordiales eran muy escasos y no había cuerpo lúteo alguno.

La longitud y la angostura de la vagina y del seno urogenital son muy de tener en cuenta. Entre las observaciones de *sexus anceps* figuran algunas similares.

En lo que se refiere a la interpretación del proceso, merece recordarse la circunstancia de que una hermana de la clienta de F. FRAENKEL presentaba seudohermafroditismo externo, con hiperplasia de las suprarrenales, y otra no tuvo hijos, a pesar de llevar casada varios años. La misma enferma no menstruó nunca; a los catorce años tenía barba, y a los veinte estaba calva (1).

El esqueleto descrito por WALDEYER presentaba la conformación externa masculina. Por esta circunstancia me parece lógica la opinión de MATHIAS, según la cual el individuo a quien perteneció debió padecer una hiperplasia de la corteza suprarrenal.

En el pseudohermafrodita femenino con grandes miomas, descrito por SWINARSKI, pudo tratarse de algo análogo.

VOELCKER ha observado un mioma del tamaño de un puño, que

(1) Según O. R. STEIN, la calva constituye un carácter sexual masculino (*Wr. Kl. Woch.*, 1924, núm. 1).

fué extraído por vía perineal, en un hombre de cincuenta y seis años. En su interior se encontró una cavidad quística, de unos 100 c. c. de volumen; la pared muscular media 3 centímetros de espesor. VOELCKER atribuye el tumor al conducto de MÜLLER.

Un mioma difuso análogo, de enorme tamaño (1.640 gramos de peso), descubrió AUVRAY en una anciana de sesenta y dos años, con enorme clítoris, muy estrecha vagina e indicios de la conservación de un seno urogenital tubular. La larga vagina terminaba en un cuello de cinco a seis centímetros de longitud, por encima del cual la cavidad del útero llegaba hasta la mitad del tumor aproximadamente. Es decir, que existía al mismo tiempo engrosamiento del miometrio. En este caso el sexo era también dudoso. La edad de la enferma no permitió pensar en deformidades de origen congénito. Posiblemente se trató de un gigantismo aislado de la matriz, de cuyas causas especiales (procesos endocrinos?) nada sabemos.

Como forma peculiar de malformaciones por exceso considera VAN DE VELDE a los pliegues transversales semicirculares o circulares que se observan a veces en el interior del conducto cervical, y que en los casos acentuados caminan hacia abajo y presentan una estrecha abertura que les comunica el aspecto de una segunda *portio*. La anomalía fué descubierta por él en una primeriza; después ha logrado comprobarla repetidas veces, aunque con menos claridad. Análogos son los hallazgos realizados por BREISKY, P. MÜLLER y BUDIN. Interesante resulta el hecho de que, en estos casos, no existan pliegues *palmatae*. Parece tratarse, por tanto, de una clase especial de arquitectura mejor que de una acentuada exuberancia. Durante el parto observé yo en una primeriza un pliegue dispuesto en forma de espiral y de agudos bordes, a nivel del orificio interno de la matriz; indudablemente estaba relacionado también con el defectuoso desarrollo de los pliegues *palmatae*.

Desde el punto de vista clínico, estas anomalías no tienen importancia alguna. Todo posible retardo del parto requiere otra explicación que el simple obstáculo mecánico aportado por las mismas.

Hace poco (*Pr. Nr.*, 31, 35, 1923) observé uno de estos pliegues, casi circular, en la pared posterior, de la que sobresalía unos 15 milímetros; era muy flácido; tratábase de una mujer que, a causa de un aborto, tuvo que sufrir un raspado, dos meses antes de producirse de nuevo el embarazo. El pliegue asentaba claramente por encima del orificio uterino interno, constituyendo, hasta cierto punto, un tercer orificio, y fué motivo de que se retrasase el parto (treinta horas y media). No me cabe la menor duda de que después del raspado se produjo una estrechez cicatrizal. Como prueba de las extensas modificaciones experimentadas por la mucosa, se observó que la placenta estaba lobulada, y cada lóbulo presentaba otros accesorios.

De las distintas formas aquí indicadas, la hipertrofia de la *portio* es la que parece tener más interés clínico, porque, desde el punto de vista ginecológico, puede resultar dificultada la concepción, independientemente de que, si se prolonga hasta el *introitus*, origina las mismas molestias que produce el prolapso, cuando hay simultáneamente enteroptosis.

Entre las medidas terapéuticas descuella la amputación. Los resultados no suelen ser, sin embargo, muy brillantes, porque el trastorno principal, la esterilidad, está condicionada por otros fenómenos. Prueba de ello es el hecho de que, aun existiendo hipertrofia, se produce a veces el embarazo. El prolapso reconoce también otras causas.

La *portio* grande puede constituir, por otra parte, un simple síntoma de diversas formas de prolapso. Cuando esto ocurre, estarán indicadas, además de la amputación, otras operaciones auxiliares.

Desde el punto de vista obstétrico, la excesiva longitud de la *portio* puede ser causa de que se retarde el período de dilatación, aunque en esto se conducen de muy distinta manera los diversos casos. En los más graves el parto avanza con extraordinaria lentitud. En el de FUCH, a pesar de numerosas discisiones vaginales y de la perforación de la cabeza fetal, la enferma no logró dar a luz.

Especialmente peligrosas resultan las ulceraciones que aparecen a veces en el hocico de tenca durante el embarazo. A pesar de todo, la experiencia demuestra que los temores son algo injustificados. En muchos casos de heridas de prolapso he visto evolucionar, en efecto, el puerperio sin la menor complicación. En la enferma de BEXER MAINE, citada por VAN DE VELDE (de veinticinco años, primípara, la *portio* sobresalía por la vulva), el parto fué relativamente fácil y rápido.

Muy interesante me parece la siguiente observación de BERNARD:

Mujer casada desde hacía quince años con un hombre impotente. El primer coito que realizó con otro la dejó embarazada. Abortó a los tres meses. Después desapareció por completo la hipertrofia de la *portio*, sin duda de causa funcional, exclusivamente.

4. *Malformaciones tisurales a nivel de la matriz y de la vagina.*

En la exposición de estas anomalías me atengo principalmente a las indicaciones de R. MEYER, que es el primero que ha intentado recopilar todos los hallazgos relacionados con la materia. Trataré esencialmente de la persistencia de tejidos embrionarios, de suspensiones de la diferenciación, de exclusiones germinales y de aberraciones. Todos estos procesos, que abundan en las grandes deformidades, requieren el examen microscópico.

a) *Persistencia anormal de tejidos embrionarios*, que, fisiológi-

camente, deben desaparecer, es decir, heterotopias que se hacen aparentes en períodos tardíos de la vida. El fenómeno debe ser considerado como una suspensión de desarrollo.

Pertenece a este grupo la erosión congénita de la *portio*, atribuída ya por RUGE-VEIT y FISCHEL a una lucha de límites entre los dos epitelios que se tocan. R. MEYER ha descubierto epitelios cilíndricos en la *portio*, coincidiendo con un cuello vigoroso, y epitelios planos en cuellos débiles. En la mayoría de los casos se trata de procesos anulares cerrados; también puede haber islas, tanto en las recién nacidas como en las adultas (LABHARDT),. DAVIDSON ha atribuído las erosiones salpicadas a la acción de las glándulas vaginales; en cambio, WIDMER cree que el epitelio cilíndrico puede también tener en estos puntos origen fetal. Los mismos fenómenos se observan en el cardias y en los límites del seno urogenital con el ectodermo.

b) *Paralización de la diferenciación; exclusión germinal.*—Se traducen por el hallazgo de epitelios del cuerpo en el cuello y de epitelios planos poliestratificados en el cuerpo (MEYER, HOEHL); también pueden producirse emigraciones glandulares, a expensas del epitelio plano, en la profundidad de la pared vaginal (R. MEYER), o sustituciones del epitelio plano de la vagina por epitelio cilíndrico, en trechos más o menos grandes (véanse las ilustraciones que figuran en la obra de R. MEYER).

c) *Aberraciones.*—Se hallan constituídas por la prolongación, la discisión (separación simple del tejido materno) o la emigración a territorios extraños. Reconocen por causa el retardo o la aceleración del crecimiento y de la proliferación celulares. Resulta, sin embargo, muy difícil saber si se trata de una displasia o de una metaplasia de los tejidos, a pesar de lo que cree R. MEYER. Este autor habla de un caso raro de adenofibromatosis de la vagina. Todo el tubo vaginal aparecía sembrado de nódulos. El epitelio plano, que había descendido hasta las partes profundas, formaba allí tubos y quistes revestidos de epitelio cúbico; también había quistes en los epitelios superficiales mismos y en parte hasta franjas celulares sólidas que ofrecían el aspecto de carcinomas. R. MEYER se muestra reservado respecto a la interpretación de este caso.

MEYER ha visto glándulas mucosas en la vagina de las adultas con más frecuencia que en la de las recién nacidas. En los animales (perras) se produce durante el embarazo un embadurnamiento mucoso del epitelio plano de la vagina, con trasformación en epitelio cilíndrico poliestratificado; el fenómeno desaparece después del parto. Resulta, por tanto, indiscutible la transformación postfetal, aun cuando se ignoren sus causas (¿hormonas?). En las recién nacidas debiera pensarse más bien en discisiones o emigraciones del epitelio del seno. El hallazgo de

glándulas sebáceas en la vagina de una anciana, atribuído por VEITH al epitelio del seno, es producto, según MEYER, de una inclusión cicatrizal.

PAULINEU-BURLA encontró glándulas en el tabique transversal de la vagina de una nulípara. Atribuye este hallazgo, más que a la aberración, a un desarrollo postfetal retrógrado. En otros dos casos en que halló en el centro de la pared vaginal anterior de adultas un sistema de canalículos ramificados, cerrados, pensó en la intervención del conducto de WOLFF.

Seguras emigraciones, sin desviación esencial, existieron en los quistes del epitelio de la serosa, comprobados por ASCHOFF, MANDACH, FERRONI y MEYER en las trompas, úteros y ligamentos de fetos y de recién nacidas.

Al soldarse los conductos de MÜLLER, pueden producirse irregularidades en la línea media de las capas musculares de las paredes anterior y posterior (MEYER, 1899); estas irregularidades no son posibles en el transcurso de desarrollos más tardíos. Fórmanse tubos y quistes. Un solo epitelio germinal basta para ello. El tejido conjuntivo propio se desarrolla a expensas de estos mismos epitelios germinales (experimentos de A. FISCHEL). Ocasionalmente puede haber tales focos en las paredes laterales del cuerpo o del cuello (niña de tres años). R. MEYER los encontró en una orangutana de seis años. Abundan preferentemente en los casos de defectuosa soldadura de los conductos de MÜLLER. A nivel de la pared vaginal inferior pueden intervenir, según R. MEYER, las glándulas prostáticas del seno urogenital. En los quistes retrovaginales representan un papel las salpicaduras del recto. Un cistoma papilar, descubierto por FALKNER, entre la vagina y el recto, así parece demostrarlo.

Para los adenofibromas de los genitales femeninos (trompas, cuerpo, ligamentos), además de la procedencia endométrica, indicada por RECKLINGHAUSEN, puede invocarse la génesis inflamatoria a expensas de la serosa (IWANOF y otros). Pocos son los autores que continúan pensando en estados congénitos (LAHM). La teoría de RECKLINGHAUSEN, según la cual procedían de los cuerpos de WOLFF, ha sido completamente abandonada. En cambio, R. MEYER asigna aún cierto papel a los conductos de WOLFF, en la producción de un tumor, de caracteres especiales, incluso macroscópicamente considerado, consistente en adenofibromas con grandes quistes, que comunican, en parte, con la cavidad uterina (RECKLINGHAUSEN, BAUEREISEN). Pero probablemente no son más que ramificaciones secundarias, desarrolladas después del nacimiento. La teoría de BAUEREISEN, según la cual dichos tumores representan conductos de MÜLLER accesorios, ha sido rechazada por MEYER.

H. PETERS, en un feto de 12,5 centímetros de longitud, ha podido comprobar en uno de los conductos de MÜLLER una doble canalización a trechos. Quizá se trate también en este caso de salpicaduras. Por lo demás, no se puede asegurar la existencia de grandes divertículos del útero, como estados congénitos. Los casos de embarazo en divertículos uterinos (W. A. FREUND, SCHICKELE, STAUDE, BARCHET, PISKAVEK y R. MEYER) no han podido ser bien explicados, resultando más probable que se tratara de divertículos cicatrizales o de adenofibromas. como en la observación de DÖDERLEIN.. BICKELMANN, GARKISCH y SITZENFREY han comprobado dilataciones diverticulares en la pared posterior de la vagina.

No se sabe con seguridad si existen emigraciones mesodérmicas (sobre todo en las túnicas musculares) con suspensión de la diferenciación, como las admiten RIBBERT y SAKURAI.

Muy poco claros parecen los hallazgos de NEHRKORN (útero puerperal) y GIRODE, de músculos estriados en las paredes del útero. BUSSE y V. FRANQUÉ los consideran como metaplásicos. SEYDEL, LUBARSCH, BORST y WILMS dudan de la posibilidad de que esto ocurra. R. MEYER admite la penetración de fibras musculares procedentes del cremaster a lo largo del ligamento redondo. SCHLOWSKI, que también ha encontrado tales músculos en un fibroma emplazado en el punto de inserción del ligamento redondo, defiende la última teoría.

Merece mencionarse, en este grupo de procesos, el hemartoma *haemangiectaticum corporis uteri*, malformación angiomatosa que forma prominencia por debajo de la serosa de la matriz (R. MEYER, 1911).

También ofrecen gran interés los lipomas uterinos, muy raros, pero conocidos ya por VIRCHOW. En 1901 logró SEYDEL reunir once casos (ocho del cuerpo y tres del cuello). THALER habla de un lipoma de enorme tamaño. Probablemente se trata también de metaplasias (FRANQUÉ, CHIARI) y de emigraciones tisurales (MERKEL, SEYDEL). R. MEYER comparte la última creencia (aberración mesodérmica) sin negar en absoluto la posibilidad de una metaplasia. HUGUENIN clasificó como tumor congénito análogo al rabdomiosarcoma, un lipoma pediculado, globuloso, de 350 gramos de peso, encontrado en la vagina de una vaca (1).

La misma inseguridad reina en lo que se refiere a los condromas y a los osteomas. El osteocondromioma observado por FEUCHTWANGER fué considerado por LABARSCH como congénito. SEYDEL ha descrito como aberrante un condroma emplazado entre el cuello y el cuerpo. La misma interpretación corresponde al hallazgo realizado por R. MEYER, y consistente en un núcleo óseo en el cuello uterino de un feto de cuatro meses. El pólipo cartilaginoso descubierto por OUTERBRIDGES en la trompa es muy discutible. POZZI y BENDER hablan de osificaciones, por transformación regresiva.

(1) Creo conveniente insistir en el hecho de que en las conejillas de Indias en vez de ligamento redondo existen anchas tiras de tejido adiposo, fenómeno que invita a pensar en que el mesénquima tiene de por sí la propiedad de producir células de grasa.

TUMORES MIXTOS

Para los lipomas y los rabdomiomas continúa planteado el problema de la metaplasia o de la exclusión germinal. Los tumores que contienen tejido conjuntivo mixomatoso, embrionario, de estructura complicada y cartílago no responden a esta explicación desde el momento en que demostró WILMS que se localizan típicamente en el cuello, en la vagina y en los riñones y desde que afirmó R. MEYER que tal localización está justificada por los elementos inmediatos a estas formaciones, en el período embrionario. El punto en cuestión se halla en el extremo caudal del saco celómico, o sea en el sitio en que el conducto protorrenal abandona al nefroblastema y se continúa con el mesodermo, todavía indiferente, hasta llegar a la cloaca. Como las condiciones del crecimiento de cada uno de estos tejidos pueden no llevar una marcha completamente uniforme, parece lógico que se produzcan combinaciones celulares desiguales de los grupos próximos al conducto y subsiguientemente desviaciones por el crecimiento.

Se deduce fácilmente el carácter congénito de estos tumores, teniendo en cuenta que han sido observados en niñas (sarcoma racimoso de la vagina y del cuello), en lactantes de tres a cinco meses y hasta en recién nacidas. (Consúltese la literatura en las obras de VEIT, WESTENBERGER, R. MEYER (1911) y BECKMANN.)

El aspecto macroscópico resulta muy demostrativo. La mayor parte de estos tumores son poliposos. En las niñas tienen su origen en la vagina; en las adultas, en la parte más inferior del cuello, siendo muy raro verlos ocupar porciones más altas o el cuerpo mismo. Casi nunca ofrecen forma única; suelen estar muy lobulados o constituídos por numerosas papilas, que recuerdan a la mola vesicular. Las vesículas, claras y transparentes, cuelgan de la vagina si tienen largo pedículo. Las hemorragias y la destrucción superficial alteran, naturalmente, el aspecto. La forma racimosa no es, por otra parte, esencial o característica; existe también en los fibromas simples y puede faltar, en cambio, en los tumores mixtos. Según MÖNCKEBERG, los tejidos embrionarios muestran especial tendencia a la formación de vesículas, cuando florecen en la superficie.

Pueden producirse metástasis, por la vía sanguínea o linfática, sobre todo en la vejiga y en el recto. También se las observa en las costillas, en el mesenterio, en los pulmones, en el cerebro y en la columna

vertebral. Desde este punto de vista se comportan como los sarcomas.

Examinado al microscopio, el tumor principal se muestra como sarcoma y más rara vez como mioma o fibroma. Generalmente hablan los autores de estructura de células redondas o análoga al tejido de granulación. La sustancia conjuntiva de apoyo sufre también la degeneración mixomatosa y no procede del útero, sino de tejidos embrionarios sin reacción mucosa alguna. Encuéntranse, además, elementos adiposos, músculos lisos y a veces fibras estriadas (cuya procedencia es muy discutida) y, por último, cartílagos hialinos. El epitelio no parece tomar parte en los tumores. Se han descrito, sin embargo, también combinaciones con carcinoma. (GRAEFENBERG y W. BECKMANN muestran, por lo menos, la sospecha de haber encontrado proliferaciones epiteliales.)

En clínica puede decirse que toda tumoración poliposa de la vagina, durante los primeros años de la infancia, es un tumor mixto, maligno. En las adultas, el aspecto macroscópico puede inducir a error. Pero el microscopio resolverá las dudas, salvo en los estadios incipientes en que el diagnóstico es muy difícil. En los casos de BAECKER y MINNCH se admitió, en primer término, un tejido de granulación. Según BECKMANN, la proliferación subepitelial de las células tumorales resulta muy característica.

El pronóstico operatorio es desfavorable en las niñas. V. FRANQUÉ todavía decía en 1915 que de seis ensayos de extirpación abdominal total, en ninguno logró salvar la vida de la enfermita. WELLING ha empleado infructuosamente el radio. V. FRANQUÉ lo ha utilizado también con resultado pasajero y después de la operación en una pequeña de dieciocho meses.

En las adultas puede calcularse la duración media de la vida desde que se presenta el primer síntoma, en dos años. Hay casos de evolución más rápida (de cinco meses, BECKMANN) y otros en que se prolongó hasta los ochenta y cuatro meses (BECKER y MINNICH).

En la mujer se presentan con especial frecuencia en la edad del climaterio. Prescindiendo de la infancia, desde los diecisiete (PERNICE) o los diecinueve años (PEHAM), en todos los períodos de la vida pueden desarrollarse estos tumores.

5. *Hernias del útero.*

La hernia de un útero normalmente conformado es extraordinariamente rara; mucho más, desde luego, que la de uno de los cuernos. KÜSTNER ha recopilado diez casos de úteros no grávidos, herniados, y dos de órganos en gestación. Como algunos de ellos proceden de épocas

muy antiguas, es muy difícil discernir si se trataba de procesos adquiridos.

Algo más frecuentes son las comunicaciones de hernias de úteros rudimentarios, en seudohermafroditas (KÜSTNER, SIEGENBECK, VAN HEUKELOM, GIACOMINI, CORNIL, RABE, WEBSTER, etc.). A veces se encuentran reunidos en el mismo saco herniario el útero y los ovarios.

Dada la rareza del proceso, su importancia clínica es muy escasa. Podrá realizarse el diagnóstico a base de la palpación y del reconocimiento bimanual (OLSHAUSEN, LEOPOLD, SCANZONI). Pero siempre habrá sus dudas.

El tratamiento será operatorio: reposición del órgano, si no reclaman la enucleación del mismo otros trastornos (torsiones, necrosis, graves inflamaciones, tumores).

c) *Malformaciones del himen.*

La falta completa del himen no ha sido comprobada con seguridad, a pesar de las antiguas comunicaciones de DOHRN y de las modernas de WEISS, MOHR, etc. SCHAEFFER ha descrito el caso de un acardio, en el que las tres cuartas partes del introitus vaginal eran lisas. En el de NOWIKOFF (saco vaginal corto y ciego, falta del útero, trompas rudimentarias) había un anillo fibroso en el introíto, pero no un verdadero himen. Este fenómeno se observa con relativa frecuencia. Resulta indiscutible, sin embargo, que el anillo es el equivalente del himen, siendo poco lógico, por tanto, hablar de falta de esta membrana.

En los seudohermafroditas, cuya estrecha vagina desemboca en el seno urogenital, tubular, resulta también difícil distinguir el himen, a pesar de la pequeñez de los órganos. En muchas observaciones clínicas, la persistencia del seno con desarrollo rudimentario de la vagina puede haber dado lugar, asimismo, a la confusión del referido seno con el introitus de la vagina.

Entre las malformaciones himenales merecen citarse también las membranas cribiformis (1), linguliformis, tabicadas y microperforadas (grado inmediato a la falta de perforación himenal).

El orificio del himen resulta a veces tan estrecho que escapa fácilmente a un examen superficial. THOMAE, en una mujer de treinta años, a costa de mucha paciencia, logró descubrir una pequeñísima perforación por debajo de la desembocadura uretral. El médico de cabecera no fué, sin embargo, tan afortunado. KOCHENBURGER comprobó una abertura a cada lado de un cordón fibroso sagital; los dos orificios,

(1) Examínense las figuras que aparecen en las siguientes obras: HABERDA, *Gerichtliche Medizin*; V. WINCKEL, *Handbuch* (*Stumpf*); CHROBAK-BOSTHORN, *Handbuch der Gynäkologie* (*Veit*).

aunque muy pequeños, permitían la salida de la escasa hemorragia menstrual (himen *septus microperforatus*).

BAUR, explorando a una mujer que acusaba molestias durante el coito, vió que el himen tenía una finísima abertura; a pesar de ello la enferma estaba embarazada de siete meses, sin saberlo. En una de mis clientas, que me consultó igualmente por molestias durante la cohabitación, encontré un orificio de tres milímetros en el lado derecho y otro de dos milímetros en el lado izquierdo. La enferma tenía veintiún años.

Todos estos casos deben ser considerados como estenosis himenales, como tránsitos al himen oclusus. Dentro del grupo merece figurar asimismo la atresia descrita por AUBERT: feto de siete meses, con himen cerrado. El examen microscópico demostró la existencia de un núcleo epitelial que cerraba, a la manera de tapón, la luz himenal, desprovista de tejido conjuntivo y realmente abierta por tanto.

En ocasiones, la proliferación del tejido conjuntivo convierte a la membrana en una masa carnosa, muy gruesa (himen carnoso).

Una anomalía especial es la representada por el himen bilamelatus (SCHAEFFER), es decir, compuesto en su totalidad o parcialmente por dos hojas. Quizá pudiera incluirse aquí el caso de AUBERT, que acabo de citar.

Prescindiendo de los rasgos fisonómicos, puede decirse que en ningún sitio del cuerpo resaltan tanto las alteraciones de su conformación siperficial como en el himen. Por eso se comprende la conveniencia de delimitar las malformaciones de otros procesos, sobre todo desde el punto de vista funcional.

Entre los trastornos que me ocupan podría citar dos hallazgos más, de escasa importancia práctica, pero que no he visto consignados en la literatura. En la pared vaginal posterior de dos nulíparas, inmediatamente por encima del himen correspondiente, he encontrado una especie de nicho, por el que pude pasar la punta de un dedo en un caso, en el otro tenía tres centímetros de profundidad y el mismo diámetro, sobre poco más o menos (fig. 24). La limitación de la fosa estaba formada por un agudo reborde de unos tres a cuatro milímetros de altura, tan sinuoso como el himen mismo e inserto en éste. En el fondo del nicho, la mucosa parecía débilmente plegada en sentido transversal. En cambio, los dobleces resultaban bastante visibles por encima del reborde. El aspecto de la formación era análogo al del himen *bilamelatus*. Posiblemente resultó incluído parte del epitelio del seno en la vagina, y, como cuerpo extraño, fué delimitado por el reborde.

Otra vez, al introducir el espéculum, descubrí en el extremo caudal de la pared vaginal anterior anomalías de la configuración superficial en el sentido de que la columna rugosa anterior no se continuaba directamente con el caballete uretral, sino que formaba listones, abul-

tamientos o nidos, simétricamente dispuestos. En la figura 25 aparece representada una de estas alteraciones. Puede explicarse el desarrollo de las mismas admitiendo que el epitelio del seno prolifera dentro del tubo formado por los conductos de MÜLLER, quizá en un momento en que estos conductos no están todavía reunidos, a pesar de haber hecho ya su irrupción en el seno. Así lo creía también SPULER (VEITS, *Handbuch*, 1. Aufl).

Los quistes del himen constituyen generalmente hallazgos casuales

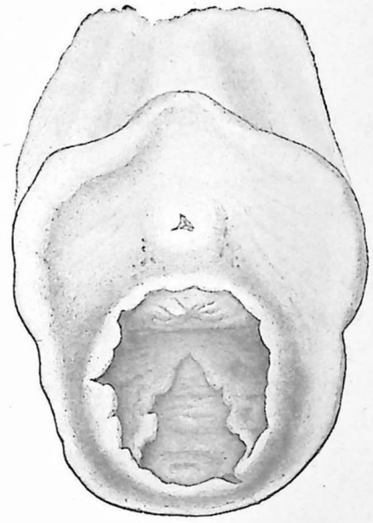


Fig. 24.—Fosa en la pared vaginal anterior y listón especial en la posterior.

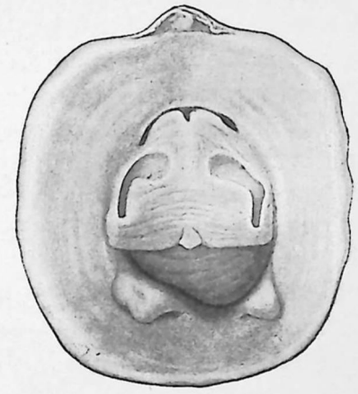


Fig. 25.—Introito vaginal de una mujer, que había parido varias veces. Forma particular de la carina vaginal.

(DÖDERLEIN, etc.). R. MEYER ha visto uno de ellos en un feto de cinco meses, y le atribuye a la estrangulación del epitelio superficial. HALLER ha observado un quiste del tamaño de una nuez, que asentaba en la pared vaginal anterior, a nivel del himen, en una recién nacida, perfectamente sana. VAGEDES, en una membrana virginal excesivamente cerrada, descubrió un túnel de epitelios vibrátiles, que consideró como el final del conducto de WOLFF.

d) *Trastornos del desarrollo de los ligamentos uterinos y del tejido celular pelviano.*

El tejido conjuntivo de la pelvis no es una formación autónoma. Su desarrollo depende del de los órganos pelvianos. Cuando éstos son rudimentarios, su crecimiento suele ser también defectuoso. Así lo demuestra el hecho de que resulten delgados y largos los ligamentos an-

chos en los casos de soldadura defectuosa de los conductos de MÜLLER o de descenso imperfecto de los ovarios. Los ligamentos *cardinalia*, cuando el útero es rudimentario, se hallan igualmente muy poco desarrollados. Lo mismo ocurre con los vasos y con los nervios, es decir, con todos los elementos que llegan a los genitales, desde los más distintos puntos de la pared abdominal.

En las hernias de los anejos resultan igualmente alteradas la topografía y disposición del tejido conjuntivo y de los ligamentos.

En lo que al peritoneo se refiere, suele presentar a nivel de la vejiga algunas modificaciones (vejigas intraligamentarias), de las que más adelante me ocuparé. Conocidas son las distintas formas de la fosa rectouterina. Cuando profundiza demasiado por detrás de la pared vaginal posterior, no es raro que lleguen a producirse enteroceles.

Algunos colegas me han hablado de ciertos trastornos uni o bilaterales, que se observan en la región de los uréteres o de los ligamentos retrouterinos, y que consisten en la producción de un divertículo del espacio de Douglas, de la longitud de un dedo y casi tubular, que coincide con la falta completa de adherencias. No conozco estas formaciones por experiencia propia ni tampoco he leído nada con ellas relacionado. Por eso me limito a mencionarlas.

El douglas simplemente bajo ha sido considerado como un síntoma de hipodesarrollo (W. A. FREUND). La forma resulta especialmente significativa, cuando coincide con una vagina muy corta y el cuello uterino desciende mucho por la pelvis. En mi opinión, ambos estados no tienen, sin embargo, relaciones de ninguna clase.

En los úteros infantiles y, sobre todo, en los pequeños úteros fetales, no es raro observar desigualdades ligamentarias. También pueden ser irregulares las trompas y los ovarios, resultando asimétricos. Cuando la hipoplasia es muy acentuada participa en el proceso el tejido conjuntivo (W. A. FREUND, HEGAR, JUNG). Sobre las cúpulas vaginales, muy planas, se observa entonces una capa corta, delgada y poco elástica, de tejido conjuntivo. Los vasos y, sobre todo, las venas, con escasos músculos, se alteran fácilmente bajo la acción de influencias internas (¿hormonales?) y ceden sin dificultad al menor esfuerzo, distendiéndose sin volver a recuperar su forma primitiva. Así se constituyen las várices de los plexos venosos pelvianos, con todas las consecuencias de los éstasis definitivos (pesadez; dolores, por la presión que ejercen las venas sobre los cordones nerviosos, principalmente localizados en la cadera y en el trocánter mayor, que suscitan la confusión con la ciática; hipersecreción del cuello, menorragias, hematomas, extravasaciones sanguíneas intraperitoneales, etc.).

El trastorno del desarrollo del tejido conjuntivo pelviano no resulta claro, a veces, más que en uno de los lados. Las retracciones, con

acentuado desplazamiento de la matriz hacia este lado, conducen a menudo al falso diagnóstico de parametritis retráctil.

Los desórdenes en el desarrollo de los ligamentos redondos tienen mucha más importancia. El hecho de que en las anomalías por defecto o faltas de los conductos de MÜLLER siempre resulten alterados; de que también lo estén en las hernias del ovario; de que falten (1) cuando no hay glándulas germinales; de que aparezcan muy modificados si existen deformidades renales, y de que también lo estén en las raras distopias *testis* transversas (hermafroditismo), (MERKEL, PRICSEL, etc.), demuestra la especial trascendencia de estos ligamentos con relación a los demás.

No puedo entrar aquí en detalles sobre la todavía muy dudosa génesis de los ligamentos, ni tengo por qué insistir en su importancia para la conformación de la matriz. Mencionaré tan sólo su extraordinario acortamiento y su gran diámetro en las soldaduras defectuosas de los conductos de MÜLLER, así como su anómala inserción a nivel de la trompa cuando está mal conformado uno de los cuernos uterinos. ROKITANSKY y SCHOTTLAENDER hablan de una especie de inserción en Y de los referidos ligamentos en el útero.

LITTAUER cree haber observado tres anomalías de los ligamentos redondos en el conducto inguinal, entre 250 casos en que fueron puestos al descubierto por él, operatoriamente. Llegaban tan sólo hasta el centro del conducto, en donde experimentaban una especie de inflexión. Si no fueron confundidos en dichos casos con fibras del cremáster que se continúan con el ligamento, pudo muy bien haberse producido una desviación artificial durante el acto operatorio.

GELAICHLEN habla de una plisación longitudinal de los ligamentos por dentro del conducto inguinal. Tampoco es muy claro el hallazgo operatorio para poderle conceder alguna importancia.

En lo que a los ligamentos sacrouterinos se refiere, no se conocen otras malformaciones que las características inserciones extracervicales en la pared posterior del útero *(torus uterinus)* que acompañan a la hipoplasia. Se ignora su conducta en las soldaduras imperfectas de los conductos de MÜLLER, en las que, como es sabido, resulta poco diferenciado todo el tejido celular pelviano, ni en las distopias renales. Sólo se ha citado su ausencia en algunos pseudohermafroditas, con matriz mísera (DE CRECCHIO).

(1) BENTTNER, al intervenir, en 1893, con motivo de un útero rudimentario, observó que carecía la enferma de ligamentos redondos. Como desde entonces no abundan en la literatura las indicaciones de ésta índole, considero que semejantes hallazgos pasan desapercibidos la mayoría de las veces, durante el acto operatorio.

Malformaciones tisurales a nivel de los ligamentos.

Mencionaré en primer término los quistes de la serosa y los nódulos epiteliales, que asientan principalmente a nivel de las trompas, pero que rara vez son congénitos. Más que malformaciones, constituyen, casi siempre, estados consecutivos a proliferaciones inflamatorias de la serosa.

También deben citarse los nódulos de la corteza suprarrenal, ya reseñados al ocuparme de las malformaciones de los ovarios. Radican casi siempre en el borde libre de los ligamentos anchos, hasta el nivel de los ligamentos infundíbulopélvicos, siendo raro encontrarlos en buen estado de conservación, salvo en las recién nacidas y en las niñas. En épocas posteriores desaparecen, en efecto, víctimas de la liquefacción central, y es imposible reconocerlos como tales. Su importancia en la génesis de los tumores ofrece escaso interés, aun cuando hay quien afirma lo contrario.

Las malformaciones tisurales de naturaleza epitelial se relacionan con los cuerpos y conductos de WOLFF. El hallazgo de R. MEYER merece una consideración especial (*Zeitschr.*, Bd. 464) : blastemas indiferentes, agrupados en estrechos canalículos, separados de los músculos vaginales por algunos haces del rhabdoesfínter de la uretra. Según dicho autor, pudiera tratarse de una ramificación. Posteriormente ha desechado esta creencia y afirma que es más lógico pensar en una posible aberración, cuya fuente se desconoce.

Aunque sea brevemente, volveré a ocuparme aquí de los adenofibromas. Se los encuentra en la trayectoria de los ligamentos teres, en el fondo del espacio de Douglas, en el septum rectovaginal y en otros muchos puntos, incluso a nivel del ombligo (adenomas umbilicales) y en las heridas laparotómicas. LAUCHE afirma que sólo existen en mujeres de cuarenta o más años, y que se hallan relacionados con la menstruación, tanto desde el punto de vista clínico como desde el punto de vista anatómico (tumefacción, dolores, hemorragias, transformación del estroma y de las glándulas concordantes con el ciclo, etc.). Se los observa preferentemente en enfermas que padecen trastornos menstruales o se hallan en las cercanías de la menopausia, o sea cuando la mucosa uterina ofrece ya poco valor. Por eso se habla de neoformaciones compensadoras de la insuficiencia de esta mucosa. Aun aceptando la teoría en lo que a la génesis de la neoformación se refiere, considero que lo demás es pura fantasía. Su hipótesis no explica, por otra parte, en modo alguno, el porqué del desarrollo de estos fibroadenomas en planos muy bajos.

V. MEYENBURG insiste en la predisposición constitucional del organismo para estas modificaciones, lo que me parece mucho más razonable, a pesar de la enorme amplitud del concepto.

Lo único indiscutible, sin embargo, es que no se trata de procesos congénitos.

Entre las malformaciones mesodérmicas, ofrecen algún interés los lipomas de los ligamentos anchos, equiparables a los del cordón seminal en el hombre. Pero prescindiendo de los tumores que por vía retroperitoneal llegan a los parametrios, el número de casos observados resulta insignificante.

Considero, no obstante, digno de mención uno de PERNICE, referido por MIDDELSCHULTE. Se trataba de un tumor de quince kilos de peso, que desplegó por completo el mesosalpinx de una señora de sesenta y cuatro años. Las trompas y los ligamentos redondos aparecían sobre el tumor, enormemente distendidos. No se encontraron los ovarios.

AMANN descubrió un lipoma del tamaño de un huevo de paloma en el ligamento redondo izquierdo, cuando operaba un mioma.

BORRMANN y FRIESE han descrito tumores del tamaño de un puño, que, asentando en el ligamento redondo, habían hecho desaparecer una gran porción del mismo. Piensan, en vista de esto, en relaciones genésicas con el referido ligamento. En cambio, R. FREUND explica su desarrollo por causas puramente mecánicas.

También ofrecen interés los casos de WITTE y de KLOB (tamaño de una nuez), así como el de G. DUCUING: lipoma subcutáneo, simétrico, en una niña de cinco años, con pedículo que asentaba en las inmediaciones del ligamento redondo.

En una señora de sesenta y cinco años encontró NEUPERT un tumor del tamaño de la cabeza de un niño, que ocupaba los tejidos subserosos del lado izquierdo, y se continuaba por el agujero obturado con otro tumor de la misma índole, pero mucho mayor, que llegaba hasta el tercio medio del muslo.

GERSTNER descubrió en el conducto inguinal derecho un lipoma cuyo pedículo estaba unido a una enorme tumoración retroperitoneal. En estos dos casos recidivaron los tumores, conduciéndose entonces como sarcomas.

En lo que se refiere a las relaciones de los lipomas con los ligamentos, me aparto por completo de las ideas de R. FREUND y estimo que la teoría de BOMANN es, en parte, bastante razonable. Recuerdo a este propósito, que en los conejillos de Indias, en vez de ligamentos redondos, se encuentra en el sitio correspondiente tejido adiposo, y opino que el mesénquima de que se componen estos ligamentos, en determinadas circunstancias, tiene la propiedad de formar células de grasa. Claro es que también puede tratarse de aberraciones.

Los defectos de desarrollo desempeñan, asimismo, un papel de importancia. Así se deduce de las observaciones de LAUWERS (niña de tres meses), BORKS (de seis meses), NEUMANN (de trece meses), KAY (de cuatro años) y DALZIET (citado por KATIMO TANO). Sin embargo, como antes dije, preponderan los casos entre los cuarenta y cincuenta años.

No deben confundirse con los lipomas los depósitos de grasa que se forman en el tejido conjuntivo de la pelvis, ni tampoco los que se establecen en los dermoides del ovario, originados por la entrada de grasa en las vías linfáticas, y que, como se sabe, alcanzan a veces proporciones extraordinarias.

Los teratomas (dermoides) pueden asentar igualmente en el tejido celular pelviano. Su tamaño varía desde el de una cabeza de alfiler hasta el de la de un hombre. Ofrecen la más diversa forma, y pueden originar todas las dislocaciones orgánicas imaginables. Asientan generalmente en la cara superior del elevador del ano, al que perforan a veces para extenderse por debajo (SÄNGER, FUNKE, de QUERWAIN, LUKSCH). A propósito de estos teratomas, recomiendo al lector que consulte el trabajo de ROSTHON-FREUND en la obra de VEIT, titulada: *Handbuch der Gynäkologie*, 2. Aufl., Bd. V.

En la mayoría de los casos se trata tan sólo de quistes de epitelio plano que contienen la conocida masilla dermoidea, o una sustancia más o menos modificada, casi siempre de color de café con leche. En algunos hay pelos y dientes. No puede asegurarse rotundamente que su origen deje de tener ciertas relaciones con los ovarios. Ultimamente parecen estar de acuerdo los autores en lo de llamar epidermoides a estos quistes (SILZENFREY, LOHR, SIEGEL), considerándolos como aberraciones del intestino caudal o hasta del *canalis neurentericus*.

Los dermoides observados en las trompas no son otra cosa que epidermoides (ORTHMANN). El caso de OSTRCIL contenía, indudablemente, elementos descendientes de las tres hojas germinales.

No tengo por qué describir aquí la clínica de estos tumores. Insistiré tan sólo en su génesis. Se han defendido, al mismo tiempo, dos hipótesis: la celulogerminal y la blastomérica. Según la primera, se produce un desplazamiento de partículas ováricas en el tejido conjuntivo de la pelvis, es decir, la acumulación de células protogenitales en el mesenterio. Una objeción puede hacerse a esta teoría, o sea que las células protogenitales se acomodan siempre debajo de la serosa, a pesar de lo cual muchos de estos tumores radican en la cara inferior del elevador del ano. Me parece, por tanto, más aceptable la hipótesis blastomérica, que permite además concatenar el proceso con determinadas malformaciones.

Muy importante considero la observación de BENEKE-ZAUSCH: en un soldado, además de un teratoma del testículo derecho, había otro

por detrás del peritoneo, en la región renal derecha. Pudo tratarse de un descenso parcial del núcleo testicular, o del retardo en la emigración de una célula protosexual.

APENDICE

Adherencias congénitas en la cavidad abdominal.

En varias ocasiones he insistido en el hecho de que en la oclusión genital congénita, y en las estenosis muy acentuadas, con hipersecreción, puede producirse la irrupción del contenido en la cavidad abdominal, con subsiguiente peritonitis por cuerpo extraño. Esta peritonitis se extiende, más o menos superficialmente, sobre los órganos de la pelvis; pero en algunos casos se producen adherencias en forma de cintas. Conozco una observación (FOERSTER) en que un cordón de esta índole unía el útero con un riñón hidronefrótico. En otra de ROSENBURGER, citada por FÜRST, el cuerno uterino derecho estaba adherido al riñón. En la enferma de SIMPSON, un cordón unía el colon con el fondo del útero; BALLANTYNE habla de adherencias entre la trompa derecha y el ciego. En una de las mitades del *thoracopagus* de GILFRICH, había un ligamento infundíbulo-cólico. SETSCHKO ha observado un cordón entre el ovario y el bazo. Pero repito que estos procesos no deben ser considerados como malformaciones, sino como consecuencias de determinadas enfermedades intrauterinas.

BIBLIOGRAFIA

L. ADLER, Behandlung des Scheidenverschlusses. Zbl. f. Gyn. 1918, S. 291.

ALBERS, Virchow-Hirsch' Jahresber. 1842, I, S. 385.

AMBERG, Beitrag zur Lehre von den Gynatresien. Inaug.-Diss. Heidelberg 1899.

AUBERT, Des atrésies de l'hymen. Rev. de gyn. et de chir. abd. 1910, 14, S. 513.

AUVRAY, Fibrome utérin chez une femme pseudohermaphrodite à organes genit. ext. mascul. Bull. de la soc. d'obst. Paris 1912, Nr. 4, p. 312.

BAB, Über Duplicitas tubae Fallop. A. f. Gyn. 1906, LXXVII, S. 393.

BAECKER u. MINNICH, Fall von Sarcoma hydropicum papillare. Betr. z. Geb. u. Gyn. 1906, X, S. 532.

J. W. BALLANTYNE, zit. nach NÖTTEBROCK. Inaug.-Diss. Giessen 1904.

P. BARCHET, Gravidität in einem Uterusdivertikel. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912, XXXVI, S. 637.

H. F. BAUER, Atresia hymenalis. Ned. Maandsschr. voor Verlosk. 1913, II, S. 365.

BAUEREISEN, Fall von Cystadenoma uteri. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1904, IX, S. 57.

BAUR, Zt. f. Geb. u. Gyn. 7915. 1915, LXXVII, S. 236; 1918, LXXX, S. 233.

WILH. BECKMANN, Histologie mesodermaler Neubildungen im Gebärmutterhals. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1914, LXXV, S. 566.

BELL, W. CLAIR, Natur der Hämatokolposflüssigkeit und der Charakter der verschliessenden Membran. Lancet 13. Mai 1911. Ref. M. med. Woch. 1912, S. 41.

BENEKE, M. med. Woch. 1923, S. 347.

BERNARD, Heilung einer reinen cervicalen Hypertrophie durch Gravidität. Gyn. Rundschau 1912, Nr. 3.

O. BEUTTNER, Zbl. f. Gyn. 1893, S. 1.133; Atresia hymenalis cong. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1902, IV, S. 381.
BICKELMANN, Die angeborenen Verschliessungen des Mastdarmes. Inaug.-Diss. Erlangen 1902.
BIDDER, Ber. a. d. Geb.-Anstalt des k. Entbindungshauses in St. Petersburg 1877—1880.
FRITZ BIERENDE, Über Ureterknotung. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1.136.
BILLARD, Krankheiten des Neugeborenen. Weimar 1829.
A. BIRMANN, Kasuistik der Adnexhernien. Wr. kl. Woch. 1922, S. 583.
BLANC, Arch. de Tocologie 1889, XVI, p. 259.
R. BLOM, Pseudoherm. fem. ext. Ref. Zbl. f. Gyn. 1895, S. 685.
BLOT, Atrophie ou plutôt état rudim. d'un des ovaires... Gaz. méd. Paris 1856, p. 808.
BOCCAMERA, Zbl. f. Gyn. 1879.
BOIJE, Doppelbildungen der Vagina bei einfachem Uterus. Mitt. a. d. Klinik Engström 1901, III, S. 261.
L. BOLK, Zur Entwicklung und vergleichenden Anatomie des Tractus urethro-vaginalis der Primaten. Zt. f. Morph. u. Anthrop. 1907, X, S. 250.
BORRMANN, Lipom im Ligamentum rotundum. Virchows A. 1907, CLXXXIX, H. 3.
R. v. BRAUN-FERNWALD, Wr. kl. Woch. 1894, Nr. 46/47.
BREISKY, Prager med. Woch. 1876, Nr. 7; in Billroth-Lückes Handb. d. Frauenkrankheiten.
S. M. BRICKNER. Unvollständiger angeborener Querverschluss der Scheide. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1903, L, S. 125.
BRÖSE, Zt. f. Geb. u. Gyn. XXIV, S. 362.
BROTHERS, Atresia vag. mit Hämatometra u. s. w. Gyn. Rundschau 1908, H. 24.
MILLER G. BROWN, Am. j. of obst. 1911, LXVI.
A. BRYK, Zur Diagnose der Atresien der weiblichen Geschlechtsorgane. Wr. med. Woch. 1865, Nr. 11—18.
BUDIN, Progrès méd. 1887, Nr. 14, p. 267.
BULIUS, Atresia vaginalis congen. X. Gyn. Kongr. in Giessen 1901, S. 501.
BUNZEL, Atresia hymenalis mit Schleimretention bei einem Neugeborenen. Prager med. Woch. 1900, S. 349.
CHARRIER, Gaz. des hôp. 1866, Nr. 71.
F. COHN, Inwieweit ist die Herstellung voller Genitalfunktion bei Gynatresien durch abdominale Operation möglich? Zbl. f. Gyn. 1908, Nr. 50.
COMMANDEUR, Soc. d'obst. Paris 18. Febr. 1904; L'obstétr. 1904, Nr. 4.
COQUI, Seltene Scheidenmissbildung. Zbl. f. Gyn. 1915, S. 843.
CORNIL, Coëxistence dans la tunique vagin. d'un utérus, de deux trompes et de deux testicules. Rev. de gyn. et de chir. abd. 1908, XII, Nr. 2.
COVA, Idrometra nel corno rudim. di utero bicorne con idrosalpinge. La ginecol 1906, anno 3.
CRANWELL, Rev. de gyn. et de chir. abd. IX, p. 4.
CUNNINGS, Boston med. and surgic. j. März 1883.
CONST. DANIEL, Leistenhernien der weiblichen Geschlechtsorgane. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1913, XVIII, S. 312.
DAVIDSOHN, Zur Kenntnis der Scheidendrüsen. A. f. Gyn. 1900, LXI, S. 418.
DAVIES, Schmidts Jahrbücher 1880, CLXXXVIII, S. 264.
DEKKER, Kastration bei rudimentärem Genitale. Inaug.-Diss. Leipzig 1895.
DELAUNAY, Cloisonnement transversal du vagin complet et incomplet d'origine congén. du vagin. Gaz. méd. 1857, Nr. 19. Ref. Virchows-Hirsch' Jahresber. 1857, II, S. 33.
DOHRN, Bildungsfehler des Hymens. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1885, XI, S. 10.
DOLERIS, Des atresies congén. du vagin. Soc. d'obst. et gyn. Paris 1886.
J. DUCUING, zit. nach KALIMA TAUNO.
W. MC. ADAM ECCLES, Distension of vag. and uterus with mucopuriform fluid... in a child 7 weeks old. Obstetr. soc. Transact. 1892, 34, p. 250.
EHRMANN, Kasuistik der vaginalen Atresie. Ther. Mon. 1907.
R. EKLER, Gravidität in einer Nebentube. A. f. Gyn. 1920, CXIII.
J. ENGLISCH, Verschluss des Sinus pocularis. Jahrb. d. Ges. d. Ärzte. Wien 1873.
ENGSTRÖM, Operatives Verfahren bei Blutretention im tubo-uterinen Kanal bei Scheidendefekt. Mitt. d. Klinik Engström, IV, S. 227.
ERICH ERB, Aplasie der Genitalien. Inaug.-Diss. Greifswald 1903.
FL. D'ERCHIA, Soc. ital. di ost. e gin. 1902, 24.

FEUCHTWANGER, Uterusmyom mit Knorpel- und Knochenbildung. Inaug.-Diss. Strassburg 1897.
H. FINSTERER, Gravidität in einer akzessorischen Tube. Gyn. Rundschau 1909, S. 615; Extrauteringravidität mit besonderer Berücksichtigung der seltenen Formen. Zt. f. Heilk. 1909, XXVIII, Erg.-Heft.
W. FISCHEL, A. f. Gyn. 1880, XVI, S. 192.
FLAISCHLEN, Zt. f. Geb. 1923, LXXXV, S. 651.
G. FLECK, Hämatometra und doppelseitige Hämatosalpinx u. s. w. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1901, XIII, S. 419.
FRANK, Zbl. f. Gyn. 1893, S. 836.
O. v. FRANQUÉ, Scheidenbildung u. s. w. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912, XXXVI, Erg.-Heft, S. 176; Traubiges Scheidensarkom. D. med. Woch. 1915, Nr. 52.
O. v. FRANQUÉ u. A. GARKISCH, Beitrag zur ektopischen Schwangerschaft. Prager Zt. f. Heilk. 1905, XXVI, H. 9.
W. A. FREUND, Das kyphotische Becken. Gyn. Kl. Strassburg 1885; Dehiscenz des graviden Uterus u. s. w. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1899, II.
FRIEDLAENDER, Abnorme Epithelbildung im kindlichen Uterus. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1898, XXXVIII, S. 8.
FRISTO, Gaz. des hôp. 1861, 96.
FR. FROMME, Zur Lehre von den Gynatresien. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1905, LIV, S. 482.
FR. FROMME u. HEYNEMANN, Krankheiten des Eileiters in VEITS Handb. d. Gyn. 2. Aufl.
FUCHS, Geburt bei Portiohypertrophie. Mon. f. Geb. 1907, XXVI, S. 295; Eiimplantation im rudimentärem Nebenhorn. Beitr. z. Geb. u. Gyn. XI.
L. FÜRST, Mon. f. Geb. 1867, XXX.
FÜTH, Zbl. f. Gyn. 1905.
FUNKE, Beitr. z. Geb. u. Gyn. III, S. 101.
GAIFAMI, ref. Zbl. f. Gyn. 1923, S. 1.355.
A. GARKISCH, Prager med. Woch. 1907.
GERVIS, Zbl. f. Gyn. 1884.
GIACOMINI, Gaz. med. di Torino. 13. Mai 1897.
TH. GILFRICH, Thorakopagus. Mon. f. Geb. 1923, LXIII, S. 37.
E. GLAESER, Operatives Vorgehen bei rudimentärer Entwicklung der MÜLLERschen Gänge. Zbl. f. Gyn. 1892, S. 649.
GODEFROY, Imperforation des Hymens bei einem Kinde. Gaz. des hôp. 1856.
GRAEFENBERG, Zur Kenntnis der traubenförmigen Schleimhautsarkome u. s. w. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1908, XII.
E. GROSS, Beitrag zur Klinik der Gynatresien. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1909, LXIV, S. 70.
GRZANKOWSKY, Ref. in Frommels Jahresber. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 98.
GULDBERG, Norsk mag. for laegevidensk. Ref. in Frommels Jahresber. f. Geb. u. Gyn. 1907, S. 151.
HAASE, Atresia hymenalis bei der Neugeborenen. Zbl. f. Gyn. 1910, S. 455.
J. HALBAN, Zur Therapie der Gynatresien. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1903, IL, S. 1.
HALLER, Congenitale Cyste am Hymen. Bull. mém. soc. anat. Paris 1910, Juni. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 332.
J. F. M. HAMMACHER, Fall von peritonealer Gravidität. A. f. Gyn. 1910, XCII, S. 594.
HAUSER, Einseitiger Defekt des Ovariums mit rudimentärer Tube. A .f. Gyn. 1911, XCIV, S .856.
A. HEGAR, Hämatometra im rudimentärem Horn des Uterus unicornis. Beitr. z. Geb. u. Gyn. III; Operative Gynäkologie.
K. HEGAR, Infantilismus und Hypoplasie des Uterus. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1906, XII, S. 250; Beitrag zur Kenntnis des infantilen Uterus. Beitr. XII, S. 88; Untersuchungen an nulliparem Uteris mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung des Isthmus. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1907, XIII; Beitrag zur Anatomie und Aetiologie der Hyperanteflexio uteri congenita. Beitr. z. Geb. u. Gyn. XIV, S. 141.
K. HEIL, Fall von angeborenem Prolapsus uteri. A. f. Gyn. 1894, XLVIII, S. 155.
O. HENRICH, Gynatresia hymenalis congenita. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 1.283.
HENROTIN u. HERZOG, Anomalien des MÜLLERschen Kanals als ursache der Extrauterinschwangerschaft. Rev. de gyn. 1898; Ref. Zbl. f. Gyn. 1899, S. 237.
HERZL, Mangel des rechten Ovariums. Wr. kl. Woch. 1911, Nr. 22.

HIRSCHSPRUNG, Angeborene Atresia hymenalis. Schmidts Jahrbücher 1879, CLXXXIII, S. 271.
HOEHL, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1901, XIII, S. 61.
O. HOEHNE, Hypoplasie der Tuben u. s. w. Zt. f. Geb. 1909, LXIII, S. 107; Verh. d. D. Ges. f. Gyn. Dresden 1907, S. 767; Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 1.
HOFMEIER, Angeborener und erworbener Verschluss der weiblichen Genitalien u. s. w. Zt. f. Geb. u. Gyn. LII; Lehrbuch der Frauenkrankheiten.
HOLZAPFEL, Med. Kl. 1922, S. 539.
HUGUENIN, Lipom der Vagina des Rindes. Verh. d. D. path. Ges. 1914, S. 365.
IHL, Seltene Missbildung des Urogenitalsystems. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1905, LV, S. 373.
ILLNER, Fall con Schwangerschaft bei ungewöhnlich engem Hymen. Mon. f. Geb. 1918, XLVIII, S. 33.
H. D. INGRAHAM, New York journ. of gyn. obst. 1892, II, S. 839.
IWANOFF, Mon. f. Geb. 1898, VII, S. 295.
C. D. JOSEPHSON, Aplasia vag. c. haematometra. Ref. Gyn. Rundschau 1913, S. 303.
PH. JUNG, Entwicklungsstörungen des Beckenbindegewebes in MARTINS Handb. d. Krankh. d. weibl. Adnexe 1906, III, S. 50.
KALIMA TAUNO, Retroperitoneales Lipom. Mitt. d. gyn. Kl. Engström 1913, X, S. 219.
R. KELLER, Rechtsseitige angeborene Hydronephrose u. s. w. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1911, XVI, S. 439.
KEPPLER, Allg. Wr. med. Ztg. 1880, S. 385.
F. KERMAUNER, Fehlen beider Keimdrüsen in Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1912, LIV, S. 478.
KOCHENBURGER, Missbildung des weiblichen Genitale. Zt. f. Geb. u. Gyn. XXVI, H. 1.
R. KÖHLER, Wiederholte Doppelschwangerschaft bei Uterus bicornis bicollis. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1912, LXXI, H. 3.
KOSSMANN, in MARTINS Handb. d. Krankh. d. Adnexe 1895, I.
O. KÜSTNER, Gravidität im rudimentären Nebenhorn in P. MÜLLERS Handb. der Geb. II, S. 550; Hernia uteri in VEITS Handb. d. Gyn. 1907, I, S. 407; Mon. f. Geb. u. Gyn. 1912, XXXV, S. 756.
LABHARDT, Kl. Woch. 1922, S. 1.580.
LAFFITE, Hymen imperfor. ... Rev. thér. du Midi. Jan. 1856.
K. LANGER, Uterus masculin. ... Zt. d. Ges. d. Aerzte. Wien 1855, S. 242.
A. LAUCHE, Extragenitale heterotope Epithelwucherungen. Virchows A. 1923, CCLIII, S. 298.
LEOPOLD, Rudimentäre Entwicklung der MÜLLERschen Gänge. A. f. Gyn. 1879, XIV, S. 378; A. f. Gyn. 1889, XXXIV, S. 377.
LEWINSKI, Aaresien u. s. w. Diss. Breslau 1909.
LICHTENSTEIN, Senile Muttermundsatresie u .s. w. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 225.
LITTAUER, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1918, XLVIII, S. 420.
H. LOHNSTEIN, Absolute Harnretention bei Gynatresie. Zt. f. Urol. 1913, VII, S. 630.
AUG. LOHR, Retroperitoneale Epidermoide. Inaug.-Diss. Giessen 1917.
LOVRICH, Zur Frage der primären Abdominalschwangerschaft. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1908, S. 704.
LUBARSCH, in Erg. d. allg. Path. v. LUBARSCH-OSTERTAG 1901, S. 884.
LUCAS, Lancet 21. Jan. 1837.
LUKSCH, Hermaphrod. spur. masc. int. Zt. f. Heilk. 1903, XXI, S. 215.
LUKSCH, Dermoid des Beckenbindegewebes. Wr. kl. Woch. 1899, S. 249.
HENRY M. MADGE, Transact. obst. soc. Lond. 1870, XI, p. 213.
F. MAINZER, Aetiol. u. Ther. d. Gynatresien. A. f. Gyn. LVII, S. 681.
P. MATHES, Hämatosalpinx bei einseitig verschlossenem doppelten Genitale Zt. f. Heilk. 1900, XXI.
E. MATHIAS, Geschwülste der Nebenniere u. s. w. A. f. path. Anat. 1921, CCXXXVI, S. 446.
MAUDACH, Virchows A. 1899, CLVI, S. 94.
A. MAYER, Hypoplasie und Infantilismus u. s. w. Beitr. z. Geb. u. Gyn. XV.
W. MERKEL, Beitrag zur pathologischen Entwicklungsgeschichte der weiblichen Genitalien. Inaug-Diss. Erlangen 1856.
MERTTENS, Uterus bicoll. unicorporeus mit Atresie des einen Collum u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1894, S. 1001.

H. v. MEYENBURG, Virchows A. 1921, CCXXXIV, S. 501.
R. MEYER, Hämatosalpinx bei atretischem doppelten Genitalkanal. Zt. f. Geb. u. Gyn. XXXIV; Entstehung des doppelten Uterus. Zt. f. Geb. XXXVIII; Adenomyomatöse Schleimhautwucherungen in Uterus- und Tubenwand. A. f. path. Anat. 1903, CLXXII, S. 394; Zbl. f. Gyn. 1906, S. 528; Zur Frage der im Urogenitalgebiet vorkommenden Mischgeschwülste und Teratome. Char.-Ann. 1911, XXXIV; LUBARSCH-OSTERTAGS Ergebnisse 1905 und 1909 (Gewebsanomalien); Zt. f. Geb. u. Gyn. 1912, LXXI, S. 293; Fehlbildung... Hmartoma haemorrhag. corp. ut. Char. Ann. 1911, XXXV ;A. f. Gyn. 1912, XCVI.
MICHOLITSCH, Hämatometra. Zbl. f. Gyn. 1903, Nr. 51.
MIDDELSCHULTE, Inaug-Diss. Greifswald 1884.
MOBILIO, L'imene nella vitela scrofa. Monit zool. etc. 1915, S. 12; Schmidts Jahrb. CCCXXIV, S. 19.
MOHR, Zwei Fälle von Missbildungen. Zt. f. Geb. 1910, LXVII, S. 527.
MONTAGNARD, Les hernies de la trompe utérine. Thèse Lyon 1910.
MOUSSU, Recueil de méd. vét. 1908, p. 94.
P. MÜLLER, Zt. f. Geb. u. Gyn. 1878, III, S. 159; im Handb. d. Frauenkrankh. Billroth-Lücke 1885, I.
MURATOW, Atresia vaginae u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1907, S.235.
NATANSON, Anatomie und Entwicklunggsgeschichte des Uterus unicornis. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1904, XX, S. 1195.
NEHRKORN, Virchows A. 1896, CLI, S. 52.
F. v. NEUGEBAUER, Verwachsungen und Verengerungen der Scheide. Berlin 1895.
NEUPERT, Lipom des Beckenbindegewebes. Berl. kl. Woch. 1906, S. 1639.
NOVIKOFF, Doppelseitige Aplasie der Müllerschen Gänge. Ref. Zbl. f. Gyn. 1908, S. 408.
NÜRNBERGER, Isthmus uteri. Zt. f. Geb 1923, LXXXV, H. 1.
CHR. OERTEL, Pseudoatresie der Scheide u. s. w. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1914, LXXV, S. 137 (derselbe Fall: HERTERICH, Inaug.-Diss. Würzburg 1908).
OTSHAUSEN. A. f. Gyn. II, S. 280; Krankheiten der Ovarien in Billroth-Lückes Handbuch der Frauenkrankheiten und in VEITS Handbuch der Gynäkologie. 1. Aufl.
ORTHMANN, Fötale Peritonitis und Missbildung. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1907, XXV, S. 302; Tubenembryom Zt. f. Geb. XLVIII u. LIII; Zbl. Gyn. 1915, Nr. 1.
A. OSTRCIL, Tubares Embryom. Ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1770.
OTTO, Fall von Atresia hymenis congenita. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
G. W. OUTERBRIDGE, Polypoid chondrofibroma of the Fallop. tube. Am. j. of obst. 1914, 8.
A. PAQUET, Cloisonnement vaginal. Bull. soc. obst. 1913, II, p. 196.
PARKES, Femor. hernia of Fallop. tube, without ovary. J. of. am. med. ass. 1910, 55, Nr. 8.
PAULIUCU-BURLA, Drüsen und drüsenartige Gebilde der Scheide. Wr. kl. Woch. 1922, S. 150.
PÉAN, La France méd. 1897, p. 53.
A. M. PELT, Hymen imperfor. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1903, II, Nr. 19; Ref. Zbl. f. Gyn. 1905 ,S. 94.
PENROSE, Cong. deform. of. Fallop. tube. Am. j. of. obst. 1895, 32, p. 295.
H. PETERS, Coelomepitheleinstülpungen u. s w. Zt. f. Helik. 1907, H. 2; Quere Scheidenstenosen. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1920, LI, S. 363; Vorschläge zur Erweiterung stenosierter Vaginen. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1258.
PINCUS, Fragen zur Nagel-Veitschen Theorie. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge 1901, Nr. 299/300.
POPOFF, Anomalien der Entwicklung und des Baues der abdominalen Tubenenden. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1897, V, Erg.-H., S. 102.
POZZI, Lehrbuch der Gynäkologie. 4 Aufl. S. 703.
POZZI u. BENDER (Chondrofibrom). Rev. de gyn. 1912, XVIII.
E. M. PRINCE, Uterusmissbildungen. J. of am. med. ass. 18 Jan. 1913; Ref, Zbl. f. Gyn 1913, S. 835.
K. PRONAI, Hämatokolpos. Frauenarzt 1911.
DE QUERVAIN, A. f. kl. Chir. LVII, H. 1.
FR. RABE, Hernia inguinalis uteri bei männlichen Scheinzwitter. Inaug.-Diss. Heidelberg 1909.
E. RAUSCH, Zbl. f. Gyn. 1919, S. 507.
RAUSCHER, Hämatosalpinx bei Gynatresien. Inaug.-Diss. Leipzig 1903, Zt. f. Geb. 1903, XLIX, S. 417.

W. REUTER, Gutartige mesenchymale Geschwulst des Uterus von sarkomähnlichem Bau. Frankf. Zt. f. Path. 1915, XVII, H. 1/3.
RHEINSTADTER, Pyokolpos und Pyometra bei 13 jährigem Kind. Zbl. f. Gyn. 1890, S. 142.
J. RHODE, Ungewöhnlich grosser Hydrops tubae. Inaug.-Diss. Greifswald 1915.
RICHARD, Gaz. méd. Paris 1851; Anat. des trompes de l'utérus etc. Thèse de Paris 1888.
ROSE, Operation bei Hämatometra. Mon. f. Geb. 1867, XXIX.
ROSENTHAL, Pyokolpos und Pyometra bei Gynatresie. New York med. Pr. 1888, VI, S. 123.
ROSNER, Ref. Gyn. Rundschau 1913, S. 789.
E. ROSSA, Operative Therapie bei Gynatresien Zbl. f. Gyn. 1896, Nr. 6.
ROTTENBERG, Missbildungen des weiblichen Genitalschlauches. Inaug.-Diss. Königsberg 1887.
RUGE u. VEIT, Zt. f. Geb. 1880, V, S. 248, 1882, VIII, S. 405.
E. SACHS, Einseitiger Mangel des Ovariums u. s. w. Mon. f. Geg. 1911, XXXIII, S. 135.
SANGEL, Conception durch ein akzessorisches Tubenostium. Mon. f. Geb. u. Gyn. I; Dermoide des Beckenbindegewebes. A. f. Gyn. 1890, XXXVII, S. 100; Drei Fälle von Salpingo-oophorectomia duplex. Zbl. f. Gyn. 1896, Nr. 3; Festschr. d. D. Ges. f. Gyn. 1895.
A. SAUER, Angeborener Verschluss des einfachen weiblichen Genitalkanales. Inaug. Diss. Freiburg 1897.
SCANZONI, Hysterocele inguinalis u. s. w. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1873, VII, S. 167.
O. SCHAEFFER, Bildungsanomalien u. s. w. A. f. Gyn. 1890, XXXVII, S. 24.
SCHENKL, Atresia vaginae hymenalis. M. tierärztl. Woch. 1913, S. 636.
G. SCHICKELE, Missbildungen der Tube. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1906, XI, H. 1; Uterusdivertikel. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1903, VIII.
E. B. SCHKLOWSKI, Abstammung quergestreifter Muskulatur in den weiblichen Genitalorganen. Ref. Zbl. f.Gyn. 1913, S. 640.
SCHOELLER, zit, nach KOSSMANN.
SCHOENHOLZ, A. f. Gyn. 1923, CXX, S. 44. Kongressbericht.
E. SCHROEDER, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1914, XXXIX, S. 258.
J. SCHOTTLAENDER, Gyn. Ges. Wien, Februar 1909.
R. SCHROEDER, Atresia hymenalis. Frauenarzt 1913, Nr. 1; Ref. auch. M. med. Woch. 1912, Nr. 52.
SCHUBERT, Genese der Hämatosalpinx u. s. w. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1908, LXII.
F. SCHUH, Wochenbl. d. Ges. d. Ärzte in Wien 1857. Auch: Abhandlungen auf dem Gebiete der Chirurgie und Operationslehre. Wien 1867, S. 530.
SCHUHMACHER, Gekreuzte Dystopie der Niere u. s. w. Wr. kl. Woch. 1903, Nr. 29.
SCHULLER, Seltener Fall von Uterus duplex bicornis. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1910, XXX,H. 3.
WALTHER SCHULTZE, Gynatresien bei einfachem Genitalkanal. Inaug-Diss. Giessen 1911.
UGO SELLA, Congenitale Atresie und Stenose des Darmes u. s. w. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1912, LIII, S. 243.
A. SETSCHKO, Fall von Wachstumsanomalie einer Frucht. Zbl. f. d. ges. Gyn. 1913, I, S. 443.
P. W. SIEGEL, Epidermoidcysten des Beckenbindegewebes. Frankf. Zt. f. path. Anat. 1922, LXIX.
SIMON, Einige seltene Missbildungen. Vers. d. Naturf. u. Arzte 1893, II, 2, S. 169.
SIMPSON, Intrauterine Peritonitis. Zbl. f. Gyn. 1877.
SITZENFREY, Prager med. Woch .1907, Nr. 38 (Scheidendivertikel); Epidermoid des Beckenbindegewebes. Zt. f. Geb. u. Gyn. LXVII, S. 46.
SLECK, Scheidenverwachsungen. Ref. Zbl. f. Gyn 1910, S. 210.
SOLOWJEW, Angeborene Scheidenstenose. Zt. f. Geb. VII, H. 1.
SPENCER, Absence of the Fallop. tubes. Br. med. j. Okt. 1910.
STAUDE, Schwangerschaft im Uterusdivertikel. Frauenarzt. 1912.
STROEBL, Pseudohermaphroditismus masculinus. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1897, XXII, S. 300.
SWINARSKI, Inaug.-Diss. Breslau 1900.

E. TAUFFER, Bildungsanomalie der weiblichen Geschlechtsorgane. Pested med.-chir. Pr. 1888. S. 297.
THALER, Lipom des Uterus. Gyn. Kongress Innsbruck 1922.
F. THOMAE, Atiologie der Gynatresien. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1913, XXXVIII, Erg.-Heft.
THOMPSON, Dublin. hosp. gaz. 15. Juni 1856.
TRELAT, Gaz. méd. Paris. 1886, 34.
TÜRSCHMID, Przeglad lek. 1916, Nr. 4; Ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 296.
VAGEDES, Zur Atiologie der Gynatresien. Inaug.-Diss. Breslau 1903.
J. VEIT, Praktische Folgerungen aus der neueren Lehre von den Gynatresien Prakt. Erg. d. Geb. u. Gyn. 1909. I, S. 308; Krankheiten der Vagina. Handb. d. Gyn. 1908, III, S. 215.
VEITH, Viginalepithel und Vaginaldrüsen. Inaug.-Diss. Breslau 1889. Virchows Arch. 1889, CXVII.
VAN DE VELDE, Geburtsstörungen durch Entwicklungsfehler der Gebärmutter. Mon. f. Geb. u. Gyn 1916, XLII u. XLIII.
VENNEKEL, Inaug.-Diss. Berlin. Zit. nach K. HEGAR.
VERCHÉRE, Cloisonnement transvers. du vag. Soc. biol. Paris, Mai 1895.
VITRAC, Hydrometrocolpos congén. etc. Rev. mens. d'obst. et de gyn. de Bordeaux 1900, II, p. 110.
VOELCKER, Chirurgie der Samenblasen. Neue deutsche Chirurgie 1912, II, S. 199.
M. VOGEL, Zbl. f. Gyn. 1886, Nr. 11.
G. A. WAGNER, Herkunft des Fruchtwassers. Deuticke Wien 1913.
L. C. WAKEFIELD, Imperforate hymen in a mare. Am. veter. rev. 1888, XIII, p. 291.
WALDEYER, Eierstock und Ei. Leipzig 1870.
WALTER, Zbl. f. Chir. 1897, S. 771.
WALTHARD, Junges menschliches Ei im Mesosalpingiolum einer Nebentube. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1911, LXIX, S. 553.
A. WEBSTER, A rare case of Hermaphroditisme. Surg. gyn. and obst. Oct. 1906, p. 484.
V. WEISS, Rudimentäre Entwicklung des Uterus. Zbl. f. Gyn. 1900, S. 1302.
J. WELLING, Sarcoma pap. vaginae infant. Jahrb. f. Kind. 1917, LXXXVI, S. 240.
WERTH, A. f. Gyn. LXXVI.
WESTENBERGER, Beitrag zur Lehre von den Mischgeschwülsten der kindlichen Scheide. Virchows A. 1912, CCIX, H. 2.
WIDMER, Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1903, VIII, S. 106.
A. V. WINIWARTER, Haematocele retrouterina u. s. w. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1911, LXVIII, H. 2.
WINIWARTER et TECQMENNE, Pseudohermaphroditismus internus. Le scalpel et liège méd. 16. April 1911.
WITTE, Fibrolipom des Ligamentum rotundum. Zt. f. Gyn. 1894, S. 823.
ZANDERS, Scheidenatresien. Inaug.-Diss. München 1908. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 556.
ZAUSCH, Virchows A. CCXXXIV, H. 1.
HERM. ZILLESSEN, Hämatometra u. s. w. Inaug.-Diss. Jena 1899.
ZINSSER, Gynatresie. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 844.
ZINSTAG, Fall von Conception bei Hymen occlusum. Zbl. f. Gyn. 1888, Nr. 14.

II.—Defectuosa soldadura de los conductos de MÜLLER.

Las duplicidades del conducto genital de la mujer fueron ya conocidas en la antigüedad. Pero pertenece a JOHANNES MÜLLER (1830) y a THIERSCH (1852) el gran mérito de haber demostrado que la vagina y el útero se forman a expensas de dos elementos primitivamente separados.

Desde entonces abundan en la literatura los trabajos a esto refe-

rentes, mereciendo especial mención los de ROKITANSKY, KUSSMAUL y LIVIUS FÜRST y, sobre todo, el de V. WINCKEL.

V. WINCKEL admite siete estadios en el desarrollo de la matriz, y, dentro de cada uno de ellos, distintas anomalías:

I estadio (1.er mes):
1. Falta completa de los dos conductos de MÜLLER.
2. Falta de uno de los conductos de MÜLLER, rudimento del otro.

II estadio (2.º mes):
3. Persistencia de la separación completa de ambos conductos.
4. Falta de la concavidad, aunque estén reunidos o separados.
5. Socavación parcial.
6. Cuernos rudimentarios.

III y IV estadios (de la 8.ª a la 16 ó 20 semanas):
7. Utero bicornis.
8. Utero *introrsum arcuatus*.
9. Utero planifundalis.
10. Utero *foras arcuatus;* todos con y sin *septum*.

V estadio (de la 20 a la 40 semanas):
11. Utero *arcuatus*.

VI estadio (1-10 años de la vida):
12. Utero infantil.

VII estadio (de 10 al 16 años de la vida):
13. Utero virginal.
14. Utero asimétrico.
15. Hipoplasia uterina. Utero membranoso.

El esquema ha tenido gran aceptación, como los de FÜRST y NAGEL. Le recomienda V. ROSTHORN para formarse idea de conjunto. Lo mismo hace MENGE, aunque prefiere el de NAGEL, por su mayor sencillez. En este último se tiene en cuenta también el momento del desarrollo, pero sólo se hace referencia a las formas externas; por eso se incluyen bajo el mismo epígrafe el útero *bicornis bicollis*, con vagina septa y el útero *bicornis unicollis* con vagina sencilla, siendo así que, en realidad, en ambas formas intervienen causas distintas y que los dos procesos no se comportan clínicamente, del mismo modo, ni mucho menos.

La nueva clasificación de FÉLIX representa un progreso fundamental en muchos sentidos, puesto que concede especial importancia a las

recíprocas relaciones que mantienen entre sí, durante la vida embrionaria, las distintas partes del conjunto de pliegues génitourinarios.

FÉLIX distingue los siguientes diez estadios del desarrollo:

1. Iniciación de los pliegues génitourinarios.
2. Iniciación de los conductos de MÜLLER.
   a) Del embudo.
   b) Nacimiento del conducto.
3. Reunión de las partes pelvianas de los pliegues para constituir el cordón sexual.
4. Reunión de los conductos de MÜLLER.
5. Iniciación de los tejidos productores o de apoyo de las paredes del conducto de MÜLLER.
6. Formación del cuello, de la porción vaginal y de las cúpulas vaginales.
7. Formación del cuerpo de la matriz.
8. Formación de la vagina.
9. Conformación del útero.
10. Rotación de las trompas.

FÉLIX hace observar que los estadios 1 al 7 evolucionan cronológicamente uno después del otro, en tanto que los comprendidos bajo los números del 8 al 10 son de desarrollo simultáneo.

A pesar de estas diferencias, su esquema da perfecta idea de muchas anomalías por él consideradas como meras suspensiones del crecimiento, o como hiperdesarrollos.

Entre éstos incluye FÉLIX procesos completamente determinados. De su teoría sobre la formación del fondo de la matriz se deduce que los úteros *subseptus* y *arcuatus subseptus* sólo se forman cuando los dos cuernos rotan unos 90 grados en la dirección frontal y permanecen adosados el uno al otro, sin que desaparezca la pared intermediaria. La rotación excede, pues, a las proporciones necesarias para el desarrollo normal. Creo que el argumento no basta por sí solo para explicar la génesis. El concepto de hiperdesarrollo es más amplio, a mi juicio, de lo que parece.

La clasificación de las malformaciones establecidas por FÉLIX es la siguiente:

1.er estadio.—Faltan los pliegues génitourinarios (protorriñón, preriñón, glándulas germinales, conductos de WOLFF y de MÜLLER).

Estas anomalías han sido descritas al ocuparme de la ausencia de

los ovarios. Su génesis, como allí dije, resulta muy discutible. FÉLIX y SCHROEDER (1922) sostienen, en efecto, opiniones contrarias.

Por mi parte, considero que uno de los defectos principales de la clasificación consiste en que no menciona la posibilidad de que los trastornos del desarrollo de los riñones y de los uréteres (sin protorriñón ni glándulas germinales) puedan ir acompañados de otros procesos de la misma índole de los conductos de MÜLLER.

2.° estadio.—Falta de iniciación de uno o de los dos conductos de MÜLLER a nivel de los pliegues génitourinarios, normales por lo demás (muy discutible).

3.er estadio.—Conducto de MÜLLER completamente separado (embrión de 19 × 22 milímetros).

4.° estadio.—Falta parcial o total de la reunión con el conducto cérvicovaginal. No se tiene en cuenta para nada el cuerpo; de este modo resultan suprimidas importantes diferencias (útero bicornis, útero septus, útero simple).

5.° estadio.—Falta de la formación parietal (útero *rudimentarius, bicornis*).

6.° estadio.—Falta de la porción vaginal, con cuerpo normal.

SCHROEDER ha reunido estos dos grupos. Tampoco sé yo la importancia que puede tener el grupo 6.°, salvo en el hermafroditismo, en el que no puede considerarse en modo alguno como normal la totalidad de la matriz.

7.° estadio.—Elevación incompleta de la pared superior del cuerpo, por lo que los cuernos continúan estando divididos. Causas: rotación e hiperdesarrollo parciales.

SCHROEDER incluye aquí, como en el estadio 4.°, los cuernos accesorios rudimentarios.

8.° estadio.—Trastornos de las paredes vaginales y del himen.

9.° estadio.—Trastornos en el crecimiento de las paredes, presentando el órgano forma normal (fetal, infantil, etcétera).

10.° estadio.—Anomalías en el emplazamiento de las trompas.

Por muy amplio que resulte el campo de acción comprendido por los distintos pliegues génitourinarios, entiendo que la clasificación no

abarca todas las cuestiones fundamentales, principalmente desde el punto de vista clínico (formaciones accesorias).

El antiguo esquema de NAGEL distingue cuatro grupos, de los cuales el tercero comprende los cuatro primeros de la de V. VINCKEL, y el cuarto, los dos últimos.

I grupo.—Falta de las formaciones que preceden al cordón sexual.
1. Falta del útero y de la vagina.
2. Separación completa de los dos conductos de MÜLLER.

II grupo.—Falta de las formaciones posteriores al cordón sexual.
3. Utero *duplex bicornis.*
4. Utero *duplex septus.*
5. Utero *subseptus uniforis* (con simple vagina).
6. Utero *biforis suprasimples* (con simple vagina).
7. Utero *subseptus unicorporeus.*
(Caben varias subdivisiones, según que el hipodesarrollo afecte a uno o a los dos lados.)

III grupo.—Falta de la soldadura de los cuernos uterinos solamente.
8. Utero *bicornis unicollis.*
9. Utero *arcuatus.*
10. Utero *subseptus unicollis.*
(Las tres pueden subdividirse según el grado de la deformidad.)

IV grupo.—Después del establecimiento de la forma normal del útero.
11. Utero fetal.
12. Utero infantil.

Este esquema es seguramente claro y sencillo, pero tiene el inconveniente de que sólo se mencionan de modo incidental las formas míseras, restándolas importancia.

Para suprimir este inconveniente ha propuesto THOMAE que se complete el referido esquema incluyendo las oclusiones y las soldaduras totales:

A) Antes de la reunión de los conductos de MÜLLER.
1. Falta completa de los dos conductos de MÜLLER.
2. Falta completa de uno de los conductos de MÜLLER.
3. Falta de los dos tercios inferiores de los dos conductos de MÜLLER, existiendo las trompas.
4. Falta de los dos tercios inferiores de un conducto de MÜLLER, existiendo la trompa solamente en un lado.

B) Anomalías desarrolladas durante la reunión de los conductos de MÜLLER.

1. Falta completa o parcial.
   Persistencia de la separación:
   a) Falta sólo la vagina o el cuello.
   b) El útero y la vagina son rudimentarios.
2.
   a) Falta de una vagina o cuello.
   b) Son rudimentarias las formaciones de uno de los lados.

C) Después de la reunión de los conductos de MÜLLER (útero y vagina simples):

1. Existencia rudimentaria.
2. Terminación ciega del seno (himen ocluído).
3. Ausencia de cúpulas vaginales.
4. Ausencia de cúpulas vaginales y de *portio*.
5. Oclusión posterior del himen.
6. La vagina, ya formada, se cierra de nuevo.

Esta clasificación, en su grupo C, tiene principalmente en cuenta las atresias, observándose igual preferencia en los otros dos grupos. Prescindiendo de los subgrupos C_5 y C_6, en los demás se atiende especialmente al carácter congénito de las oclusiones.

Descartando las atresias, en casos de genitales simples, debemos explicar las anomalías correspondientes a los dos primeros grupos. Para que resalte la importancia genérica de las formas rudimentarias, procederé de tal manera que pueda establecerse siempre la comparación entre los ligeros defectos mesenquimáticos y los trastornos de canalización y las formas puras de soldadura defectuosa, sin tales defectos.

I.—*Defectuosa reunión de los conductos de* MÜLLER, *sin defectos sistemáticos ni mesenquimáticos.*

Sólo debe hablarse de separación completa de ambos conductos cuando resulta trastornada la formación de la placa genital en que se unen. El fenómeno justifica el estudio aparte, ya propuesto por NAGEL, del útero *duplex, separatus, cum vagina duplici separata* (*semiuteri separati; uterus didelphys*, de KUSSMAUL). La malformación constituye una de las anomalías más graves.

a) *Separación completa, geométrica, de los conductos de* MÜLLER.

Conocemos este grupo, muy importante desde el punto de vista anatómico, como típico de las fisuraciones vésicoenterogenitales. La

cloaca, muy complicada (ciego hendido; doble división de la vejiga abierta), puede presentar los más distintos grados, desde las enormes separaciones de los bordes de su desembocadura hasta formas muy insignificantes. Resultan raras las anomalías de esta naturaleza, sin defecto. Pero existen, o por lo menos pueden existir.

En ocasiones las desembocaduras, incluso la de la vagina, son muy amplias, y cada tubo puede resultar prolapsado si no es perfecta su fijación (METTENHEIMER). Otras veces son muy estrechas. Se han descrito atresias en distintos puntos. También puede ocurrir que uno de los

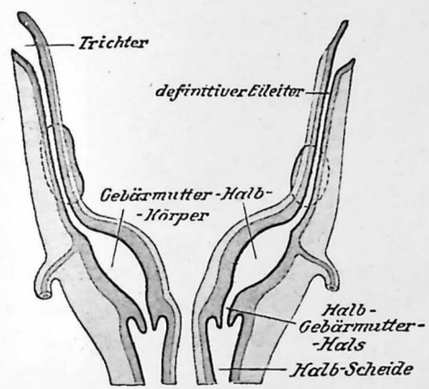


Fig. 26.—Los dos pliegues génitourinarios no se han reunido para formar el cordón sexual; en cambio, cada uno, de por sí, representa aproximadamente el conducto genital. (Dibujo de W. FÉLIX.)
(*Trichter*=Embudo. — *definitiver Eileiter*=Trompa definitiva.—*Gebärmutter-Hals-Körper*=Semicuerpo uterino.—*Halb-Gebärmutter-Hals*=Semicuello uterino.—*Halb-Scheide*=Semivagina.

conductos esté muy poco desarrollado, sin faltar por completo. El cuello se halla bien inserto, generalmente, en la vagina, y el cuerpo presenta la forma de un cilindro, que se continúa por arriba con trompas normales. Los ligamentos anchos, muy bajos, apenas existentes, muestran gran contraste con los redondos, siempre bien desarrollados. Se ignora, no obstante, su comportamiento en el conducto inguinal de cada lado.

Teniendo en cuenta el acentuado trastorno del crecimiento que esto representa, se comprende que los conductos de MÜLLER presenten algunas anomalías (vagina cerrada, falta de toda la vagina, etc.), aunque no sean aquí de la enorme importancia que en otros casos.

La defectuosa reunión de los conductos de MÜLLER no sólo tiene trascendencia en lo que se refiere al sistema; también la ofrece en lo que atañe a los órganos próximos.

Muy corriente es que los ginecólogos, siguiendo los consejos de KUSSMAUL, llamen útero didelfo a estos semiúteros separados. Pero estudiando a fondo la cuestión, se ve que el nombre no es absolutamente correcto, porque en el *didelphis dorsigera* los úteros caminan por entre los dos conductos de MÜLLER, lo que no se ha observado en los vertebrados superiores, ni en los hombres. Convendría, por tanto, que se fuera prescindiendo de él. Pero, de aceptarle, se le debe emplear en los dos grupos que estoy tratando y no en otras formas que nada tienen de común con ellos.

Una segunda clase de semiúteros *separati*, con vagina dividida, es muy característica de cierto tipo de formaciones cloacales. Se distingue de la primera en que en ella los dos conductos de MÜLLER pueden juntarse a nivel del pliegue genital (por otra parte, de porción caudal incompleta); pero sin que la unión resulte firme. Como síntomas externos de este simple ayuntamiento, sin soldadura, merece citarse el hecho de que a veces el intestino final ocupa el espacio demarcado por los dos tubos vaginales. La anomalía puede presentar diversos grados. Falta el ano en el sitio correspondiente y desemboca el intestino en una concavidad cloacal o en un canal al que también puede denominarse cloaca. Otras veces termina en un fondo de saco ciego, reunido a menudo con el tubo vaginal.

En estos casos, repito, son posibles toda clase de defectos; pero no resultan tan frecuentes como en la primera forma. También abundan los gigantismos, de una parte o de otra, que dificultan el diagnóstico de la anomalía principal.

Los procesos que me ocupan tienen poca importancia clínica. Aunque las niñas nazcan con vida, no perdura su existencia más de unas horas o de un día. V. FRANQUÉ ha observado un caso de fisuración pelviana (no se sabe si se trató de una hendidura vesical, intrauterinamente u operatoriamente cerrada) con doble vagina y doble himen. En el puente himenal había un *septum* provisto de dos pequeños vestigios de labios. Claro es que sin la pieza resulta muy difícil formar juicio. La autopsia es, en efecto, la única que podría haber aclarado si se trataba de una extensa dipigia, como en el caso de ENGEL. V. FRANQUÉ obtuvo una radiografía del saco, el cual resultaba muy ancho. El fenómeno no tiene, sin embargo, gran importancia. Por otra parte, nada demuestra este caso en el sentido de que, en los individuos sin formación de cloaca, no exista separación completa de los conductos de MÜLLER. La pieza anatómica de DÄNZIGER tampoco pertenece al grupo, porque estaban reunidas las dos mitades del cuello por encima de las cúpulas vaginales.

b) *Falta de la soldadura, con persistencia de la placa genital normal.*

Los tubos cérvicovaginales se han aproximado, empezando a soldarse por lo menos en las capas parietales de las porciones inferiores. Pueden establecerse dos grupos según que exista un tabique caudal desde el límite cuello-cuerpo, o no. Condición precisa para ambos es que no haya trastorno alguno del desarrollo uni o bilateral, por circunscrito que resulte, en las paredes de los conductos de MÜLLER.

1. *Con conservación de un tabique en el cuello y en la vagina.*

La soldadura de las paredes centrales resulta principalmente marcada a nivel de la porción vaginal, hasta la portio. En los casos en que el *septum* vaginal existe, las dos porciones del cuello, completamente separadas, pueden no relacionarse más que por un ligamento intercervical en X (suspensión del desarrollo en el extremo superior de la placa genital), y, si el cuello aparece externamente como único, resultar su tabique bien constituído o sólo haber vestigios del mismo. En el último caso también suele ser corto el tabique vaginal y hasta falta a veces. La persistencia del *septum* vaginal, exclusivamente, constituye un acontecimiento muy raro.

Por sencillo que parezca el esquema, resultará muy difícil reforzarle con una casuística adecuada, porque rara vez se puede comprobar con seguridad la condición primordial, o sea la de que falte en absoluto el más insignificante defecto mesenquimático, en uno o en ambos lados.

Las partes de los conductos de MÜLLER que forman el cuerpo del útero quedan aquí separadas, como elementos constitutivos de la siguiente subdivisión.

La nomenclatura tropieza con dificultades para comprender todas las formas. Las denominaciones más usuales son las siguientes:

1) *Uterus bicornis bicollis cum vagina septa.*—A cada tubo vaginal corresponde una portio. Cada cuello se diferencia anatómica y clínicamente, en circunstancias favorables (reblandecimiento durante el embarazo). Unas veces llega la unión hasta a nivel de la mitad de su altura, y otras hasta el orificio interno. La distancia de las dos porciones del cuello varía dentro de los límites correspondientes según la dirección de los cuernos y la posición de los mismos en la pelvis.

2) *Uterus bicornis septus cum vagina septa.*—Por fuera el aspecto del cuello es único; pero su luz aparece dividida en dos mitades iguales por un tabique central.

Este tabique no posee la independencia que en el primer caso. Den-

tro del cuello puede resultar tan débil que algunos hasta han supuesto que la desaparición fisiológica de la placa genital durante la vida embrionaria empieza en este punto. Muchas veces se desgarra durante el parto, quedando entonces definitivamente unidas las dos cavidades.

3) *Uterus bicornis septus.* Vagina *subsepta* o incluso simple. La misma forma; falta parcial o completa del *septum* vaginal.

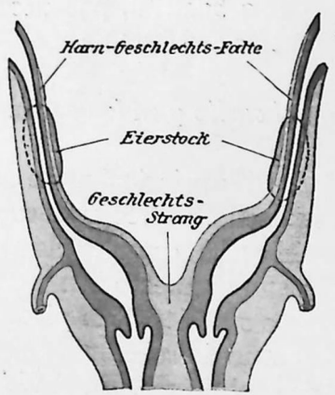


Fig. 27.—No se ha formado el canal cérvicovaginal único. Se ha producido la reunión de los dos pliegues génitosexuales para la formación del cordón sexual, pero no se han soldado los conductos de MÜLLER, cada uno de los cuales posee su trompa correspondiente. A cada lado hay un semiútero con una semivagina. *Uterus bicornis bicollis cum vagina septa.* (Esquema de FÉLIX.)
(*Harn-Geschlechts-Falte* = Pliegues génitourinarios. — *Eierstock* = Ovarios. *Geschlechts-Strang* = Cordón sexual.)

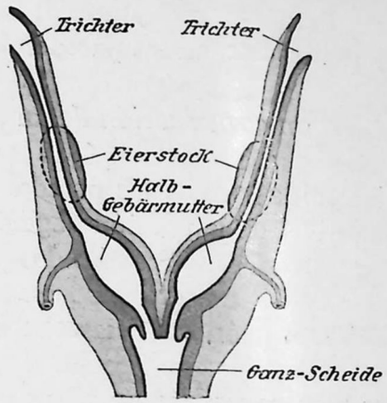


Fig. 28.—Se ha formado completa o incompletamente la parte vaginal del conducto cérvicovaginal. Se han reunido los conductos de MÜLLER a nivel de la porción vaginal del referido conducto, pero no a nivel del cuello. *Uterus bicornis septus, vagina simplex.* (Esquema de FÉLIX.)
(*Trichter* = Embudo. — *Eierstock* = Ovario. — *Halb-Gebärmutter* = Semiúteros. — *Ganz-Scheide* = Vagina única.)

4) *Uterus bicornis subseptus.*—El canal del cuello es doble en la porción superior; pero el orificio uterino externo resulta único. A veces se ve en este orificio el comienzo de la bifurcación.

2. *Sin tabique en el cuello ni en la vagina.*

Es completa la soldadura en el cuello y la vagina; pero no se ha formado o se ha formado incompletamente el cuerpo unicavitario.

1) *Uterus bicornis unicollis* (1).

Las demás formas constituyen el tránsito al estado normal. Según

(1) Como forma especial de este grupo considera KUSSMAUL al *uterus incudiformis* con cuernos horizontales. Las figuras con ello relacionadas parecen proceder todas de Oldham. Creo que solamente se aprecia esto en las piezas defectuosamente conservadas.

que el tabique profundice más o menos en dirección del orificio interno, la configuración de la cavidad corresponde también más o menos a la forma exterior.

2) *Uterus arcuatus* (arqueamiento del fondo); eventualmente puede ser también *subseptus.*

3) *Uterus planifundalis;* cavidad única, pero defectuosamente conformada; cuerpo débilmente musculoso, con fondo plano.

Esta agrupación contiene las formas principales. Podría completársela incluyendo las anomalías de tránsito. En los casos del grupo *b*) puede también existir un tabique.

La combinación del *uterus bicornis unicollis* con un *septum* vaginal no es susceptible de existencia congénita. Solamente puede explicarse por el desgarro del tabique del cuello durante el parto.

En cambio, se conoce el *uterus arcuatus septus* incluso con doble tubo vaginal (KUSSMAUL). En el uterus *planifundalis* puede existir igualmente un tabique no interrumpido.

En estas formas se observan, sin embargo, siempre algunas asimetrías, por lo que parece dudosa su inclusión en el grupo. También podría descartarse del mismo el *uterus planifundalis,* cuyo desarrollo depende de un defecto de la pared muscular.

Uno de los puntos más importantes para la valoración de los casos incluíbles en esta categoría es la simetría. Si no se la considera matemáticamente, si se pasan por alto las desviaciones de las dos mitades del útero o no se tiene en cuenta que la vagina derecha es a menudo más estrecha que la izquierda, o que el cuerno derecho es más pequeño que el del otro lado, lo que no es admisible desde el punto de vista de la exactitud, hay que excluir casi todos los grados.



Fig. 29.—*Uterus bicornis unicollis* (según V. ROSTHORN).

También deberían separarse las más insignificantes rotaciones en espiral de los dos conductos de MÜLLER, sobre las que se ha insistido

repetidas veces, desde la época de W. A. FREUND (1873). Claro es que las formas muy acentuadas casi no existen más que en combinación con ausencias, oclusiones o trastornos de otras clases. BREISKY afirmaba, en efecto, que en los casos de atresias unilaterales, con hematocolpos, el tubo vaginal, cerrado, se retorcía en forma de espiral sobre el abierto. El fenómeno debió ser especialmente acentuado en el complicado caso de V. GUÉRARD (embarazo en la mitad derecha y precoz desprendimiento de la decidua del cuerno izquierdo). El tabique, que empezaba en el tercio inferior de la vagina, era casi frontal. El tubo vaginal anterior

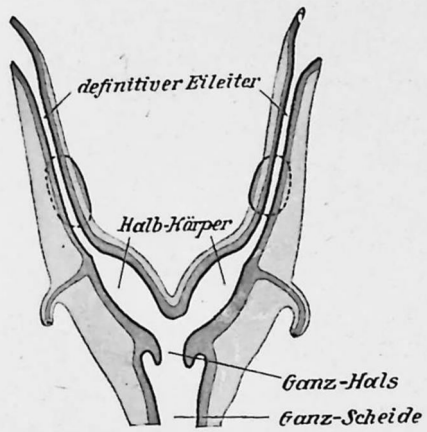


Fig. 30.—No se ha producido la dilatación debida de las porciones tubáricas y uterinas. Utero de dos semicuerpos y un solo cuello. Vagina completamente normal. *Uterus bicornis unicollis*. Vagina simple. (Esquema de FÉLIX.)
(*definitiver Eileiter* = Trompas definitivas.— *Halb-Körper* = Semicuerpos. — *Ganz-Hals* = Cuello único. — *Ganz-Scheide* = Vagina única.)

terminaba ciego; en el posterior se veía una portio del aspecto de un bizcocho. Había, por consiguiente, defecto parcial del *septum* con desaparición, por soldadura, de una de las vaginas.

Posiblemente pertenece también a esta categoría la observación de METTENHEIMER, aunque no resultan claras ni la descripción de la misma ni las figuras que la acompañan. Existía al mismo tiempo una atresia del recto. La vagina y el cuello se continuaban insensiblemente y aparecían divididos por un tabique central. Nada se dice respecto al cuerpo; las trompas estaban obstruídas. Como se ve, se trata de indicaciones muy poco precisas, sin el menor hallazgo microscópico.

Sobre la frecuencia de las distintas modificaciones es muy difícil hacer cálculo alguno. Solamente podría formarse la estadística, clasificando con exactitud los distintos casos con arreglo a fundamentos

anatómicos. En las cifras que yo pueda aportar, no se han tenido para nada en cuenta otros posibles defectos.

THOMAE ha comprobado 52 veces íntimas soldaduras de la porción cervical y 14 la existencia de un ligamento intercervical.

El embarazo, por el reblandecimiento y quizá también por la hi-

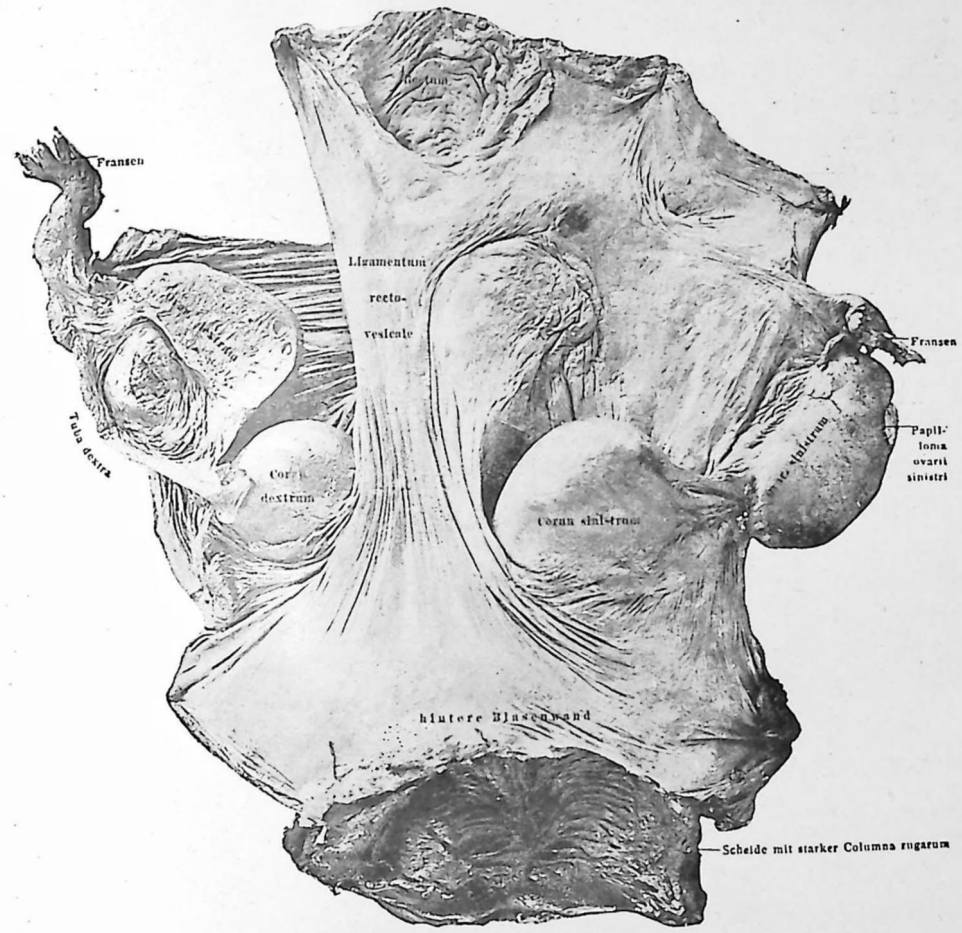


Fig. 31.—Ligamento rectovesical (según V. WINCKEL).
(*Fransen* = Fimbrias.—*hintere Blasenwand* = Pared vesical posterior. *Scheide mit starker Columna rugarum* = Vagina con acentuada columna rugarum.)

pertrofia asimétrica, hace que se crea frecuentemente en la existencia de una falsa división. Por eso E. KEHRER habla de *uterus pseudodidelphys*, concepto al que pueden aplicarse las mismas objeciones que al *uterus didelphys*.

Según la estadística de THOMAE, el tabique vaginal sólo estaba iniciado en tres casos, resultaba parcial en seis y era completo en los demás. En el 10 por 100 había himen en los dos lados.

Histológicamente se halla compuesto el *septum* por músculos lisos

de las paredes vaginales. En los cortes transversales puede reconocerse en la porción craneal la participación de los dos conductos de MÜLLER, es decir, la existencia de las dos túnicas musculares. En la porción caudal no ocurre lo mismo. Considero imposible la indicación de THOMAE de que caminan por el *septum* fibras del músculo esfínter *cunni*.

El ligamento rectovesical primeramente descrito por CARUS, en 1824, es un pliegue del peritoneo, a veces muy grueso, y dispuesto sagitalmente entre los dos cuernos. Lo ha encontrado THOMAE en el 8 por 100 de los casos. Se extiende desde la pared anterior del recto, con la que se puede continuar bajo la forma de un listón antimesentérico, por la flexura y aun por el colon descendente (DALLA ROSA), hasta la vejiga. En ésta se conduce de muy distintas maneras; unas veces presenta la forma de un ligamento que se va ensanchando hacia el uraco, y otras la de un techo plano. Su porción anterior hasta puede saltar directamente a la vejiga si el útero resulta tan pequeño, que no rebasa nada la altura de la pared vesical posterior.

FÉRÉ habla de un ligamento rectouterino, observado por él en una niña de cinco años.

En lo que se refiere a la significación de este ligamento, debe tenerse en cuenta, en primer término, que prepondera cuando es completa la separación de los conductos de MÜLLER, es decir, cuando hay doble cuello y doble vagina, siendo frecuente en los úteros *bicornis, unicollis*, simétricos, y más raro en los asimétricos (ROKITANSKY, LÉVY, WERTHEIM, LERICHE, BAB, RAUBITSCHEK, ROSENSTEIN y otros). Tampoco debe olvidarse que en el caso de RAUBITSCHEK la única arteria umbilical que había caminaba por el borde superior de dicho ligamento. Por último, y también esto debe tenerse muy en cuenta, DURLACHER descubrió una formación análoga en un hombre de cuarenta años. Más adelante volveré a ocuparme del asunto.

No se comprende bien por qué existen a veces trastornos en el desarrollo del intestino, del peritoneo, de los riñones, de los uréteres, etcétera, en muchos casos de soldaduras defectuosas puras, simétricas, de los conductos de MÜLLER. El hecho es, sin embargo, cierto. Ahora bien; estos trastornos son más frecuentes, aunque no constantes, en las anomalías asimétricas.

c) *Forma exterior normal del útero con persistencia del tabique divisor.*

Las dificultades de la clasificación y del estudio de la génesis resultan aumentadas por este grupo. Cuando ha evolucionado sin alteraciones la formación de la matriz, pero el tabique vaginal, en vez de desaparecer, recibe elementos mesodérmicos, se producen las distintas formas de esta anomalía, cuyo representante es el *uterus septus cum vagina septa* (útero bilocular, según ROKITANSKY).

Ya he mencionado los estadios transitivos hacia el grupo anterior, o sea el *uterus planifundalis septus* y el *uterus arcuatus septus*, de los cuales el primero es una formación excepcional.

Otra clase de defecto es el que se limita a los cuernos uterinos, sin participación del tabique, fuertemente desarrollado. v. WINCKEL le denomina *uterus septus, foras arcuatus*. El *septum* produce en el fondo un abombamiento claramente visible desde fuera.

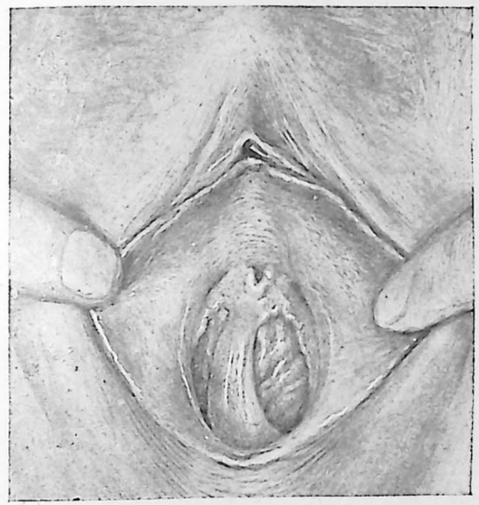


Fig. 32.—Himen *septus*, observado al final de un embarazo.

El tabique mismo puede presentar todas las alteraciones imaginables, tanto en sus extremos caudal y central como en el craneal. Los tipos importantes son:

La falta de la porción caudal del tabique. Puede limitarse a los tercios inferiores de la vagina (vagina *subsepta* o *suprasepta infrasimples*), o comprender toda la vagina (*uterus septus*, vagina *simplex*), o, por último, también el cuello (caso de GRAVEL, citado por KUSSMAUL), parcial o totalmente; en este último caso, el cuerpo es el único que aparece dividido *(uterus supraseptus)* (SEILER, SCHOTTLAENDER, etc.).

Falta del tabique en el centro. En el cuello comunican las dos partes (*uterus subseptus cum* vagina *sub* o *infrasepta*).

Falta craneal del tabique (rarísima). Clasificándolos por su frecuencia, deben citarse, en primer término, los casos en que el himen *septus* constituye el único vestigio del tabique vaginal. Viene después la vagina *infrasepta*, con una membrana sagital más o menos profun-

da. Este fenómeno es conocido también de los veterinarios, sobre todo de los que se dedican a asistir a los partos de los animales domésticos, y le denominan carnosidad vaginal.

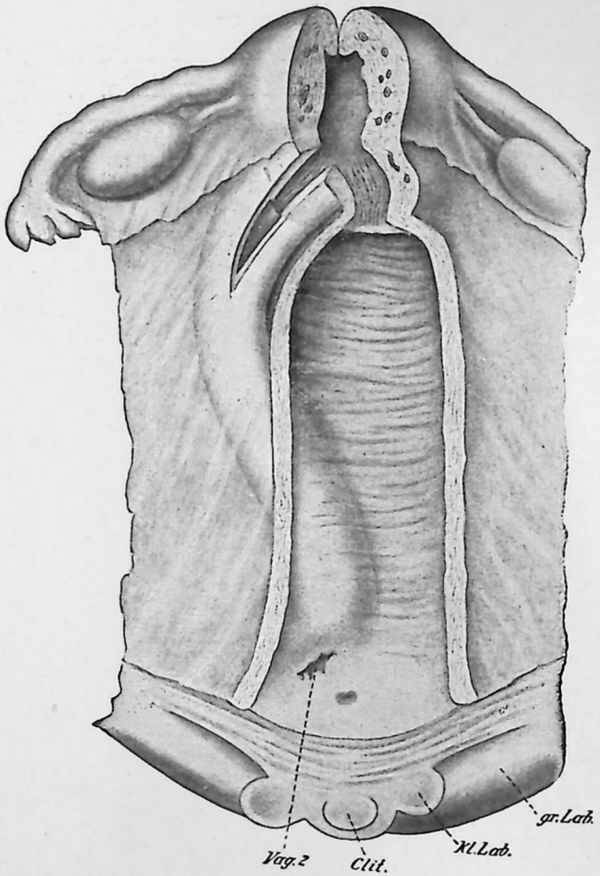


Fig. 33.—Doble vagina con separación de los tubos vaginales; el izquierdo describe un ligero espiral, y está provisto de una estrecha desembocadura que corresponde al seno urogenital. Doble cuello con cuerpo sencillo. Pseudohermafroditismo externo. Caso de KNERINGER y LOUROS, citado por MARESCH. El lado derecho aparece con la pared posterior extirpada. En el izquierdo sólo se han incindido la parte superior de la vagina y el cuello.
(*Vag.* = Vagina.—*Clit.* = Clítoris.—*Kl.Lab.* = Ninfa.—*gr.Lab.* = Labio mayor.)

La formación más rara es la constituída por una vagina *septa* con útero simple (1) (J. MASSARI, FOERSTER, MARCHAND, FÜRST, BOIJE,

(1) Cuando el *septum* no llega hasta el conducto cervical, debiera decirse, propiamente hablando, vagina subsepta. También es dudosa la existencia de esta forma, sin grandes asimetrías. En el esquema de FOERSTER había una muy pronunciada, consistente en una proliferación de la pared vaginal lateral, por detrás de la cual apenas cabía el cañón de una pluma. A pesar de esto, se consideró el caso como resto de un tabique tendido entre los dos tubos vaginales.

HAHN, ILLNER) y comunicación de los dos tubos vaginales por delante del hocico de tenca.

Muy rara resulta la existencia de *septums* a nivel de la porción cervical inferior, con útero y vagina simples *(uterus biforis)* (SIEBOURG, PIQUAND, BITTE, PACILIO, CARAZZA, KELLER, en la yegua, y NIEDOBA, en la vaca.)

Los casos en que, con cuerpo uterino unilocular, existe un tabique que empieza dentro del cuello, casi en las inmediaciones del orificio interno, y puede llegar hasta el introitus (*uterus infraseptus, vagina septa*), resultan excepcionales. Pueden citarse a este respecto las observaciones de CARAZZA, MERTTEN (?), SCHLUTIUS (sólo estudiada clínicamente) y MARESCH. En esta última tratábase de un pseudohermafroditismo femenino, y fué visto por KNERINGER y LOUROS. No existía un verdadero tabique, sino un cuello doble, muy desarrollado, con vagina, doble. Las paredes vaginales estaban en cada tubo perfectamente conformadas. La figura 30 representa un esquema de la formación transitiva subsiguiente a la desaparición de determinadas porciones.

Desarrollo de las faltas de soldadura, sin defecto mesenquimático.

Considero muy importante la exclusión de los defectos mesenquimáticos, porque de esta manera resulta más fácil seguir la evolución genésica en sentido conocido. Faltan todos los trastornos del crecimiento de los conductos que pudieran ser causa de la separación, y resulta preciso buscar los orígenes por fuera de ellos.

En el estudio de las malformaciones de la matriz se hace repetidas veces mención de la filogénesis (HOLZBACH, SCHUMANN, GODLEWSKI y MEISENHEIMER). El terreno induce a tales consideraciones. Obsérvanse, en efecto, numerosas formas que, por su disposición recuerda a ciertas malformaciones humanas. Pero también abundan aquellas en que no pasa esto. Precisamente, del estudio comparativo resulta que en las malformaciones humanas las asimetrías preponderan en el cuadro del defecto, siendo muy raros los trastornos simétricos. Ya he dicho que debe relegarse al olvido el nombre de útero didelfo.

Por otra parte, no escasean los desórdenes de esta naturaleza que no se encuentran en la filogénesis.

Si la teoría filogenética condujera por el camino verdadero, en los animales deberían ser consideradas como recesiones muchas anomalías que resultan favorecidas o producidas por la domesticación. A este respecto, la literatura no se muestra tampoco muy fructífera. Prescindiendo del hermafroditismo, frecuente en los rumiantes y, sobre

todo, en las vacas (1) (en las que abundan especialmente las anomalías por defecto de los conductos de MÜLLER) y de las carnosidades vaginales, o sea de los tabicamientos incompletos, apenas se encuentran media docena de comunicaciones (K. KELLER, ZIEGER-RICHTER, citado por HARM, NIEDOBA (en la vaca), KELLER (en la yegua) y BERNSTEIN (en el mono, macaco; *uterus bicornis septus*, con atresia del cuerno derecho). ¡Y tanta penuria literaria a despecho de los cacareados perjuicios de la domesticación!

En lo que concierne a los genitales externos, se han intentado establecer análogas series. GEBHARD afirma, sin embargo, que nuestros conocimientos anatómicos no son todavía lo suficientemente profundos para descubrir en los vertebrados la evolución filogenética. MEISENHEIMER opina de la misma manera. Aunque la concordancia resulte verdaderamente manifiesta, en las particularidades es muy difícil obtener la claridad deseable.

En lo que a este asunto se refiere, y recordando las malformaciones del corazón, sobre las cuales ha realizado A. SPITZER análogos estudios, cabe afirmar que las anomalías demuestran la posibilidad de desarrollo de formas que hasta cierto punto son análogas a las que definitivamente existen en los animales. Quizá las de los genitales hayan sido consideradas y clasificadas mejor que las del corazón, sobre todo desde la época de THIERSCH, como estadios del desarrollo. Pero nada se ha conseguido con esto en pro de la explicación de las malformaciones, en los distintos casos.

La serie corresponde, por lo demás, tan sólo aproximadamente a la posición filogenética de los animales, y ha sido establecida con arreglo al principio de la aproximación de dos canales simétricos. Para algunos animales puede enunciarse de la siguiente manera: dos úteros completamente separados desembocan con independencia en la vagina, en las liebres y en la ardilla. La misma vagina hasta puede presentar restos del tabique divisor (langostomus, ratón). En el castor los orificios externos se abren en una prominencia común, reuniéndose en otras especies (AGUTI). La oveja tiene útero unilocular, con dos cuernos. Los insectívoros y los carnívoros utilizan los cuernos largos para alojar gran número de embriones. A medida que avanza el embarazo, los referidos cuernos se acortan. El cuerpo unilocular es muy importante en los murciélagos. Transiciones entre cuernos largos y cortos se encuentran en los simios. En la paviana todavía se los reconoce; pero desaparecen completamente en otros animales, y con ellos la multiparidad.

(1) El caso de *uterus bipartitus* (porciones cervicales separadas que desembocan en la vagina) descrito por J. SCHÄFER, en una vaca de año y medio, es también muy sospechoso de hermafroditismo.

Conviene recordar que, desde el punto de vista anatómico, la *pars indivisa uteri*, en los animales, no sólo comprende el segmento del cuello, sino algunas porciones del cuerpo (SCHMALTZ, DRAHN).

Una posición completamente opuesta ocupan los autores que pretenden encontrar en causas locales que actúan durante la vida intrauterina, la falta de reunión de los conductos de MÜLLER.

La teoría de GRAETZER admite una peritonitis fetal. Pero ha tenido poca aceptación, porque los hallazgos no han resultado muy demostrativos (PALTAUF).

Otros maestros conceden gran importancia a la no rara combinación de estas malformaciones con miomas, y opinan que el miogermen dificulta la soldadura (PICK, JADASOHN, ZACHARIAS), originando el alargamiento y hasta la rotación de los conductos. Más probable es, sin embargo, que los miomas se limiten a constituir simples acompañantes del proceso.

La hipótesis defendida por ROKITANSKY, CARUS y hasta por PFANNESTIEL, supone que la amplitud anormalmente grande de la pelvis es la causa de la falta de soldadura de los conductos de MÜLLER. Pero cae inmediatamente por su base en cuanto se piensa que no se ha podido demostrar esta amplitud pelviana.

Lo mismo puede decirse de la observación realizada por R. MEYER en los embriones masculinos; en el cordón genital los conductos de WOLFF se encuentran demasiado separados, y los de MÜLLER tienen más sitio para desarrollarse que el necesario. Repito que es muy difícil apreciar lo que hubiera ocurrido en estos embriones en su ulterior desarrollo.

R. MEYER insiste también en la cortedad y en la anchura de los ligamentos redondos. Indudablemente, el hallazgo tiene gran importancia, tanto en las formas simétricas como en las asimétricas. De todas maneras, ya no puede admitirse hoy la teoría de este autor, según la cual los referidos ligamentos impedían la reunión de los conductos por la tracción que ejercían sobre los mismos.

Alguna atención ha merecido en los últimos años el conducto de WOLFF (v. WINCKEL). Debe mencionarse, en primer término, la tesis de R. MEYER, en cuya virtud los conductos de WOLFF, en las malformaciones del útero, persisten doble número de veces (no siempre) que en el útero normal. SCHOTTLAENDER ha encontrado una trayectoria anormal de estos conductos, y habla también de comunicaciones falsas de los mismos con el cuello. R. MEYER cita la aproximación al epitelio de la vagina en un embrión de 19 centímetros de longitud.

Pero ninguno de estos trastornos puede considerarse como la causa primaria. Son más bien simples acompañantes y demuestran que el

desorden no se limita a los conductos de MÜLLER, sino que afecta igualmente a los de WOLFF y a todas las formaciones próximas.

Un hallazgo muy digno de tenerse en cuenta es el representado por la rotación de los conductos de MÜLLER, descrita por R. MEYER, y que se produce en sentido transversal, formando un ángulo abierto hacia delante. Así lo observó en cortes transversales de la matriz de una recién nacida. En los casos de asimetrías es bastante frecuente y de fácil reconocimiento por la posición de los *plicae palmatae*. PICK encontró el listón longitudinal por delante del septum, muy próximo a éste y algo más distanciado por detrás. A KUSSMAUL le chocó también esta diferencia. En otros casos (HEPPNER, C. METTENHEIMER), los listones se hallan situados a los lados del tabique mismo; pero resulta mucho más acentuado el izquierdo que el derecho. Como la aparición de estos listones no se produce hasta el cuarto mes y se desconocen casi por completo las causas de su formación, creo, sin embargo, que nada tienen que ver con la soldadura de los conductos de MÜLLER. Considero, pues, a la rotación a que me vengo refiriendo como un fenómeno acompañante, como un factor de importancia secundaria, si acaso.

Mucho más eficaz parece resultar el influjo de los órganos próximos. Ya dije antes que el ligamento rectovesical desempeña un papel de alguna consideración, y que ciertos tipos de malformaciones solamente se observan coincidiendo con desarrollos cloacales abiertos y cerrados o con intercalaciones del tubo intestinal entre los dos conductos de MÜLLER.

Todos estos casos pueden interpretarse, como lo hizo AHLFELD, admitiendo que el indicado ligamento representa un componente residual, resultante de un trastorno en la división de la cloaca, por el *septum* urorrectal, de una combinación anomal persistente entre la vejiga y el intestino.

Cuando existe el indicado ligamento (y el hecho no es raro, puesto que SUWALKI lo encontró cinco veces de 30 observaciones), la consecuencia es la falta de reunión de los conductos de MÜLLER. Recientemente también se ha expresado así KLAATSCH.

A este respecto, ofrece especial interés la circunstancia de haberse encontrado asimismo dicho ligamento en los úteros *bicornis unicollis* con vagina simple. El fenómeno demuestra igualmente que el crecimiento posterior puede hacer, en la especie humana, que desaparezcan por completo y sin dejar huellas los más profundos trastornos del desarrollo. Conviene tener, por tanto, presente que, en determinadas condiciones, llega a suprimirse toda huella del expresado ligamento, y que, en realidad, los casos de soldadura defectuosa de los conductos de MÜLLER, que reconocen por causa trastornos en la división originaria de la cloaca, resultan más frecuentes de lo que a primera vista parecen.

La importancia de los órganos próximos se deduce también del hecho en virtud del cual las hidronefrosis congénitas pueden ir acompañadas de úteros *duplex* (SCHUPMANN) o de *uterus bicornis* (VROLIK, R. KELLER, O. FRANKL). En el caso del último la malformación era simétrica.

Los trabajos de THIERSCH, A. PALTAUF, STRAETER, BALLOWITZ, GUIZETTI, PARISET, ROSENTHAL, etc., han puesto, por otra parte, de relieve las relaciones existentes entre el desarrollo de los riñones y el útero. No creo necesario entrar en más detalles sobre esta cuestión. Me limitaré, pues, a manifestar que las indicadas relaciones sólo intervienen en una parte de los casos, sobre todo, por no decir exclusivamente, en las formas asimétricas, por defecto (1).

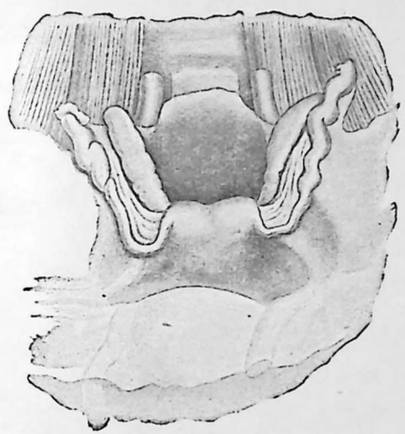


Fig. 34.—*Uterus bicornis* de una recién nacida. Ovarios muy largos y de emplazamiento perpendicular. Largas trompas.

En la controversia con que se ha pretendido justificar estas relaciones, no se ha tenido, por otra parte, en cuenta la conducta posterior del riñón.

La teoría de THIERSCH y v. WINCKEL supone que un enorme cuerpo de WOLFF (protorriñón) penetra en la pelvis menor y dificulta mecánicamente la reunión de los conductos de MÜLLER. O. FRANKL ha defendido esta hipótesis con gran entusiasmo. Afirma, en cambio, R. MEYER que en las porciones que en estos procesos deben tenerse en cuenta nunca se han descubierto partículas del cuerpo de WOLFF, y duda, por tanto, de la veracidad de la indicada teoría. Cierto es que

(1) Las observaciones que figuran en la literatura no son tampoco muy demostrativas en lo que a este punto se refiere. En la estadística recogida por EISMAYER figuran en el grupo "sin defecto de sistema" muchos casos que indudablemente no pertenecen a este tipo.

FORSSNER ha estudiado con gran detenimiento un embrión de 23 milímetros, en el que así ocurría. Pero entiendo, a pesar de ello, que no puede aceptarse una causa puramente mecánica. Es igualmente muy poco probable que un tumor del protorriñón forme tal prominencia intraperitoneal, que origine estos efectos.

No debe olvidarse que es muy rara, mucho más quizá de lo que hoy se admite, la persistencia de la separación completa, simétrica, de los dos conductos de MÜLLER. Con respecto a la estructura muscular, afirman, no obstante, algunos autores que es la correspondiente (KUSSMAUL). Desde el punto de vista clínico, hay también quien opina lo mismo, con más o menos reservas. En cambio, otros maestros hablan de desarrollo defectuoso de los músculos en el sentido de la disposición fetal de los mismos y de muy simples estratificaciones (1). A esto po-

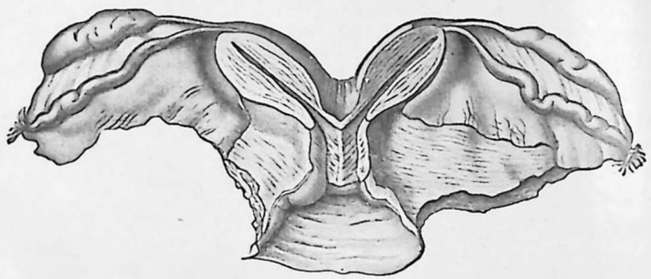


Fig. 35.—*Uterus bicornis unicollis* (V. ROSTHORN). Adelgazamiento parietal a nivel del istmo.

dría yo añadir que en la pieza representada en la figura 35 comprobé un estrechamiento completamente simétrico, con detención del desarrollo de los músculos, en la región del istmo, o sea en el punto más bajo que interviene en la formación del fondo. Que yo sepa, nadie ha realizado hasta ahora un hallazgo semejante. En la obra de MENGE (página 967, fig. 15), se cita un fenómeno análogo; pero la anomalía resulta mucho más clara en el lado derecho. Hace algún tiempo observé una malformación muy parecida al hacer una laparotomía.

Los dos cuernos uterinos, del tamaño de una ciruela, tenían marcada forma ovoidea. A un centímetro por delante de la reunión se adelgazaban hasta quedar reducidos a la mitad de su diámetro. El tabique

(1) Muy interesante me parece la observación de V. FRANQUÉ (1923). En la superficie anterior del semiútero izquierdo, fijado transversalmente en la pelvis, sobre un ligamento redondo muy corto y grueso (este semiútero contenía un embarazo de dos meses) se encontraba una irradiación del referido ligamento redondo, que llegaba hasta el orificio interno de la matriz y se hallaba constituído por músculos lisos. Dicha irradiación representaba casi toda la musculatura que suministra el ligamento redondo; lo demás pertenecía al arquimiometrio (WERTH). El hallazgo tiene importancia en lo que se refiere al desarrollo arquitectónico de la malformación.

central, de unos dos centímetros de longitud, era también mucho más delgado que los dos cuernos. Toda la anomalía resultaba perfectamente simétrica. *Portio* simple, cuello único y vagina única. El adelgazamiento a nivel del cuello y de la parte más inferior del cuerpo me indujo a intentar la reunión operatoria. La enferma se hizo embarazada un año después. A pesar de mi recomendación de dejarse intervenir inmediatamente, no acudió a la clínica hasta que hubieron transcurrido algunas semanas y por haberse presentado hemorragias. El huevo había sido ya expulsado.

Creo, por tanto, que una parte, por lo menos, de los casos de las anomalías simétricas del útero reconoce por causa trastornos circunscritos del crecimiento de los conductos de MÜLLER, y debe ser trasladada al grupo siguiente.

De las consideraciones expuestas sobre el desarrollo de los defectos simétricos de reunión de los conductos de MÜLLER, incluyendo el útero *bicornis, unicollis* (pero sin otros trastornos en la formación parietal), lo único que debe afirmarse con seguridad es que no pueden admitirse alteraciones en la constitución de la cloaca más que cuando son comprobables en partes residuales de la misma (ligamento rectovesical).

Para los demás casos de útero *bicornis, unicollis*, ha ideado FELIX otra explicación.

A su parecer, el fondo unilocular del útero se desarrolla porque las porciones parietales craneales de las partes horizontales de los conductos de MÜLLER se sueldan de tal modo, que resulta constituída una especie de placa única. Pero es preciso, para esto, que se conserve bien la horizontalidad. En cuanto se establece la reunión en forma de ángulo, ya no es posible el proceso. Se produce la angulación si un tumor del cuerpo de WOLFF (hidronefrosis uretérica) origina la desviación de uno de los conductos de MÜLLER, o si por desarrollo excesivo de los ligamentos resulta exagerada la movilidad de los conductos de WOLFF. En estos casos, los ligamentos suelen no ocupar la línea media, sino un plano más o menos dorsal o ventral, lo que supone la correspondiente rotación de los conductos de MÜLLER.

No son, pues, las grandes separaciones las que presiden la producción de fondos uterinos biloculados; se trata más bien de acodamientos en ángulo agudo, favorecidos por trastornos locales del crecimiento de las partes próximas.

Esta nueva teoría explica de muy distinta manera de lo que hasta ahora se creía, el proceso de la reunión. Pero entiendo que no es más demostrativa que las anteriores, ni mucho menos. En los últimos años he buscado infructuosamente casos en que se apreciara la falta de todo defecto mesenquimático. Quizá haya sido esto una casualidad. Pero es también muy posible que un estudio anatómico exacto de las prepara-

ciones (los fenómenos clínicos no son nunca suficientemente comprobatorios) demostrase la no existencia del grupo fundamental en el esquema, salvo en los casos de trastornos evidentes de la división cloacal.

No resulta, pues, claro el proceso formativo de estas anomalías, ni tampoco se sabe nada de las causas que las determinan. Algunas comunicaciones sobre transmisión familiar de las mismas parecen marcar el camino de la herencia, en el sentido de modificaciones en la célula ovular fecundada, mejor dicho, en los cromosomas sexuales. Cualquier defecto, por insignificante que sea, puede bastar para producir el trastorno sin que resulte alterado el poder fecundante de las células. Es suficiente con que se halle atenuada la capacidad del crecimiento de ciertas porciones de los genitales. El material experimental que ya existe a este respecto (MORGAN, GOLDSCHMIDT) parece confirmar dicha suposición.

II.—*Defectuosa soldadura de los conductos de* MÜLLER *con defectos sistemáticos y mesenquimáticos.*

Resulta justificada la demarcación de este grupo por la aparición de otros factores morfológicos y genéticos. El crecimiento retardado de uno o de los dos conductos de MÜLLER puede combinarse con las causas de una duplicidad simétrica, pero también puede ocurrir que, por sí solo, provoque la defectuosa soldadura de ambas partes.

Según que se trate de una porción circunscrita o de todo el conducto, y según que el trastorno sea unilateral o bilateral, caben varios tipos. No describiré por separado los defectos sistemáticos (con interrupción del conducto) y los defectos mesenquimáticos (adelgazamiento de las paredes, estrechamiento de la luz), a fin de que no pierda uniformidad el concepto.

a) *Defectos parciales de uno de los conductos de* MÜLLER.

Respecto a anomalías a nivel de la trompa, sólo diré que cuando los cuernos uterinos son pequeños y atrésicos, pueden observarse las más distintas formas de desarrollo rudimentario, desde los defectos de canalización circunscritos y extensos (NAECKE, NATANSON, etc.). hasta la transformación de todo el órgano en un fino cordón macizo.

Por lo demás, remito al lector a lo dicho en páginas anteriores.

Muy importantes son las asimetrías del espesor parietal, que acompañan a las anomalías uterinas y vaginales antes mencionadas. Desde el punto de vista clínico, los trastornos principales se hallan representados por estenosis unilaterales, cuernos accesorios rudimentarios y las más distintas atresias a nivel de uno de los conductos de MÜLLER.

De cuernos accesorios, rudimentarios, se habla cuando uno de los conductos de MÜLLER funciona, por lo menos, parcialmente, en tanto que presenta el otro empobrecimiento de sus paredes, con interrupción de la luz en extensiones más o menos grandes, a veces hasta microscópicas. El cuerno es, por tanto, mucho más pequeño, delgado y corto que el sano. En los casos graves sólo se encuentra un liga-



Fig. 36.—*Uterus bicornis* con cuerno derecho rudimentario. (*Uterus bicornis asymetricus, dexter rudimentarius.* (Según V. ROSTHORN.)

mento musculoso plano, que se inserta por su extremo más delgado en el otro lado del cuello a la altura del orificio uterino interno, y por su extremo externo, algo más ancho y más grueso (BARTSCH) se relaciona con los ligamentos redondo y propio del ovario. El punto de esta última combinación se halla a menudo muy próximo al anillo inguinal interno. El ligamento redondo es entonces muy corto y los anejos radican en la concha ilíaca. En tales casos el cuerno resulta completamente macizo. También es maciza la trompa, reducida a menudo a un cordón extraordinariamente delgado, sobre el cual se plisa a trechos, pero muy débilmente, el peritoneo. Por fuera y arriba puede verse, sin embargo, un trozo que termina en un embudo de fimbrias, bien constituído, que falta, en algunos casos, igualmente. Siempre existe el ovario.

Cuando la anomalía no resulta tan acentuada es más gruesa toda la formación; hacia fuera, antes de convertirse en el ligamento, se ensancha, formando un nódulo fusiforme de tamaño variable. Este nódulo se halla siempre canalizado y la cavidad aparece revestida por una mucosa rudimentaria, pero que presenta los caracteres de la uterina, e incluso puede llegar a funcionar. La trompa suele estar muy defectuosamente desarrollada, no siendo raro que se encuentre interrumpida su luz, o que no exista vestigio alguno de comunicación entre ella y los restos de la cavidad uterina.

En un caso descrito por OGÓREK (mujer de veintitrés años, que no había menstruado nunca, con *uterus arcuatus, subseptus,* de seis centímetros de longitud, y quiste ovárico en el lado derecho, del tamaño de un puño; en el lado izquierdo, a pesar de no encontrarse bien desarrollado el ovario, se vieron cuerpos lúteos y folículos), en vez de trompa sólo existía un cordón, en el que no logró descubrirse al microscopio elemento alguno característico del oviducto.

Si hubiera funcionado la mucosa se habría formado un hematometra completamente cerrado.

En los grados de desarrollo más avanzados se observan con claridad las características de los conductos de MÜLLER. Todo el órgano resulta algo más grueso y musculoso. La tunelización es más acentuada en el extremo externo. Lo mismo ocurre con los músculos y con la mucosa. Un fino conducto, a menudo tan tenue que no permite el paso del más pequeño estilete, y que sólo le descubre el microscopio, se prolonga hacia el útero en más o menos extensión. En la mayoría de los casos también hay atresias en las inmediaciones del otro cuerno; pero en las anomalías menos pronunciadas resultan más raras de lo que generalmente se cree.

No se puede realizar un estudio completo del proceso más que valiéndose de preparaciones microscópicas seriadas. En un caso calificado de hematoma en cuerno cerrado, con *uterus bicornis unicollis* (el hematometra tenía el tamaño de una cereza y era de paredes gruesas, por lo que el cuerno aparecía, en realidad, más tamaño que el normal), demostró la serie de cortes, que en la parte caudal del quiste existía una atresia, faltando toda tunelización. Sin embargo, por dentro del tumor pudo descubrirse un conducto extraordinariamente estrecho, que, recorriendo la pared externa del cuello, se continuaba hasta las inmediaciones del orificio externo de la matriz, en donde desembocaba entre los pliegues mucosos de una laceración. Había, por tanto, aquí un útero



Fig. 37.—Utero con cuernos accesorios rudimentarios: *ts.*, trompa izquierda; *os.*, ovario izquierdo; *lrs.*, ligamento redondo izquierdo. La trompa derecha (*td.*) termina puntiagudamente, por una prolongación maciza, en una hidátide de MORGAGNI; el ovario derecho es muy pequeño, resultando largo el meso-ovario; el ligamento redondo derecho también es muy grueso; *cd.*, cuerno derecho, rudimentario. El cuerno izquierdo tampoco está bien desarrollado.

bicornis bicollis, o por lo menos *subseptus,* muy bajo, de difícil reconocimiento por sus condiciones anatómicas.

En los casos de embarazo, en cuerno rudimentario, se puede descubrir, según WERTH, un canal en los tejidos de unión, diecinueve veces de cada ciento. Completamente permeable, sólo era, sin embargo, en los casos de SCANZIONI y ROKITANSKY. En los demás, como en el mencionado hematometra, aparecía cerrado unas veces por un extremo y otras por los dos (KELLY).

La desembocadura del conducto en la parte contraria del cuello se realiza siempre por debajo del orificio interno, pudiendo tener lugar en el externo. Trátase, por consiguiente, de *uterus bicornis subseptus* (tabique en el conducto cervical), cuyo *septum,* unas veces muy corto

(caso de KUSSMAUL-HEYFELDER) y otras muy largo, constituye la base de la anomalía.

En lo que se refiere a las glándulas germinales, aunque no han sido suficientemente estudiadas, puede decirse que en los casos de cuernos rudimentarios también se resiente su desarrollo. Así lo demuestra, por lo menos, según las concepciones antiguas, su emplazamiento en la

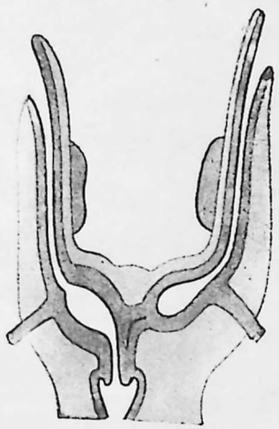


Fig. 38.—Representación esquematica de la teoría de FÉLIX. Aparece cerrado el cuerno uterino izquierdo. Un estrecho conducto (marcado por una raya) en el cuello, termina en un fondo ciego, tanto por arriba como por abajo.

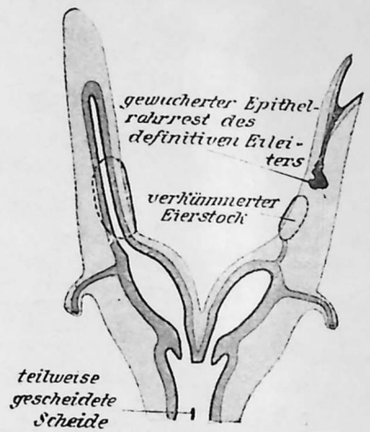
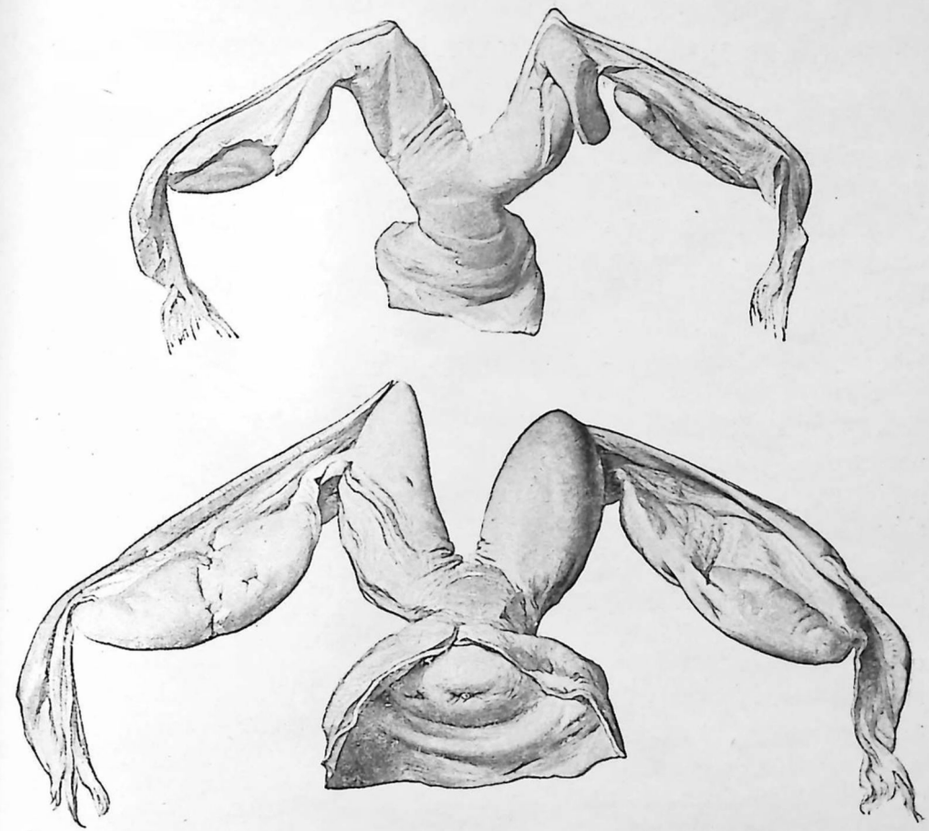


Fig. 39.—Representación esquemática de la teoría de FÉLIX. Se han reunido los conductos de MÜLLER a nivel de la parte vaginal del conducto cérvico-vaginal; pero no lo están a nivel de la parte del cuello, aunque la separación tampoco es completa. El embudo de la trompa derecha falta en absoluto; el de la izquierda existe en parte. Esta forma es muy rara. (*gewucherter Epithelrohrrest des definitiven Eileiters* = proliferación de un resto epitelial de la trompa definitiva.—*verkümmerter Eierstock* = ovario rudimentario.—*teilweise gescheidete Scheide* = vagina parcialmente dividida.)

concha ilíaca. PALTAUF ha observado que los ovarios son siempre largos y delgados. Con el microscopio se ven en ellos folículos primordiales y grandes folículos; pero esto no quiere decir que sean capaces de funcionar a la perfección. El hecho de que JUSTI, en embarazos en cuernos rudimentarios, es decir, en anomalías poco acentuadas, haya encontrado, en 15 casos de 22, cuerpos lúteos en el ovario del otro lado, más que nada significa disminución de la capacidad funcional del órgano correspondiente a la parte afecta.

Los fundamentos embrionarios deducibles de la naturaleza de la

reunión canalicular en los casos de cuernos rudimentarios (nunca se trata de úteros *bicornis unicollis*, sino de úteros *bicornis subseptus*), permiten aceptar la existencia de formas transitivas entre el *uterus bicornis bicollis semiatreticus* y los cuernos accesorios atrésicos y justifican las dificultades encontradas por KELLER, ROSTHORN, MENGE y otros para delimitar las dos formas.



Figs. 40 y 41.—*Uterus bicornis unicollis*, con escasa pero clara desigualdad de los cuernos y de los ligamentos redondos (según V. ROSTHORN). Ovarios y trompas muy largos.

Compréndese que resulte muy difícil la denominación de dichos estados intermediarios, no tanto a causa de la carencia de definiciones seguras como de la falta de nombres a propósito. Pero aunque haya palabras con qué designarlos, no todos los autores se han tomado el trabajo de buscarle correspondiente a su caso. Por eso en las estadísticas se notan muchas irregularidades, sobre todo en lo que se refiere a la denominación de las distintas anomalías, algunas de ellas insuficientemente descritas además.

Tampoco la designación usual "*cuernos accesorios*" resulta muy a

propósito, sobre todo desde el punto de vista de la génesis. En embriología se acostumbra a denominar cuerno a la parte del cuerpo de los úteros *bicornis, unicollis*. Pero aquí no se trata, ni mucho menos, del "cuerno".

Todavía resulta mucho más difícil la concatenación de los casos, teniendo en cuenta la segunda forma, o sea el útero *bicornis, subseptus, asymetricus*, con y sin atresia.

Denomínase útero *bicornis, subseptus, asymetricus* a las formas en que uno de los conductos de MÜLLER ha experimentado tal perjuicio en su total desarrollo, que resulta más débil que el otro, pero no tanto que se le pueda considerar como rudimentario. La atresia puede afectar a todo el cuello o a una parte del mismo, o quedar localizada en la *portio*.

En el útero *bicornis, subseptus, hemiatreticus*, no experimenta, en cambio, graves daños la conformación del conducto, y la diferencia puede pasar desapercibida. La oclusión correspondiente a la parte inferior del cuello o a la vagina, es la única que altera las funciones. A esta forma pertenece la mayoría de los casos de hematometras laterales.

Siempre que se trata de desarrollos verdaderamente rudimentarios de un lado se aprecia bien la persistencia de la línea divisoria de las dos partes del cuerpo. En la literatura aparece con frecuencia la denominación: mitad rudimentaria del útero con *uterus bilocularis*. La expresión es, sin embargo, completamente falsa (ZILLESSEN, KLEINHANS). Comparto en esto la creencia de MENGE. Hay, en realidad, asimetrías en el desarrollo de las dos partes, y también hay atresias unilaterales en los úteros biloculares. Pero lo que no está completamente demostrado es la existencia de manifiestos rudimentarismos de una de las mitades. En los úteros *bicornis, bicollis cum vagina septa*, también suele haber asimetrías; no se ven, en cambio, verdaderas atrofias de un lado.

Entre los defectos de canalización unilaterales son dignas de mención las atresias, que pueden ir o no acompañadas de defectuosa conformación total del tubo de MÜLLER correspondiente. Estas atresias parecen demostrar preferencia por la parte más superior, es decir, por la porción del cordón genital que llega hasta el orificio interno. También se las encuentra, no obstante, en la entrada de la vagina y en el canal cervical. Afectan todos los grados y todas las proporciones imaginables.

Se conocen igualmente atresias de un cordón genital en el sentido de que una parte de la vagina resulta convertida en un quiste (W. A. FREUND, BREISKY, v. WINCKEL, HEDENIUS, TOBLER, STERNBERG y otros). En el caso de GLOCKNER todavía podía reconocerse en la parte caudal del quiste una especie de duplicidad rudimentaria de la vagina.

Interesantes son, por último, las estenosis circunscritas a un conducto genital. Ya me he ocupado de las cervicales (cuernos accesorios rudimentarios, con estrecho conducto de comunicación), aunque, como entonces, considero que la designación es poco a propósito.

En la vagina pueden comprobarse también modificaciones anatómicas que, hasta cierto punto, podrían ser incluídas en el tipo de las estenosis unilaterales. MENGE ha publicado algunos casos en los cuales el *septum* vaginal se insertaba por fuera y por delante de la *portio*, en los fondos de saco laterales; sólo había una estrecha abertura.

La desigual amplitud de los dos tubos vaginales, con ausencia de otros defectos, constituye una anomalía relativamente frecuente.

Muy acentuada resultaba la angostura de la porción caudal de uno de los lados, en el caso ya descrito de MARESCH. Sin que hubiera himen reconocible, terminaba la vagina en una abertura lenticular, que después fué haciéndose más amplia, paulatinamente.

Análoga es la observación de ROKITANSKY.

En cambio, en la de WIECHER, las condiciones eran mucho más complicadas. Tratábase de una mujer que había dado a luz un niño, y que murió de peritonitis. En la autopsia se encontró un piocolpos del lado derecho, que se había perforado en la vagina, y que, aparentemente, desembocaba por una estrecha abertura en la uretra, inmediatamente por encima del orificio externo de la misma (?). Todo el cordón genital derecho ofrecía un desarrollo poco manifiesto. Existía trompa; pero no se encontraron ni ovario, ni riñón, ni uréter en dicho lado. No se trataba, pues, si esta indicación es exacta, de un simple trastorno de las formaciones dependientes de la pared abdominal posterior, sino de desórdenes en el crecimiento del seno urogenital.

b) *Falta completa de uno de los conductos de* MÜLLER.

El *uterus unicornis* (ROKITANSKY) o semiútero, es decir, el desarrollo exclusivo de uno de los conductos de MÜLLER, sin huella del segundo, es un acontecimiento rarísimo. Según NAGEL, sólo se le puede comprobar en los fetos no viables. Sin embargo, con arreglo a las indicaciones que figuran en la literatura, en las adultas no constituye un proceso excepcional. Quizá se deba esta discrepancia a la falta de la debida delimitación.

KUSSMAUL hablaba ya de matrices *unicornis*, entendiendo por tales a las que presentaban uno de los lados o una gran parte del mismo en estado rudimentario. En igual sentido han utilizado dicha designación v. WINCKEL. HOLZBACH, HOENIGSBERG, NATANSON, ROSENTHAL y otros. En cambio, NAGEL, v. ROSTHORN y MENGE denominan a la anomalía útero *bicornis*, con cuerno rudimentario de un lado.

A mi juicio, me parece más adecuada la sinonimia de NAGEL y

ROSTHORN, porque MENGE parece que se inclinó después por la de útero *unicornis*.

En la resolución del problema se presenta otra dificultad: teóricamente, pueden distinguirse dos formas: la falta completa de uno de los conductos de MÜLLER, o sea la ausencia de todo rudimento tubárico, y la existencia de un segmento de trompa que llegue a lo sumo hasta el ligamento redondo, es decir, que el conducto de MÜLLER correspondiente no se haya desarrollado a partir del referido ligamento. La primera forma, la falta completa de uno de los conductos de MÜLLER, con perfecto desarrollo del otro, se encuentra mencionada pocas veces

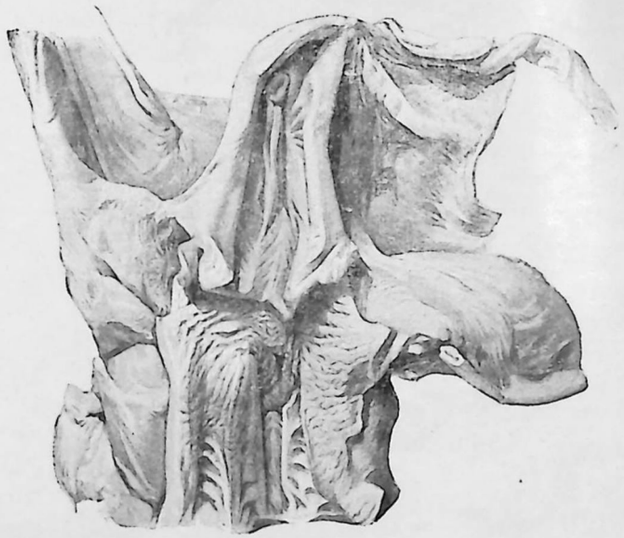


Fig. 42.—Utero *unicornis* infantil (según V. ROSTHORN). En la figura se ve a bastante aumento.

en la literatura (CHIARI, 1854; V. WINCKEL, GUTHRIE y WILSON). En las raras observaciones que existen aparece combinada con ausencia de ovarios. Nada tendría esto de particular, si, como ya dije antes, se hubiera comprobado al mismo tiempo la falta del riñón y del uréter. Recuerdo de nuevo al lector el caso de TSCHISTOWITSCH, en que un cordón se mostró al microscopio como ovario, y añado otro muy análogo, de GROSS, en el que no se pudo realizar el examen histológico.

En lo que se refiere a la segunda forma, existe el ovario, aunque sea rudimentario; se ha desarrollado el embudo tubárico y puede haber un trozo de trompa con ala *vespertilionis* y ligamento redondo; la dificultad estriba en demostrar que, efectivamente, no se continúa por la placa genital ni el más pequeño vestigio del cordón. No he logrado descubrir en la literatura ningún caso de esta naturaleza, que pueda citarse como

ejemplo. El porvenir dirá si se trata, pues, de útero verdaderamente *unicornis* y si éste puede incluirse dentro del grupo constituído por las dos formas reseñadas.

La segunda forma no parece posible más que cuando coincide con una defectuosa constitución de la parte contraria (véase la estadística de BÜTTNER). ENGSTRÖM encontró, en el lado derecho, un cuerno rudimentario, y en el izquierdo, tan sólo un vestigio de trompa. FRANQUÉ comprobó lo contrario. NOWIKOFF vió en el lado derecho un ru-

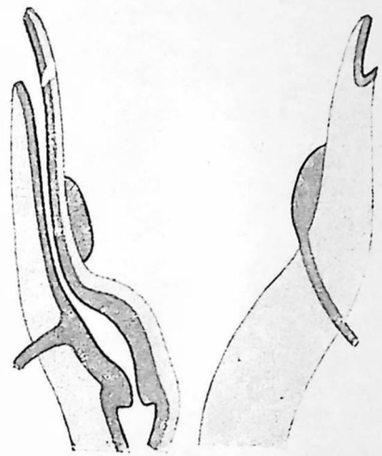


Fig. 43.—Esquema de la hipótesis de FÉLIX. En el lado izquierdo sólo existen el embudo de la trompa, el ovario y el ligamento redondo. El fenómeno es muy discutible, sobre todo si no hay cordones musculares como restos de los conductos de MÜLLER.

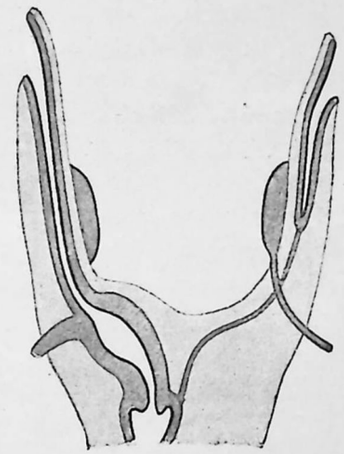


Fig. 44.—Representación esquemática de la teoría de FÉLIX. En el lado izquierdo se han formado el embudo tubárico, y un trozo de la trompa. Existen ovario y ligamento redondo, que también pueden estar sustituídos por un fino cordón muscular.

dimento de trompa, con ligamento redondo, y en el izquierdo, un ovario alargado, sin trompa. Las anomalías pertenecientes al primer tipo han sido designadas a menudo con el nombre de *uterus unicornis*. Pero faltan análisis histológicos.

En la figura 52 se reproduce la fotografía de una pieza anatómica, en la que no se aprecia, a simple vista, el menor residuo de cordón. Sin embargo, el único que podría haber decidido la cuestión de una manera definitiva es el examen ante el microscopio.

ROKITANSKY y KUSSMAUL diferencian el hallazgo anatómico de los cuernos bien desarrollados del estado que ofrecen cuando su crecimiento es insuficiente. Y refiriéndose a estos últimos, dicen: yace oblicuamente, en la pelvis, un cuerpo uterino mísero y largo, en forma de cilindro, acodado en la región del orificio interno. En el lado convexo está lisa-

mente revestido de peritoneo. La cara cóncava aparece engastada en el tejido conjuntivo de la pelvis, sin que el ligamento ancho esté diferenciado. Del extremo esférico del cilindro salen la trompa, el ligamento propio del ovario y el ligamento redondo, muy corto. El punto de emergencia suele estar muy próximo al anillo inguinal interno. La porción cervical es, a menudo, más larga y más gruesa que el cuerpo, por lo que el conjunto recuerda al útero fetal. Los pliegues *palmatae* resultan más acentuados en la cara convexa. La vagina es estrecha.

En lo que atañe a la irrigación vascular, y por lo que se desprende de las escasas indicaciones que existen, parece que la arteria y vena ováricas son normales (PUECH, ROSENTHAL), en tanto que falta la arteria uterina. Téngase en cuenta que en un criptorquídico del lado izquierdo comprobó MECKEL que la arteria espermática nacía de la mesentérica inferior. TORTUEL, en un caso en que el testículo izquierdo presentaba la mitad del tamaño que el derecho, observó que la vena espermática desembocaba en la mesaraica. En ambos individuos faltaban los riñones y las suprarrenales. En la observación de HÖNIGSBERG irrigaban el ovario rudimentario dos arterias: una rama de la aorta (faltaba la arteria renal) y una rama de la arteria epigástrica inferior (procedente del ligamento redondo).

Creo conveniente insistir en la falta de los riñones y del uréter y en la existencia de distopias renales de todas clases, de riñones quísticos y de hidronefrosis. Además de la combinación de estas malformaciones, observada por numerosos médicos, también debe citarse el hecho de que hay anomalías renales sin trastornos del aparato genital, y viceversa.

c) *Falta parcial de los dos conductos de* MÜLLER.

Pueden existir todas las formas imaginables, desde los mayores rudimentarismos hasta las atresias y estenosis simétricas y asimétricas más insignificantes. Entre la solidificación completa y la canalización parcial con simples o múltiples oclusiones, caben todos los grados intermedios que se quieran. Por eso resulta muy difícil la ordenación de este grupo.

Dentro de la diversidad del hallazgo anatómico, puede formularse, sin embargo, una ley, de la que se conocen muy pocas excepciones: el desarrollo de los conductos de MÜLLER resulta especialmente manifiesto en los puntos de inserción del ligamento redondo, es decir, a nivel del fondo uterino; desde aquí hacia abajo disminuye progresivamente.

Podría citarse como una de las excepciones a que antes me refiero el caso de LANDERER, diagnosticado de *uterus sinistrocornis dextrocollis*: cuerpo rudimentario en el lado derecho y bien conformado, pero atrésico en el izquierdo. El cuello, bien desarrollado, pertenecía a la mitad rudimentaria del cuerpo. Puede ser que se tratase de la oclusión (incluso adquirida) del orificio interno de la mitad izquierda, muy probable por efecto de la tuberculosis (HOFMEIER: *Lehrbuch der Frauenkrankheiten*, fig. 109, pág. 189). Análogo fué, sin duda, el caso de SIEDENTOPF: el cuerno rudimentario desembocaba en el cuello. El normal estaba cerrado. También aquí puede pensarse en una atresia unilateral adquirida. El de FÜRST es, en cambio, muy distinto: en una niña de diez años la mitad izquierda del útero estaba bien desarrollada. En el lado derecho había un cuerno delgado y macizo, con ovario mísero y trompa difícilmente reconocible. En lugar del cuello había una cavidad del tamaño de una judía, sin comunicación con la vagina. Tratábase aquí de una atresia alta, unilateral, vaginocervical. La observación no puede considerarse como una de las excepciones a la ley antes indicada.

En ambos lados pueden darse, por tanto, todas las distintas anomalías que hemos expuesto al hablar de los defectos unilaterales. En los mismos úteros duplex *separatus*, con vagina distanciada de la cloaca, se encuentran todos los grados imaginables, desde las malformaciones más insignificantes, hasta los más pequeños rudimentos tubáricos (KLOTZ), simétricos o asimétricos.

En las anomalías muy acentuadas de los dos lados, tenues cordones musculares son los únicos que indican la trayectoria de los conductos de MÜLLER. Estos cordones se continúan por fuera con los restos tubáricos o con trompas bien conformadas, que presentan un claro embudo de fimbrias en el lado externo de los ovarios y poseen ligamento redondo unas veces tenue y otras resueltamente hipertrófico. En cambio, no se ven con claridad los ligamentos sacrouterinos.

KUSSMAUL distingue rudimentos arqueados y en forma de Y, según la disposición de los cordones, en la pelvis. Quiere decir con esto que el referido cordón se desarrolla en unos casos en dirección del fondo de la excavación vesicorrectal, y en otros en la de la pared vesical posterior; pero sin que resulte separada de la vejiga la placa genital. El rudimento en forma de Y (caso BENTHIN) representa el grado mayor de suspensión del crecimiento. En ambos casos puede faltar el cordón cervicovaginal, por lo menos a la apreciación macroscópica.

En los grados más acentuados falta también, al inspeccionar las relaciones peritoneales, toda huella de tabique divisor entre vejiga y recto. Solamente se encuentra un rudimento del mismo en la pared posterior de la vejiga (LANGENBECK, MARTIN, JOSSELIN DE JONG, VEIT, FREUND y otros). En el caso de JACKSON, citado por KUSSMAUL, todavía existía en un lado una especie de ligamento ancho. Este hallazgo es muy importante desde el punto de vista de la génesis, porque, según FÉLIX, la visibilidad del *septum* en los cortes sagitales constituye una

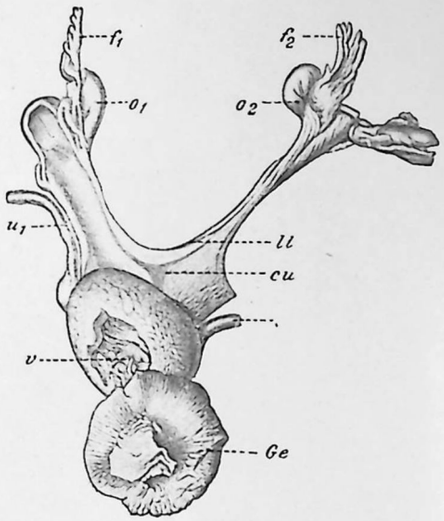


Fig. 45.—*Defectus vaginae. Uterus rudimentarius* (según V. ROSTHORN).
Niña de nueve años, muerta de tuberculosis. Los genitales externos equivalen a los de una recién nacida. En vez de vulva había una fosa ciega. En los ligamentos laterales, muy bajos, se encontraban los ovarios, distantes entre sí 11 centímetros. En el lado derecho había franjas tubáricas sobre la superficie externa del órgano; en el izquierdo, además de estas franjas, se veía una trompa corta, pero maciza. Los dos ovarios se comunicaban, por intermedio de su ligamento, con algunos tejidos tumefactos. El derecho tenía la forma de huso; el izquierdo era mayor y esférico. Por dentro de las tumefacciones relacionadas con las trompas rudimentarias se adelgazaban aquéllas hasta formar cordones planos, que convergían en el centro de los ligamentos *lateralia* y se reunían para formar otra tumefacción redondeada, común. *Ge*, partes sexuales externas; *v*, vejiga urinaria; u_1 u_2, uréteres; *cu*, útero rudimentario; *ll*, ligamentos laterales; o_1 o_2, ovarios; f_1 f_2, extremos fimbriados de los dos oviductos rudimentarios.

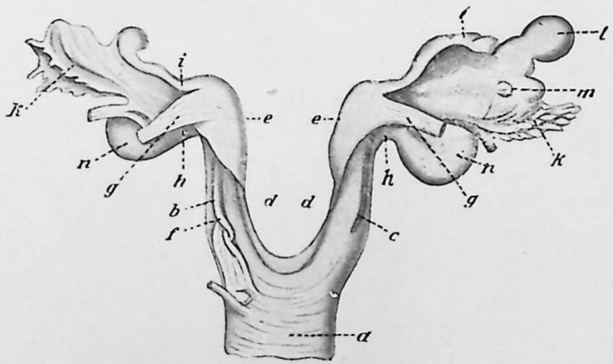


Fig. 46..—*Uterus bicornis bicollis solidus* (según HEPPNER). *a*, vagina maciza; *b*, útero derecho; *c*, útero izquierdo; *d*, cuello; *e*, cuerpo del útero; *f*, arteria uterina; *g*, ligamento redondo; *h*, ligamento ovárico; *t*, trompas; *k*, extremo fimbriado de las mismas; *n*, ovario.

de las características de más trascendencia de la formación sexual. En el desarrollo normal se le va ya claramente antes de que hayan descendido los conductos de MÜLLER. En los casos que me ocupan falta, por consiguiente, este síntoma precoz, cuya aparición coincide con el principio del segundo mes de la vida embrionaria.

FOHR ha publicado un caso en el que, al practicar una laparotomía con objeto de formar una vagina, se descubrieron unos ovarios del tamaño de judías, relacionados con trompas constituídas por una especie de cordones ligamentosos que se dirigían hasta el douglas. Quizá se tratase de restos de útero. Respecto a los rudimentos de trompa, no cabe otra cosa que ponerlos en interrogación. También hubiera sido conveniente un examen histológico de las glándulas germinales.

De las trompas no existe a menudo más que un embudo fimbriado, con numerosas adherencias. Otras veces hay también un trozo de oviducto, que termina en un fondo de saco esférico (fig. 51), o se pierde insensiblemente en el ligamento ancho, en donde se anula toda su fuerza de desarrollo.

LEOPOLD sólo encontró, en su caso, el embudo fimbriado. Macroscópicamente, no pudo ver tunelización alguna. En cambio, se descubrieron al microscopio tres o cuatro cordones musculares, que resultaban surcados por pequeños tubos de epitelio. No figuran en la historia clínica otros detalles. Probablemente eran tubos paraováricos. Existía una hernia inguinal en cuyo contenido figuraban los rudimentos uterinos.

Análogas eran las modificaciones que observó SCHEFFZEK en la trompa, en otro caso.

Digna de mención es la distinta conducta de los ligamentos redondos, que ha caído en el olvido desde la época de KUSSMAUL. En la pieza obtenida por NEGA eran cortos y gruesos; en la de BENTHIN estaban bien desarrollados y resultaban muy largos.

En mi caso, ofrecía sumo interés la asimetría de los dos lados, correspondiente por lo demás a la distinta conformación de los cordones musculares. El izquierdo formaba, indudablemente, la casi totalidad del aparato genital (fig. 51).

Siempre existen ovarios; a veces resultan incluso enormemente grandes (NEGA, SRAUCH, FRANK, KROCKER, citado por KÜSTER), pudiendo llegar hasta los riñones (MARTIN, 1901). Por desgracia, no existen hallazgos histológicos; está justificada, por tanto, la duda que en ocasiones ofrece el sexo real de quien presenta la anomalía. BENTHIN y KÜSTER parece que han aportado la demostración funcional del ovario, descubriendo un cuerpo lúteo reciente. Es lo ordinario, sin embargo, que el funcionamiento resulte muy defectuoso y no alcance tal importancia.

Es frecuente la combinación con otras malformaciones, sobre todo de los riñones y de los uréteres. Desde el punto de vista práctico, y también desde el punto de vista de la significación general del hallazgo, resulta muy importante el hecho de que todo el recorrido de la uretra, o por lo menos su desembocadura, se muestre a menudo considerablemente dilatado. Sus paredes suelen ser muy delgadas. También puede resultar muy espaciosa la ampolla rectal (LEOPOLD, AMANN); es decir, que cabe la posibilidad de que haya un ligero grado de megarrecto.

Falta siempre la vagina en totalidad o en parte. BENTHIN encontró en una paciente de veinte años una vagina de unos cinco centímetros de longitud, con restos himenales completamente rudimentarios. Los genitales externos, como los caracteres sexuales secundarios, presentan, muchas veces, signos de hipoplasia, aunque también pueden estar perfectamente constituídos.

Cuando la malformación no resulta tan acentuada, el cuadro corresponde al del *uterus bicornis rudimentarius, solidus* (*uterus bipartitus*) (1); (según MAYER, *uterus bifidus*). Constituye entonces el órgano un cilindro macizo del diámetro de un lápiz o de un dedo pequeño, que se dirige desde la trompa o desde el ligamento redondo hacia abajo (MARTIN, 1901; BÜTTNER, FREUND, 1908; KÜSTER, etc.). Su fondo, algo engrosado a veces, yace inmediatamente al lado del anillo inguinal (ROKITANSKY, HEPPNER, KREWET, G. VEIT, STRAUCH, GUSSEROW, etc.), o se halla incluído en un saco herniario (NASCHKA, HILGEUREINER, NYSTRÖM, etc.). Al microscopio encontró constantemente KÜSTER músculos flojos, irregularmente distribuídos. En las túnicas internas abunda el tejido conjuntivo y se ven grandes vasos que surcan las capas en todas direcciones, pero sin llevar ningún orden.

A la mencionada dilatación lateral corresponde siempre una pequeña concavidad. Estos casos constituyen el tránsito al *uterus bicornis rudimentarius partim excavatus*. En el caso de ROKITANSKY, se encontró una pequeña cavidad uterina en el lado izquierdo. En el de HEPPNER, en el derecho. GLAESER halló en la mitad izquierda un espacio lleno de líquido sanguinolento. Otros autores consignan el mismo descubrimiento en las dos partes.

La pared de estas cavidades resulta muy tenue la mayoría de las veces (rudimento vesiculoso, según KUSSMAUL, caso de STRECKER), y se halla constituída por tejido conjuntivo revestido de mucosa, incapaz de funcionar, pero que siempre segrega.

Tampoco son raros los casos en que el referido espacio se reduce a una delgada ranura (JOSSELIN DE JONG).

(1) La denominación es poco a propósito. No se trata, en efecto, de la bifurcación completa, sino de un útero *bicornis*.

La cavidad siempre corresponde a la parte del fondo, porque en la inmensa mayoría de los casos procede de los conductos de MÜLLER.

Los ligamentos redondos resultan a menudo enormemente voluminosos. Así ocurría en el caso de R. KÖHLER, en el cual los rudimentos de cuerpo, del tamaño de una ciruela, descansaban directamente en

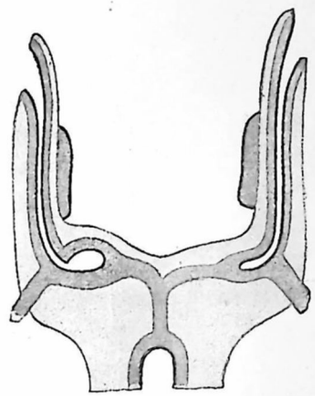


Fig. 47.—Representación esquemática de la teoría de FÉLIX. Existe la trompa en ambos lados. En el derecho, el cuerno uterino está mejor constituído que en el izquierdo. El cuello es un cordón. Existe la vagina.

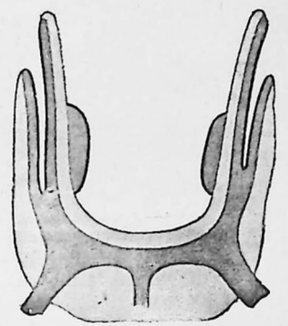


Fig. 48.—Representación esquemática de la teoría de FÉLIX. Falta la vagina. El cuello y los cuernos presentan la forma de un cordón. Las trompas terminan por fondos de saco ciegos.

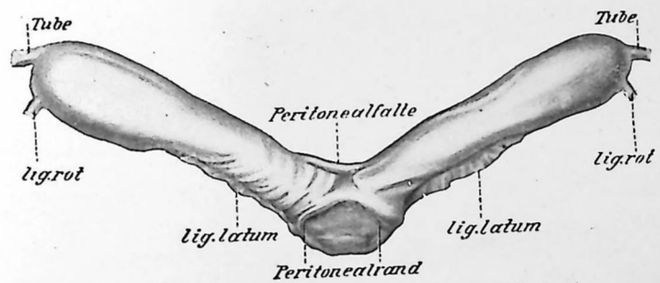


Fig. 49.—Utero *bicornis rudimentarius* (según KÜSTER). *Tube*=trompa.—*lig. rot*=ligamento redondo.—*lig. latum*=ligamento ancho.—*Peritonealfalte*=pliegue peritoneal.—*Peritonealrand*=borde peritoneal.

el anillo inguinal interno, siendo aquéllos muy gruesos. (Se intentó la laparotomía para reconstituir la vagina). También debe recordarse el de MARESCH.

En esta formación como en las análogas, caben toda clase de combinaciones.

Cuando la anomalía es menos intensa, la porción del fondo está mejor constituída. A veces las dos mitades del cuerpo, unidas tan sólo

por un cordón macizo, presentan la forma normal. Sólo resulta rudimentaria la placa genital. En los casos de VALENTINO y de ENJALSKY la vagina, de tres a cuatro centímetros de longitud, era accesible desde

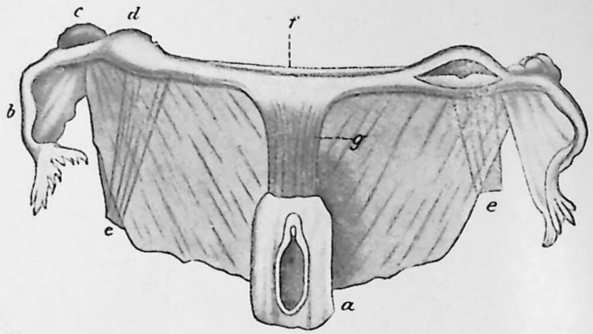


Fig. 50. — *Uterus bicornis rudimentarius* (según ROKITANSKY). Preparación procedente de una mujer de sesenta años: *a*, vagina, constituída por una fosa de una pulgada de profundidad, cuya cúpula correspondía a la pared anterior del recto, inmediatamente por encima del esfínter interno del ano; *b*, trompas; *c*, ovarios seniles retraídos; *d*, dilatación de los cuernos; *e*, ligamento redondo; *f*, punto de reunión de los dos cuernos, formado por fibras carnosas y tejido conjuntivo. Esta masa correspondía, indudablemente, a la porción inferior de la matriz y a la superior de la vagina.



Fig. 51.—*Uterus bicornis rudimentarius solidus*. En el lado izquierdo un ligamento uterino especialmente voluminoso. En el derecho, numerosas adherencias enmascaran la referida formación. En el espacio de Douglas se veía una abertura, por la que procidía un asa del intestino delgado. Se intentó reconstituir operatoriamente la vagina. Mitad del tamaño natural (según una preparación de MARESCH).

fuera. HALBAN habla de asimetrías, que no son raras en las sirenas y monstruos análogos. También puede ocurrir que la vagina resulte más larga y termine en un fondo de saco ciego, que se continúa con un útero macizo *bipartitus*.

En una enferma que acudió a la segunda clínica de Viena (1914, Pr. núm. 342), faltaba la vagina. Tenía la paciente veintisiete años, y al practicarla la laparotomía quedaron al descubierto las dos mitades del útero, del volumen de nueces. En el lado izquierdo había miomas subserosos del tamaño de guisantes; ovarios normales y trompas muy tenues. Se encontró por detrás de la vagina un delgado tabique de unión. El examen microscópico del mismo (escisión) permitió ver formaciones de glándulas ramificadas en el cordón conjuntivo musculoso.

El grado más insignificante de los defectos bilaterales de canalización se halla constituído por las oclusiones sencillas de los dos tubos vaginales, con útero *bicornis, bicollis, cum vagina septa* (PRONAI, KONWER).

d) *Falta completa de los dos conductos de* MÜLLER.

Muchos autores ponen en duda la falta completa de los conductos de MÜLLER (KUSSMAUL, v. WINCKEL, NAGEL, v. ROSTHORN, etcétera), e insisten en que los casos descritos pertenecen más bien a los de sexo dudoso, indeterminado (*sexus anceps*, pseudohermafroditas). Desde este punto de vista hubiera resultado de importancia definitiva seguramente la investigación histológica de las glándulas germinales.

La literatura hace referencia a múltiples casos. BURRAGE ha reunido 360; de ellos, 35 seguidos de autopsia. Las historias clínicas resultan, sin embargo, tan esquemáticas, que no es posible deducir de ellas datos seguros de ninguna clase. La comunicación de BÜTTNER comprende 19 casos, la mayor parte de ellos estudiados tan sólo clínicamente, y con muy poca extensión. A pesar de esto, puede afirmarse que algunos podrían ser incluídos entre los defectos glandulogerminales de que antes me he ocupado.

La falta de los conductos de MÜLLER no inclina, por lo menos, la balanza en favor del sexo femenino. También pueden considerarse de sexo *anceps* las observaciones como la de LADINSKI, en que las glándulas germinales estaban afectas de sarcoma en el lado derecho y de carcinoma en el izquierdo.

Además de los casos de BÜTTNER, pueden mencionarse los de WERTH, POLK, NOWIKOFF, COEN, GRÜNBAUM y CULLEN, porque demuestran que no existe la falta de los dos conductos de MÜLLER cuando hay ovarios (1). A veces no aparece la trompa de uno de los

(1) SITZENFREY describe un holoacardio con ovarios y ligamentos inguinales normales, pero sin el menor vestigio de conductos de MÜLLER. Además, los riñones presentaban la forma de herradura, con amplias pelvis. El uréter del lado izquierdo era mucho más amplio que el del derecho. Gran vejiga. No se examinaron al microscopio los ovarios. Tampoco se indica el sexo del segundo niño. Quizá hubiera dudas.

lados. (¿No podría ser que pasase desapercibida?). En todos los demás siempre se ha podido demostrar la existencia de pabellón tubárico en los dos lados.

En estas anomalías pudiera tratarse, por consiguiente, de los grados límites de útero *bicornis rudimentarius, solidus,* con falta de vagina.

Los otros hallazgos (uretra sorprendentemente ancha, genitales externos bien constituídos, con glándulas de BARTOLINO normalmente desarrollladas) (caso de HOFMANN) apoyan esta creencia.

La rarísima falta de un utrículo prostático en el hombre, observada por GUIZZETI y PARISET, 1911, y referida por RAUBER-KOPSCH, no debe equipararse a la ausencia completa de los conductos de MÜLLER. A lo sumo, puede establecerse la comparación con los defectos del sector caudal de los mismos, si se prescinde de toda posible hiperinvolución.

Soldaduras defectuosas de los conductos de MÜLLER, *combinadas con defectos y oclusiones de estos últimos.*

Hasta ahora, las duplicidades de la matriz han sido estudiadas de una manera completamente esquemática, tratándose de explicar las ausencias, las atresias y las estenosis que las acompañan, como anomalías desarrolladas después de producida la citada malformación.

En este círculo se movió el mismo MENGE al admitir que en los casos de cuerno accesorio, rudimentario, era insignificante el perjuicio que experimentaba la otra mitad, perjuicio debido más bien a la insuficiencia del riego sanguíneo. Pero con esto no está todo resuelto. Independientemente de la objeción de que los vasos resultan pequeños por estar alterado el desarrollo del territorio que han de irrigar, la tesis no responde a la pregunta; ¿por qué es deficiente la irrigación?

A mi juicio, resulta más razonable combinar causalmente los dos procesos diciendo: hallándose alterada la capacidad del crecimiento de uno o de ambos conductos de MÜLLER, nada tiene de extraño que su reunión resulte defectuosa e imperfecta, por tanto, la soldadura. La persistencia de la separación de ambos pliegues es consecutiva, pues, a la paralización del crecimiento del parénquima en uno o en los dos conductos.

En su esencia, el acontecimiento puede ser explicado de muy diversas maneras.

Según unos autores, el epitelio de los conductos de MÜLLER tiene la capacidad de adaptarse al contorno del mesénquima para formar las paredes musculares necesarias, según leyes determinadas de la herencia. Cualquier alteración de dicha capacidad desvirtúa la fuerza moldeadora del epitelio. Con arreglo a esta teoría, la túnica muscular puede alcanzar los más distintos espesores o faltar por completo.

De la fuerza formadora del epitelio depende igualmente el que en la placa genital comprendida entre los epitelios de ambos conductos no exista mesénquima alguno y llegue a desaparecer, por tanto, el tabique divisor. Las alteraciones de esta propiedad favorecen la penetración y el reparto uniforme del mesénquima en el *septum;* resultado de esto es la persistencia del tabique divisor, cuyas dimensiones son proporcionales, naturalmente, al desarrollo de los músculos de ambos lados. Normalmente, la desaparición del *septum* vaginal empieza inmediatamente después de adherirse los conductos de MÜLLER a la placa genital, o sea cuando los embriones tienen una longitud de 22 milímetros; para que el fenómeno se produzca, sus causas deben intervenir, pues, antes de la mitad del segundo mes de la vida embrionaria.

Los estudios experimentales sobre el mecanismo del desarrollo han demostrado, de una manera indiscutible, que el epitelio ectodérmico posee capacidad formadora (A. FISCHEL).

En lo que se refiere al epitelio mesodérmico, la función no está todavía comprobada; pero también se la puede suponer como muy probable. Lo mismo debe decirse del epitelio endodérmico.

Más difícil resulta el problema cuando se trata de averiguar por qué el conducto de MÜLLER, que camina de arriba a abajo, formando en primer término las túnicas musculares de las trompas, adquiere luego, de repente, el poder necesario para moldear las capas musculares del útero y porque actúa siempre en el mismo sitio, en el punto en que confluyen la placa genital y el entrecruzamiento de las inserciones de los ligamentos redondos en el polo inferior del protorriñón, no haciéndolo ni más arriba ni más abajo (1). A mi parecer, hay que añadir un nuevo eslabón al material y a las excitaciones suministradas por los conductos de MÜLLER. Este nuevo eslabón se forma probablemente a expensas del ligamento redondo. La combinación y la preponderancia del mesénquima de estos ligamentos en épocas en que los conductos de MÜLLER no han alcanzado aún dicho sitio, constituyen admirables elementos de prueba en favor de la intervención local, de los referidos ligamentos, en la formación de la matriz.

Todo trastorno del desarrollo de los ligamentos redondos y, principalmente, cualquier alteración de su mesénquima, influye desfavora-

(1) Las pequeñas desviaciones, como las del caso de HEPPNER (núm. 8), las de la figura 50 (en la que el ligamento redondo asienta en la parte baja del borde del cuerno uterino) y las observadas por V. WINCKEL y LÖVIT (parecía insertarse a nivel de la parte más caudal de las trompas) significan a lo sumo diferencias de crecimiento que no contradicen las anteriores indicaciones. Como no se trata de persistencias después de modificaciones gravídicas (hipertrofias), sino de estados congénitos, se los puede incluso aducir como prueba del crecimiento irregular. En la figura 82 (preparación obtenida de un recién nacido) puede verse algo análogo.

blemente en la conformación de los conductos de MÜLLER. La fuerza proliferativa de ambos elementos no basta ya entonces para edificar el útero en su totalidad.

No tengo por qué tratar aquí del origen de los ligamentos redondos. Sólo advertiré que ninguna de las numerosas teorías formuladas a este respecto puede considerarse como cierta.

La frecuente combinación con deformidades de los riñones y de los uréteres (ausencia, rudimentarismo, distopia, riñón en herradura, hidronefrosis, etc.), repetidas veces mencionada, significa que entre los dos sistemas orgánicos existen íntimas y especiales relaciones. En los casos en que faltan simultáneamente las glándulas germinales se ha pensado en la ausencia total del protorriñón. La hipótesis quizá tenga alguna justificación en lo que se refiere a las ausencias unilaterales. Pero el fenómeno es tan raro que hasta hay quien le pone en duda. Siempre existen algunas porciones de los tejidos nefrógenos y de sus descendientes (conducto de WOLFF en los úteros rudimentarios; R. MEYER, WERTH, SCHOTTLAENDER, etc.). Desde hace poco, ROKITANSKY, KUSSMAUL, THIERSCH, HECKER y BUHL defienden la teoría, según la cual, entre las malformaciones genitales y las renales, hay manifiestas concomitancias. Sin embargo, sin negar la posibilidad de esta combinación, puede afirmarse que solamente en la tercera parte de las anomalías renales existen trastornos genitales. Las primeras predominan, por tanto, sobre los segundos.

Dicha comprobación es también de importancia, porque las partes de los tejidos nefrógenos más caudales y dorsales originariamente, corren mayor peligro de experimentar malformaciones que los sectores craneales (protorriñón con glándulas germinales, y principio de los conductos de MÜLLER). En las anomalías mixtas también participa la parte caudal de los conductos de MÜLLER con más frecuencia que la cefálica.

Entre las causas de las malformaciones de los conductos de MÜLLER, deberá darse, por tanto, la preferencia a los trastornos y suspensiones del desarrollo. La combinación con desórdenes del crecimiento de los riñones indica, además, que las fuentes de la anomalía no sólo hay que buscarlas en el epitelio de los referidos conductos, sino también en los órganos próximos y en todos los tejidos con ellos relacionados.

La teoría de que basta una falta parcial del conducto de MÜLLER (de uno de los lados, por ejemplo) para que resulte defectuosa la soldadura de los dos, parece confirmada por el hecho de que, en las uniones asimétricas es muy raro encontrar el ligamento rectovesical. En estas circunstancias puede verificarse, sin trastorno, la conformación de la cloaca. Tan raras son las asimetrías cuando existe el ligamento rectovesical como cuando se trata de graves malformaciones de la cloaca.

Cierto es que SCHATZ habla del hallazgo de este ligamento en un caso de *uterus bicornis* con cuernos accesorios rudimentarios (el dibujo no resulta muy claro); que BAB lo vió también coincidiendo con una desproporción entre las mitades uterinas derecha e izquierda y con riñones normales, y que ROSENSTEIN le comprobó igualmente, coincidiendo con un útero *bicornis unicollis*, con cuerno derecho más pequeño que el izquierdo. En tales circunstancias, los fenómenos no deben ser independientes unos de otros, pues el trastorno cloacal es, al fin y al cabo, una suspensión del crecimiento, que puede no alcanzar las mismas proporciones en los dos lados. Pero no es menos cierto que, en las alteraciones pasajeras, compensables, de la cloaca, la asimetría suele tener escasísima importancia.

Compréndese que por la génesis de su formación puedan observarse todos los grados, desde el más pequeño defecto mesenquimático circunscrito, de un lado, hasta la transformación de todo el conducto de MÜLLER en un cordón duro. En el último caso hay que admitir que, después de constituída una débil túnica mesenquimática, se anula precozmente la fuerza creadora del epitelio y termina aquélla por desaparecer. Si persisten pequeñísimos restos de la misma, bastan ellos, por otra parte, para que el cordón muscular, ya formado, no llegue a suprimirse de nuevo por completo.

La intervención de los ligamentos redondos justifica el hecho de que, incluso en los más graves trastornos del crecimiento, las partes del fondo más próximas a dichos ligamentos sean las que mejor se desarrollen, haciéndose más claros los desórdenes a medida que aumenta la distancia.

De todas estas consideraciones resulta muy difícil deducir los límites temporales en que puede desarrollarse la malformación. Si faltan los riñones y los uréteres, podrá pensarse que ha tenido lugar en el primer mes, o sea en longitudes corporales entre cinco y diez milímetros. En los demás casos, el tamaño del embrión debe exceder de 20 milímetros (seis semanas). Cuanto mayores son los perjuicios, más precoz suele resultar su origen; pero no quiere esto decir que los más escasos tengan que iniciarse por fuerza en períodos posteriores.

Tampoco es fácil descubrir la génesis de las distintas faltas y trastornos del crecimiento.

La cuestión principal ¿el trastorno se inicia en el núcleo originario o puede ser influenciado por circunstancias externas, en el transcurso del desarrollo?, ha sido muy discutida, desde que hace ciento treinta años la plantearon BLUMENBACH y MECKEL. GEOFFROY y ST. HILAIRE han estudiado minuciosamente el asunto.

Los modernos estudios morfológico-embriológicos, verdaderamente interesantes, sólo han permitido, sin embargo, demarcar el último

momento en que todavía es posible el desarrollo de determinadas malformaciones. Pero con esto, no queda resuelto el problema, ni mucho menos.

Se ha pensado insistentemente en la herencia, como productora del trastorno originario. El material de que se dispone no es, sin embargo, lo demostrativo que sería de desear para que puedan deducirse conclusiones seguras. Verdaderamente, hay casos de acumulación familiar; pero aquí no se trata de la herencia propiamente dicha. Entre ambos procesos media, en efecto, un abismo.

MADGE y YATES (citado por v. WINCKEL), ALBERS y MAYNE y W. BOWR hablan de hímenes cerrados, en hermanas; NELSON SQUARY, HAUFF, ROUTH, POLLAK, BOSTON y VAN BOCKSTAELE han comprobado también, en hermanas y primas, la falta del útero. OTTO observó *uterus biforis* en dos hermanas. A. BLUHM refiere un caso de sindactilia y probablemente de embarazo monstruoso, en una enferma sin vagina ni útero. Prescindiendo de que los casos de falta de útero no parecen seguros, desde el punto de vista del diagnóstico del verdadero sexo (seudohermafroditas), sorprende el escaso resultado obtenido del material existente, sobre todo si se tiene en cuenta que no son raras las acumulaciones familiares de miomas y que los riñones quísticos (BULL BERNER, etc.) también abundan mucho en sus formas ligeras, sobre todo en los seudohermafroditismos.

El posible parto de gemelos coincidiendo con malformaciones de los genitales es menos atribuíble a defectos en el núcleo originario que a la circunstancia de presentar la misma paciente otras malformaciones (en un caso de falta de vagina observado en la II Clínica ginecológica de Viena, la enferma había sido operada, durante la infancia, de hiperdactilia), o que al hecho de que las referidas enfermas den a veces a luz niños con anomalías (dedos supernumerarios; fisura abdominal, en el caso de GARPL, fisura abdominovesical en el de SCHRAMM; útero con cuernos accesorios rudimentarios). Pero esto último es un fenómeno extraordinariamente raro. La inmensa mayoría de hijos de estas madres nace sin alteración alguna. Que yo sepa, sólo SANITER ha publicado (*Med. Kl.*, 1923, pág. 1382) la historia de una mujer con *septum* vaginal que tuvo una hija con la misma malformación.

Las dificultades fueron reconocidas también por los propios investigadores de la herencia. LENZ se inclinó a considerar a todas las malformaciones como idiotípicas, es decir, dependientes de la masa hereditaria; pero no lo pudo demostrar. PREHL, refiriéndose principalmente al tipo mendeliano de la herencia, en el cual el perímetro de la guarnición cromosomática resulta perfecto, no observándose tampoco trastorno en la individualización e independencia de los distintos cromosomas, supone, en cambio, que todas las malformaciones se salen del cuadro de la herencia, en el momento en que se habla de perjuicios cromosomáticos. En su opinión, las anomalías sólo pueden interpretarse como mutaciones, que unas veces son corregibles y otras, por influencias acumulatorias secundarias (ALVERDES), hasta se acentúan.

Recientemente, la teratología experimental y la mecánica del desarrollo han abierto nuevos caminos, que es de esperar conduzcan a la solución del problema. Sabido es que los óvulos diespermas (por dos hilos espermáticos fecundados) y los triespermas, pueden presentar determinadas malformaciones (BOVERI, HERLANT); sabido es también que el radium (HERTWIG) modifica la presión osmótica de los huevos (LOEB). Está comprobado, asimismo, que pueden presentarse por primera vez desviaciones en la evolución típica de la segmentación, en cualquier mitosis, de épocas anteriores. Cabe, por tanto, admitir el influjo de causas locales en las más distintas anomalías. El argumento resulta especialmente aplicable a los trastornos locales, aislados. Claro es que continúan desconociéndose los factores iniciales. A pesar de esto, se les puede distinguir en internos y externos. Indudablemente, las circunstancias externas actúan sobre la modificación. Pero ignoramos cómo lo hacen y en qué casos.

Muy interesantes, aunque poco demostrativos, son los casos de FLATAU, ALBRECHT y SEITZ, que obtuvieron anencéfalos, radiando embarazos incipientes.

También presentan gran importancia los ensayos de partenogénesis artificial realizados por LOEB.

En 1910, consiguió por primera vez BATAILLON obtener el desarrollo artificial, sin semen, en vertebrados (la rana). Desde entonces han repetido numerosos autores el ensayo, llegando hasta lograr que pudiera vivir en tierra uno de dichos animalitos. LOEB pudo incluso demostrar la maduración de las células sexuales, en otro ejemplar. No todos los huevos se encontraban, sin embargo, en período de segmentación. Las cifras oscilan entre el 10 y el 75 por 100, y de éstos, sólo una pequeñísima parte ofrecía la estrangulación normal. Abundaban las mitosis múltiples (triples) o completamente irregulares (lo mismo ocurrió en los ensayos con poliespermas). Solamente el 1 por 100 de los huevos completaron la gastrulación. Entre los que se desarrollaron anormalmente, ofrecen especial interés los de *asyntaxia medullaris* (espina bífida, de HERTWIG) y los de *hidropésica celómica*. También fueron numerosos los ejemplares de cola deformada y sin asimetrías en el cuerpo. Casi todos los animales resultaron muy pequeños.

El exacto estudio de los cromosomas en las figuras segmentarias ha producido resultados de mucho interés. Teóricamente se puede predecir la producción de núcleos haploides (contienen la mitad de cromosomas) y que permanecen así continuamente o se completan después.

Según F. LEVY es muy irregular, sin embargo, el número de los cromosomas encontrados. Las divisiones suelen ser asimétricas. Los núcleos heteroploides agradecen su origen a la falta de desprendimiento de algunos cromosomas. Si estos núcleos hijos se sueldan de nuevo, cosa que puede ocurrir, se produce una nueva segmentación, con mitosis tri o cuadripolares, de lo que resultan cuatro núcleos ortoploides o tres poikiloploides; de estos últimos, cada uno vale 3/4. Caben, pues, todas las variaciones posibles. La mayoría de las anomalías así originadas ponen aparentemente en peligro la viabilidad de los nuevos organismos. Otros presentan trastornos del crecimiento, malformaciones tisurales, hipoplasias orgánicas, disposiciones a padecer tumores, etcétera, etc. La poikiloplodia constituye, por consiguiente, uno de los casos más importantes en el desarrollo de las malformaciones.

Todos estos trabajos confirman y amplían el concepto que se tenía hasta ahora, desde el punto de vista puramente morfológico, del proceso que me ocupa. Retrotraen, en efecto, la continuación de la génesis formal hasta el núcleo celular, haciendo, por tanto, más factible el análisis de la génesis causal. En cualquier período de la vida preembrionaria actúan fuerzas sobre las células, que tienen por consecuencia divisiones poikiloploides y después retrasos del crecimiento o suspensiones parciales del mismo. También puede ocurrir que el desarrollo resulte acelerado.

Suponiendo que estas poikiloploidias puedan también tener lugar después de las primeras segmentaciones, se comprende que no resulte afecto por el perjuicio el sello hereditario de las células germinales, y que los portadores de las malformaciones más diversas puedan tener hijos sanos.

Para comparar los procesos estudiados en la rana con los que se verifican en el hombre, hay que admitir que el huevo puede experimentar una división partenogenética y ser fecundado durante la referida segmentación; si la célula seminal no resulta suficientemente vigorosa (genastenia, E. TSCHERMAK), sufre dicha segmentación demasiado tarde y de un modo incompleto.

Hasta ahora no se conocía la partenogénesis en los mamíferos. Los experimentos practicados por NOVAK, en ratas, han demostrado, sin embargo, que en las hembras cubiertas por un macho seguramente estéril (resección de los vasos deferentes), es decir, que no reciben esperma alguno, si los huevos permanecen en la trompa, por ligadura de la misma, forman en ella, por segmentación celular, una morula, perfectamente manifiesta. Esto no puede interpretarse más que como segmentación partenogenética de los óvulos. Hasta ahora no ha sido posible observar evoluciones más progresivas.

Teóricamente, todas estas posibilidades inclinan la balanza en favor del desarrollo de la poikiloploidia.

De ser cierto lo indicado, se comprenderían igualmente mejor las frecuentes predisposiciones familiares a determinadas anomalías; pero aumentarían las dificultades para explicar la herencia de las malfor-

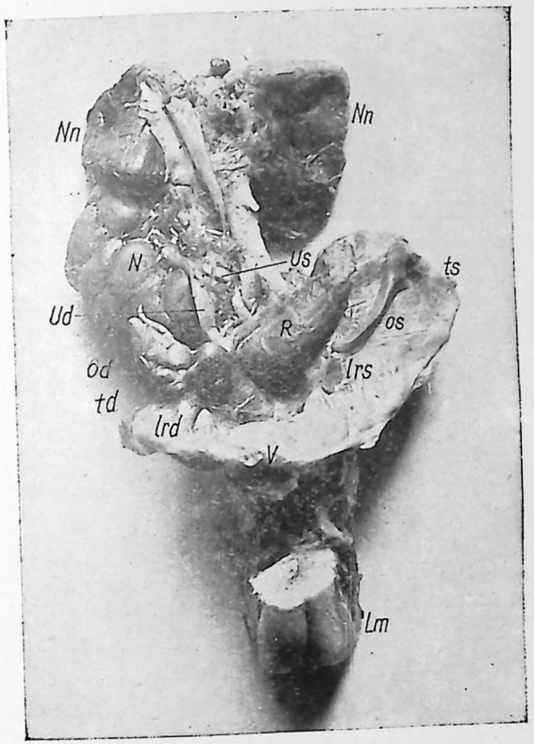


Fig. 52.—Organos genitourinarios de una recién nacida con hidrocefalia y fisuración vertebral. *Uterus bicornis sinister rudimentarius*. En el lado derecho, riñón alargado, con dos uréteres, de los cuales el inferior desembocaba en el lado izquierdo de la vejiga: *Nn*, suprarrenales; *N*, riñón alargado; *Us* y *Ud*, uréteres; *R*, recto, flexura; *Lt*, trompa izquierda; *Lo*, ovario izquierdo; *lrs*, ligamento redondo izquierdo. Las mismas denominaciones para el lado derecho, con la adición de la letra *d*; *V*, vejiga urinaria.

maciones. Por eso no se las considera más que como mutaciones, como desviaciones de la herencia mendeliana.

He mencionado ya las anomalías que afectan a un solo lado. Así ocurría en la preparación que existe (fig. 52) en el Instituto Patológico de Viena (profesor MARESCH); falta del riñón y del cuerno uterino izquierdos; se ven el ovario, un resto tubárico y el ligamento redondo. Fisuración abierta de las últimas vértebras torácicas y primeras

lumbares (de unos siete centímetros de longitud) ; hidrocéfalo muy manifiesto, con falta de la mitad izquierda del cerebelo. El caso sería muy a propósito para reforzar esta teoría si hubiera faltado también el ovario; pero no ocurría así. Por otra parte, tampoco me parece muy adecuada la denominación de defecto unilateral. Cierto es que faltaba el riñón izquierdo; pero en cambio, era muy grande la suprarrenal del mismo lado. El uréter izquierdo nacía por detrás del recto, de la parte caudal del riñón derecho, extraordinariamente bajo y largo, que, en su parte superior, presentaba otro uréter (el derecho). El órgano mismo, muy lobulado, no resultaba esencialmente mayor que el correspondiente a las recién nacidas. El cuerno uterino derecho y los anejos del mismo lado estaban bien desarrollados. El primero era sensiblemente perpendicular y de forma cilíndrica. Genitales externos, femeninos.

Clínica de la soldadura defectuosa de los conductos de MÜLLER *sin defectos del mesénquima.*

Debo recordar que la delimitación de los defectos mesenquimáticos ligeros resulta mucho más difícil en clínica que desde el punto de vista anatómico y genésico. Así se explican, por otra parte, múltiples particularidades sintomáticas.

El *uterus simétrico bicornis bicollis,* con vagina *septa* o *subsepta,* el *uterus bicornis septus* y el *uterus bicornis unicollis* o *arcuatus* son formas que ofrecen escaso interés clínico. Si el mesénquima está bien desarrollado y la mucosa funciona fisiológicamente, en nada se diferencia de los úteros bien constituídos.

La menstruación se conduce aquí lo mismo que en las mujeres de matriz unilocular. Las dos mitades segregan y sangran simultáneamente. Si un cuerno está más desarrollado que el otro, lo que ocurre es que la hemorragia se retrasa algo o cesa más pronto. Pero, hasta ahora, no se han observado menstruaciones alternativas, autónomas, de las dos mitades. Compréndese esto teniendo en cuenta que la pérdida menstrual es provocada por el ovario y que no constituye ninguna función propiamente dicha del útero (BUCURA).

Las mujeres no suelen acusar molestias subjetivas. Tampoco se produce frecuentemente retroposición de uno de los cuernos.

Es muy raro que resulte dificultada o que origine dolores la cohabitación, a no ser que el septum vaginal forme dos tubos muy asimétricos y se utilice precisamente la mitad más estrecha. En términos generales puede afirmarse que las mujeres no suelen darse cuenta de su anomalía.

La observación de WAGNER resulta muy interesante: la enferma

había ya dado a luz cuatro veces en una escuela de comadronas. No se hizo el diagnóstico del trastorno hasta el quinto parto, y esto porque hubo necesidad de practicar la versión. Lo mismo ocurrió en la de TRAPEL.

Tampoco suele resultar alterada la facultad de concebir. BÉRARD refiere un caso (útero y vagina dobles), en que la mujer tuvo diecisiete hijos. Quizá haya cierta tendencia a la interrupción prematura del embarazo. Así lo han afirmado ROKITANSKY y después PFANNENSTIEL y DUNNING (23,6 por 100). Debo hacer, sin embargo, la observación de que la causa de este fenómeno reside principalmente en un desarrollo defectuoso. El proceso no se explica, en efecto, de otro modo.

EYMER comprobó molestias unilaterales y esterilidad en una mujer que presentaba, en el lado derecho, una vagina amplia, correspondiendo a un cuerno uterino marcadamente pequeño. En cuanto se utilizó para la cópula la vagina izquierda se produjo el embarazo.

Al iniciarse la gestación, todos los genitales experimentan las modificaciones correspondientes. En el cuerno vacío se forma, como en el grávido, una gruesa decidua. Cesa la menstruación. Aquél no sangra ya periódicamente; pero tampoco es raro observar algunas hemorragias procedentes del mismo, y el fenómeno apoya, en teoría, la posibilidad de que algunas menstruacciones durante la gestación reconozcan este origen (BUCURA).

La decidua del cuerno vacío se desprende generalmente entre los tres y cinco días que siguen al parto, y a veces durante el parto mismo. Es muy raro que se elimine en el transcurso del embarazo. Se conocen, sin embargo, algunos casos de vaciamiento, en los primeros meses de la gestación, con el dedo o con la cucharilla, del cuerno no grávido, sin excitar la contractibilidad del otro, ni interrumpirse el embarazo. Teóricamente, son también muy importantes dichos acontecimientos, porque demuestran cierta independencia de los dos semiúteros.

Los embarazos gemelares parecen ser más frecuentes que en condiciones normales. De 224 casos reunidos por JOACHIM, hubo 10 partos dobles. También se ha observado repetidas veces la gestación simultánea en los dos cuernos, con partos al mismo tiempo o distanciados por pausas más o menos largas (TRAPET y BERNARD, cuatro veces, de diez casos). KIRCHBACH observó una pausa de ocho días.

En una mujer que murió a los diez días de haber dado a luz un niño, encontró OPITZ otro feto casi maduro en el segundo cuerno. Las observaciones de GENTERMANN y FRANK (aborto en el segundo mes y continuación del embarazo en el otro cuerno) deben ser consideradas como de eliminaciones de la decidua del cuerno vacío. En cambio, las de NOWIKOW y ST. CLAIR GRAY abogan en favor del parto en fechas distintas (BUCURA). Quizá pertenezcan también a esta última categoría

muchos de los casos que figuran en la literatura antigua, cuando todavía no se tenía idea de las malformaciones uterinas.

Durante la gestación se endereza cada vez más el cuerno grávido, aflojándose sus conexiones con el tejido celular pelviano, y redondeándose. El fruto adopta, casi siempre, una posición longitudinal, debida a la forma cilíndrica de su continente. Y digo a menudo, porque se conocen algunos casos en que el parto hizo necesarias determinadas intervenciones operatorias por estar el feto atravesado (GRABL, v. KLEIN, siete y ocho veces).

Las mujeres dan a luz generalmente como de ordinario, porque la pelvis casi nunca presenta anomalía. El cuerno vacío se comporta durante el acto como un apéndice, resultando desviado hacia arriba, hacia atrás y hacia fuera. No quiere esto decir que algunas veces continúe anclado en la pelvis y hasta constituya un motivo de distocia (P. MÜLLER, HOLZAPFEL, GARKISCH, POTOCKI, PHILLIPS, DOUGAAL y otros).

En una mujer que había tenido siete hijos muertos practicó R. BRAUN la cesárea con el falso diagnóstico de dermoide. Lo mismo ocurrió a FINLEY. TSCHUDY y POLANO efectuaron la operación de PORRO; BORINSKY se vió obligado a perforar la cabeza última (WERTHEIM, VAN DE VELDE). BÖWING ha publicado la historia de una señora de cuarenta y un años, que había tenido ya ocho partos, de los cuales tres obligaron a la cesárea (dos veces en el lado izquierdo y uno en el derecho), y dos a la metreurisis (lado derecho). La última vez hubo que extirpar el útero a causa de una rotura incompleta del mismo.

Es muy raro que permanezca anclado en la pelvis el cuerno grávido. Entonces el cuadro clínico resulta análogo al de la *retroflexio uteri gravidi* (VAN DE VELDE).

En los casos de *uterus subseptus, arcuatus,* se encuentra a menudo el fruto total o parcialmente en un cuerno y la placenta en el otro o en los dos (JACOBY, JAKESCH, FAVELL, GRAGIN, etc.). Esto puede ser causa de numerosas malposiciones, que se repiten en todos los embarazos, como fenómeno obligado por la conformación geométrica (según SCHATZ, en el 43 por 100). En las enfermas de RUDL y de GUENIOT, el acceso al cuerno que alojaba a la placenta apenas medía tres traveses de dedo.

Muchos autores han insistido en los peligros que acompañan al período del alumbramiento a causa de que puede quedar retenida parcialmente la placenta en el tabique vaginal. El fenómeno predispone a las graves hemorragias (GRABL, SEILER). En tales circunstancias suele resultar precisa la extracción operatoria de las secundinas en una tercera parte de los casos, según VAN DE VELDE.

En un embarazo gemelar se vió obligado CRAMER, por la enorme pérdida de sangre, después del parto del primer niño, a desprender la placenta y practicar inmediatamente la extracción del segundo.

De gran importancia son las diferencias en el desarrollo de los dos cuernos, en lo que al embarazo y al parto se refiere. El hipodesarrollo produce la prolongación del trabajo con todas sus consecuencias. En los grados muy intensos hasta puede haber tendencia al aborto. BERNARD, sin tener en cuenta esta posiblidad, consideró que de cada 100 casos, en 26 se producía la expulsión prematura. El fenómeno puede ser explicado por el defectuoso desarrollo de los músculos o por las malas condiciones de la mucosa para la formación del nido (MENGE).

Los embarazos que se verifican alternativamente en los cuernos mejor y peor desarrollados, justifica las enormes diferencias que se observan en la evolución de gestaciones consecutivas en la misma mujer.

Así lo afirman numerosos autores, que no admiten otra interpretación (WERTHEIM, VOGEL, KERMAUNER, etc.). De un cuerno proceden los fetos maduros (eventualmente las malposiciones se repiten con regularidad); del otro los partos prematuros y los abortos. A mi juicio no debe, sin embargo, inculparse tan sólo a las propiedades del cuerno; quizá intervenga también la escasa viabilidad de los óvulos del ovario correspondiente.

Muy de tener en cuenta es, además, la circunstancia, sólo mencionada por VAN DE VELDE, de que, precisamente la parte del cuello es la que más a menudo experimenta trastornos del desarrollo. Los cuellos delgados, pequeños y quizá poco distendibles, suelen experimentar desgarros durante el parto (VAVRA, v. MEER, FÜCHTENBUSCH, GRADL, BOISSARD). Las conocidas roturas en silla (GOSSET y TISIER, WERTHEINN, VAN DE VELDE) reconocen por causa los mismos fundamentos anatómicos.

En las malformaciones uterinas resulta, asimismo, más frecuente la placenta previa que en los casos normales (según JOACHIM, 3,2 por 100 frente a 0,06 por 100); el motivo reside en el hipodesarrollo de la región del orificio interno con subsiguiente alargamiento del istmo, como en muchas formas de hipoplasia.

Pero no suele ser el cuello el único afecto. También pueden experimentar desgarros las paredes del cuerpo, incluso en el polo superior del órgano.

En una observación de CALMANN, al quinto mes del embarazo hubo que proceder, entre manifestaciones muy estrepitosas, a la cesárea; había girado en torno de su eje longitudinal el cuerno grávido. En este acontecimiento debió desempeñar igualmente un gran papel la debilidad de la porción inferior del referido cuerno, que constituía una especie de pedículo del mismo.

Todo lo dicho puede aplicarse, en general, al *uterus septus.* Las

pequeñas asimetrías tampoco suelen tener aquí gran importancia. Las dificultades que a veces se observan durante el coito (KUBASSOW) pueden explicarse por el hecho de que una de las vaginas resulta muy estrecha. También puede ocurrir que el tabique esté fijo por tejido cicatrizal y los conductos no sean completamente permeables en su trayecto. En los casos muy acentuados hasta se producen hemorragias mortales, en los intentos de coito o de tacto digital (NEUGEBAUER) (1). En cierta ocasión tuvo que intervenir BERNARD porque la vagina, muy estrecha, impedía la cópula.

El parto evoluciona generalmente sin dificultad. En algunos casos se producen, sin embargo, desgarros o resulta precisa la incisión del tabique. En la observación de BENTHIN practicó WALTHARD la cesárea, porque no fué posible corregir de otro modo la oblicua postura que tenía el feto.

No son raras las hemorragias durante el período del alumbramiento a causa de que la placenta suele adherirse al *septum*.

Atención especial merecen los casos de *uterus biforis* y de simple tabique vaginal. GARDINI vió detenerse al feto en el referido tabique, perforado durante el parto, porque se introdujo una pierna por el orificio e impidió la salida la brida inferior. Lo mismo le ocurrió a VITALIS MÜLLER. En la enferma de PIERRA, cada uno de los miembros inferiores del feto salió por una vagina, quedando acabalgado sobre el tabique.

Generalmente se produce el parto por el tubo vaginal correspondiente al cuerno grávido. Pero puede ocurrir asimismo que, desgarrándose espontáneamente la porción cervical del tabique, que es la más débil, tenga lugar, por la vagina del otro lado (FURST, JAKESCH, HALBAN, BONNAIRE, JOACHIM, LITSCHKU). En estas circunstancias, si el conducto elegido está obturado, habrá que practicar la dilatación del mismo, como lo hizo A. v. MEER, en un aborto.

HENKEL ha observado una complicación muy rara y de gran valor diagnóstico. Se trata de la inversión del cuerno grávido después del parto. Como al practicar la exploración, bajo narcosis, se palpaba el cuerpo de la matriz, se pensó al principio en un pólipo, deshaciéndose el error cuando todo estaba dispuesto para enuclearlo. En 1886 publicó VINTER otro caso de inversión, con estallido simultáneo. No pudo averiguarse lo ocurrido hasta que, tres semanas después, se practicó la autopsia.

La anomalía no altera para nada la marcha del puerperio. Cierto es que abundan en la literatura las indicaciones de fenómenos febriles.

(1) En casos excepcionales, el pene perfora el tabique y llega desde la vagina derecha a la izquierda, o viceversa (NEUGEBAUER). Más adelante podrá consultar el lector todo lo que se refiere a los traumatismos del *septum rectovaginal*.

Pero el proceso resulta más bien debido a las dificultades del parto y a la frecuencia de las intervenciones operatorias.

En los últimos períodos del puerperio puede comprobarse, sin embargo, que el tabique vaginal involuciona peor que las partes próximas. No es raro, en efecto, que forme prominencia en el introitus. Casi siempre es muy fácil entonces el diagnóstico, con respecto a los prolapsos corrientes. Yo no he visto más que tres casos. En uno de ellos la parte procidente tenía el volumen de un huevo de gallina.

Los procesos inflamatorios ascendentes se propagan indefectiblemente, si la vagina es única, a las dos mitades del cuerpo y a las dos trompas. Cuando el tubo vaginal resulta doble, la infección puede también quedar localizada en una de las partes. Pero es muy difícil que así ocurra.

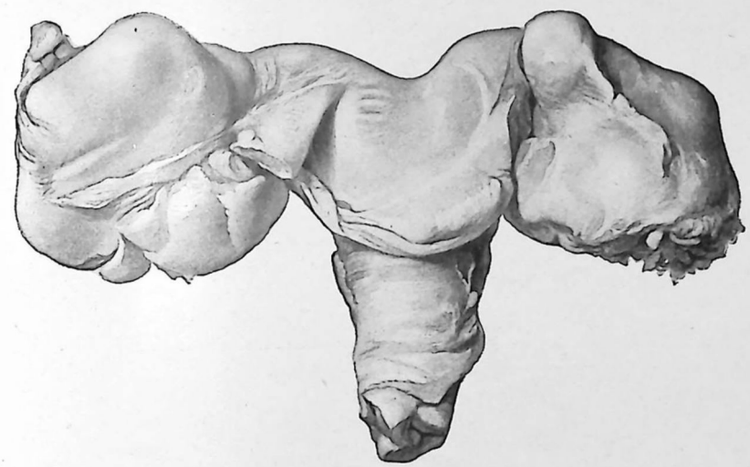


Fig. 53.—*Uterus arcuatus septus cum vagina septa.* En ambos lados tumores gonorreicos de los anejos (según V. ROSTHORN).

En la enferma de ERB, después de dos partos, todavía se encontraba intacto el himen del otro lado. Teniendo esto en cuenta no puede negarse, por tanto, la posibilidad de infecciones ascendentes laterales.

La ascensión no depende tan sólo, sin embargo, de condiciones hidromecánicas. Como supone ROTTER, los espermatozoos pueden servir igualmente de vehículo al agente infeccioso. Basta entonces que penetren algunos en la segunda vagina para que el fenómeno se produzca. Por otra parte, no puede negarse que la afección resulta a veces unilateral, aun tratándose de úteros uniloculares. Cuando esto ocurre suele pensarse en la curación de los anejos de un lado. No hay razón, por tanto, para no admitir idéntica posibilidad en los úteros dobles. Así

debió suceder en la enferma de MARSCHALL (embarazo de seis meses en el cuerno derecho; piómetra en el izquierdo).

De cierta importancia clínica es la posición que ocupan las dos mitades uterinas en la pelvis. Generalmente, una de ellas se halla algo por detrás de la otra; es decir, resulta algo oblicua. Hasta puede encontrarse en retroflexión. No me cansaré de recordar a este propósito que en un caso fué tratada médicamente una de estas retroflexiones durante largo tiempo; la enferma tuvo un parto en posición de nalgas. No se reconoció la duplicidad de la vagina y del útero hasta que dió a luz por

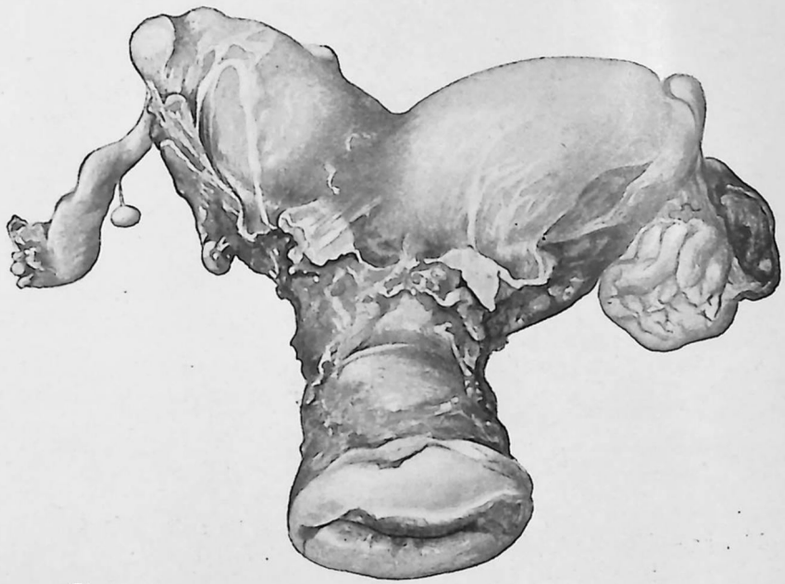


Fig. 54.—*Uterus bicornis unicollis, asimetricus.* Pelviperitonitis.

segunda vez (el feto nació también en posición de nalgas).

La suposición de P. MÜLLER de que casi siempre es el cuerno izquierdo el más posterior, y su teoría para explicar el fenómeno embriológicamente, no han merecido el reconocimiento general.

ERB y BOSTELTER han observado la retroflexión de los dos cuernos. Lo mismo le ocurrió a ORTHNER en una enferma de veintidós años con útero *bicornis unicollis*, que fué operada para desprender adherencias de ambos lados.

Puede producirse el prolapso en todas las malformaciones si la matriz no está suficientemente fija a las paredes laterales de la pelvis. Su mecanismo es, por tanto, idéntico al de los prolapsos de úteros unilocculares. Tampoco varían el pronóstico ni el tratamiento.

El hecho de que SCHOLL extirpase el útero en tres casos de esta índole sólo demuestra que entonces reinaban distintos preceptos terapéu-

ticos que hoy. Si se juzga necesaria la operación, se realizará ésta según la técnica usual.

SIGWART tuvo que intervenir en un caso de prolapso total de útero *bicornis bicollis*, en una enferma de treinta y tres años. Como él, opino yo que no debe intentarse la combinación de este acto operatorio, de por sí nada sencillo, con la reunión de las dos mitades uterinas, propuesta por STRASSMANN, porque resulta muy cruenta.

En lo que a los tumores se refiere, se han descrito repetidas veces

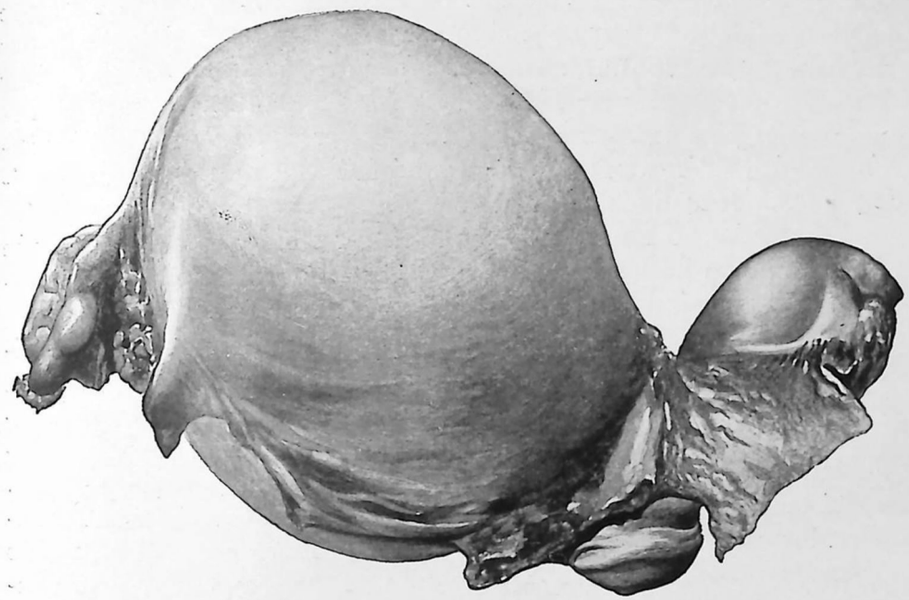


Fig. 55.—Utero *bicornis unicollis*, con ligamento rectovesical. Mioma en el cuerno derecho.

carcinomas del cuello (ZWEIFEL, WERTHEIM, ROSSA, K. HÜBER, CZERWENKA, EHRENDORFER, FRANKL, BUIST y VALENTINE). En un útero *bicornis, unicollis* encontró MINTROP un mioma y un cáncer del fondo, complicados con piometra. MENGE ha descrito un útero con cuernos accesorios rudimentarios y cáncer primario de la vagina. En los dos casos de REBENTISCH se trataba de carcinomas del cuello en úteros *bicornis* y cuernos rudimentarios. En uno de ellos había también un mioma. La historia publicada por JOSEPHSON se refiere a un proceso análogo, combinado con adenomioma. ANDREANI operó un enorme sarcoma de un cuerno en una niña de trece años.

Especial atención han merecido los miomas, desde que PICK demostró que los gérmenes miomatosos que existían en el tabique vaginal eran la causa de que no se fusionasen los conductos de MÜLLER, basándose en trece casos. Dichas tumoraciones no son, efectivamente, raras, incluso en el *septum*. Muchas malformaciones uterinas sólo se descubren

en las masas extirpadas después de la operación por miomas. Ya dije antes lo que yo opino de esto. Discrepo de H. FREUND en cuanto afirma que en los grandes miomas resulta primaria la malformación producida en la cavidad del útero, y entiendo que es consecutiva al desarrollo del tumor.

Los tumores ováricos son excepcionales. Prescindiendo del carcinoma bilateral, metastásico, observado por ISRAEL, en una enferma con cáncer de estómago, útero *bicornis* y ligamento rectovesical (la única observación de esta índole que he encontrado), puede decirse que solamente resultan afectas por cistomas las glándulas germinales en las anomalías graves (SALIN, en *uterus bipartitus, rudimentarius, solidus* con vagina rudimentaria; HEINRICIUS, MICHOLITSCH, en cuernos rudimentarios y hematometra lateral). En 50 casos de *uterus duplex rudimentarius, solidus* tampoco comprobó KÜSTER más que un dermoide y un tumor maligno del ovario.

Este fenómeno resulta muy digno de ser tenido en cuenta, porque sabido es que en los hermafroditas y en los criptorquídicos las tumoraciones de las glándulas germinales no dejan de ser frecuentes.

Respecto al diagnóstico, la exploración atenta de todas las modificaciones que presente el *introitus vaginal*, y el cuidadoso estudio de los hallazgos realizados, consideraciones ambas que deben siempre preponderar en todo reconocimiento ginecológico, protegerán contra la posibilidad de que pasen desapercibidos hímenes *septus* o vaginas dobles. Deberá tenerse en cuenta que el diagnóstico ofrece especiales dificultades en los casos de retracciones orificiales, producidas en el otro lado por traumatismos durante el coito o durante el parto, si una de las vaginas es muy estrecha y asimétrica (fig. 56). Lo mismo puede ocurrir cuando uno de los orificios es muy grande. Por eso insisto en que el reconocimiento debe ser muy detenido. De otra manera, se aumentarían los falsos diagnósticos, que tanto abundan en la literatura.

En la obra de KUSSMAUL figura la polémica que sostuvieron acerca de esto DISCHER y MAI. También es interesante la comunicación de REYNES (citada por VAN DE VELDE); requerido por la comadrona, se vió obligado a realizar un nuevo reconocimiento y a rectificar su primer hallazgo (1).

Convendrá también explorar la vagina por si se encuentran restos del tabique, tumores longitudinales, etc.

(1) El profesor K. KELLER (de la Escuela Superior de Veterinaria de Viena) me ha comunicado un caso, en el que se cometió un error análogo en una yegua. El corte practicado en la cúpula vaginal para realizar la castración, desapareció como por encanto, y no pudo introducirse el triturador. Sorprendido ante esta desaparición, retiró de nuevo el instrumento y realizó un examen minucioso, sin lograr descubrir el corte. La yegua murió a los diez días, a causa de un vólvulo. La autopsia puso en claro las cosas. Tratábase de un útero biforis, con doble vagina.

La doble *portio* es muy raro que escape a la palpación. No puede decirse otro tanto del doble orificio externo. Sin embargo, la forma especial del hocico de tenca facilitará el diagnóstico, aun cuando el médico no esté muy habituado a manejar el espéculum. Para asegurarse, podrá resultar conveniente introducir una sonda por cada orificio. El procedimiento permite apreciar, en los casos de *uterus biforis infrasep-tus* la altura a que llega el tabique divisor.

No deberá faltar el reconocimiento vaginorectal, si es preciso, bajo narcosis. Pero los resultados de este examen tampoco son todo lo demostrativos que suponía cierto autor que, en 1904, afirmó podían per-

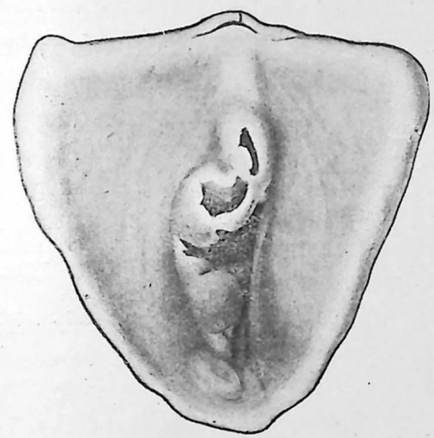


Fig. 56.—Himen *septus*, muy retraído a causa de las cicatrices post-partum.

cibirse las fimbrias tubáricas. Por el recto se reconocen la ensilladura, la angulación y la recíproca movilidad de los cuernos, con su forma cilíndrica característica. Se tendrá en cuenta que una de las mitades ocupa un plano más anterior que la otra, lo que contribuye a que la matriz aparezca oblicuamente emplazada con respecto a la pelvis. Si no se piensa en esto, puede diagnosticarse falsamente una afección anexial, un mioma por ejemplo.

La comprobación de los *uterus arcuatus* (*cordiformis*) sólo es posible durante el puerperio o el embarazo.

Los tabiques intrauterinos no se reconocen más que con la sonda o con el tacto digital.

La indicación de que tiene gran valor diagnóstico el coágulo, con dos ramificaciones, durante las reglas (JOHANNSEN: *Zbl. f. Gyn*, 1924, página 91), me parece algo exagerada.

En cambio, considero de extraordinaria importancia la radiogra-

fía, previo relleno de la cavidad uterina con una masa de contraste o utilizando el procedimiento de pneumoperitoneo.

Los puntos de emergencia de los ligamentos redondos proporcionan datos diagnósticos de gran importancia. Los rectovesicales rara vez se tocan (HALBAN).

Los errores son fáciles, incluso entre los prácticos muy experimentados. Un mioma que asiente lateralmente en la región del orificio interno puede hacer que se piense en la bicornidad. Así me ha ocurrido a mí. En otro caso de tabique vaginal pensó MENGE en un hematometra lateral, y, al operar a la enferma, se encontró con un quiste paraovárico.

Desde el punto de vista clínico, los más importantes son los falsos diagnósticos motivados por los riñones pelvianos (1).

Ni en el desarrollo general del cuerpo ni en el aspecto de los genitales externos se descubre ningún fenómeno que pueda guiar al diagnóstico. Lo mismo puede decirse de la amplitud pelviana (ROKITANSKY, PFANNENSTIEL). GOLDBERG supone, sin embargo, que no son raros los síntomas de infantilismo. Pero independientemente de que es muy discutible la delimitación de estos infantilismos, ningún otro autor hace la menor referencia a los mismos (HOLZBACH).

Durante el embarazo todavía puede ser más difícil el diagnóstico. En los estadios primeros cabe la posibilidad de confundir la anomalía con la conocida lateralización del útero grávido (PISKACEK), con un tumor parauterino o con embarazo tubárico. El útero no gestante resulta cubierto con facilidad por el que sirve de nido al huevo o produce la impresión de un mioma o de un tumor ovárico (en el caso de FAVELL un cuerno contenía la placenta, y el otro, el feto). También puede ocurrir que se confunda el cuerno embarazado con un saco tubárico (OEHMANN) o con un quiste. En tales circunstancias será de gran valor comprobar la trayectoria de los ligamentos redondos.

En un prolapso total encontró BAER un quiste. Como no le pudo extraer antes de reponer la matriz, se decidió a extirpar el conjunto por vía vaginal. Cuatro días después expulsó la enferma un feto de tres meses. En este caso se fué de error en error, según pudo comprobarse un año después, al verificar la cesárea, con niño vivo, con motivo de un nuevo embarazo.

La observación de ZALEWSKY presenta también gran interés: al

(1) Creo conveniente citar el siguiente caso de SPIEGELBERG (*Virchow A.*, Bd. 142, página 554), tanto desde el punto de vista de la sintomatología como del diagnóstico: enferma de treinta años, que había sido tratada antes con motivo de un riñón móvil del lado izquierdo. En la autopsia (la paciente murió de hemorragia gástrica) se encontró un útero *bicornis septus* con falta del riñón izquierdo. El uréter medía 12 centímetros de longitud. y estaba constituído por un cordón angostamente canalizado, que no desembocaba en la vejiga. El riñón derecho era, en cambio, muy voluminoso.

practicar una metreurisis, el balón cayó accidentalmente en el cuerno anterior, no grávido. Como se le palpaba admirablemente a través de las cubiertas abdominales, se pensó en la rotura del útero. Un nuevo reconocimiento, después de extraído el balón, permitió averiguar la verdad.

En el de H. H. SCHMID, el primer raspado no proporcionó material alguno que permitiera sospechar la existencia de un carcinoma del cuerpo; en cambio, el segundo, que actuó sobre el cuerno menor, puso de manifiesto la neoplasia.

Desde el punto de vista del tratamiento, si la conformación y el funcionamiento de los dos semiúteros son normales, resulta superflua toda terapéutica. Por lo demás, las maniobras curativas serán las mismas que en los úteros uniloculares. En los miomas, podrá estar indicada la semiamputación del útero.

Si el tabique vaginal produce obstáculos para la cohabitación, por resultar muy estrechas las dos vaginas, se procederá a escindir el tabique, respetando lo más cuidadosamente posible los tejidos próximos.

Las distocias debidas al acabalgamiento del feto sobre el tabique se combatirán intentando corregir la posición o desbridando el *septum*. También podrá ensayarse la extracción del tabique uterino, si, por hipoplasia de medio órgano, se interrumpen los embarazos. Un número grande de casos será el único que podrá decirnos, sin embargo, el resultado definitivo de tal maniobra.

SCHROEDER (citado por P. RUGE) y STRASSMANN, seccionando simplemento el *septum* uterino, desde el orificio externo, lograron tal éxito, que las mujeres, que ya habían abortado dos veces (la de SCHROEDER, a los dos y a los seis meses; de la de STRASSMANN no hay indicación alguna), soportaron perfectamente el siguiente embarazo. En los casos de EDGE y de DETROIT, tratados de la misma manera, se ignora el efecto. MENGE ha comunicado un fracaso, en una observación personal. También fracasó DIRNER, incindiendo el *septum* vaginal. FRAENKEL no obtuvo éxito tampoco seccionando la brida y fijando simultáneamente los dos cuernos (MÜNZBERG).

Si está indicada la corrección, considero preferible la incisión simple al aplastamiento con una pinza (ROCKEY), aun cuando se sepa con seguridad que se trata de un útero *septus*, aparentemente único.

STRASSMANN ha llegado hasta a recomendar en los *uterus bicornis* de las distintas clases el acoplamiento operatorio de los dos semiúteros. A este fin, se extrae la matriz a través de una herida colpotómica, se la incinde por el centro y frontalmente, y se reúnen las dos mitades mediante una sutura posterior y otra anterior; consíguese de este modo un órgano unilocular con dos puntas. Casi nunca se logra obtener, sin embargo, la configuración debida. PUPPEL procedió de la misma ma-

nera; ROSENSTEIN tuvo la desgracia de perforar la vejiga. TRUZZI, FRITSCH (HOLSCHMIT) y otros muchos operadores prefieren la laparotomía en los *uterus arcuatus*. Las comunicaciones de FONYO y POMPE VAN MEERDEVOORT (dos casos) contienen análogos preceptos. FRAENKEL (MÜNZBERG) cuenta con un éxito en su haber. Su enferma había tenido tres abortos y partos prematuros antes de la operación. Después dió a luz un niño maduro. El acto operatorio no resultó, sin embargo, nada sencillo, porque la superficie de separación era muy profunda y los hilos de la sutura desgarraban los tejidos, lo que complicó mucho el cierre. En las ocho operaciones realizadas por STRASSMANN, registró un caso de muerte. FRANZ operó a una enferma con éxito; también fué afortunado EYMER en dos ocasiones.

Los consejos de STRASSMANN de que se hiciera extensiva la operación al mayor número posible de casos, incluso a los asimétricos y a los de atresia de un lado, no han conseguido hasta ahora numerosos prosélitos.

Tampoco ha tenido muchos partidarios el procedimiento de SCHÜLLER. Este autor laparotomizó a una mujer casada, de veintinueve años, que padecía dolores y un tumor blando en el lado izquierdo. Se encontró con un útero *bicornis*. Ante la posibilidad de que en estas condiciones se produjera un embarazo, ligó las trompas. Nuevos dolores y fenómenos peritoníticos le obligaron a volver a abrir el vientre. Esta vez realizó la extirpación total. Se encontró un piometra del lado izquierdo, que, por su trayecto fistuloso cervical, comunicaba con el otro lado. Indudablemente, la ligadura de las trompas intervino en la producción del piometra.

Sintomatología de la defectuosa soldadura de los conductos de MÜLLER, *complicada con trastornos mesenquimáticos.*

Los diversos grados de *uterus bicornis rudimentarius solidus* son de muy distinto pronóstico que las ausencias aparentemente completas de la matriz. El tacto rectal rara vez permite, sin embargo, establecer la demarcación debida entre ambos procesos.

En la mitad de los casos suele haber molimina, dependiendo la intensidad de las molestias del grado de desarrollo de los ovarios. También existe excitabilidad sexual. La enferma de HOFMANNS fué fichada por la policía como profesional de la mala vida. La de SLONIMSKIS presentaba intenso líbido.

En otros casos no hay molestia alguna, y las muchachas se muestran sexualmente indiferentes. Su aspecto casi nunca permite pensar, por lo demás, en una anomalía tan grave. Se conservan las formas puramente femeninas, que resultan a menudo hasta exuberantes, y la

sensibilidad y percepción son también de mujer. Otras veces, el desarrollo es raquítico o se complica con caracteres viriles. En tales circunstancias, el psiquismo suele ser infantil, y no es raro observar las distintas fases de la demencia.

Si la palpación resulta negativa (se explorará con especial cuidado la pared pelviana anteroexterna, por detrás del anillo inguinal, y la región situada por encima de la cavidad cotiloidea), el diagnóstico suele ser muy difícil. Por otra parte, se plantea más el problema del sexo que el del defecto uterino. El núcleo del diagnóstico reside en la confusión con un hipospadias *penis escrotalis* muy alterado, o sea con el *sexus anceps*. La cuestión resulta menos discutible desde el punto de vista clínico, teniendo en cuenta el estado local, por insignificante que sea la anomalía, que considerando los trastornos generales. Si existe glándula germinal funcionable, los fenómenos externos se acomodan generalmente a ella. Pero, cuando los caracteres sexuales secundarios no resultan claramente definidos, la solución puede ser muy difícil, incluso tratándose de adultos. Antes de la pubertad es casi siempre imposible *(sexus anceps)*.

Creo conveniente manifestar mi opinión respecto a los diagnósticos clínicos que se hacían antes frecuentemente, por no pensar en estas consideraciones. Me refiero a los casos de falta de matriz, juicio que presuponía, naturalmente, el sexo femenino. Desde el punto de vista clínico, cabe la posibilidad de hacer esta afirmación, aunque en el acto operatorio o en la autopsia se descubran rudimentos acordonados de los conductos de MÜLLER, o exista algún fenómeno funcional, sea de la clase que quiera. Pero el anatómico no puede hablar de falta más que cuando no hay resto alguno de órgano. Lo único discutible es si la apreciación ha de ser macroscópica o microscópica. Amalgamando convenientemente los dos elementos de juicio, se pueden evitar confusiones.

Especiales dificultades ofrece la explicación de los casos cuando existe un tumor en la pelvis. Prescindiendo de las neoplasias directamente procedentes de los genitales (hematometra, mioma, tumor de los anejos, con falta de vagina), ocupa el puesto preferente el riñón pelviano, que, como es sabido, induce muchas veces a la confusión con malformaciones de los genitales internos. NEGA (citado por ROSE) hablaba ya de este posible error. BRETTAUER, DANIEL, KUBINYI, CULLEN, MÜHL y TRAPL tomaron por hematometra o hematosalpinx esta anomalía, e intentaron corregirla operatoriamente. En otro caso pensó E. SCHROEDER en un tumor de los anejos.

Desde el punto de vista del diagnóstico, no deja de ser importante la circunstancia de que la uretra resulte tan amplia en su desembocadura o en todo su recorrido, que pueda realizarse, sin molestias, el

coito por la misma (KUSSMAUL, W. A. FREUND, BLUHM, etc.). En otros casos, el fenómeno va acompañado de traumatismos o de incontinencia pasajera o definitiva. KALMYKOFF y G. SCHUBERT (1923) provocaron dolores al intentar la dilatación digital.

También puede valorarse, con fines diagnósticos, la amplitud del recto.

Gran interés ofrecen los casos de hipoplasia genital simple o de útero doble o rudimentario, en los que se descubre una fístula recto-vestibular que hasta puede permitir el paso de dos dedos, todo a pesar de desembocar el recto en su sitio normal (CARADEC, SPRINGSFELD, JOSEPH, REICHEL, v. ROSTHORN, SCHAUTA, SIMONS y AGAREW; en el caso de este último la vagina no medía más que 5 centímetros de longitud). En muchas de dichas observaciones se ha pensado en trastornos congénitos, en vista del resultado negativo de la anamnesis y de que no se comprobaron, seguramente, cicatrices. REICHEL ha intentado una explicación fundamentada en consideraciones biológicas, sin lograr conseguirlo en absoluto. Siempre se observa que la fístula no aparece hasta después de repetidos contactos u otras maniobras sexuales. También puede ocurrir que haya indicios de reciente traumatismo por coito. BUCURA, AMANN, MALTOS y PINCUS se inclinan, por tanto, a creer que se trata de procesos adquiridos. En los casos de útero *bicornis rudimentarius partim excavatus*, el cuadro clínico resulta fundamentalmente el mismo (amenorrea, molimina, molestias durante el coito, esterilidad), aunque quizá sean más acentuados los trastornos a causa de la mejor conformación de los ovarios y de otras circunstancias locales. Si la mucosa de la cavidad posee capacidad funcional, puede formarse un hematometra. Pero casi siempre es pequeño, y no suele justificar las graves molestias. NAGEL le considera de poca importancia, y achaca exclusivamente los desórdenes a la dismenorrea ovárica. En cambio, MENGE estima que son tan característicos los cólicos menstruales, que bastan por sí solos para diagnosticar una cavidad rudimentaria, y aconseja que se extraiga la porción cavitaria de la matriz, previa laparotomía, para combatir los trastornos. También opina KÜSTERS en contra de la teoría de NAGEL, al afirmar que en la mitad de los casos de útero rudimentario macizo, los peligros de la abertura del vientre nada representan frente a las molestias que produce el padecimiento.

La pequeñez del saco no contraindica en modo alguno la intervención. En cambio, justifica el hecho de que desaparezcan los síntomas al quedar abiertas las vías aferentes, o con la extracción de los rudimentos orgánicos, como ocurrió en la enferma de PFANNENSTIEL. Así podría explicarse, igualmente, cierta observación, cuyas fuentes no he podido encontrar, referente a un hematometra lateral que, durante

los dolores, formaba prominencia en el introito, y, al terminarse aquéllos, se retraía de nuevo.

Debe tenerse en cuenta, sin embargo, que a veces, después de extraídos los rudimentos, continúan las molestias o se reproducen (KÜSTNER).

El siguiente caso debe figurar, a mi juicio, en este grupo, aun cuando merezca posición aparte, por el tamaño del saco hematométrico:

Muchacha de dieciocho años. Tres antes había empezado a percibir molestias irregulares, que se normalizaron últimamente. Los molimina duraban aproximadamente once días. El aspecto exterior de la enferma era esencialmente femenino. También parecían normales los genitales externos. Se encontró, sin embargo, algo más amplia que de ordinario la desembocadura uretral. Por detrás de la misma, un estrecho anillo himenal, a través de cuya pequeña abertura se logró penetrar con la sonda en dos cavidades separadas (rudimento vaginal con *septum*, sin tabique himenal). Desde el recto se percibía un tumor liso, redondo, que llenaba casi por completo la pelvis, bien movible según el eje longitudinal de ésta, y que descendía hasta la vulva. No se apreciaba en el mismo la menor desigualdad. Supuse que se trataba de un hematocolpos, con gran atresia vaginal, e intenté la operación por abajo, por haber rechazado la enferma la laparotomía. Preparación sin dificultades; al penetrar reconocí que el tumor asentaba sobre la vejiga. Tuve que abrir el peritoneo, porque no era posible llegar de otro modo hasta el polo tumoral. Comprobé entonces que se trataba de una formación del tamaño de la cabeza de un niño, cubierta por todas partes, como los úteros grávidos, de peritoneo y tan sólo adherida por el lado izquierdo a la pared pelviana. Como no era posible pensar en la extracción de todo el globo sin abrirle, y siempre inclinado a las operaciones conservadoras, me decidí a abrir el polo inferior. Las paredes musculares eran gruesas. Salió un líquido, amarillento-morenuzco, del aspecto de la miel. El tumor fué empequeñeciéndose, por contracción de las paredes, lo que hizo que se perfeccionara la redondez de su superficie. Pudo comprobarse entonces que asentaba, por una base de 3 centímetros, en la pared izquierda de la pelvis, estando cubierto, por lo demás, de peritoneo. Caminando por su polo superior, se apreciaba un pequeño ligamento ovárico que conducía a un ovario muy alto y alargado. Ante él, un pliegue peritoneal se perdía en la pared pelviana. No se veían fimbrias tubáricas. Tampoco se palpaba en este pliegue el más insignificante cordón. No obstante, el referido pliegue debía ser un débil ligamento redondo.

Desde el polo inferior del saco caminaba un cordón musculoso, subseroso, liso, por la superficie del peritoneo. Empezaba inmediatamente al lado del punto de la incisión, profundizaba unos 3 centímetros en el espacio de Douglas, y era más ancho por arriba (un centí-

metro) que por abajo. Nada se encontró del útero ni de los anejos del lado derecho, a pesar de que se prolongó la exploración hasta la línea *terminalis*. Sólo un tenue pliegue peritoneal podía ser perseguido hacia arriba. Al principio pensé que la parte correspondiente al cuerpo estaría desviada hacia el *introitus*. Pero como faltaba la trompa, y la distancia parecía demasiado grande para conservar la abertura, me decidí a practicar la enucleación, que era lo menos difícil. Dos días después del acto operatorio tuvo fiebre la enferma durante veinticuatro horas, a causa de una pielitis. A los dos meses y medio volvió a padecer otro ataque de pielitis, que duró cuatro días, y se repitió al mes siguiente (dos días de fiebre). Desde entonces se encuentra muy bien. Aunque se procuró mantener abierta la herida durante algún tiempo, terminó por cerrarse, con una cicatriz elástica. Ya no volvieron a presentarse molimina. La enferma casó, a pesar de todo, después de haber puesto en antecedentes al novio. El matrimonio lleva ya cinco años de convivencia feliz, porque ella es una buena señora de su casa.

Desde el punto de vista anatómico, puede considerarse el caso como de hematometra del tamaño de la cabeza de un niño, de muy gruesas paredes, parcialmente canaliculado, y con conductos de MÜLLER rudimentarios, en el lado izquierdo. La prolongación cordiforme del polo caudal correspondía a los restos del cuerno uterino. No pudo comprobarse la continuación de la placa genital, ni tampoco se logró poner de manifiesto durante el acto operatorio el conducto de MÜLLER derecho. Faltaba la prolongación craneal, o sea la trompa. De los dos tubos vaginales, solamente existía un rudimento caudal ínfimo, dividido por un tabique.

En la literatura no he podido encontrar un caso análogo.

Desde el punto de vista legal, tienen importancia los dos grupos hasta ahora descritos, porque la impotencia *coeundi* o *generandi*, que puede resultar del defecto de la vagina, constituye una de las causas de anulación del matrimonio. En un informe pericial mantuvo HABERDA estos puntos de vista.

El tratamiento tiene que resolver dos problemas muy difíciles: modificar, por un lado, las molestias, y restablecer, por otro, la facultad *coeundi*.

Si los molimina no resultan muy acentuados, podrá ensayarse, con éxito, la misma terapéutica medicamentosa indicada en las dismenorreas de otra índole. Entre las sustancias medicinales, mencionaremos al piramidón, a la aspirina, a la atropina, a la belladona, a la novatropina y, eventualmente, a la papaverina y al akiretón. Pero si los trastornos son graves (¿irritaciones pelviperitoníticas por el contenido folicular, hiperemias?), ninguno de estos recursos produce resultado. Para evitar que la enferma recurra continuamente a narcóticos más activos,

y también para formarse idea de la capacidad definitiva de funcionamiento de su aparato genital, será lo mejor recurrir a los procedimientos operatorios. También se ha recomendado la castración. BATTEY fué el primero que extrajo terapéuticamente los ovarios en uno de estos casos. Después se difundió mucho el método, a pesar de que HEGAR, en 1877, se manifestó contra el inmoderado uso de esta maniobra. STRAUCH, EBERLIN, ROSTHORN y V. FRANQUÉ fueron, en cambio, decididos defensores de la misma.

Entre sus desventajas, pueden citarse las manifestaciones de insuficiencia y otros desórdenes consecutivos, que a veces hacen todavía más insoportable la vida a las enfermas que su estado anterior. Según KÜSTER, se observan estos fenómenos en el 90 por 100 de los casos. Las teorías modernas aconsejan que se respeten los ovarios y se extraigan los rudimentos de útero (KÜSTER, MENGE, GAMMELTOFT). El tiempo dirá qué es lo que puede esperarse del procedimiento. Yo le he empleado en dos casos y estoy muy satisfecho.

Se hallará indicada la formación de una vagina artificial cuando exista *desiderium mariti*, es decir, excitabilidad sexual.

Los resultados de los métodos propuestos hace más de cien años fueron poco satisfactorios. La simple canalización con taponamiento consecutivo, en que consistían las operaciones aconsejadas por DUPUYTREN, MAISONNEUVE y LE FORT tienen escaso valor, porque el túnel creado termina por volverse a cerrar. Por otra parte, la operación no deja de tener sus desventajas. Más vale no recordar lo ocurrido en la época preantiséptica, en que muchas enfermas pagaron con su vida tal intento (BUSCH). En un caso de SCHEFFEN, para curar un defecto de la uretra, hubo que intervenir repetidas veces. La transplantación de colgajos de piel en la herida (HEPPNER 1872, CREDÉ, BUMM, etc.) o de los injertos de THIERSCH, tampoco ha producido mejores resultados. Sólo se consigue que los genitales externos resulten deformados por las cicatrices. En una enferma de BUMM resultó luego muy difícil extraer un colgajo que cicatrizó y contenía numerosos pelos.

Sólo cuando existe útero y algún resto de vagina pueden ser mejores los efectos de tales plásticas (FENGER y PFANNENSTIEL).

En 1904 propuso SNEGUIREFF el empleo del recto. El método supone el establecimiento previo de un ano sacro, contra natura, y no ha encontrado por esto gran aceptación.

Las operaciones de GERSUNY (empleo de colgajos de la pared anterior del recto) adolecen del defecto de que dejan en pos de sí una fístula vaginorrectal que luego no hay medio de cerrar (AMANN, PUPPEL). Tampoco es más fructuosa la modificación de MOSKOWICZ.

El ensayo de excluir un trozo de flexura sigmoidea y transplantarla al *introitus* (WERTHEIM, ALBRECHT) parece técnicamente muy

difícil y peligroso. El método de POPEFF, practicado simultáneamente por G. SCHUBERT en 1911, se basa en la transplantación de todo el tubo rectal inferior, y ha tenido algunos defensores. Consiste la técnica de la operación en desprender por debajo el recto del esfínter, seccionándole después a cierta altura, a través de una herida sacra, que lo pone al descubierto. La circunferencia inferior se sutura a una abertura del *introitus*, y con la superior se forma un fondo de saco. El extremo central del recto se moviliza a continuación, desviándole hasta fijarlo en el esfínter, que deberá conservarse intacto. Algunos se muestran muy satisfechos de la viabilidad y del resultado de la intervención. La estadística de LIEBL comprende los casos operados hasta 1919, siendo realmente halagadora la cifra de éxitos que arroja.

BALDWIN, HAEBERLIN y MORI propusieron, casi simultáneamente, que se emplease con el mismo fin un asa del intestino delgado. Se elegirá, a este objeto, la porción más inferior del íleon, resecando un trozo más o menos largo (30 centímetros, según BALDWIN, y 15, según MORI), y conduciéndole hasta el *introitus* entre el recto y la vejiga. Después se forma un fondo de saco con la abertura superior, y se sutura la inferior en el orificio vaginal. BALDWIN aconseja que se doble el segmento intestinal extraído, y MORI es partidario de que quede estirado. La intervención no resulta nada pequeña, y requiere gran destreza en cirugía intestinal. Los peligros que lleva consigo, fácilmente pueden calcularse.

En 1921 publicó SCHUBERT la estadística de los casos operados por su procedimiento, más que nada para que pudieran compararse sus resultados con los del método del intestino delgado. De 37 operadas por este último sistema, no se obtuvo ni una sola vagina capaz de funcionar.

STEPHAN, STOECKEL y otros han insistido en las desventajas del procedimiento (sensibilidad, descenso del espolón, flujo fétido como secreción de la mucosa intestinal). LIEBL lesionó una vez la vejiga. También se observaron cuatro casos de muerte.

La estadística de FOHR comprende asimismo tres casos de muerte primaria y uno en que falleció la enferma, de ileus, al año siguiente. El número de operaciones fué de 44 entre las dos estadísticas, siendo la proporción de muertes igual a 8,1 por 100. Como WALLERSTEIN, se pronuncia, por tanto, en contra del método. Desde entonces, se han observado algunas curaciones y nuevos fallecimientos (HALBAN, LATZKO, G. A. WAGNER y BENTHIN), que elevan ya la proporción al 12 por 100. Lo más temible es que resulte corto el mesenterio, porque entonces se produce la necrosis, con subsiguiente inflamación peritoneal. P. HARTMANN interrumpió una vez la operación, precisamente porque no pudo disponer de suficiente cantidad de dicho tejido.

En la II Clínica ginecológica de Viena se han realizado cuatro operaciones según la técnica de BALDWIN, sin observar ninguna muerte.

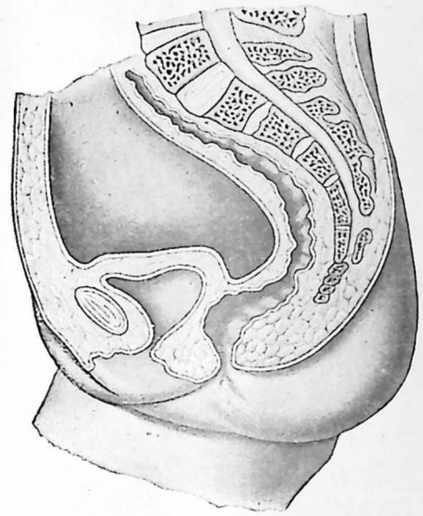


Fig. 57.—Corte sagital (esquema de STOECKEL) en los casos de falta de vagina.

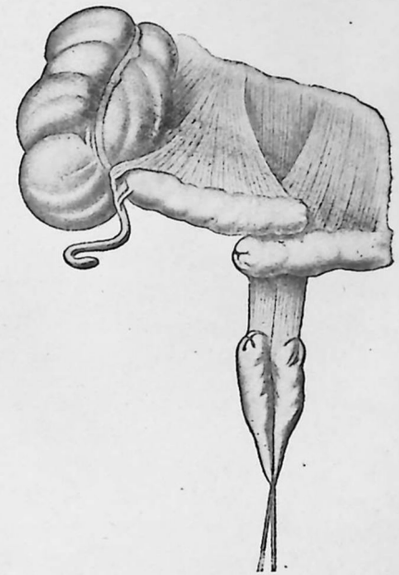


Fig. 58.—Dibujo del resultado de la exclusión de un asa del intestino delgado después de anastomosados los dos extremos del mismo (según STOECKEL).

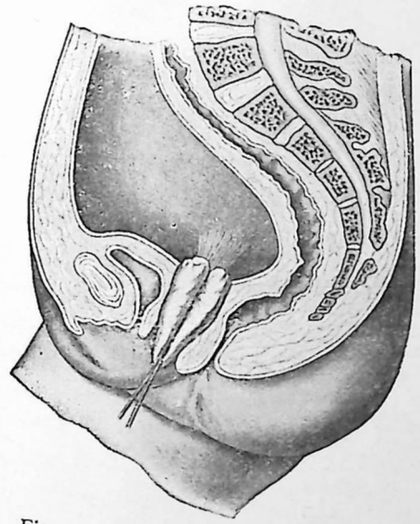


Fig. 59.—El asa intestinal liberada ha sido introducida por el túnel creado entre el recto y la vejiga.



Fig. 60.—Resultado de la transplantación del asa de intestino delgado.

En un caso (1917) se hirió el recto durante los preparativos. A pesar de que se hizo inmediatamente la sutura, se estableció una fístula recto-

vestibular y se abrió un absceso en la herida del abdomen. Sólo una de las enfermas ensayó infructuosamente el coito, a los ocho años de la operación, produciendo el intento dolores y hemorragias. La vagina resultaba, en efecto, demasiado estrecha; el espolón quedaba a unos 5 centímetros de altura, y, desde este nivel, los tubos intestinales, como los cañones de una escopeta, apenas permitían el paso de un dedo y eran muy poco elásticos. La paciente no quiso someterse a una nueva plástica que se la propuso (WEIDEL). Entiendo que tal resultado debe considerarse como un fracaso. De los demás nada se sabe. Probablemente habrá ocurrido lo que con éste. A mi juicio, los buenos efectos comunicados por algunos autores se deben a que las pacientes y sus maridos se han adaptado a las circunstancias, empleando *métodos especiales* en los que queda excluída la nueva vagina.

El procedimiento rectal es más fructuoso y pone menos en peligro la vida de las enfermas. Sólo se conocen dos casos de muerte: el de E. SCHROEDER, 1923 (herida de la vejiga; ligadura de un uréter; supuración); el de SCHUBERT mismo, 1923 (en éste existía matriz y un piocolpos pequeño, cerrado, que fué la causa de que, al tercer día, se produjera una septicemia mortal), y el de BENTHIN, 1923. En cambio, son muy frecuentes las consecuencias desagradables, como fístulas rectales, incontinencia, etc. (STRASSMANN, ENGELMANN, HALBAN, etcétera). También se han observado necrosis de la porción más inferior del nuevo tubo rectal, con incontinencia y grandes retracciones cicatrizales (SCHEFFZEK).

Ninguno de los dos procedimientos puede aconsejarse sin más ni más. De tener que elegir, será preferible decidirse por el último. Poco se sabe respecto a la capacidad funcional de la nueva vagina con éste creada, porque rara vez tiene ocasión el operador de preguntárselo a las enfermas. En la literatura figuran algunas comunicaciones favorables.

La justificación ética del acto operatorio ha sido diversamente interpretada por los distintos operadores. Yo no la rechazo. Entiendo, sin embargo, que la técnica no es aún lo perfecta que sería de desear para aconsejarla, y que en derecho no pueden considerarse los defectos congénitos de la vagina como males curables, sin peligro, pensando en la operación.

El *uterus unicornis* (*semiuterus dexter sive sinister*), como antes dije, es un útero *bicornis*, con cuerno rudimentario, y tiene escasa importancia clínica cuando el rudimento permanece inmodificado durante toda la vida. Pero suele ocurrir que incluso el cuerno mejor desarrollado, y lo mismo la glándula germinal correspondiente, adolezca de una suspensión del crecimiento, que tenga como consecuencia la esterilidad; en cambio, jamás hay amenorrea. Son frecuentes, por tanto,

los embarazos en estas condiciones, pudiendo evolucionar el parto normalmente si el grado de hipodesarrollo no representa grandes obstáculos, como ocurre a veces en la hipoplasia de la matriz (¡contracciones!). Son muy raras las roturas. El caso de MOLDENHAUER, varias veces citado (desgarro del fondo, durante un parto prematuro), no debe considerarse como típico.

Conviene recordar aquí que a los úteros *unicornis* acompañan a menudo otras malformaciones renales (desplazamiento, desarrollo rudimentario, falta de los órganos).

En lo que al diagnóstico clínico se refiere, en los casos favorables podrán constituir buenos puntos de referencia la forma del cuerno existente y la tendencia del órgano a lateralizarse, sobre todo si faltan todos los antecedentes que pudieran explicar esta desviación. También puede ser importante el tacto rectal, al descubrir que en el lado contrario falta el ligamento sacrouterino. Pero el examen de los ligamentos redondos es el que resulta de más trascendencia, aunque no siempre ayudan las circunstancias para poderle practicar.

Finalmente, cuando se sospeche la existencia de una anomalía uterina, no se omitirá la exploración de los riñones, porque puede constituir un buen elemento de apoyo.

Si falta el riñón, el cistoscopio demostrará también que no existe la desembocadura uretérica correspondiente y que el trígono resulta asimétrico (GUIZETTI y PARISET), fenómenos ambos de gran valor diagnóstico, sobre todo el primero, porque es muy raro que, faltando un riñón, haya un uréter que desemboque en el punto debido de la vejiga, aunque no funcione. (Según BALLOWITZ, solamente se ha hecho este hallazgo en 4 casos, de 213; BERNASCONI opina también de la misma manera.)

Muchas veces, y principalmente cuando se sospeche el desplazamiento de los riñones, el cateterismo ureteral, seguido, si es posible, de radiografía, completará, con provecho, el reconocimiento.

Desde el punto de vista fisiológico y clínico, el grado de hipoplasia es el que preside todas las manifestaciones. El cuerno bien desarrollado, aunque sea único, se comporta de la misma manera que el útero normal.

La importancia clínica de los cuernos accesorios, rudimentarios (*uterus bicornis bicollis, septus* o *subseptus*, con rudimento de un cuerno) (SÄNGER), depende, en primer término, de la tunelización y de su revestimiento, así como de las propiedades de las paredes. Si el rudimento es completamente macizo, apenas tiene valor, aunque pueda ser asiento de un hematoma o de un mioma desarrollados en sus paredes. Generalmente escapa a la palpación. Lo mismo ocurre en los casos de cavidad pequeña, circunscrita, sin mucosa funcionable, y que termina por fondos de sacos ciegos por todas partes. Si, en tales circunstancias, se des-

arrolla un mioma en un cuerno rudimentario, clínicamente da la sensación de un tumor subseroso, a veces intraligamentario, más o menos independiente del útero y más o menos pediculado.

Si en la cavidad hay mucosa funcionable, aunque se limite a revestir pequeños territorios, esta mucosa puede actuar como en los úteros normales y ser causa de hemorragias periódicas. También puede servir al huevo para formar su nido, si está libre el paso por la trompa.

Estos son los dos tipos del grupo, que merecen atención, sobre todo desde el punto de vista clínico.

Al describir las modificaciones anatómicas de estos mismos procesos ya dije que caben todos los grados intermedios: desde el cuerno atrésico hasta el mejor conformado. A veces, ciertas modificaciones secundarias trastornan de tal modo el cuadro que hasta los mismos anatómicos pueden dudar en la delimitación. Así lo demuestran numerosos trabajos. Independientemente de que siempre existen falsas denominaciones, casi todos los clínicos coinciden en que las estadísticas antiguas merecen profunda revisión.

Tumores sanguíneos (hematometras) en los cuernos accesorios rudimentarios.—En mujeres que ya han pasado de la edad de la maduración sexual se observan a menudo pequeñas cavidades, incluso en comunicación directa con las trompas, que están vacías o rellenas por una sustancia incolora, o blancuzca, muy densa. La mucosa permanece en estos casos en estado de reposo hipoplásico, o realiza el ciclo menstrual en forma insensible. Esta última posibilidad explica el porqué se observan doble número de veces embarazos en los cuernos rudimentarios que tumores sanguíneos. Dentro de la cavidad son excepcionales, en efecto, las hemorragias intensas.

La mayoría de los autores ha abandonado la teoría de LEOPOLD, según la cual la sangre segregada desaparece rápidamente por reabsorción, quedando de este modo la mucosa nuevamente dispuesta para que anide el óvulo. En cambio UNTERBERGER ha vuelto a defenderla, hace poco. Yo no estoy de acuerdo con él. SLAWJANSKY ha publicado el caso de una señora de sesenta y tres años, que sólo menstruó desde los dieciséis a los veinte, padeciendo desde los diecinueve un pequeño tumor del lado derecho, que hace poco empezó a crecer, en medio de manifestaciones febriles. El referido tumor resultó ser un hidrometra con hidrotraquelo de la mitad uterina derecha. Este caso podría aducirse en favor de la reabsorción. Pero todavía habla más claramente en pro de la misma el hecho de que, después de la castración bilateral, sin extraer el saco hematométrico, al cabo de algún tiempo, se compruebe un franco empequeñecimiento del mismo (SAENGER). Por otra parte, el hallazgo realizado recientemente de células de pigmento (hemosiderina) y de pigmento sanguíneo libre, en los tumores sanguíneos

de los cuernos rudimentarios (LANDAU-RHEINSTEIN, FREUND, KAESELBERG, SCHUBERT, etc.) demuestra que la reabsorción de la sangre desempeña un gran papel. No está comprobado, sin embargo, de un modo seguro que en los cuernos accesorios acentuadamente rudimentarios pueda formarse un verdadero hematometra, que asiente en la luz del conducto de MÜLLER y esté rodeado de mucosa. En los casos descritos, pudo tratarse de un cuerno atrésico, bien conformado o de un útero bicornis *septus* o *bicollis*, unilocular, atrésico (E. KEHRER, KATZ, STOLBERG, R. FREUND, etc.). Quizá intervinieran también otros estados patológicos.

Desde el punto de vista clínico merece citarse la circunstancia de que las molestias atribuíbles al hematometra unilateral empiezan siempre muy tarde, a menudo varios años después de la menarquia. En la enferma de HEGAR, a los doce años; en la de FREUND, a los veinticinco; en la de GUERDJIKOFF, a los treinta y cinco, subsiguientemente a un parto. No basta para explicar el fenómeno la actividad sexual con sus pasajeras hiperemias. En muchos casos, la hemorragia periódica por el cuerno abierto es ínfima (SAENGER, KALTENBACH, FREUDENBER) o existe amenorrea durante toda la vida (SWITALSKI). En mi opinión, puede admitirse a lo sumo que, la escasa actividad del útero durante años enteros hace que se acumule la sangre o que la mucosa permanezca en reposo algún tiempo, para adquirir luego su desarrollo en pocos días o semanas y empezar a menstruar. Creo más acertado pensar en la hipofunción de los ovarios. De todas las maneras, la formación de los tumores sanguíneos requiere otra clase de explicaciones.

De los trabajos que figuran en la literatura parece deducirse que no es extraño a la génesis de este proceso algún acontecimiento accidental, como un traumatismo subsiguiente a una exploración algo brusca (durante la narcosis). El cuerno no se tacta, en efecto, en dichos casos sin más ni más (HEGAR, WERTH, ZILLESSEN, SIEDLOFF, OPITZ, etc.).

Un fenómeno que no concuerda muy bien con la teoría funcional se halla representado por el espesor de las paredes del quiste, que puede alcanzar proporciones considerables, como ocurrió en el caso de OPITZ y en otro mío, en el que medía de 10 a 15 milímetros. También sorprende muchas veces la configuración externa del mismo. En la paciente de KAESEBERG asentaba en la superficie del útero, como un mioma. En la R. FREUND faltaba todo pedículo de unión. También puede ocurrir que la luz sin epitelio, que parece represetar la trompa, no se continúe directamente con la cavidad del hematometra, sino que ocupe una posición excéntrica con respecto a ella. En el caso de SCHEFFZECK, faltaba todo el revestimiento epitelial de la cavidad.

De mucho interés me parece la observación descrita por V. FRAN-

QUÉ (1), en la que se estableció el diagnóstico de *útero bicornis*. Un examen más exacto demostró que el quiste sanguíneo, de paredes extraordinariamente gruesas, asentaba en uno de los lados de la cavidad uterina, fisuraria, y pertenecía al conducto de WOLFF. Este caso viene en apoyo de la teoría de NAGEL, justificada igualmente por el de WERTH (escisión del tumor de la pared uterina), según la cual se trata de quistes sanguíneos del conducto de GARTNER (lo que el mismo WERTH rechazó), y plantea el problema de si pertenecerían o no a este mismo grupo las observaciones de OPITZ y FREUND. En la enferma de SCHEFFZEK sorprendía la analogía con los tumores quísticos, sin epitelio, del ligamento redondo.

Podría pensarse igualmente en la formación de adenofibromas que han degenerado en quistes sanguíneos, teniendo en cuenta los casos de ROSTHORN y de JASCHKE, en úteros uniloculares. HALBAN encontró en otro suyo no solamente tubos glandulares en las paredes del quiste, sino un nódulo adenomiomatoso especial en el pedículo que le unía al cuello del otro lado y otro en el ligamento redondo. También yo he podido comprobar una acentuada adenofibrosis en la pared de un quiste sanguíneo que era tan gruesa como la uterina del otro lado. Lo propio le ocurrió a ALFIERI. Los hallazgos de pigmento sanguíneo a que antes he hecho referencia, son perfectamente compatibles con esta hipótesis.

El caso, muy interesante, de UNTERBERGER admite otra explicación. Dicho autor encontró un hematometra estallado, del tamaño de un huevo de ganso. La cavidad propia del cuerno accesorio, sin comunicación alguna con el otro lado, estaba completamente vacía y revestida por una mucosa muy tenue. A su lado, pero entre los músculos, había dos hematomas perfectamente separados. El más grueso fué el que explotó. Según UNTERBERGER, lo probable es que la sangre segregada por la tenue mucosa resultase proyectada a través de los músculos, hasta que perforó la serosa. Yo creo, sin embargo, que es más lógico pensar en un perjuicio vascular de naturaleza infecciosa o tóxica, a nivel de las túnicas musculares y sin intervención para nada de la mucosa, o que el hematoma fué consecutivo, como su explosión, a exploraciones bimanuales, algo bruscas (y perdóneme el Sr. UNTERBERGER). Quizá un análisis exacto de muchos hematometras, en cuernos rudimentarios, descubriera las mismas causas.

A mi juicio, tales formaciones encajan mejor dentro de la definición común de: tumor sanguíneo o hematoma en cuerno rudimentario.

Tampoco me parece muy acertado mezclar la palabra hematosalpinx con la de hematometra en cuerno rudimentario, porque en estos

(1) Consúltese la obra de HOFMEIER, titulada *Handbuch der Frauenkrankheiten*, 1921, figura 93, pág. 173.

casos falta por completo la acumulación de sangre en las trompas. Las observaciones de SCHROEDER, ROSSA, CALMANN, MICHOLISCH, etc. (hematometra combinado con hematosalpinx), no pertenecen a este grupo, porque en ellas se trataba de *uterus bicornis bicollis* (*duplex*), semiatrésicos.

Los cuernos rudimentarios inalterados no causan molestias. En cambio sí las produce su transformación en hematomas o en adenomiosis, dependiendo en parte los trastornos de dicha transformación y en parte de las irritaciones peritoneales.

No deberá hablarse de tratamiento más que cuando las mencionadas modificaciones originen síntomas penosos. Sin embargo, si durante el curso operatorio, se encuentra por casualidad uno de estos rudimentos tunelizados, será lo mejor extraerle, para evitar la posibilidad de hematomas posteriores o de un embarazo.

El mismo hematometra requiere la semiamputación del útero, preferible a la castración, tan recomendada antiguamente, para evitar que supure el contenido, con rotura subsiguiente de la bolsa en la cavidad abdominal (caso de UNTERBERGER). En estas circunstancias no está en modo alguno justificada la reunión del cuerno rudimentario con el del otro lado.

Embarazo en cuernos accesorios rudimentarios.—El número de casos hasta ahora descritos pasa ya de 200 (JUSTI), incluyendo el de ROKITANSKY, primero verdaderamente bien relatado, en 1842, y los que se han publicado desde la época de MAURICEAU (1669). La mayoría de las veces se trata de cuernos atrésicos, pero de paredes bien desarrolladas.

KEHRER, ROSTHORN y MENGE opinan, teniendo en frente a WERTH, que los cuernos rudimentarios y los simplemente cerrados constituyen procesos completamente independientes. Creo que tienen razón, porque el estudio clínico también permite establecer diferencias. La separación puede resultar, sin embargo, difícil en algunos casos, sobre todo si no da base para ello el pedículo o se confunden las paredes con motivo de un embarazo, borrándose así todos los caracteres del verdadero cuerno accesorio rudimentario.

Si el cuerno no posee comunicación alguna con la otra parte (1), sólo puede tener lugar el embarazo, llegando al cuerno abierto los espermas a través de la cavidad abdominal. El cuerpo lúteo se encuentra en muchos casos en el lado del cuerno abierto (WERTH; según JUSTI quince veces en 22 casos). La hiperemigración externa del huevo correspondiente desempeña, por tanto, un gran papel.

(1) ABULADZE encontró un conducto de 2 milímetros de longitud recubierto de epitelio vibrátil y ciego por los dos lados. Los cortes en serie permiten observar estos restos con mucha frecuencia.

Puede verificarse la nidación del óvulo, según ya he dicho, aunque la mucosa no resulte muy a propósito para las tumefacciones menstruales. Ocurre aquí lo mismo que en las trompas, o sea que segregan algo durante el período, pero no eliminan sangre alguna.

La escasa capacidad de la mucosa se traduce entonces por defectos en la decidua (WERTH, HOFF, LIMNELL), que puede incluso faltar. Entonces, las vellosidades coriales asientan en la muscular y comprenden la superficie del huevo (placenta difusa).

No tengo por qué ocuparme aquí de las particularidades anatómicas de este proceso ni de la exacta descripción de su marcha. Solamente diré que los cuernos accesorios, rudimentarios, grávidos, suelen estallar en los primeros meses del embarazo, por distensión de las paredes del continente, sobre todo en la periferia superointerna, en las inmediaciones del polo craneal.

El cuadro clínico es el mismo que el de los embarazos tubáricos. El pronóstico parece ser más desfavorable, porque el traumatismo resulta mayor en la mayoría de los casos y pueden desgarrarse grandes ramas vasculares (favorecen la explosión los reconocimientos poco suaves). En el caso de WERTH se rompió la calota superior. El diagnóstico clínico es poco menos que imposible. Sólo el reconocimiento anatómico llega a esclarecer la verdad.

Por lo demás, remito al lector a la descripción de los cuernos atrésicos.

Clínica de las oclusiones de un conducto de MÜLLER.

(Ginatresias unilaterales.)

La valoración clínica de las atresias unilaterales varía con arreglo al asiento y a la extensión de las oclusiones. También depende del desarrollo de músculos y mucosa.

Según se puede deducir de las consideraciones anteriormente expuestas, la conformación simétrica de los dos cuernos en oclusiones altas es muy rara. En cambio, se observan con frecuencia asimetrías bilaterales en las atresias de la vagina, aunque ocupen escasa extensión.

No quiere decir esto que la parte ocluída del cuerpo uterino esté siempre peor desarrollada que la porción abierta, aun cuando ocurra así preferentemente. En una paciente amenorreica de veintitrés años observó HOFMEIER que se restableció el período en cuanto se abrió la oclusión, lo que indica que sólo podía funcionar el lado atrésico. En un caso análogo de SCHROEDER debió tratarse de amenorrea secundaria, porque la muchacha, de quince años, había menstruado ya tres veces antes de que cesaran las reglas.

La atresia tubárica, unilateral, que acompaña a los cuernos rudimentarios no tiene importancia clínicamente (esterilidad en los casos de afección o de extracción de la otra trompa). GAISER ha descrito un embarazo en estas circunstancias, coincidiendo con cuerno uterino, rudimentario, macizo, del mismo lado, y falta del riñón y uréter.

Ya he descrito antes los cuernos accesorios, rudimentarios. Remito, por tanto, al lector a los párrafos correspondientes.

Se dice que el cuerno accesorio es atrésico o estenósico cuando en un útero *bicornis septus* (subseptus) (quizá también en los úteros *bicornis unicollis*) el cuerno, relativamente bien conformado, resulta ocluído a nivel del cuello o por encima del punto de reunión, o sólo está en combinación con el otro cuello por medio de un canal finísimo, microscópico. Con respecto a los cuernos accesorios, rudimentarios, la delimitación de esta anomalía es muy difícil.

Deben apartarse del grupo las atresias cervicales bajas, unilaterales, y las atresias unilaterales altas de la vagina, en *úterus bicornis bicollis*. La diferenciación, posible incluso en clínica, no siempre ha sido realizada en las observaciones que figuran en la literatura.

Cuando radica la atresia a nivel del orificio uterino externo, se dice que el útero es doble y semiatrésico o que hay semiútero atrésico.

Respecto a la génesis, consulte el lector lo dicho al principio del capítulo. Sólo recordaré aquí que el mismo VEIT atribuye a las atresias vaginales unilaterales carácter congénito.

Cuando el cuerno ocluído está bien desarrollado pueden ocurrir dos cosas: la acumulación del contenido (casi siempre sangre alterada) en su cavidad, o el anidamiento del huevo fecundado.

El hematometra lateral se presenta a veces como simple hematometra (solamente el cuerpo), y en otras ocasiones como hematotraquelometra (incluído el cuello) o como hemelitometra (parte de la vagina), según el asiento de la oclusión.

La primera descripción verdaderamente anatómica del hematometra, en cuerno cerrado, fué realizada por STOLZ y LOEBNSTEIN, en 1822; LEROY inauguró el diagnóstico clínico, en 1835; le siguieron HOLST y HEGAR. Desde entonces apenas pasa desapercibido algún caso. Dificultan, no obstante, una visión de conjunto la falta de uniformidad en las denominaciones y los comentarios exagerados (casos de BOSTETTER, ZILLESSEN, etc.).

Según la concepción más aceptada, el hematometra se desarrolla porque la sangre menstrual se acumula detrás de la atresia, alterándose después y haciéndose incoagulable. A cada período aumenta el contenido, parte del cual se reabsorbe durante el intermenstruo; pero el tumor o quiste por retención crece progresivamente.

En las oclusiones bajas, la producción del contenido hematométrico suele ser mucho mayor de lo que permitiría esperar este mecanis-

mo. El tubo vaginal resulta entonces enormemente distendido y desaloja de su puesto a las demás vísceras pelvianas. Si la oclusión es bilateral y más rara vez cuando sólo afecta a un lado, el tamaño del quiste puede adquirir tales proporciones que llene toda la pelvis menor y, continuándose por el abdomen, abulte el vientre hasta el máximum de distensión. Las mujeres llegan a presentar el aspecto de las embarazadas en los últimos meses. El útero mismo resulta menos distendido y

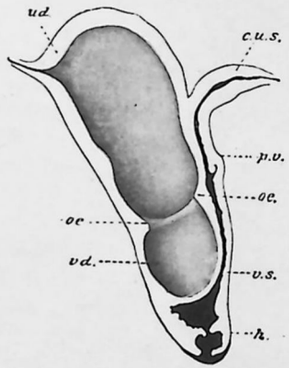


Fig. 61. — Hemelitometra lateral (derecho). Atresia unilateral, con duplicidad de los genitales. (Representación esquemática debida a BREISKY). La mitad izquierda normal; *h.* himen; *v. s.*, vagina izquierda; *p. v.*, "portio vaginalis"; *c. u. s.*, "corpus uterus sinistri". La mitad derecha atrésica; *v. d.*, vagina derecha; oe, orificio externo; *u. d.*, útero derecho.

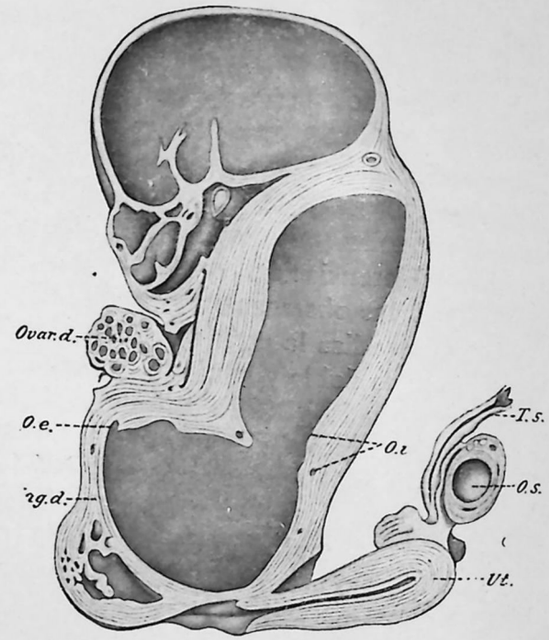


Fig. 62. — Hemelitometra derecho (según STRATZ). Lado derecho atrésico; *Vag. d.*, vagina derecha; *O. e.*, orificio externo; *O. i.*, orificio interno; lado izquierdo normal; *Ut.*, cavidad uterina del lado izquierdo; *O. s.*, ovario izquierdo; *T. s.*, trompa izquierda.

engrosado relativamente. Cuando el saco no pasa de la entrada pelviana, pueden comprobarse todavía en su cúpula restos de la matriz.

En los hemelitrometras unilaterales casi nunca se observan tan extraordinarios tamaños.

Todas las capas parietales resultan acentuadamente engrosadas. Pero estos engrosamientos alternan a menudo con trechos delgados, cuya génesis se desconoce (WINTER, SIEBER).

De gran importancia para el problema del desarrollo es un caso de SIEDHOFF. La enferma, de dieciséis años y medio, padecía un hematometra del tamaño de un huevo de gallina, en cuerno accesorio cerrado; pero año y medio antes, fué operada en la misma clínica por atresia

himenal. Existía, por tanto, una atresia congénita, completa, de la parte caudal, unilocular, del tubo genital, y más lejos una atresia unilateral de uno de los conductos de MÜLLER. Lo mismo parece que ocurría en el de REIFFERSCHEIDT-TOPP. v. KLEIN encontró (1908), en una muchacha de diecisiete años, algo retrasada, un hematometra del tamaño de un huevo de paloma, en cuerno accesorio rudimentario, y una estrechez anular, de un centímetro de diámetro, por detrás del himen.

Todos estos fenómenos, coincidiendo con úteros uniloculares, abogan decididamente en favor del carácter congénito de las dos oclusiones. Lo mismo puede decirse del caso de A. WEBER (hematocolpos: hematometra del lado izquierdo, con hematosalpinx; cuerno rudimentario del lado derecho).

La cantidad de líquido acumulada es muy variable, hallándose casi siempre la sangre exenta de gérmenes. Cuanto más alta resulta la atresia, más pequeño es en general, el tumor. Esta circunstancia se halla también en desacuerdo con la teoría de la retención, a no ser que, como antes he dicho con respecto al cuerpo, también la mucosa de esta parte sufra más en las estrecheces elevadas que en las bajas. Y debe ser así, porque la sangre sólo puede proceder de la mucosa del cuerpo.

Conviene recordar, por último, que en las oclusiones con simples genitales el contenido del tumor puede no estar constituído por la característica sangre alterada, del aspecto de la brea o del chocolate. Prescindiendo de los piocolpos, en mujeres de edad (BREISKY, 1871 y 1872; WRANY; NEUDÖRFFER; TEUFFEL; SPIEGELBERG, BRAUS, SCHATZ; FREUND, 1877; KLEINWÄCHTER, mujer de cuarenta y cinco años, que había tenido siete hijos; SAENGER, etc.), han comprobado estas anomalías en muchachas de diecisiete, diecinueve y dieciocho años, respectivamente, SULLIVAN, WESTERMAYER y DÜTZMANN. En las historias clínicas de tales casos no existe la menor referencia respecto a procesos infecciosos; a mi juicio, creo que se trata de una simple hipersecreción de las mucosas, con hiperdescamación del epitelio.

En las tres formas de oclusión unilateral puede participar la trompa (hematosalpinx), dando origen a tumores cuyo tamaño oscila entre el de un dedo pequeño y el de una cabeza de niño. En estas circunstancias, suele preponderar en el cuadro el extremo abdominal, en tanto que el uterino resulta normal o algo distendido (BANDL). Pero también puede hallarse atrésico (CALLMANN y otros). No faltan nunca adherencias peritoneales. Como una de las complicaciones más frecuentes figura la torsión pedicular del tumor tubárico (v. MEYER). El contenido es el mismo que en los hematometras, aunque de consistencia más dura y sometido a mayor tensión. Las paredes, aun en las grandes

tumoraciones, suelen resultar enormemente engrosadas. Algunos autores las han visto muy delgadas, sin embargo.

Citaré el siguiente caso, de gran hematosalpinx, observado en la II Clínica Ginecológica de la Universidad de Viena:

Enferma de veintidós años (1919; *Pr.*, núm. 537). Empezó a menstruar a los catorce; pero las reglas fueron siempre irregulares, produciéndose con pausas de cinco a siete semanas y durando cinco días. Eran dolorosas. A los catorce años padeció dolores en el lado derecho, que mejoraron en dos semanas, merced a la acción de unos baños de asiento. Persistió, no obstante, una ligera sensibilidad. Cinco semanas antes de su ingreso en la clínica aumentaron las molestias. Se trataba de una hermosa muchacha, rubia, de mediana estatura, y de acentuado carácter femenino. Era virgen. En el lado izquierdo, y difícilmente diferenciable del útero, había un gran tumor, renitente, inmóvil, situado por detrás de la matriz. En el derecho, se encontró otra tumoración, que se podía alcanzar desde la vagina. Diagnóstico: tumores anexiales fijos, de gran tamaño (WEIBEL).

25 de junio; laparotomía. Envuelto en adherencias, se encontró en el lado derecho un tumor de la trompa, quístico, azulado (fig. 63). El extremo uterino del oviducto, de un dedo de longitud, era normalmente grueso. Utero *bicornis*, con profundo ensillamiento. No se palpaba el riñón derecho. Tampoco se pudo descubrir el uréter, por más que se le buscó. En el lado izquierdo, riñón y uréter normales. Teniendo en cuenta las condiciones de la superficie cruenta se practicó la extirpación total y se estableció un drenaje. Curación. Una cistoscopia efectuada después permitió comprobar la falta del uréter derecho.

Tratábase, pues, de un útero *bicornis, bicollis*, con mitad derecha cerrada en la región del orificio externo, que se había transformado en hematometra. La trompa correspondiente constituía un enorme quiste sanguíneo, cuya superficie interna presentaba grandes pérdidas de epitelio y numerosas células pigmentarias, que denotaban la enorme distensión experimental (solamente estaba indemne el extremo lateral de la trompa). También había en el ovario algunos hematoquistes..

Difícilmente puede calcularse la frecuencia de esta afección. Casi siempre se la ha considerado como una rareza, y la controversia sostenida durante años para explicar su desarrollo demuestra que era conocida hace mucho tiempo.

FULD logró reunir 36 casos de hematoma tubárico, en genitales simples y 29 coincidiendo con soldadura defectuosa de los conductos de MÜLLER.

En términos generales, puede decirse que las oclusiones bajas, los hematocolpos, van acompañadas con menos frecuencia de modificaciones tubáricas que las cervicales.

También se han descrito trompas rudimentarias, con luz insignificante o completamente sin ella (LEOPOLD, SCHEFFZEK, R. FREUND).

Digno de mención es el hecho de que muchos voluminosos tumores, por retención, no coincidan con atresias, sino con estenosis acen-

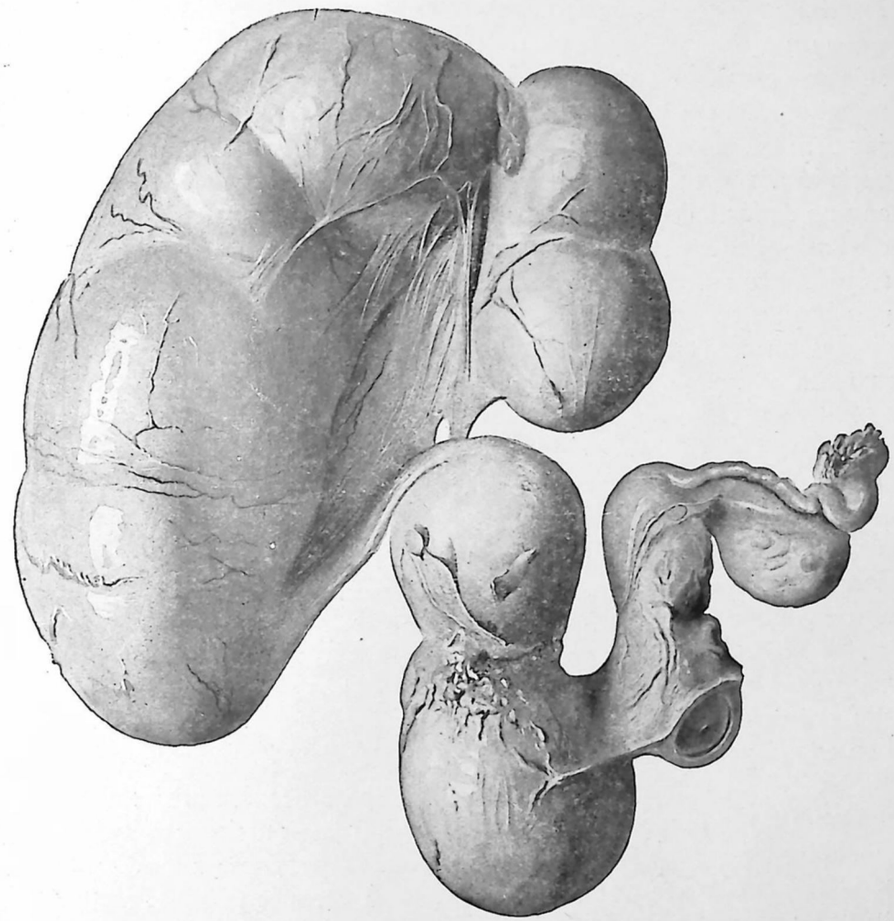


Fig. 63.—Utero *bicornis bicollis*. En el lado derecho hematocervix, hematometra y gran hematosálpinx y dos hematoquistes en el ovario. (Preparación obtenida en la II Clínica Ginecológica de Viena.) (Mitad del tamaño natural.)

tuadas, en las que un fino conducto cervical permite que se vierta el contenido en la vagina (SULLIVAN, KLEINWÄCHTER, SCHATZ, 1898) o dentro mismo del cuello (GUSSEROW, BREISKY, 1879, RAMER).

Por debajo de la estenosis se reúnen de nuevo los dos conductos de MÜLLER. También puede ocurrir así en los casos de atresias altas. Lo más natural es, sin embargo, que falte la continuación del conducto de MÜLLER. El caso de VAGEDES constituye una rareza. La vagina era

doble; en el lado derecho había una oclusión transversal a nivel del fondo, y por detrás un pequeñísimo hematometra. Es decir, que ni después de la oclusión se habían reunido los dos conductos de MÜLLER.

Durante la infancia, la anomalía no produce generalmente trastorno alguno. Al llegar la época de la maduración sexual y despertarse las excitaciones del crecimiento es cuando aparecen los primeros síntomas, que nunca son, por otra parte, tan acentuados como cuando la oclusión es completa. Pueden verificarse las reglas con regularidad, si la mitad abierta del útero no está excesivamente poco desarrollada o mejor dicho si el ovario funciona bien (HOFMEIER, FREUDENBERG). Al período acompañan alteraciones dismenorreicas, localizadas a menudo en uno de los lados. Consisten en dolores cólicos, sordos, indeterminados, que asientan en el vacío y pueden presentar la más distinta intensidad. Estos dolores son continuos o alternan con períodos en que no perciben las enfemas molestia alguna.

En un caso de R. FREUND no empezaron los síntomas hasta los cuarenta y cuatro años. Muy interesante resulta la observación de KLEINWÀCHTER: mujer de cuarenta y cinco años, que había tenido siete hijos. En el primer embarazo se comprobó ya la existencia de una tumoración vaginal. Este tumor no creció hasta después de los veinticinco años, y jamás produjo molestias. Una abertura fistulosa daba salida a la secreción purulenta. La exploración demostró la existencia de piocolpos lateral, con útero bicornis. En la enferma de SAENGER (1894) tampoco hubo molestias hasta después del parto. En una primeriza de treinta años descubrió FORSNER, al cuarto mes de la gestación, un tumor quístico que llenaba la pelvis y había desplazado mucho hacia el lado izquierdo, toda la matriz. Laparotomía; extirpación total. En el cuerno izquierdo un huevo con embrión de 20 centímetros de longitud; en el derecho gran hematocérvix. Vagina única. La mujer no había tenido nunca la menor molestia, y sus reglas fueron siempre indoloras.

No todas las enfermas acusan síntomas penosos. El coito sobre todo suele resultar muy poco dificultado. A veces se producen, sin embargo, de cuando en cuando, reacciones peritoneales que hacen pensar en apendicitis o en anexitis o que, como DONATI afirma, traducen el principio clínico de la enfermedad.

Si resultan afectos el cuello y una parte de la vagina, no son raras las perforaciones espontáneas, principalmente en el tubo genital abierto, del otro lado. Este fenómeno es de importancia, porque, entonces, el saco se vacía de un modo incompleto o puede volverse a cerrar. WENDLING, después de haber asistido a una de estas perforaciones, se encontró con que al año se había llenado de nuevo el tumor, y tuvo que abrirle.

Las perforaciones van acompañadas a menudo de la infección del

contenido. De 21 casos reunidos por SAUER, en ocho se produjo la muerte por esta causa. La estadística de FULD comprende 95 perforaciones, con 39 muertes.

Pero también es posible la infección hematógena, y no dejan de abundar las observaciones de piocolpos y piometra laterales, secundarios. Cuando existe un conducto de comunicación, por estrecho que sea, entre los dos lados, resulta mayor el peligro de infección ascendente (SIEDHOFF).

El diagnóstico de los hematometras o hematocolpos unilaterales puede ser muy fácil o presentar enormes dificultades. El interrogatorio ayuda unas veces y otras fracasa en absoluto.

Los hallazgos durante la exploración varían con arreglo al sitio y al tamaño de las oclusiones.

En las atresias vaginales bajas, unilaterales, el tacto por el tubo vaginal abierto o por el recto descubre la existencia de un tumor amorcillado, algo espiroideo, que camina en dirección paralela al dedo explorador. El desplazamiento de la *portio*, y la deformación del hocico de tenca, que adquiere la figura de una media luna con la concavidad dirigida hacia el lado de la atresia, son circunstancias que deben tenerse muy en cuenta.

Si es flácida la plenitud del saco, puede tactarse a través de la pared vaginal la mitad ocluída de la matriz (BREISKY).

Si se trata de distinguir simples quistes vaginales o abscesos parametríticos, podrá ser decisiva la punción exploradora aséptica (demostración de sangre de la consistencia de la brea, con corpúsculos sanguíneos retraídos).

No son raras las confusiones con miomas, quistes del ovario y hematoceles.

Rara vez se logra reconocer la forma del cuerno uterino en la parte superior del hematocolpos. Pero, en cambio, se tacta con facilidad el cuerno de la parte abierta. Se ha dado el caso, sin embargo, de confundir a este cuerno con toda la matriz y de considerar como un tumor el otro tubo genital atrésico.

Muy difícil resulta el diagnóstico si la oclusión reside en el cuello y la vagina simple ofrece el aspecto normal.

Cuando ni la forma de la mitad libre de la matriz, ni la exploración de los anejos, ni la disposición del hocico de tenca, proporcionen indicaciones de ninguna clase, sólo podrá aclarar el problema el hallazgo de un conducto que llegue a la otra mitad cervical o la comprobación de un tumor bajo y asentado en uno de los parametrios. En los demás casos el diagnóstico se moverá entre suposiciones.

Si el cuello está igualmente atrésico, la distinción entre el cuerno atrésico y el rudimentario suele ser muy difícil. Lo mismo puede de-

cirse respecto a los miomas y a los tumores de los anexos. En la mayoría de los casos la comprobación anatómica es la única que puede descubrir la verdad. El defectuoso desarrollo del tejido celular pelviano, y sobre todo su consistencia, constituye un obstáculo que imposibilita toda palpación exacta.

El pronóstico depende preferentemente de las infecciones secundarias y de que haya o no alguna complicación por parte de las trompas.

El tratamiento sólo puede ser operatorio. Si el conducto cerrado es accesible desde la vagina, estará indicada en primer término la dilatación amplia, con vaciamiento consecutivo. La punción suele no bastar.

En una enferma de V. SICHERER, después de dos perforaciones consecutivas, terminó por supurar el contenido. Lo mismo observó KÜSTNER en otra, que se vió obligada por ello a permanecer en cama mucho tiempo.

La apertura no debe ser, repito, pequeña, porque cuando el asiento de la atresia es alto y gruesas las paredes hay gran tendencia a la retracción. En un caso de supuraciones repetidas tuvo que practicar A. MARTÍN, como último recurso, la incisión de la pared vaginal cervical. La paciente dió a luz a los cinco años una niña normal. También resulta preciso a veces proceder a la extirpación total (V. HOLST).

La evacuación deberá ser lo más completa posible, a fin de que no quede retenido mucho material infectable. Estará indicado un cuidadoso barrido con torundas secas. Se suturarán los bordes a punto por encima, vigilando convenientemente la herida para que no se cierre.

TSCHUDY observó un embarazo a los nueve años de haber practicado esta operación. La abertura resultante era, sin embargo, tan pequeña que tuvo que practicar la cesárea (con enucleación del cuerno) ante el peligro de una rotura inminente. Análogas cosas ocurrieron en la enferma de MURATOW.

El procedimiento operatorio todavía no es hoy completamente inofensivo, aunque resulte ya casi inocuo, comparado con los grandes cataclismos de la época preantiséptica. MATHES (1900) observó una peritonitis aguda a los siete días de haber abierto un hematocervix, cuyo contenido era muy fétido. La extirpación total llegó aún a tiempo de salvar a la enferma.

Si no se puede operar por la vagina, por hallarse muy alta la oclusión o si existe simultáneamente un hemosalpinx y es de temer la infección secundaria del mismo, lo mejor será abrir el vientre. El procedimiento operatorio se adaptará después a las condiciones patológicas, procurando respetar la mayor cantidad posible de tejidos y órganos, sobre todo si se trata de mujeres jóvenes.

Algunos autores recomiendan la simple extirpación de la trompa, con subsiguiente abertura del hematometra desde abajo. Sin embargo,

FLECK afirma haber visto salir sangre del hematometra por la herida abdominal cuatro semanas después del último ataque de dolor, suspendiéndose luego el derrame.

No es recomendable el consejo de dar salida al contenido del hematometra desde la cavidad abdominal, a través de la vagina (V. SEE). Tampoco me parece muy acertada la idea de LÖHLEIN de extirpar el cuerpo del útero dejando el cuello y abriendo el hematometra desde abajo. En una enferma operada por HARTIEL, con arreglo a este método, persistió el piocolpos y no se consiguió la curación hasta que, a los siete años, se estableció un drenaje por arriba y por abajo. HELLMUTH puncionó, en un caso, primeramente desde la cavidad abdominal, y después desde la vagina; pero antes de cerrar se decidió a extirpar la matriz en la misma sesión, dejando el polo vaginal. Las trompas estaban libres. A mi juicio, hubiera sido preferible en este caso la incisión desde la vagina.

Después de extirpar los anejos, tuvo que realizar R. FREUND una enucleación total, porque persistían los dolores.

Según STRASSMANN, en estas formas de útero hendido no se ha intentado todavía la reunión operatoria de las dos mitades. Quizá diera buenos resultados el método, en algunos casos. Pero como se trata de una operación muy cruenta y poco reglada, el peligro de infección es extraordinario.

No estará indicada la extracción de la mitad atrésica más que cuando la oclusión radique en el orificio interno y solamente exista un hematometra simple. En las tumoraciones paracervicales y paravaginales es tan fácil lesionar el otro cuello o abrir el saco y tan complicada la forma de la herida, que parece preferible la extirpación de todos los genitales internos.

Este último procedimiento es uno de los más difíciles, en tales circunstancias, porque la defectuosa diferenciación de los tejidos inmediatos complica mucho la técnica. La liberación, sobre todo, de los referidos órganos supone muchas veces una destreza especial y requiere la paciencia que demostró W. REUSCH, citado por BIERENDE.

Embarazo en genitales unilateralmente cerrados.

La nidación del huevo fecundado sólo puede tener lugar dentro del tubo genital ocluído, si no hay en el mismo acumulación alguna de sangre y por lo menos ésta en comunicación con la trompa. Para esto, las condiciones generales son tanto más favorables cuanto mejor desarrollado se encuentra el cuerpo uterino. Hay que tener en cuenta, sin embargo, que en los cuernos bien conformados resulta más fácil que se produzca un hematometra que un embarazo. En cambio, el embara-

zo es más lógico en los de mediano desarrollo, cuya mucosa sufre congestiones menstruales, aunque no esté en condiciones de provocar la hemorragia periódica. Conviene establecer, por tanto, la suficiente separación entre los cuernos bien constituídos, los cerrados y los míseros, problema no exento de dificultades.

Compréndese que en tales circunstancias tropiece con grandes obs-

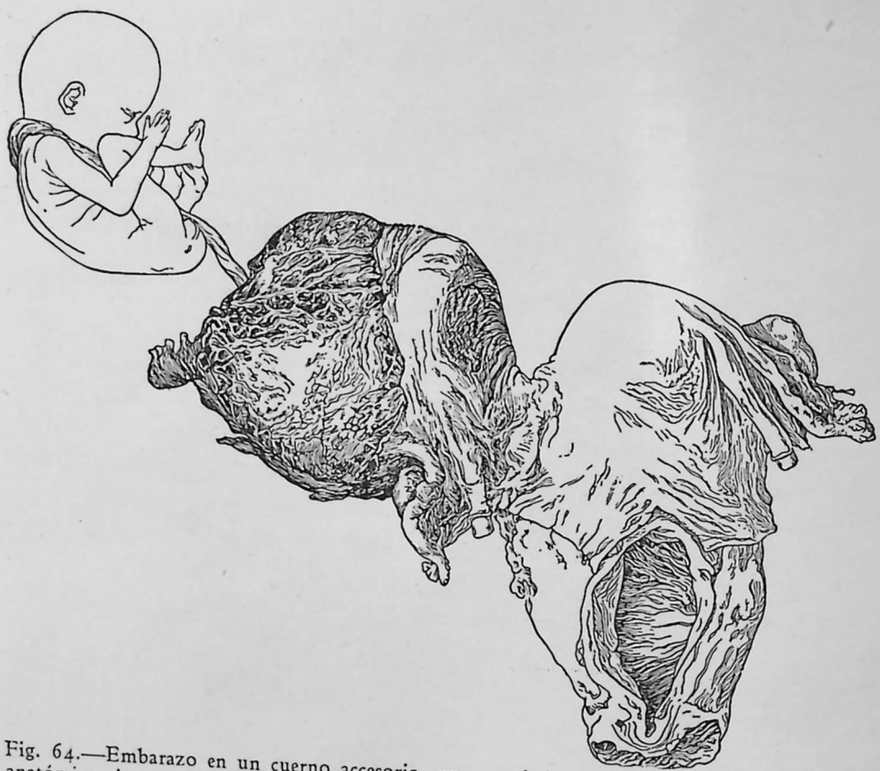


Fig. 64.—Embarazo en un cuerno accesorio, que terminó por estallar (según JUSTI). Pieza anatómica vista desde delante. Aparece hendida la vejiga. Los anejos izquierdos se reconocen desde el primer momento. En el cuerno accesorio resultan rechazados el uno contra el otro los puntos de inserción de la trompa y del ligamento redondo. Por detrás de la trompa se ve con dificultad una pequeña porción del ovario. En la línea de rotura, involucionada, se distingue claramente el tejido placentario procidente.

táculos la marcha de la gestación. En opinión de WERTH, que ha estudiado muy bien el asunto, sólo el 26 por 100 de los embarazos llegan a término.

En la mayoría de los casos se trata de *uterus bicornis, bicollis* o *bicornis septus* o *subseptus*. De 100 observaciones reunidas por WERTH, en 19 encontró en el pedículo un conducto. El pedículo siempre corresponde a la parte del cuerpo. Poco se sabe de la trayectoria del conducto y del sitio de su desembocadura. Pero las pocas indicaciones que existen abogan en favor del diagnóstico que acabo de indicar.

Las dos mitades del útero crecen y se aflojan. En el útero no grávido se forma una decidua que, después de interrumpido el embarazo o antes, (más rara vez, pero independientemente de la muerte del huevo), se expulsa en totalidad o a trozos.

Al aumentar de volumen el cuerno gestante, el otro resulta rechazado hacia el lado opuesto. Según las condiciones anatómicas originarias, el polo inferior del órgano grávido puede ocupar una posición muy distinta. A menudo penetra hacia abajo, por entre los ligamentos, al lado del cuello de la otra parte, pudiendo llegar hasta a nivel de la *portio* libre. Esta circunstancia, unida al aflojamiento de los tejidos, hace a veces difícil el exacto reconocimiento de la comunicación con el segundo cuerno.



Fig. 65.—Corte frontal de la misma pieza anatómica, representada en la figura 104, vista desde detrás (según JUSTI). Decidua en el cuerno principal. En el corte del pedículo han resultado comprendidas varias luces vasculares. Al procidir la placenta se han retraído las paredes del cuerno accesorio, plegándose las capas internas. El cordón umbilical salía del borde de la placenta. Se han seccionado los dos ligamentos ováricos.

La marcha del proceso depende de las propiedades de las paredes del cuerno, casi siempre afectas de hipodesarrollo. Si la gestación llega a término, no suelen producirse modificaciones de ninguna clase, incluso aunque muera el feto, salvo la presentación de espasmos pasajeros.

Pero puede verificarse el estallido del saco fetal en cualquier momento. La rotura se efectúa casi siempre por la semicircunferencia superointerna del cuerno, en las inmediaciones del punto en que se inserta la trompa. Como no siempre radica la placenta en este punto, la causa del estallido no se halla representaba en todos los casos por el desgaste de las paredes originado por el trofoblasto. Más lógico parece suponer que el proceso obedece a un mecanismo análogo al que le presidió en el caso de SCHEFFZEK (número 4: rotura al cuarto mes después de un reconocimiento bajo narcosis y de una perforación con la sonda exploradora). Así se comprenden también las roturas que se producen semanas y meses después de la muerte del feto.

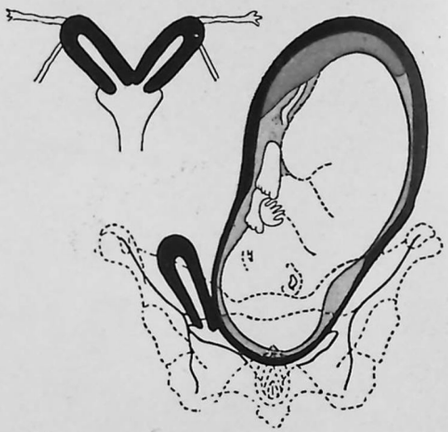


Fig. 66.—*Uterus duplex, gravidus, semiatreticus* (según VAN DE VELDE).

Si pueden eliminarse tales circunstancias (exploraciones bruscas) resulta más lógico pensar en una hiperinvolución, con necrosis parietal, progresiva, que en una proliferación maligna de las vellosidades coriales (HOFF).

A pesar de la persistencia de un embarazo en el cuerno cerrado, puede producirse más tarde (o simultáneamente) otro embarazo en el abierto. Así lo han observado VAN DEEN (1846), ELBING (1890), NÜCKEL-HERBING (1899), SAUERS y DAELS. CHAPPIUS y MENDELS hablan de gemelos en cuerno cerrado (observación problemática). SCOTT y FORMAN han descrito gemelos esqueletizados, que persistieron veinte años, en el seno materno. LEOPOLD MEYER (1899) publicó un caso de retención del feto muerto y nuevo embarazo en el mismo cuerno. En el de HAYDON-SMITH (1863), después de haber estallado el saco fetal, irrumpiendo el huevo en la cavidad abdominal, se produjo de nuevo el embarazo en el cuerno accesorio.

En los cuernos abiertos resulta muy poco dificultada la gestación

por el cuerno ocluído. Lo mismo ocurre con el parto. Ya he mencionado la posibilidad de que den a luz varias veces las mujeres antes de que se descubra la anomalía. Constituye una excepción el hecho de que un hematometra lateral obligue a intervenir en tales gestaciones (FORSTNER).

Al estallar el saco fetal, el cuadro clínico adquiere en seguida los más alarmantes caracteres. Puede desangrarse la enferma en muy poco tiempo, porque casi siempre es enorme el traumatismo. Algunas resisten, no obstante, la catástrofe, y logran reponerse. El niño de piedra de LEINZELL (Tübingen, 1720) procedía de un embarazo en cuerno accesorio, y permaneció cuarenta y cinco años en el vientre de su madre. MENGE describe un caso en el que quedó encajado el huevo en el punto de la rotura, terminando por adherirse a los bordes del desgarro. En su opinión, actuó de tapón.

Dedicaré algunas palabras a recordar el hallazgo histológico. En los cuernos atrésicos la mucosa se halla siempre afecta de hipodesarrollo. A causa de esto el huevo, con su trofoblasto, alcanza muy pronto las capas musculares (WERTH, HOLFF, LIMNELL, FUCHS, JUSTI, FEHR), que quedan así sometidas a la acción de sus activos fermentos. Por eso no es raro observar en ellas modificaciones hialinas, pignosis y aun necrosis; casi nunca se encuentra decidua. JUSTI descubrió vellosidades emigradas, con células gigantes, en los vasos de los pulmones, y en el hígado, necrosis aisladas.

Se comprende que puedan observarse la supuración del saco, la irrupción del mismo en órganos próximos, y la formación de litopedions, pero no tengo por qué entrar en esos detalles.

Se han descrito algunos casos, muy pocos, de embarazos en *uterus septus, semiatréticus, biloculares,* no reconocibles por síntoma exterior alguno. RIEDINGER opina que debe acogerse el diagnóstico con grandes reservas, puesto que a veces no puede aclararse el estado ni durante la operación. SCHEFFZEK, WERNER, A. VISCHER, MIHALKOVICZ, ANTACKI, BAYER, SACHS, VAN DER VELDE, han estudiado, sin embargo, algunas piezas anatómicas, que justifican tal manera de pensar. Pero asaltan de nuevo las dudas cuando se oye que HEDENIUS (1881) es el único que ha descrito un caso de *uterus septus, semiatreticus,* en una mujer no embarazada. La observación de WERTH (1895) debe ser considerada como de hemoquiste del conducto de WOLFF y la de ZILLESSEN como de cuerno accesorio cerrado.

El diagnóstico clínico de un embarazo en genitales unilateralmente cerrados constituye uno de los problemas más difíciles.

En los primeros meses el reconocimiento mismo del embarazo presenta sus dificultades. Ni los modernos métodos de diagnóstico tocológico (glicosuria, acetonuria, velocidad de sedimentación de los corpúscu-

los hemáticos, etc.) proporcionan datos seguros. La renitencia del tumor puede inducir, por otra parte, a la confusión con procesos de los anejos o del ligamento redondo. También pueden ser motivo de error, incluso para los más expertos, los embarazos tubáricos y hasta los mismos embarazos intrauterinos corrientes. A veces, aunque se abra el vientre y se examine la misma pieza patológica, resulta difícil formarse idea de las cosas (1). Puede ocurrir, igualmente, que el hallazgo operatorio no concuerde con el estudio anatómico de la masa extraída.

En lo que se refiere al saco fetal, tampoco presenta nada de característico, prescindiendo de su emplazamiento excéntrico. El hecho de percibir contracciones debe despertar sospechas (SAENGER); más bien se las observa en los embarazos tubáricos. Sabido es que el cuerno pierde, por completo, su forma cilíndrica. El único elemento de juicio, de alguna importancia, es la acentuada angulación, hacia atrás, del cuerno vacío (HOEHNE), fenómeno que puede comprobarse por el cateterismo y por la palpación.

Al final del embarazo la comprobación del feto es fácil (radiografía), sobre todo si vive. No resulta, en cambio, tan sencilla la delimitación del asiento del huevo. La desviación de la *portio* y de los orificios de la matriz y el parcial emplazamiento intraligamentario del polo ovular, constituyen a veces buenos elementos de juicio. Puede recurrirse asimismo al estudio de la situación de la vejiga (cateterismo), con respecto al tumor (ventral o solamente caudal) (FRAENKEL). Sabido es que no ocupa posición ventral más que en los tumores intraligamentarios.

Tan difícil es el diagnóstico, que no hace mucho (1915) se publicó un caso en el que se recurrió a la operación al final de un embarazo, sin haber podido averiguar lo que ocurría con exactitud.

Desde el punto de vista del tratamiento, si el feto está vivo, se hallará indicada en primer término la laparotomía, con incisión del saco, extracción de la criatura y enucleación del cuerno. Es preferible la cesárea abdominal a la vaginal, porque la inseguridad del hallazgo anatómico no permite desenvolverse con soltura por esta segunda vía.

En un caso en que la cabeza se hallaba profundamente encajada en la pelvis, practicó VAN DE VELDE un corte desde la vagina, y aplicando los fórceps extrajo un niño vivo. En cambio FRAENKEL y SCHRAMN se vieron obligados a efectuar la laparotomía, ante el fracaso de sus maniobras vaginales. Debe tenerse en cuenta que cuanto más profundo es el asiento de la placenta peores resultan las condiciones para operar desde abajo.

(1) En el caso de ASCHHEIMS (1922) se comprendió en la pinza el ligamento redondo; pero como se le encontró en la dirección del útero, no debe ser considerado como de embarazo en cuerno accesorio, sino como una gestación tubárica.

El procedimiento típico se halla constituído por la semiamputación del útero, procurando no incluir en los cortes parte alguna del cuello del otro lado. Procediendo así no es raro observar posteriormente embarazos normales en el cuerno sano (MANDACH). Sin embargo, THALER asistió a la explosión espontánea de un embarazo de ocho meses que se había producido en el lado sano antes de que transcurriera un año de la operación. La rotura se verificó por la cicatriz y el huevo irrumpió en la cavidad abdominal.

La supuración del saco podrá evitarse mediante la apertura precoz del mismo, pero la maniobra no deja de ser peligrosa. En el caso de HINSELMANN (1914), la muerte fué el resultado de la extirpación total. A mi juicio es preferible en tales circunstancias la abertura provisional por la vagina, realizando después la operación radical en momento oportuno. No debe olvidarse, sin embargo, que el método sólo es aplicable cuando el polo inferior del huevo ha penetrado profundamente en el parametrio.

Oclusión de los dos conductos de MÜLLER.

Es mucho más rara que la unilateral, si los conductos de MÜLLER están suficientemente desarrollados. Por lo demás, el cuadro clínico y anatómico resulta idéntico, pudiendo señalarse las mismas clases en el asiento y en la extensión de la atresia. Casi nunca faltan las asimetrías. Trátase unas veces de oclusiones delgadas, bajas, que radican en las inmediaciones del *introitus*, casi al lado del himen (LEBEDEW, FISCHER, PRONAI) (1). Por encima suele haber hematocolpos o hematometra bilateral. Otras veces falta una porción mayor o menor de los dos conductos, siendo desigual la anomalía en ambos lados.

En los casos más graves no hay vestigio alguno de vagina ni de cuello, habiéndose formado tan sólo la parte superior de la placa genital. En el de HEINRICIUS había en el lado izquierdo un hematometra, con restos de hematocolpos, y en el derecho un rudimento de útero del tamaño de una ciruela. F. A. KEHRER publicó, en 1892, una observación de hematometra con falta de vagina en el lado derecho y de cuerno rudimentario del tamaño de una cereza, sin sangre, en el izquierdo.

Las manifestaciones clínicas se diferencian poco, repito, de las originadas por la oclusión unilateral. En lo que al diagnóstico se refiere podría hacer las mismas manifestaciones, con la salvedad de que en las oclusiones bajas es más fácil orientarse desde el recto que en las altas.

El pronóstico depende de que haya o no otras anomalías.

(1) En un caso vi yo que el himen y el rudimento de vagina, divididos por una *septum*, radicaban por debajo de una atrepsia muy profunda.

Respecto al diagnóstico diferencial, se tendrán preferentemente en cuenta los riñones pelvianos.

Terapéuticamente pueden aplicarse los mismos fundamentos antes indicados: abertura desde abajo en las oclusiones bajas, extirpando, si es posible, el *septum* vaginal. No son recomendables las irrigaciones, porque el líquido llega fácilmente a las trompas, dada la amplitud y la flacidez que suelen tener las cavidades.

Se tratarán los hematosalpinx en la forma ya expuesta.

Si las atresias son muy largas y resulta muy difícil desde abajo el acceso al polo inferior, recomienda PFANNENSTIEL que se penetre desde la cavidad abdominal entre la vejiga y la matriz, que se abra esta última por el punto más profundo, y que se una la abertura uterina con los restos distales del tubo vaginal o con el mismo vestíbulo. Si las propiedades de los órganos son poco aceptables, se extraerán las trompas, para evitar cualquier embarazo, que sería muy peligroso en tales circunstancias.

La implantación del útero en la vagina, cuando sólo hay cavidad en el fondo, es mal recurso. Lo ha intentado KROENIG, sin conseguir que se conservase abierta la luz.

Los quistes vaginales formados a expensas del conducto rudimentario de MÜLLER de uno de los lados, se diferencian difícilmente de los de otros orígenes, sobre todo desde el punto de vista clínico. El emplazamiento lateral es el único que puede arrojar alguna claridad. En el caso número 8 de BOSTETTER no se sabe, en efecto, si se trató de un piocolpos abierto durante el parto y secundariamente infectado. La enferma tenía útero unilocular.

Algo más demostrativos resultan los hallazgos anatómicos.

Una enferma de HEDENIUS, de sesenta y tres años, que nunca había parido, carecía de riñón y uréter derechos; existían los anejos; *uterus septus*. La mitad izquierda se abría en la vagina; la derecha, llena de una masa mucilaginosa, del aspecto de la brea, se continuaba por un saco ciego, de 2 centímetros de longitud y del diámetro del cañón de una pluma de gallo, que caminaba por la pared vaginal. Más abajo, en la misma pared, había dos quistes, comunicantes, revestidos de epitelio cilíndrico y llenos de un contenido denso, achocolatado, que pudieron ser muy bien restos de los conductos de MÜLLER cerrados. Conocido es, asimismo, el caso de GLOCKNER, en el que pudo establecerse, por rara casualidad, el diagnóstico clínico, al descubrirse un saco ciego rudimentario, que corría por la pared lateral de la vagina, por debajo del quiste.

e) *Excesivo crecimiento en casos de soldaduras defectuosas.*

El material que figura en la literatura es muy escaso si se prescinde de la combinación con otras malformaciones.

SCHEIB y SCHICKELE observaron en la trompa un quiste del tamaño de un guisante, coincidiendo con cuernos accesorios rudimentarios. En el caso de SCHEIB faltaban al mismo tiempo el paraovario y la arteria umbilical izquierda.

V. WINCKEL ha reproducido gráficamente el útero *bicornis* de una recién nacida. Una de las mitades era pequeña (1,25 centímetros) y la otra, mucho mayor y más gruesa (2,15 centímetros). ROKITANSKY (1859) se ocupó también de un cuerno extraordinariamente largo y grande, sin que pudiera explicarse el fenómeno por embarazos anteriores u otro proceso. RÖSSLE mostró a sus alumnos el útero *bicornis unicollis* de una niña de año y medio, que presentaba además una gravísima anomalía cardíaca. El cuello, unilocular, era enormemente grande. En los casos de prolapso congénito se han comprobado muchas veces estas hipertrofias (1).

Los crecimientos excesivos combinados con otras malformaciones no son tan raros. En las anomalías cloacales, en los pseudohermafroditismos, independientemente de la falta de reunión de los conductos de MÜLLER y de múltiples atresias y estenosis, se observa a menudo que uno o los dos conductos de MÜLLER aparecen transformados en sacos quísticos (hidrocolpos, hidrometra). Podría citar aquí los casos de WOLFF, V. WINCKEL, ORTHMANN, ZEDEL, HENKE, LANDAU, HEPPNER, MIJNLIEFF, MARCHAND, VITRAC, METZLAAR, HÖFER (unilateral), HOFMEIER, SELLA y otros. En el de SCHMINCKE desembocaba el conducto de MÜLLER derecho, dilatado en forma de pera, en la vejiga, por una abertura del diámetro del cañón de una pluma, es decir, en el seno urogenital dilatado. Faltaba el conducto izquierdo. No había ano ni partes sexuales externas; presentaban graves trastornos las columnas lumbar y sacra.

Como la mayoría de las veces los quistes son enormes (de 100 a 200 c. c. de contenido), mucho mayores, por tanto, que la propia vejiga, la hipertrofia debe ser considerada como congénita. Los estudios histológicos realizados por V. WINCKEL han demostrado que la mucosa está hipertrofiada y que en la vejiga y en el intestino puede observarse el mismo cuadro.

(1) Recordaré brevemente las hipertrofias y las dilataciones quísticas del utrículo prostático, en el hombre (ARNOLDO, THEILE, LEUCKART, SPRINGER, WEBER, ENGLISCH, RÜDINGER, LINHART, etc.), aun cuando es lo más probable que se relacionen con las glándulas prostáticas, y no con los conductos de MÜLLER (R. MEYER).

Casi siempre existen adherencias con el peritoneo o engrosamientos de esta membrana, vellosidades proliferantes y placas con focos de calcificación. SELLA afirma que se trata de peritonitis por cuerpos extraños, con inclusión de grandes epitelios planos que, procedentes del tubo genital interno, llegan a la cavidad del abdomen, siguiendo el camino de las trompas.

Ya me he ocupado de los crecimientos gigantescos circunscritos, *post natalis*, y de su papel en la conformación definitiva de las más diversas anomalías.

f) *Anomalías de los tejidos.*

Aunque brevemente, han sido expuestas en páginas anteriores, y volveré a recordarlas al estudiar los conductos de WOLFF.

g) *Hernias de los conductos de* MÜLLER *no reunidos.*

De la misma manera que los anejos, puede resultar incluído en el saco herniario todo o parte de un cuerno uterino. Sin embargo, el fenómeno constituye uno de los casos más excepcionales. Hasta 1917 no había podido reunir KÜSTNER más que 21 observaciones; en la estadística de BIRNBAUM figuran 24. En la de HILGENREINER, que se compone de 39, constan numerosas malformaciones del útero (NYSTRÖM, CRANWELL).

La inclusión de un cuerno uterino en el saco herniario sólo es comprensible si se piensa que los cuernos rudimentarios están unidos siempre con el anillo inguinal interno por un ligamento redondo, sumamente corto, y a veces tan grueso, que muchos autores hasta hablan de faltas del referido ligamento. El borde craneal de la placa genital originaria alcanza de este modo enorme extensión, y ocupa, en definitiva, en la pelvis un plano transversal. Se trata, por consiguiente, de suspensiones del desarrollo muy acentuadas.

Respecto a la génesis, debe recordarse que se han descrito casos en que, al principio, no figuraba en el saco herniario más que el ovario, siendo posterior la inclusión del cuerno uterino. OLSHAUSEN, por ejemplo, con ocasión de tener que puncionar un hematometra, vió que el cuerno izquierdo todavía se encontraba en la pelvis. ROSANOFF afirma que el útero puede penetrar en la hernia durante el curso del embarazo y después volverse a retraer. También se habla de sacos herniarios que contenían solamente la matriz, y no los anejos (LEOPOLD, ENGSTRÖM). Recordaré a este propósito que hay criptorquidias en las que sólo descienden al escroto los vasos deferentes (conducto de WOLFF), y otras constituídas exclusivamente por el uréter. Vese, pues,

cuán diferente es la conducta de la constitución de estos sacos herniarios, de cuyas causas se sabe aún muy poco. Las recíprocas relaciones que mantienen los ligamentos inguinales y las paredes del abdomen, justifican, indudablemente, tal diversidad de trastornos.

Parece ser que el útero sólo puede tomar parte en las hernias inguinales. Los casos crurales a que hacen referencia BOIVIN y GUGÈS no resultan claros, por lo menos, en la reproducción gráfica.

Cabe también la posibilidad de que haya hernias uterinas en ambos lados (ROUX, SCHWARTZ, etc.); otras veces se encuentran, en cambio, en el mismo saco los dos ovarios y la matriz (LEGUEU, BLAIR BELL, PARKER, ROBINSON).

Respecto a las proporciones numéricas entre las hernias uterinas y anexiales en las niñas y en las adultas, me atengo a las cifras publicadas por CORNER: de 20 hernias en niñas, en 8 sólo figuraba el ovario; en otras 8, el ovario y la trompa; en una, la trompa y la matriz. De 47 en adultas, sólo en 4 se encontraron en el saco partes genitales. De las hernias uterinas en adultas, las multíparas las padecen, según v. WINCKEL, en la proporción del 70 por 100 con respecto a las nulíparas. Generalmente no se hace el diagnóstico más que cuando, en tales circunstancias, se produce el embarazo. En general, no puede decirse que el estado sea congénito.

Las manifestaciones clínicas de la hernia de un cuerno uterino son escasas, si se prescinde de los hallazgos locales. Los cuernos rudimentarios macizos, sobre todo, no suelen producir el menor síntoma. Algunos autores hablan de tumefacciones dolorosas durante las reglas, como fenómeno procedente exclusivamente del útero (LEOPOLD). Una de las consecuencias más frecuentes de este trastorno de los genitales, sobre todo cuando resultan incluídos en el saco los ovarios, es la esterilidad.

Desde el punto de vista diagnóstico, casi siempre pasan inadvertidas las hernias uterinas, a no ser en los estados de gravidez, porque entonces no presentan dificultades en los reconocimientos. Cabe la confusión con las hernias epiploicas, con las anexiales y con los tumores del ligamento redondo. El problema parece más complicado aún cuando se trata de individuos cuyo sexo ofrece alguna duda, y sobre todo en los hermafroditas.

Tratamiento.—La reposición resulta a veces difícil, o produce sólo efectos pasajeros (ROSE, BIERMER). Tampoco son más afortunados los procedimientos operatorios que pretenden respetar los ligamentos comprendidos en el saco. Cierto es que en la herniotomía se debe ser lo más conservador posible; pero no es menos cierto que la alteración orgánica resulta a veces tan acentuada (torsión del pedículo, necrosis, tumores), que justifica por sí sola el procedimiento más radical. Cuando

se trate de operaciones bilaterales, se procurará, por supuesto, respetar el ovario que esté más sano, si se juzga preciso extirpar alguno.

BIBLIOGRAFIA

ABEL, Pseudohermaphroditismus masculinus. Virchows A. 1891, CXXVI, H. 3.
ABULADZE, Schwangerschaft im rudimentären Uterushorn u. s. w. Ref. Frommels Jahresber. 1912, S. 634; Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 11.
AGAREW, Ref. Gyn. Rundschau 1908, Nr. 15.
ALBRECHT, Atresia vaginae. Gyn. Rundschau 1912, Nr. 5.
E. ALFIERI, Utero bicorne con adenomiomi. Folia gyn. 1913, VIII, p. 165.
ALVERDES, Zeitschrift für induktive Abstammungs- und Vererbungslehre 1921, XXVII, S. 52.
AMANN, Ersatz der Vagina u. s. w. Mon. f. Geb. 1911, XXXIII, S. 553.
P. ANDREANI, ref. Ber. ges. Gyn. 1923, I, S. 462.
H. ANECK-HAHN, Vaginale Atresien. Inaug.-Diss. Halle 1907.
ANTECKI, Ref. Frommels Jahresber. 1911, S. 543.
ARNOLD, Fall von Uterus masculinus u. s. w. Virchows A. XLVII, S. 7.
ASCHHEIM, Zt. f. Geb. u. Gyn. 1922, LXXXV, S. 408.
BAB, Uterus duplex und Hypertrichosis. Zt. f. Geb. 1918, LXXX, S. 365.
BAER, Interessanter Geburtsfall. D. med. Woch. 1917, Nr. 11.
BALDWIN, Artificial vagina u. s. w. Annals of surg. Sept. 1904, p. 398.
BALLOWITZ, Nierenmangel. Virchows. A. 1895, CXLI.
H. BARTSCH, Missbildung an dem weiblichen Genitale. Inaug.-Diss. Freiburg 1907.
H. H. BAYER, Schwangerschaft in der verschlossenen Hälfte und Uterus septus. Inaug.-Diss. Königsberg 1915.
BENTHIN, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXV.
BÉRARD, zit. nach GODARD, Recherches tératol. sur l'appareil séminal. Paris 1860.
BÉRARD, Gaz. méd. Paris 1843, Nr. 10, p. 162.
BERNARD, Geburtshilfliche Bedeutung der Dopelbildung des Uterus. Inaug.-Diss. Leipzig 1904.
BERNASCONI, Fehlen einer Niere u. s. w. Ref. Zbl. f. Gyn. 1908, S. 1.487.
O. BERNER, Die Cystenniere. Jena 1913.
BERNSTEIN, Uterusmissbildung. Ref. Mon. f. Geb. 1915, XLI, S. 239.
BETZ, zit. nach ARNOLD, Müllers A. 1850.
BEYAERT, Hernie de la trompe sans l'ovaire. Thèse Paris 1906.
BIERMER, Zwei Fälle von Ovarialhernien. Zbl. f. Gyn. 1897, S. 233.
BILLARD, Krankheiten der Neugeborenen. Weimar 1829, S. 401.
BIRNBAUM, Hernia uteri inguinalis u. s. w. Berl. kl. Woch. 1905, S. 632.
BLAIR BELL, Rudiment. Uterus ... Brit. med. j. 3. July 1909.
AGNES BLUHM, Missbildung im weiblichen Genitale. D. med. Woch. 1904.
VAN BOCKSTAELE, Absence de l'ut. Ref. Zbl. f. ges. Gyn. 1913, II.
BÖWING, Mon. f. Geb. 1922, LVIII, S. 86.
BOIJE, Doppelbildung der Vagina u. s. w. Mitt. d. Kl. Engström 1901, III, S. 261.
M. BOLAFFIO, Kombinierte Missbildung des Harn- und Geschlechtsapparates. Zt. f. Geb. 1911, LXVIII, S. 261.
BONNAIRE, Malformat. multiples u. s. w. Rev. de gyn. 1905, Nr. 2.
BORINSKY, A. f. Gyn. X.
L. N. BOSTON, Fehlen des Uterus. Lancet 1907.
R. BRAUN, Zbl. f. Gyn. 1895, S. 579.
BREISKY, Krankheiten der Vagina. Billroth-Lückes Handb. d. Frauenkrankheiten; A. f. Gyn. 1871, II; Korresp.-Bl d. Schw. Aerzte 1872; Prager med. Woch. 1879.
BRETTAUER, Absence of vag. etc. Am. j. of obst. Dez. 1907.
C. J. BUCURA, Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 33; Vorzeitige Deciduaausstossung u. s. w. Wr. kl. Woch. 1911, Nr. 39.
BÜTTNER, Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1909, XIV, S. 222.
R. C. BUIST et J. M. VALENTINE, J. of obst. and gyn. of br. emp. 1914, 25, p. 88.
BUJALSKI, Zbl. f. Gyn. 1905, S. 155.

BULL, Norsk mag. f. Laegevid. 1910.
BURRAGE, Cong. absence of uterus and vag. Am. j. of med. sc. 1897, CXIII, p. 310.
BUSCH, Rusts Magazin d. ges. Heilk. 1821, X, S. 330.
BUSS, Dystopie der Nieren u. s. w. Zt. f. kl. Med. 1899, XXXVIII.
CALMAN, Hämatometra im rudimentären Horn. Prager med. Woch 1896, S. 37.
CALMANN, Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1.044.
CARADEC, Gaz. des hôp. 1863, Nr. 7; Ref. Schmidts Jahrb. CXIX.
CARAZZA, Ref. Schmidts Jahrb. CXLVIII, S. 148.
W. CEELEN, Fibromyom der Samenblase. Virchows A. 1912, CCVII, S. 200.
CHAPPIUS, Zwillingsschwangerschaft im rudimentären Horn. Gyn. Helvet. Herbst 1912, S. 276.
CIPINSKY, Uterus subseptus. Zbl. f. Gyn. 1893, S. 769.
EDM. COEN, Feto senza rene e senza utero etc. Ann. univers. di med. e chir. Milano 1884, CCLXVII.
F. COHN, Gynatresie ... Zbl. f. Gyn. 1908, Nr. 50.
CORNER, Irreduzible Leistenbrüche u. s. w. Brit. med. j. 1909, Nr. 19.
CRAGIN, Amer. j. of obst. Jan. 1910.
CRANWELL, Hernies ing. de l'utérus. Rev. de gyn. 1908, XII, Nr. 5.
T. S. CULLEN, Amer. j. of obst. 1910, p. 296.
CZERWENKA, Mon. f. Geb. XX, S. 1.065.
ROSA DALLA, Uterus bicornis mit Ligamentum recto-vesicale. Zt. f. Heilk. 1883, IV, S. 158.
DANIEL, Nierenanomalien u. s. w. Mon. f. Geb. XX, S. 678.
DANZIGER, Ber. d. med. Woch. 1923, S. 497.
DÉTROIT, Uterus bilocularis u. s. w. J. of amer. med. ass. 1905, Nr. 25.
DIRNER, A. f. Gyn. XXII.
C. DONATI, Zt. f. Heilk. Juni 1900.
DANIEL DOUGAAL, J. of obst. and gyn. of br. emp. XXVIII. Ref. Zbl. f. Gyn. 1922. S. 823.
DÜNNING, Zbl. f. Gyn. 1889, S. 774.
DÜTZMANN, Pyokolpos lat. u. s. w. Mon. f. Geb. XVI, S. 818.
DURLACHER, Bauchfellmissbildung als Ileusursache. M. me. Woch. 1922, S. 1.122.
EBERLIN, Zt. f. Geb. 1900, XLII.
ECKART, Virchows A. 1888, CXIV.
EDGE, Uterus septus u. s. w. Brit. gyn. j. 1899, LV, p. 432.
EHRENDORFER, Innsbrucker Aerzteges. 1905, 19. Mai.
G. EISMAYER, Zt. f. urol. Chir. 1923, XI, S. 191.
ENGLISCH, Wr. med. Jahrb. 1873 u. 1874.
ENGSTRÖM, Nebenhornschwangerschaft. Mitt. a. d. gyn. Kl. Helsingfors III, H. 2.
H. EPPINGER, Pseudohermaphroditismus masculinus internus. Prager Viertelj. 1875, CXXV, S. 101.
H. EYMER, Zbl. f. Gyn. 1923; S. 1.281.
FAIX, Bull. de la soc. d'obst. Paris 1906, S. 13.
FAVELL, Brit. med. j. 22. Dez. 1908.
WALTER FEHR, Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn. Inaug.-Diss. Zürich 1915.
FELDMANN, Männlicher Scheinzwitter. Ref. Zbl. f. Gyn. 1903, S. 1.417.
W. FELIX, Missbildungen der Müllerschen Gänge und ihrer Abkömmlinge. Festgabe der Züricher Universität 1914.
CHR. FENGER, Atresia ... of the vagina. Trans. amer. surg. assoc. Philad. 14. May 1887.
FÉRÉ, Scheidewand in der Bauchhöhle u. s. w. Ref. Zbl. f. Gyn. 1879, S. 48.
MC LEE EDWARD FINLEY, Am. j. of obst. 1912, II.
FERRONI, ... Sull' utero fetale. Annali di ost. e gin. 1902, A 24, Nr. 6, 8, 10, 11.
MC LEE EDWARD FINLEY, Am. j. of obst. 1912, II.
FISCHER, Uterus duplex u. s. w. Inaug.-Diss. Erlangen 1890.
G. FLECK, Hämatometra u. s. w. Mon. f. Geb. 1901, XIII, S. 419.
A. FOERSTER, Missbildungen. Jena 1861.
OSW. FOHR, Künstliche Scheidenbildung. Zt. f. Gyn. 1921, S. 1.332.
FONYO, Über Spaltuterus. Gyn. Rundschau 1917, S. 51.
HJ. FORSSNER, Uterus didelphys mit Gravidität u. s. w. Hygiea August 1910. Ref. Frommels Jahresber. 1910, S. 150; Ausbreitung der Urniere. Acta gyn. scandin. 1922, I.

L. FRAENKEL, Schwangerschaft im atretischen Horn. u. s. w. Mon. f. Geb. 1903, XVIII, S. 282; Mon. f. Geb. 1913, XXXVIII, S. 112.
FRANK, Missbildungen. Zt. f. Geb. 1890, XVIII; Mon. f. Geb. 1913, XXXVIII.
FRANKL, Missbildungen der Gebärmutter u. s. w. Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1903, Nr. 263.
O. V. FRANQUÉ, Cyste des Gartnerschen Ganges u. s. w. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1901, S. 495; Scheidenbildung u. s. w. Mon. f. Geb. 1912, XXXVI, Erg.-H., S. 176; Spaltbecken. Zt. f. Geb. LXXV, S. 76; Zur Schwangerschaft im missbildeten Uterus. Mon. f. Geb. 1923, LXI, S. 4.
FRANZ, Berl. kl. Woch. 1917, S. 321.
FREUDENBERG, Uterus didelphys u. s. w. Zt. f. Geb. V, S. 334.
R. FREUND, Gravidität und Hämatometra des atretischen Hornes. A. f. Gyn. 1906, LXXIX ,S. 381; Zbl. f. Gyn. 1908, S. 1.147.
W. A. FREUND, Pathologie des doppelten Genitalkanals. Zt. f. Geb. 1877, I, S. 231; Berl. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1873, II.
FUCHS, Eiimplantation im rudimentären Nebenhorn. Hegars Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1907, XI, S. 220.
L. FÜRST, Bildungshemmungen des Utero-Vaginalkanales. Mon. f. Geburtsk. u. Gyn. 1867, XXX, S. 97.
S. FULD, Hämatosalpinx bei Gynatresie. A. f. Gyn. 1889, XXXIV, S. 191.
GAISER, D. med. Woch. 1912, Nr. 4.
S. A. GAMMELTOFT, Hospitalstidende. Kopenhagen 1918, S. 977.
GARDINI, Gravid ... c. utero biloculare etc. Annal. di ost. e gin. 1899, Nr. 9.
GARKISCH, Prager med. Woch. 1905, Nr. 37.
U. GEBHARD, Kopulationsorgan der Wirbeltiere. Ergeb. u. Fortschritte d. Zool. 1909, I.
E. GENTERMANN, Berl. kl. Woch. 1879, S. 616.
GERSUNY, Operation bei Defekt der Scheide. Zt. f. Gyn. 1897, S. 404; 1904, Nr. 15; 1905, Nr. 1.
E. GLAESER, Zbl. f. Gyn. 1892, S. 649.
GLOCKNER, Scheidencysten u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 20; Festschr. f. Chiari 1908.
GODLEWSKI, Physiologie der Zeugung. Wintersteins Handb. d. Phys.
GOLDBERG, Verdoppelung des Uterus. Inaug.-Diss. Freiburg 1898.
GOSSET et TISSIER, Bull. et mém. d. soc. d'obst. Paris 5. Juli 1906.
H. GRABL, Schwangerschaft und Geburt bei Missbildung des weiblichen Genitales. Inaug.-Diss. Strassburg 1903.
GRAETZER, Fötale Peritonitis. Inaug.-Diss. 1837.
GRAF, Virchows A. XIX, S. 548.
GRÜNBAUM, Berl. kl. Woch. 1910, S. 864.
V. GUÉRARD, Doppelte Schwangerschaft bei doppelten Uterus. Mon. f. Geb. VII, S. 288.
GUERDJIKOFF, Uterus didelphys u .s. w. Rev. de méd. d. Suisse rom. D. Medizinalztg. Juni 1917, Nr. 52.
GUHMANN, Doppelter Uterus. Zbl. f. Gyn. 1892, S. 151.
GUIZZETTI u. PARISET, Beziehungen zwischen Missbildung der Nieren und der Geschlechtsorgane. Virchows A. 1911, CCIV, S. 383.
GUMMERT, Nebenhorn. Mon. f. Geb. XXIII, S. 845.
GUSSEROW, Mon. f. Geb. u. Frauenheilk. XXIV, S. 291; Char.-Ann. 1890, XV, S. 618.
GUTHRIE u. WILSON, Annals of surg. 1909, L, S. 907; Ref. Frommels Jahresber. 1909, S. 352.
A. HABERDA, Fehlen der Scheide als Ehehindernis. Beitr. z. ger. Med. 1919, IV.
HAEBERLIN, Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 9.
W. HAHN, Inaug.-Diss. Leipzig 1899.
J. HALBAN, Zt. f. Geb. u. Gyn. 1903, XLIX; Uterus duplex u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1900, S. 207; Zbl. f. Gyn. 1904, Nr. 1; Künstliche Vagina. Wr. kl. Woch. 1911, Nr. 49.
HARTILL, Retained menses. Brit. med. j. 8. Jan. 1910.
P. HARTMANN, Acta gyn. scandin. 1923, II, S. 77.
HAUFF, Württ. Korr.-Bl. 1873, 43, 5.
HECKER u. BUHL, Kl. d. Geb. 1861, S. 315.
HEDENIUS, Uterus septus u. s. w. Upsala läk. förh. 1882, 17, p. 720; Ref. Schmidts Jahrb. 1883, I, S. 295.

HEINUICIUS, Ovarialtumor. Hämatometra u. s. w. Mon. f. Geb. 1900, XII, S. 417.
K. HELLMUTH, Kl. Woch. 1923, S. 1.604.
HENKE, Mon. f. GeGb. 1908, XXVII, S. 154.
M. HENKEL, Inversion des rechten Hornes u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1905, S. 751; Künstliche Scheidenbildung. D. med. Woch. 1912, S. 2.210.
HEPPNER, Bildungshemmungen. St. Petersb. med. Ztg. 1870, S. 202; Mangel dr eScheide. St. Petersb. med. Z. N. F. III.
C. HEYDER, Scheidenverschluss. A. f. Gyn. 1889, XXXVI, H. 3.
HILGENREINER, Hernia uteri inguinalsi. Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 11.
HINSELMANN, Zbl. f. Gyn. 1914, S. 875.
O. HOEHNE, Nebenhornschwangerschaft. Mon. f. Geb. 1909, XXX, H. 5.
M. HOENIGSBERG, Missbildung des Urogenitaltrakt. Mon. f. Geb. XV, H. 5.
HOFBAUER, Scheidenatresien u. s. w. Wr. kl. Woch. 1901, Nr. 24.
HOFF, Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn. A. f. Geb. 1906, LXXX, S. 352.
HOFMANN, Aplasie des Uterus und der Vagina. Mon. f. Geb. 1903, XVIII, S. 546.
HOFMEIER, Uterus bilocularis mit Hämatometra u. s. w. Zt. f. Geb. 1904, LIII; Verschluss des weiblichen Genitales u. s. w. Zt. f. Geb. LII; Mon. f. Geb. 1906, XXIV, S. 545.
HOLST, Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 9.
P. HOLTSCHMITT, Doppelter Uterus u. s. w. Inaug.-Diss. Bonn 1911.
HOLZAPFEL, Zbl. f. Gyn. 1893, Nr. 38.
E. HOLZBACH, Hemmungsbildungen u. s. w. Beitr. z. Geb. XIV; Uterusmissbildungen. Mon. f. Geb. 1910, XXXII, H. 4; Zt. f. gyn. Urol. 1910, II.
K. HUBER, Virchows A. CVIII, S. 124.
HYRTL, Österr. med. Woch. 1841, S. 1.057.
ILLNER, Mon. f. Geb. 1918, XLVIII.
ISRAEL, Symmetrische Bildungshemmung des weiblichen Genitales. Char -Ann. 1886, XI, S. 824.
W. JAKESCH, Uterus bicornis u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1897, Nr. 24.
JAKOBY, M. med. Woch. 1908, Nr. 8.
HANS JOACHIM, Geburten bei Uterus duplex. Inaug.-Diss. Berlin 1905.
JOSEPH, Beitr. z. Geb. u. Gyn. III, S. 107.
JOSEPHSON, Neoplasmen der missbildeten Gebärmutter. A. f. Gyn. 1901, LXIV, S. 376.
JOSSELIN DE JONG, ref. Frommels Jahresber. 1906, S. 180.
KARL JUSTI, Schwangerschaft im verkümmerten Nebenhorn u. s. w. Zt. f. angew. Anat. und Konst. 1918, III, H. 3/4.
JOH. KAESEBERG, Hämatometra u. s. w. Inaug.-Diss. Halle 1906.
KALMYKOFF, Zbl. f. Gyn. 1910, Nr. 4.
KATZ, Blutanhäufungen bei doppeltem Genitale u. s. w. A. f. Gyn. 1905, LXXIV, S. 349.
E. KEHRER, Nebenhorn u. s. w. Inaug.-Diss. Heidelberg 1899.
F. A. KEHRER, Gynatresien u. s. w. Frauenarzt 1892.
K. KELLER, Uterus bicornis u. s. w. Wr. tierärztl. Mon. 1914, Nr. 1; Vagina duplex u. s. w. bei einer Stute. Wr. tierärztl. Mon. 1914.
R. KELLER, Hydronephrose u. s. w. Hegars Beitr. z. Geb. 1911, XVI, S. 439.
FR. KERMAUNER, Verschmelzung der Müllerschen Gänge. Zt. f. Geb. 1912, LXXII, S. 724; Ätiologie der Gynatresien. Hegars Beitr. z. Geb. 1912, XVIII, S. 187.
KIRCHBACH, D. med. Woch. 1913, S. 1.263.
H. KLAATSCH, Mon. f. Geb. 1913, XXXVIII, S. 112.
V. KLEIN, Hämatometra u. s. w. Zt. f. Geb. 1908, LXIII, S. 1777; Zbl. f. Gyn. 1913, Nr. 15, S. 452.
KLEINWÄCHTER, Kastration u. s. w. A. f. Gyn. XVII; Zt. f. Geb. 1885.
RUD. KLOTZ, Akardius u. s. w. A. f. Gyn. 1914, CI, S. 537.
KOUWER, ref. Frommels Jahresber. 1912, S. 79.
KREWET, Kastration u. s. w. Zt. f. Geb. 1901, XLVI, H. 1.
KUBASSOW, Virchows A. XCII, S. 82.
KUBINYI, ref. Frommels Jahresber. 1908, S. 171.
H. KÜSTER, Uterus bipartitus u. s. w. Zt. f. Geb. 1911, LXVII, S. 692.
O. KÜSTNER, Hernia uteri. Veits Handb. d. Gyn. 1907, I.

LADINSKI, Absence of uterus etc. Amer. j. of obst. 1897, 33, p. 78.
LANDERER, Missbildung der Uterus. Zt. f. Geb. 1892, XXIV, S. 106.
J. LANDAU, Kommunikation zwischen Blase und Uterus u. s. w. Inaug.-Diss. Königsberg 1908.
TH. LANDAU u. RHEINSTEIN, Schleimhaut im verschlossenen Genitale u. s. w. A. f. Gyn. 1892, XLII, S. 273.
LATZKO, Zbl. f. Gyn. 1920, S. 332.
LEBEDEW, Uterus duplex septus u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1882, S. 607.
LEGUEU, Hernie u. s. w. Pr. méd. 11. August 1908.
LENZ (BAUER-FISCHER-LENZ), Erblichkeitslehre. München 1921.
G. LEOPOLD, Rudimentäre Entwicklung der MÜLLERschen Gänge. A. f. Gyn. XIV, H. 3; Zt. f. Geb. XV.
LERICHE, Utérus double etc. Lyon chir. 1912, II. Ref. Zbl. f. Gyn. 1913. S. 404.
LÉVY, Bull. mém. soc. d'anat. Paris 1910.
FR. LEWY, Ursachen embryonaler Missbildung. Zt. f. Geb. 1921, LXXXIV, S. 275.
LIEBL, Zbl. f. Gyn. 1919, Nr. 15.
LIMNELL, Nebenhornschwangerschaft. A. f. Gyn. LXXX.
LINHART, Zt. d. Ges. d. Ärzte in Wien 1850, VI, S. 91.
LINZENMEIER, Missbildung am Harnapparat. Zt. f. gyn. Urol. 1911, II.
LITSCHKUS, Zt. f. Geb. 1888, S. 382.
LÖHLEIN, Zbl. f. Gyn. 1894, Nr. 41.
A. LÖWIT, Zt. f. gyn. Urol. 1909, I, S. 167.
MALTOS, Inaug.-Diss. Würzburg 1902.
MARCHAND, Berl. kl. Woch. 1894, S. 46; Missbildungen, in Eulenburgs Realencyklopädie; Verdoppelung der Vagina u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1904, S. 161.
MARSCHALL, Uterus bicornis. Journ. of obst. and gyn .of br. emp. 1914, Nr. 4.
A. MARTIN, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. 2. Aufl.; Künstliche Scheide. M. med. Woch. 1907.
CHR. MARTIN, Double uterus u. s. w. Brit. med. journ. 1901, p. 579. March.
MASCHKA, Uterus bipartitus u. s. w. Prager Viertelj. 1878, III.
J. v. MASSARI, Wr. med. Woch. 1879, Nr. 38.
P. MATHES, Hämatosalpinx u. s. w. Zt. f. Heilk. 1900, XXI.
v. MAUDACH, Anatomie des Uterus u. s. w. Virchows A. 1899, 156, S. 94; Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn. Gyn. Rundschau 1916.
MAYER, zit nach. KÜSTER.
W. BOXER MAYNE, Imperfor. hymen in sisters. Lancet June 1910, p. 1.619.
J. FR. MECKEL, Descr. monstr. nonullor. 1826, p. 12.
A. v. MEER, Geburt bei Uterus bicornis u. s. w. Beitr. z. Geb. u. Gyn. III.
J. MEISENHEIMER, Geschlecht und Geschlechter im Tierreich. 1922, I.
MENDELS, Schwangerschaft im Nebenhorn. Ned. Tijdschr. v. Verlosk. 1913, I; Ref. Frommels Jahresber. 1913, S. 752.
MERTTENS, Zbl. f. Gyn. 1894.
C. METTENHEIMER, Duplizität u. s. w. A. f. Gyn. 1896, L, S. 221.
METZLAAR u. HÖFER, Zbl. f. Gyn. 1906, S. 860.
R. MEYER, Utriculus prostat. u. s .w. A. f. mikr. Anat. 1909, LXXIV, S. 844; Zt. f. Geb. XXXVI; Ebenda XXXVIII, S. 16; Ebenda 1912, LXXI, S. 296.
MICHOLITSCH, Hämatometra. Zbl. f. Gyn. 1903, 51.
MICHALKOWICZ, Uterus bilocularis u. s. w. Ref. Frommels Jahresber. 1909, S. 619.
MIJNLIEFF, Nederl. Tidschr. v. Verlosk. 1902, XIII, S. 151.
H. MINTROP, Uterus bicornis unicollis u. s. w. Inaug.-Diss. Strassburg 1912.
MÖLLER, Doppelter Enddarm. Frankf. Zt. f. Path. 1911, VIII, S. 151.
MORI, Scheidenbildung u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 5.
MÜHL, Rudimentäre Entwicklung von Uterus. Inaug.-Diss. Greifswald 1902.
A. MÜLLER, Scheidenbildung u. s. w. Gyn. Rundschau 1909, Nr. 20.
P. MÜLLER, Entwicklungsfehler des Uterus. Billroth-Lückes Handb. d Frauenkrankh. 1885, I.
VITALIS MÜLLER, Geburten. Inaug.-Diss. Bonn 1903.
P. MÜNZBERG, Doppelmissbildung des Uterus. Inaug.-Diss. Breslau 1916.
MURATOW, Zbl. f. Gyn. 1907.
NAECKE, Uterus bipartitus septus u. s. w. A. f. Gyn. IX, S. 471.
NATANSON, Uterus unicornis. Mon. f. Geb. XX.

NEGA, zit. nach KUSSMAUL; auch ROSE, Mon. f. Geb. XXXI, S. 406.
NELSON, Am. j. of med. sc. July 1862.
NEUDÖRFFER, Inaug.-Diss. Tübingen 1873.
FRANZ NEUGEBAUER, Venus cruenta u. s. w. Mon. f. Geb. 1899, IX, S. 229.
FRIEDRICH NEUGEBAUER, Scheidenbildung. Zbl. f. Gyn. 1920.
NIEDOBA, Uterus bicornis vom Rind. Wr. tierärztl. Mon. 1915, S. 271.
NOVAK, Parthenogenese bei Ratten. Verh. d. D. ges. f. Gyn. 1922 .
NOWIKOFF, ref. Frommels Jahresber. 1907, S. 70.
NYSTROEM, Engströms Mitteilungen 1907, VII, H. 2.
OEHMANN, Gyn. Rundschau 1913, Nr. 21.
RUD. OERI, Uterus pseudodid. rud. grav. Zt. f. Geb. 1908, LXII, S. 280.
M. OÓREK, Funktionierendes Ovarium u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 35.
E. OPITZ, Zt. f. Geb. XLV; Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1905, S. 545; Zbl. f. Gyn. 1899, S. 333.
ORTHMANN, Fötale Peritonitis u. s. w. Mon. f. Geb. 1907, XXV, S. 302.
ORTHNER, Wr. kl. Woch. 1914, S. 734.
OTTO, Monstrorum sexcentorum etc. 1824.
PACILIO, Utero unico ... con due colli etc. Arch. it. di ginec. Anno VI, Nr. 4, p. 261.
PALMA, Pathologische Anatomie der Bildungsanomalien des uropoetischen Systems. Prager med. Woch. 1891, Nr. 32/33.
A. PALTAUF, Uterus unicornis. Jahrb. d. Ges. d. Ärzte in Wien 1885.
PAPANICOL, Künstliche Vagina u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 1.021.
PARKER, Hernia of the uterus. Brit. med. j. 17. April 1909.
J. PFANNENSTIEL, Schwangerschaft bei Uterus didelphys. Festschr. d. D. Ges. f. Gyn. 1894; Plastische Operationen bei umfangreichen Atresien. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1902.
PFORTE, Rudimentäres Nebenhorn. Mon. f. Geb. 1909, XXIX, S. 662.
LEONARD PHILLIPS, J. of obst. and gyn. of br. emp. XXVIII; Ref. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 823.
L. PICK, Doppelte Gebärmutter. A. f. Gyn. 1898, LVII, S. 596.
PIERRA, ref. Zbl. f. Gyn. 1908, S. 1.532.
PINCUS, Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 31.
PIQUAND et BITTE, Uterus unicorp. bicoll. Pr. méd. 20. April 1910.
POLANO, Zbl. f. Gyn. 1911.
POLK, Lancet 1883, I, p. 514.
E. POLLAK, Bildungshemmung bei Schwestern. Gyn. Rundschau 1907, S. 243.
N. J. P. POMPE VAN MEERDERVOORT, Uterus bicornis septus. New Maandschr. v. Verlosk. 1917, VI, p. 562.
POTOKI, Sectio caesarea u. s. w. Gyn. obst. 1920, II, p. 22.
H. PREHL, Grenzen der Mendelschen Vererbung. Zt. f. indukt. Abstammung und Vererbungslehre 1921, XXVII, S. 65.
K. PRONAI, Hämatokolpos. Frauenarzt 1911, Nr. 11.
E. PUPPEL, Uterus didelphys u. s. w. Mon. f. Geb. 1904, XXIX.
RAMER, Inaug.-Diss. Zürich 1898.
RAUBITSCHEK, Nierengeschwulst u. s. w. Frankf. Zt. f. Path. 1912, X, S. 206; Hemmungsbild. des Mastdarmes u. s. w. Frankf. Zt. f. Path. 1913, XIII.
F. REBENTISCH, Neubildungen am missbildeten Uterus. Inaug.-Diss. Strassburg 1903.
REICHEL, Zt. f. Geb. 1888, XIV, S. 82.
REIFFERSCHEIDT, D. med. Woch. 1907, S. 1.665.
W. REUSCH, Nierendefekt u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 971.
REYNES, Soc. d'obst. Paris 1902; zit. nach VAN DE VELDE.
RICHARDSON, Uterus subseptus. Boston med. and surg j. 1876, March.
RIEDINGER, Uterus bilocul. Wr. kl. Woch. 1889.
ROBINSON, Inguin. hernia of the uterus. J. of obst. and gyn. of brit. emp. Dez. 1909.
A. E. ROCKEY, ref. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 838.
ROESSLE, M. med. Woch. 1913, S. 2.862.
ROKITANSKY, Verdoppelung des Uterus. Jahrb. d. Ges. d. Ärzte Wien 1836, XXVI, S. 39.
W. ROSANOFF, Leistenbruch des schwangeren Uterus. A. f. kl. Chir. 1895, XLIX, S. 918.
ROSENSTEIN, Spaltuterus u. s. w. Mon. f. Gyn. 1913, XXXVIII, S. 71.

S. ROSENTHAL, Kombinierte Nieren-Uterusmissbildung. Inaug.-Diss. Heidelberg 1913.
E .ROSSA, Geburt bei Uterus didelphys. Wr. kl. Woch. 1892, S. 501; Zbl. f. Gyn. 1894; Gynatresien. Zbl. f. Gyn. 1896.
A. v. ROSTHORN, Wr. kl. Woch. 1890, Nr. 10.
ROTTER, Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1922.
ROUTH, Transact. obst. London, April 1885.
C. H. T. ROUTH, Absence of vag. etc. Trans. obst. soc. London 1871, XII, p. 34.
H. RÜDINGER, Anatomie der Prostata u. s. w. Festschr. d. M. ärztl. Vereines 1883, S. 47.
RUDL, Uterus bicornis u. s. w. Wr. kl. Woch. 1902, Nr. 11.
P. RUGE, Schwangerschaft bei Uterus septus. Zt. f. Geb. 1884, X, S. 141.
SACHS, D. med. Woch. 1916.
SAENGER, Zbl. f. Gyn. 1894, S. 931; 1896, Nr. 3.
SALIN, Uterus bip. rud u. s. w. Hygiea 1890; Zbl. f. Gyn. 1891, S. 582.
SAUER, Verschlüsse des einf. weiblichen Genitales. Inaug.-Diss. Freiburg i. Br. 1897.
SAUERS u. DAELS, Utér. bic. à gross. mult. ref. Frommels Jahresber. 1912, S. 623.
J. SCHÄFER, Einzelmissbildungen u. s. w. Inaug.-Diss. vet. Freiburg i. Br. 1920.
FR. SCHATZ, A. f. Gyn 1870, I, S. 183.
FR. SCHAUTA, A. f. Gyn. XXXIX, H. 3.
SCHEFFEN, Urethraldefekt. Mon. f. Geb. 1908, XXVII, S. 735; XXVIII, S. 353.
SCHEFFZEK, A. f. Gyn. 1907, LXXXIII, S. 423; Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1777.
SCHEIB, Defekt beider Nieren u. s. w. Prager med. Woch. 1897, S. 501.
K. SCHLUTIUS, Uterus semipartitus u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1898, S. 436.
H. H. SCHMID, Ungewöhnliche Myomfälle. Zbl. f. Gyn. 1923, S. 79.
SCHMINCKE, Kl. Woch. 1923, S. 1781.
SCHOLL, M. med. Woch. 1912, S. 52.
J. SCHOTTLAENDER, Uterus bicornis u. s. w. A. f. Gyn. 1907, LXXXI, H. 1; Missbildungen. M. med. Woch. 1907, Nr. 17.
SCHRAMM, Schwangerschaft, im linken rudimentären Hohn u. s. w. Verh. d. Ges. f. Gyn. 1897.
E. SCHRÖDER, Mon. f. Geb. 1911, XXXIII, S. 230; Scheidenbildung. Zbl. f. Gyn. 1923, S. 842.
R. SCHRÖDER, Lehrbuch der Gynäkologie 1922.
G. SCHUBERT, Hämatosalpinx u. s. w. Zt. f. Gyn. 1908, LXII, S. 248; Scheidenbildung u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 1017; 1912 sowie 1921, S. 229; 1923, S. 347.
SCHULLER, Uterus duplex bicornis. Mon. f. Geb. 1910, XXX, H. 3.
FAW. SCHUMANN, Vgl. Anatomie der weiblichen Genitalien. Am. journ. of. obs.; Ref. Gyn. Rundschau 1913, S. 80.
SCHUPMANN, Organ f. d. ges. Heilk. 1842, II, H. 1.
SCHWARTZ, Hernies ing. u. s. w. Congr. fr. de chir. Paris 1892. 437.
E. SCOTT, u. J. FORMAN, Am. journ. of. obst. 1916, 73; Ref. Zbl. f. Gyn 1916, S. 838.
SECHEYRON, A. de tocol. 1889, S. 266.
v. SEE, Inaug.-Diss. Leipzig 1897.
SEILER, Uterus subseptus. Inaug.-Diss. Heidelberg 1903.
UGO SELLA, Atresie u. s. w.—Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 1912, LIII, S. 243.
V. SICHERER, Uterus bicornis u. s. w. A. f. Gyn. XLII.
SIEBER, D. med. Woch. 1911, S.1657.
L. SIEBOURG, Uterus biforis subseptus u. s. w. Zbl. f. Gyn. 1901, S. 639.
SIEDENTOPF, M. med. Woch. 1904, Nr. 25.
SIEDHOFF, Hämatometra u. s. w. Inaug.-Diss. Marburg 1906.
SIGWART, Zbl. f. Gyn. 1914, S. 1383.
SIMON, Anus vestibul. u. s. w. Ber. Zbl. f. Gyn. 1893, S. 952.
SITZENFREY, Holoakardius. Hegars Beitr. z. Geb u. Gyn 1909, XV, S. 451.
SLAWJANSKY, Zbl. f. Gyn. 1884, S. 759.
SLONINSKY, Missbildung der weiblichen Genitalsphäre. Inaug.-Diss. Zürich 1910.
SNEGIREFF (Scheidenbildung). Russ. Zt. f. Gyn. 1904, XXIV.

SPIEGELBERG-BRAUS, Berl. kl. Woch. 1877, Nr. 10/11.
A. SPITZER, Wr. kl. Woch, 1922, Nr. 25/26.
SPRINGER, Zt. f. Heilk. 1898, XIX, S. 459.
SPRINGSFELD, Vulvo-Rectalfistel u. s. w. Viertelj. f. ger. Med. 1889, L, S. 70.
SQUAREY, Obst. Transact. London XIV, p. 212.
STEGLEHNER, De hermaphroditismo natura. Lipsiae 1807.
STEPHAN, D. med. Woch. 1918, S. 391.
STEPHAN, D. med. Woch. 1918, S. 391.
STERNBERG, Uterus bicornis septus u. s. w. Gyn. Rundschau 1907, Nr. 22.
W. STOECKEL, Künstliche Vagina. Zbl. f. Gyn. 1912, Nr. 1; Mon. f. Geb. 1919, H. 2.
MENDEL STOLBERG, Hämatometra u. s. w. Leipzig 1905.
STRASSMANN, Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 43; Zt. f. Geb. 1922, LXXXV, S. 419.
STRATZ, Blutanhäufungen u. s. w. Zt. f. Geb. XLV.
STRAUCH, Kastration u. s. w. Zt. f. Geb. 1888, XV, S. 138.
L. v. STUBENRAUCH, Teilung des Uterus. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1892, XI.
SULLIVAN, zit. nach R. MEYER.
SUWALKI, Inaug.-Diss. München 1911.
TANGL, Bildungsfehler u. s. w. Virchows A. 1889, CXVIII, S. 414.
TEUFFEL, Inaug.-Diss. Tübingen 1874.
THALER, Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1.536.
THEILE, Müllers A. f. Anat. 1847, S. 47.
THOMAE, Uterus bicornis septus. Inaug.-Diss. Leipzig 1904; Ätiologie der Gynatresien. Mon. f. Geb. 1913, XXXVIII, Erg.-H.
MARIA TOBLER, Cyste des Müllerschen Ganges u. s. w. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1903, XXXIV, H. 2.
TOPP, Schwangerschaft im rudimentären Horn u. s. w. Inaug.-Diss. Bonn 1907.
TOURNEUX, Hernie ing. de la trompe etc. Arch. mens. d'obst. et de gyn. 1913, III, p. 432.
ARTH. TRAPET, Schwangerschaft bei doppeltem Uterus. Inaug.-Diss. Bonn 1906.
JIRI TRALP, Scheidenmangel. Ref. Ber. über d. ges. Gyn. 1923, I, S. 89.
W. TRIBUKAIT, Uterus bicornis u. s. w. Inaug.-Diss. Königsberg 1903.
E. TRUZZI, L'operatione di Strassmann etc. Ref. Frommels Jahresber. 1908, S. 172.
TSCHUDY, Sectio caes. u. s. w. A. f. Gyn. XLIX, S. 471.
TH. H. VAN DE VELDE, Geburtsstörungen u. s. w. Mon. f. Geb. 1915, XLII, H. 4.
ANDR. VISCHER, Gravidität u. s. w. Zt. f. Geb. 1918, LXXX. H. 1.
VITRAC, Hydrométrocolpos u. s. w. Rev. mens. d'obst ... de Bordeaux 1900, II, p. 110.
WAGNER, Zt. f. Geb. XL. S. 244.
G. A. WAGNER, Zbl. f. Gyn. 1910.
WALLERSTEIN, Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1.492.
ARTUR WEBER, Beitrag zur Lehre von den Gynatresien. Inaug.-Diss. Leipzig 1911.
E. H. WEBER, Annotationes anatomicae. Lipsiae 1836.
WEIGERT, Virchows A. CXLI.
WENDLING, Uterus didelphys u. s. w. Wr. kl. Woch. 1896, Nr. 2.
WERNER, Uterus bilocularis. Beitr. z. Geb. 1905, IX. S. 345.
R. WERTH. Extrauterinschwangerschaft. v. Winckels Handb. d. Geb. 1904. II, 2. Teil: Nebenhornschwangerschaft. A. f. Gyn. 1906, LXXVI; Hernia ovar. A. f. Gyn. XII, S. 133.
WERTHEIM, Zbl. f. Gyn. 1894; v. Winckels Handb. d. Geb. II, 1. Teil, S. 397.
WESTERMAYER, Inaug.-Diss. Erlangen 1894.
WIECHERS, Inaug.-Diss. Göttingen 1879.
F. v. WINCKEL, Bildungshemmungen u. s. w. Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1899. Nr. 251/52.
WINTER. Zbl. f. Gyn. 1887, S. 314; Zt. f. Geb. XXXVIII.
B. WOLFF. Missgeburten u. s. w. A. f. Gyn. 1902, LXV.
WRANY, Viertelj. f. prakt. Heilk. 1868, IC.
ED. ZALEWSKI, Doppelmissbildungen u. s. w. A. f. Gyn. 1914, CII, S. 189.
ZEDEL. Seltene Missbildung. Zt. f. Geb. XXXII, H. 2.
ZWEIFEL, Zbl. f. Gyn. 1888, 47.

III.—Malformaciones de los órganos sexuales externos.

Compréndese que, desde el punto de vista práctico, acaso fuera útil agrupar todas las malformaciones de los genitales externos en un solo concepto. Pero, partiendo de fundamentos embriológicos, el problema es de muy difícil solución. ¿Cómo incluir bajo un mismo epígrafe el hipospadias, el epispadias, el ano vestibular, etc.?

En los capítulos siguientes me ocuparé de las modificaciones del seno urogenital, de la cloaca y de la membrana cloacal y de sus inmediaciones. En éste me limitaré a mencionar los trastornos especialmente relacionados con el tema del trabajo.

La falta completa de los genitales externos pertenece al grupo de las monstruosidades, que no sólo presentan acortamiento de las paredes abdominales, sino de todo el tronco. En ellas se encuentra; en los puntos en donde generalmente residen los genitales externos, piel lisa, sin la menor desigualdad superficial. Debería hablarse, por tanto, de defectos aplásicos o agenéticos. Pero tampoco puede emplearse, sin más ni más, esta expresión, porque, como se sabe, en el cierre normal de las cavidades del cuerpo, a nivel de la membrana cloacal, intervienen muy distintas partes.

Hoy por hoy, parece imposible precisar qué clase de procesos se desarrollan aquí. Unos admiten la inclusión de elementos mesodérmicos en la membrana cloacal, normalmente constituída, con repleción de la misma; otros piensan en la falta de dicha membrana, o, por lo menos, en su acortamiento primario, por la parte dorsal, con desplazamiento hacia la ventral, a veces hasta el territorio de hernias abdominales, que siempre existen.

Lo único que puede asegurarse es que la ausencia de la vulva corresponde a las malformaciones de la membrana cloacal.

En las fisuras vesicointestinales y en la mayoría de las anomalías de la cloaca, el defecto no es nunca tan completo. Siempre hay algún pliegue, alguna desigualdad superficial, que recuerde más o menos a los genitales, fenómeno muy de tener en cuenta, porque indica que en la parte existente de la membrana urogenital, originaria, ha tenido lugar un rellenamiento de la misma, con mesénquima.

Esta teoría resulta aplicable aún con más motivo a las malformaciones cloacales cerradas, propiamente dichas. En estas anomalías se hallan generalmente iniciados los abultamientos sexuales, los labios de la uretra y hasta las fosas, pero en la forma correspondiente a los períodos más preembrionarios y sin que hayan experimentado después la menor modificación. Todas estas partes se forman a expensas de los tejidos próximos a la membrana cloacal. En la mayoría de los casos

coinciden en una especie de prominencia maciza o surcada por un conducto. Las ninfas sobresalen a menudo. Trátase entonces, indudablemente, de suspensiones del desarrollo del aparato urogenital y, sobre todo, de la membrana cloacal, con modificaciones de la misma cloaca, por lo menos en su parte inferior.

La anomalía de los genitales externos puede dificultar mucho, por tanto, el diagnóstico del sexo, incluso aunque la piel que cubre al tumor genital (túnica dartos) se muestre transversalmente plegada.

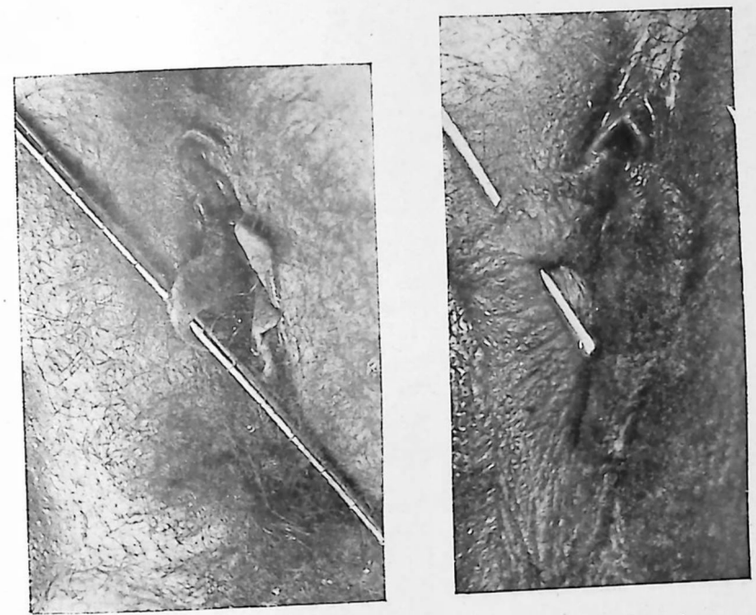


Fig. 67.—Pequeños labios, perforados. (Observaciones de KATZ.)

No es raro que el clítoris se halle entonces reducido a la más mínima expresión o carezca de tejido eréctil, esponjoso. Las mismas formaciones por exceso, los clítoris que parecen penes, la mayoría de las veces sólo se hallan constituídos por tejido conjuntivo edematoso (MERZ).

En la literatura abundan las comunicaciones sobre falta de pequeños labios (ZWEIFEL, GEYL). Pero resulta muy problemática la valoración de los casos, por no poderse eliminar las modificaciones cauróticas, cicatrizales y seniles. En los pseudohermafroditas, con disposición femenina de los genitales externos, faltan muy a menudo los pliegues ninficos.

Las perforaciones simétricas de las ninfas (SECHEYRON, SHEOMAKER, HEITZMANN, HENNIG, NASSAUER), consideradas por algunos como congénitas, pueden reconocer también por causa úlceras o traumatis-

mos. Los casos de E. KEHRER parecen abogar en este sentido. En cambio, SANKOTT (combinación de una perforación unilateral, con plisaciones anormales) inclina la balanza hacia el carácter congénito. El razonamiento es, sin embargo, poco convincente. Las dos fotografías que aparecen reproducidas en la figura 67, y que me han sido proporcionadas por el Dr. KATZ, pertenecen a las observaciones de este autor,

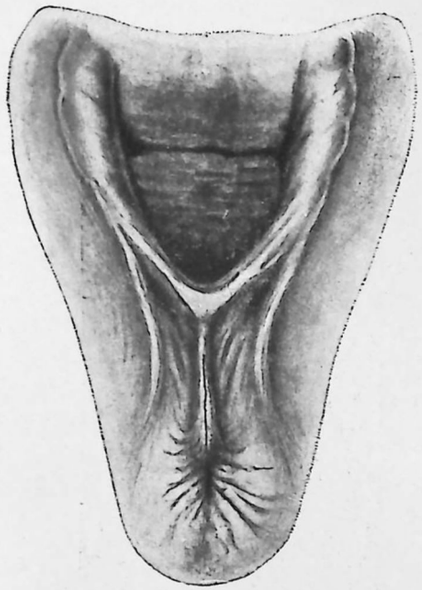


Fig. 68.—Rafe central en el periné. La parte anterior se continúa directamente con los pequeños labios, que se bifurcan hacia atrás en forma de horquilla, cuyas puntas se pierden en el ano. (Según A. MAYER.)

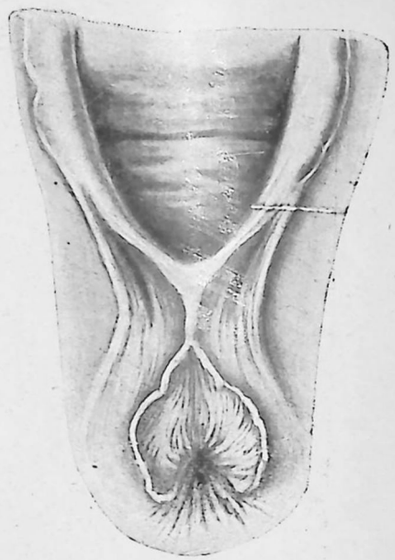


Fig. 69.—Parte posterior del rafe de la figura 68, después de separados sus bordes. El fondo de la fosa se continúa directamente con la mucosa de la pared anterior del recto, y presenta los mismos pliegues radiales. (Según A. MAYER.)

de traumatismos obstétricos, puesto que el mismo KATZ vió formarse una de ellas.

PROCHOWNIK y FROMMEL han observado la falta de periné. En mi opinión, se trataba de anos vestibulares, con amplia desembocadura del tubo intestinal en el territorio de la vulva. Análogos casos han publicado MORGAGNI, RICORD y KIWISCH. Puede ocurrir que la anomalía permanezca ignorada por las enfermas y sus parientes hasta edades avanzadas, porque no suele originar la menor molestia.

SCHRADER ha descrito como "ranura anal oblicua" un ano vestibular asimétrico (del lado izquierdo), combinado con estenosis del recto, a nivel del esfínter *tertius*, y meningocele y pie *calcaneus* del lado izquierdo. El labio mayor izquierdo resultaba muy corto, y la nalga del mismo lado, mucho más pequeña que la del otro. Parece tratarse,

por tanto, de un trastorno unilateral del crecimiento, de origen muy profundo. La autopsia quizá hubiera demostrado otras asimetrías.

De más difícil interpretación es un caso de asimetría, que TIPIAKOFF calificó de epispadias. Tratábase de una muchacha de veintidós años, que había contraído matrimonio algún tiempo antes de someterse al reconocimiento; padecía incontinencia. La desembocadura de la uretra, enormemente amplia, se encontraba al lado derecho del clítoris, en un pliegue que se extendía desde el prepucio clitoridiano hasta el labio mayor (?). Aquí no puede hablarse, en realidad, de epispadias. Aunque la referencia es poco concisa, quizá se produjera una soldadura embrionaria, dentro del seno urogenital. En el de DREIBHOLZ ocurría algo análogo, aunque se trataba de un hombre; el pene sólo se hallaba formado por la mitad del glande, en cuya raíz desembocaba la uretra, que, en forma de ranura, se prolongaba hasta la punta. AHLFELD consideró como paraspadias (designación de HEYFELDER) una anomalía consistente en que la uretra desemboca en uno de los lados del pene, a pulgada y media de la sínfisis.

De una anomalía del periné, que descubrí en una mujer, y de otro caso análogo descrito por A. MAYER, no encuentro explicación convincente.

En mi clienta, que había dado a luz sin el menor desgarro perineal, había una deformación especial de la uretra, y en vez de la piel lisa, perineal, presentaba una cresta, sagitalmente dividida en dos. Separando ambas mitades, se veía un nicho poco profundo, revestido de piel con aspecto de mucosa, que se extendía desde el ano hasta el vestíbulo, continuándose con la mucosa anal. La parte anterior del surco era más plana que la posterior (fig. 92). En el caso de MAYER (fig. 69) también era mayor la ranura a nivel de la parte anal. Pero aquí existían además unos pliegues, que, desde el extremo inferior de las ninfas, llegaban al ano, circunscribiendo la mitad anterior de éste. En ninguna de las dos mujeres se comprobó el menor trastorno funcional del esfínter. La mayor profundidad del surco era de 1,5 centímetros. Considerando que en los embriones de 22 milímetros de longitud se observan prominencias a los lados del ano, que en los de 26 milímetros de longitud se han reunido ya dorsalmente, para formar una especie de media luna, y que después se juntan también ventralmente, para constituir una valla circular (OTIS, 1905), parece lógico pensar en una suspensión del desarrollo de esta valla, pero sin que padezca la función del esfínter en ella comprendido. Mas, si así ocurriera, las mucosas del recto o del vestíbulo cubrirían el defecto de la piel externa.

La pequeñez de la vulva es considerada por la mayoría de los clínicos como una de las manifestaciones del infantilismo. Suele ir acom-

pañada de escasa pilificación, con defectuoso monte de Venus y labios deformes (falta de panículo adiposo). Las ninfas, muy tenues, no presentan pigmento. El periné resulta deprimido (HEGAR, A. MAYER) y es muy corto. Desde el ano hacia el *introitus*, forma una especie de fosa, a cuyo nivel es muy difícil distinguir los límites mucosos y cutáneos. El fenómeno se debe, en gran parte, al escaso desarrollo de grasa, y no creo que sea un síntoma patognomónico del infantilismo. Por otra parte, considero que, en muchas ocasiones, se fija el diagnóstico de infantilismo sin que esté justificado por el conjunto de las manifestaciones que le caracterizan.



Fig. 70.—Paraninfa en el lado izquierdo e indicios de la misma en el derecho.

Una forma muy rara es la duplicidad del clítoris, mejor dicho, la reunión defectuosa de los dos cuerpos cavernosos, con un solo prepucio (FÖSTER, citado por HENLE). Cosa chocante es que en los hombres se compruebe a menudo esta duplicidad (difalia), como expresión de una forma mísera posterior. Quizá ocurra lo mismo en la mujer.

También se han mencionado a menudo duplicidades de los grandes y de los pequeños labios (v. WINCKEL, ZWEIFEL, GOSCHKEWITZ, etcétera). Generalmente, se trata tan sólo de pliegues cutáneos, secundariamente formados, en el surco interlabial. En la colección del doctor SANKOTT he visto yo dos piezas con pliegues unilateralmente desarrollados y relativamente cortos, pero muy prominentes, que me han hecho pensar en la posibilidad de la existencia congénita de paraninfas.

Los dibujos de SANKOTT no son tan claros como las piezas parafinadas y desecadas. Después he tenido ocasión de observar otras dos veces análogos pliegues, apenas pigmentados, que terminaban por delante en el surco interlabial y se reunían por detrás con el labio menor del mismo lado, muy corto. En el lado derecho, el pliegue no resultaba tan claro como en el izquierdo, pero sí había indicios del mismo. En las preparaciones de SANKOTT sólo estaban iniciados en ambos lados. BISCHOFF, v. WINCKEL y JAYLE han descrito deformidades análogas, el último en una niña. SANKOTT entiende que no es cierta la antigua teoría que consideraba a la anomalía como duplicidad de los pequeños labios; pero no aduce las razones que ha tenido para opinar así. Por mi parte, estimo que, durante la vida, nunca producen tales pliegues la impresión de formación autónoma que dan en las preparaciones endurecidas. Cuando se distienden lateralmente estos pliegues, desaparecen por completo, cosa que no ocurre con las ninfas. Me inclino a creer, por tanto, que se trata de un exceso de piel de los surcos principales, debido tal vez al acortamiento de las ninfas. La anomalía recuerda al excesivo desarrollo del prepucio, en los raros casos de malformaciones del pene.

En la *Sexualpathologie* (II, lámina 1, fig. 2.ª), de HIRSCHFELD, figura uno de estos pliegues, en un caso de sexo dudoso. Los órganos sexuales externos eran completamente femeninos, y, a mi juicio, también resultaban así los caracteres sexuales secundarios. Al describir el caso, se habla, sin embargo, de erecciones a nivel de dicho pliegue.

Como anomalías tisurales, por exceso, merecen mencionarse aquí los quistes ectodérmicos (1), los nódulos pediculados y los apéndices cutáneos poliposos, que ocupan generalmente la línea media (GUSSENBAUER los vió del tamaño de una nuez, en una niña, y CHIARI y BREISKY, en un niño).

Quizá pertenezca igualmente a esta categoría la observación de NEUGEBAUER: cuerpo eréctil, en forma de pene, en el extremo infundibular del periné, con vulva normal, por lo demás.

BIBLIOGRAFIA

CHIARI, Hautanhänge u. s. w. Prager med. Woch. 1889, Nr. 49.
DREIBHOLZ, Phokomelie. Inaug.-Diss. Berlin 1873.
FÖRSTER, Missbildungen des Menschen. 1861.
FROMMEL, M. med. Woch. 1890. Nr. 15.
GEYL, Mon. f. Geb. 1897, V, Erg.-H., S. 85.
GOSCHKEWITSCH, ref. Frommels Jahresber. 1895, S. 911.
HEITZMANN, Wr. med. Pr. 1884, Nr. 6 u. 8.
HENLE, Zt. f. rationelle Med. VI, S. 343.
HEYFELDER, Schmidts Jahrb. XVI, S. 98.
HENNIG, Zbl. f. Gyn. 1905, S. 1.364.
E. KEHRER, Zbl. f. Gyn. 1919, S. 339.
KERMAUNER, in Schwalbes Morphologie der Missbildungen 1909, III, Lief. 2.
A. MAYER, Hegars Beitr. z. Geb. 1915, XV.
MERZ, Kloakenbildung u. s. w. Inaug.-Diss. München 1897.
NASSAUER, Zbl. f. Gyn. 1904. Nr. 15.
NEUGEBAUER, Zbl. f. Gyn. 1899. S. 120.
OTIS, Anatomische Hefte 1905. XXX. S. 201.
PROCHOWNIK, A. f. Gyn. 1881, XVII, S. 326.
A. SANKOTT, Merkwürdige Befunde an den äusseren weiblichen Genitalien. Haberdas Beitr. z. ger. Med. 1922, IV, S. 94.
SCHRADER, A. f. Gyn. 1899, LVIII, S. 169.
SECHEYRON, Ann. de gynéc. April 1887.
G. E. SHOEMAKER, Amer. j. of obst. 1895, Nr. 8.
TIPIAKOFF, ref. Frommels Jahresber. 1899, S. 451.
v. WINCKEL, Lehrb. d. Frauenkrankh. 1890, S. 334.
ZWEIFEL, Billroth-Lückes Handb. d. Frauenkrankh. 1885.

(1) Yo he visto un quiste del tamaño de un guisante, emplazado en el centro de la fosa navicular, en una nulípara de treinta y cuatro años. (Diciembre de 1923.)

B) MALFORMACIONES DE LOS ORGANOS EMBRIONARIOS TRANSITORIOS

1. MALFORMACIONES DE LOS CONDUCTOS DE WOLFF Y DE SUS DESCENDIENTES.

Los conductos de WOLFF, que originariamente sólo recogen los embudos prerrenales, en los embriones de 4 milímetros de longitud llegan ya a la cloaca. En los dos sexos están dispuestos de la misma manera. En longitudes embrionarias de 4 a 5 milímetros empiezan a desarrollarse los brotes uretéricos en el punto de acodamiento, a nivel del segmento 35; en los de 7 a 8 milímetros alcanzan al blastema renal a la altura del segmento 29.

En este grupo de malformaciones tendré muy en cuenta la evolución embriológica.

También recordaré que el trígono vesical y toda la uretra femenina y una parte de la masculina son producto de los conductos de WOLFF, no obstante la creencia de que la evaginación alantoidea originaria es la base de estas formaciones. En realidad, deberían constituir parte de este capítulo las anomalías relacionadas con dicho sector. Pero prescindo de hacerlo, en beneficio de la claridad.

Estudiaré, pues, en primer término:

a) Los conductos de WOLFF, en la forma que presentan a los dos meses y medio de la vida embrionaria, su ulterior evolución y sus anomalías.

b) Los uréteres y los riñones.

c) Las demás ramificaciones de los conductos de WOLFF y del protorriñón.

a) *Los conductos de* WOLFF.

La involución del conducto empieza al tercer mes de la vida embrionaria. Al finalizar el referido mes, falta ya la parte correspondiente a la placa genital y generalmente la porción horizontal. Sólo se conserva un pequeño segmento, que persiste en el 20 por 100 de las adultas, a nivel de las trompas. La desaparición de esta parte parece ser muy lenta. RIELAENDER, de 20 casos, en 5 no ha echado de menos el paraovario hasta el quinto año de la vida. El desarrollo de dicho elemento, casi nunca es excesivo, pero tampoco resulta simétrico. Muchas veces sólo existe en un lado. En ocasiones se le puede perseguir, sin embargo, sobre todo en las recién nacidas, hasta en el *introitus* (G. KLEIN, R. MEYER). Pero, a pesar de su rareza, estos casos no pueden ser considerados como malformaciones. No podría decirse lo mismo si el hallazgo se hiciera en adultas, y sobre todo si fuera acompañado de fenómenos clínicos.

Muchas veces resulta igualmente muy larga la parte correspondiente al cuello uterino. Así lo demuestran hallazgos casuales y hasta graves alteraciones de los restos que persisten. En tales circunstancias, caminan por dentro de la pared muscular del cuello, y pueden llegar hasta el orificio interno o más arriba. Su trayectoria es, en ocasiones, tan superficial, que yacen por debajo de la mucosa, después de haber perdido la capa muscular propia (que no siempre existe), o comunican directamente con la cavidad uterina (SCHOTTLAENDER, R. MEYER). Para ciertas malformaciones, muy raras, esta conducta tiene gran interés.

En un hombre de setenta y siete años, con ectopia testis, transversa, encontró PRIESEL un útero rudimentario, en una de cuyas mitades, el conducto de WOLFF sólo había podido separarse de la luz del conducto de MÜLLER por el estroma mucoso. Indudablemente, aquí persistió una parte de la placa genital originaria, no formándose, para los tres canales, más que una sola capa muscular.

En la *portio* no penetran los conductos de WOLFF. Pasan directamente a las cúpulas vaginales, para invadir la vagina, por dentro de la pared muscular.

FELDMANN y RAUBITSCHEK han logrado descubrirlos como pliegues acrestados, a simple vista, en las paredes laterales. Cuando así ocurre, suelen existir otras malformaciones graves del aparato genital. STUBENRAUCH comprobó en un caso que la porción vaginal del lado derecho (duplicidad de la matriz) se continuaba como un espiral por la pared de la vagina. Es muy difícil que constituyera igualmente en este caso el conducto de WOLFF la parte principal del pliegue.

Su recorrido por la pared de la vagina no suele ser completamente simétrico. La mayoría de las veces sigue las caras externas de la misma, inclinándose algo hacia adelante. Pero también se le ha visto ocupar la pared anterior, cerca de la línea media. Estos hallazgos recuerdan la posibilidad de la fusión de los conductos eyaculadores en el hombre, para constituir un canal único (BÉRARD, SANGALLI, HYRTL, E. H. WEBER, STEGLEHNER, BETZ, LEUCKART, ECKART, JORDAN, WEIGERT).

En este recorrido pueden producirse asimismo combinaciones irregulares entre la vagina y el conducto de WOLFF (desaparición de la pared vaginal, mejor dicho, falta local de la misma). R. MEYER comprobó que el conducto desembocaba en la cúpula vaginal en un feto de 19 centímetros de longitud. Pertenecen también a esta clase de anomalías los hallazgos que figuran en la literatura referentes a desembocadura de un uréter aberrante en la vagina (WESTHOFF, HOHMEIER, DESNOS, SCHROEDER).

Es muy discutible, hasta cierto punto, el sitio de la desembocadura

de los conductos de WOLFF en el vestíbulo. Y es muy discutible, porque, por un lado, se conocen poco las relaciones normales, y porque, por otro, todos estos hallazgos y algunos más de la patología han sido la base de erróneas deducciones. Cabe admitir, no obstante, que la desembocadura de los conductos de WOLFF se encuentra a los lados del himen, sobre la superficie externa de éste (tubérculo de MÜLLER). Tampoco es escasa la variabilidad de sus dimensiones. En cierta ocasión vi yo desembocar un uréter anormal, mediante un orificio pequeño, fisurario, en la línea media, sobre el tubérculo de la uretra (fig. 77). OLSHAUSEN habla de una gran abertura situada al lado de la uretra. SCHWARZ la dibuja en las inmediaciones de la vagina.

Toda persistencia de los conductos de WOLFF debe ser considerada, genéticamente, como un crecimiento excesivo de sus paredes. Es muy raro encontrar tan sólo un tubo epitelial, sin más túnicas. La formación resulta otras veces tan perfecta, que podría creerse en la existencia de un conducto seminal. Pero tal hallazgo no ha tenido la comprobación fisiológica. Pueden observarse igualmente todas las variaciones imaginables, tanto en el epitelio como en el mesénquima.

Las proliferaciones anormales del epitelio del conducto de WOLFF conducen a crecimientos excesivos de la ampolla que se desarrollan durante el séptimo mes de la vida fetal, en la región del cuello uterino, con abundante, mejor dicho, excesiva, producción de glándulas (R. MEYER). Hasta se han descrito verdaderos adenomas (G. KLEIN, THUMIM). Algunos autores, y entre ellos HEINSIUS, R. MEYER y BUMKE (cancroide), consideran que los conductos de WOLFF pueden ser incluso la causa de cánceres.

Cuando la musculatura está bien desarrollada se forma un tubo de bastante diámetro, hasta el de un lápiz. Se ha dicho repetidas veces que los quistes, irregularmente distribuídos, de contenido hemorrágico, que se encuentran en los bordes laterales de la matriz, proceden de los conductos de WOLFF (KLEIN, VASSMER, SCHOTTLAENDER, BURKHARDT, AMANN, etc.). El que vió P. MEYER en la pared de la trompa no se pudo averiguar si procedía del conducto de MÜLLER o del de WOLFF.

Se han descrito persistencias de cortos segmentos, sin dilatación quística. En el caso de BAUMANN, había en el otro lado doble uréter; en el de GASSER y BLOM, persistía el seno urogenital; en el de UNGER, existía seudohermafroditismo; en el de GUIZETTI y PARISET, semiútero derecho, con falta de riñón en el lado izquierdo, viéndose, en cambio, en dicho lado, un cordón de 4 centímetros de longitud. Pueden figurar igualmente en este grupo los numerosos quistes aislados que se observan a veces en las paredes laterales de la matriz (v. FRANQUÉ, KLEIN, AMANN, BUMKE, etc.) y los grandes quistes, como los que vió UNTERBERGER desembocar por un conducto mancomunado en el cuello, y

como los observados por ARX: tumores musculosos, intraligamentarios, provistos de una cavidad, que también comunicaba con el cuello. Probablemente, pertenece asimismo a esta categoría la problemática observación de KÜSTER: un quiste que llegaba hasta los arcos costales y se había abierto ya dos veces. Ninguna de estas anomalías tiene otra importancia clínica que la que depende de su tamaño (en el caso de BUMKE se produjo, sin embargo, la rotura del útero).

Más frecuentes resultan dichos quistes en la vagina: ofrecen las más distintas formas, y su tamaño, su número y su emplazamiento son infinitos. Dependen, de seguro, del conducto de WOLFF. Generalmente ocupan las paredes laterales, con tendencia a dirigirse hacia delante en los planos inferiores. Suelen poseer capas musculares propias, y están revestidos de epitelio cilíndrico o plano, pero nunca vibrátil. El estudio microscópico no siempre descubre, por otra parte, claras imágenes. Lo verdaderamente definitivo en estos casos es la posibilidad de perseguir anatómicamente otros restos del canal.

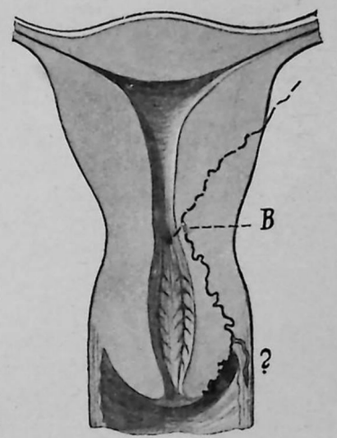


Fig. 71. — Evolución atípica del conducto de WOLFF a través de la pared uterina. (Según SCHOTTLAENDER.)

No resulta muy claro el comportamiento de los conductos de WOLFF en los casos de defectuosa soldadura de los de MÜLLER. Por otra parte, existen muy pocas observaciones (TANGL, KOEBERLE, SECHEYRON, R. MEYER, FLECK (del diámetro de una paja, con hematometra lateral), WERTH (con embarazo en un cuerno rudimentario), GUIZETTI y PARISET (quistes de contenido sanguinolento con paredes musculares propias), v. FRANQUÉ y LÖWENTHAL), y las pocas que existen deberían ser algo más complejas. Utilizando su propio material, pudo demostrar R. MEYER que en los casos de reunión defectuosa de los conductos de MÜLLER se encuentran alterados los de WOLFF doble número de veces (66 por 100) que en los de útero simple (33 por 100). La suposición de que muchos hematometras en cuernos rudimentarios deben ser considerados como adenomiosis de los conductos de WOLFF cuenta con bastantes partidarios; pero son pocos los que atribuyen también al conducto de WOLFF la producción de todo el cordón, con el ligamento redondo inclusive, como hizo v. WINCKEL en un caso.

SCHOTTLAENDER ha reproducido gráficamente la trayectoria anormal de un conducto de WOLFF por la pared de un útero *subseptus* (se prolongaba también hacia arriba por el cuerpo), con desembocadura en el cuello y prolongación hacia abajo, a pesar de esto (fig. 71).

R. MEYER, en otro caso de cuerno accesorio, rudimentario, vió que los dos conductos desembocaban en la pared anterior del cuello, a un milímetro de distancia el uno del otro (niña de término).

El recíproco emplazamiento de los dos conductos de WOLFF, como el de los de MÜLLER, depende, naturalmente, del desarrollo de su propio mesénquima. Considerando el crecimiento de éste como función del epitelio, hay que admitir, por tanto, una insuficiencia local, circunscrita, del indicado epitelio, motivada por causas que se ignoran. Si el mesénquima procede de otros puntos, el perjuicio local tiene que

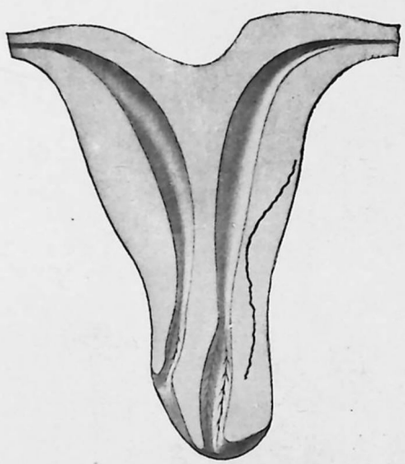


Fig. 72.—Conductos de WOLFF en la pared de un útero *arcuatus septus*. (Según SCHOTTLAENDER.)

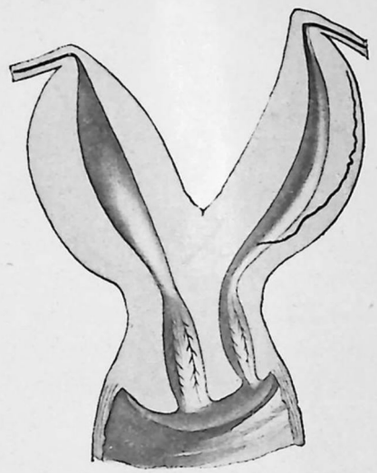


Fig. 73.—Conductos de WOLFF en la pared de un útero *bicornis septus*. (Según SCHOTTLAENDER.)

reconocer también distintos motivos. No pueden pasarse por alto, pues, las relaciones locales y de dependencia de ambos conductos.

Me ocuparé brevemente de la clínica de los quistes de los conductos de WOLFF. A los paracervicales se los pueden aplicar todas las modalidades sintomáticas (incluso las de los desgarros uterinos, *intra partum)*, que corresponden a los demás quistes de los anejos, equinococos, etc., de asiento pelviano. Desde el punto de vista del diagnóstico diferencial, desempeñan cierto papel, aunque no decisivo, sus relaciones con el cuello.

Rara vez exigen tratamientos urgentes, por su lento desarrollo.

Si se los descubre con ocasión de otras operaciones, la marcha del procedimiento operatorio dependerá menos de este hallazgo que de las demás circunstancias que concurran.

Los quistes vaginales producen muy pocos síntomas. Respecto a su tratamiento, debo recordar que se ha intentado muchas veces, con éxito,

la marsupialización en la vagina de la parte de la bolsa cuya extracción ofrece dificultades.

Un trastorno del crecimiento especialmente grave, y cuya descripción debemos agradecer a SCHOTTLAENDER y R. MEYER, se halla constituído por la comunicación abierta entre un uréter rudimentario o supernumerario y el cuello uterino.

En el caso de FÖRSTER, un cordón macizo unía el riñón hidronefrótico con el *cervix*. Lo mismo ocurría en el de ARNOLD. En los de HYRTL, KLEBS, OZENNE, EPPINGER, PALMA, BAUDELOCQUE, FAIX (?) y WEIBEL (dos casos), el uréter rudimentario y supernumerario desembocaba en el cuello del útero, y éste resultó siempre doble.

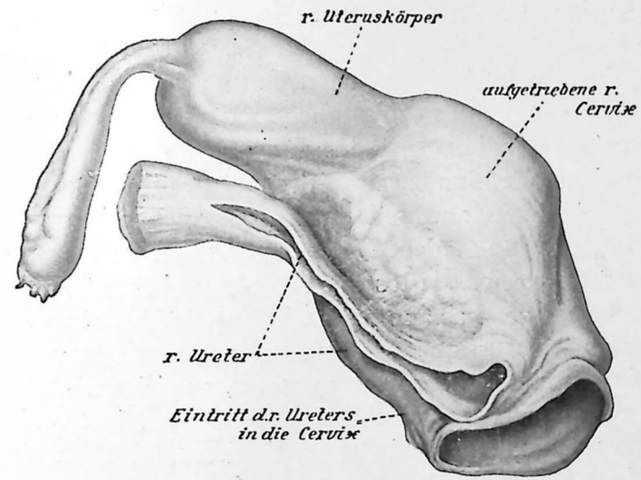


Fig. 74.—Desembocadura de un uréter rudimentario en el cuello. (Según WEIBEL.)—*r. Uteruskörper*=Cuerpo uterino derecho.—*Aufgetriebene r. Cervix*=Cuello derecho muy distendido.—*r. Ureter*=Riñón derecho.—*Eintritt d. r. Ureters in die Cervix*=Punto de penetración del uréter derecho en el cuello.

No parece claro el problema de la prolongación caudal. WEIBEL ha intentado resolverle diciendo que depende de malformaciones de los uréteres (persistencia de los mismos en la parte interna de los conductos de WOLFF), con lo cual quedaría también explicado cierto trastorno mecánico en el desarrollo de los conductos de MÜLLER. Considero, sin embargo, que la parte del canal incluída en el cuello no procede de los uréteres, sino de los conductos de WOLFF, y que la ramificación de aquéllos se verifica más arriba de lo normal; es decir, que los canales no poseen la misma capacidad de desarrollo. El riñón correspondiente es siempre mísero, o falta. Muy interesantes serán, de seguro, los estudios que se hagan en lo sucesivo respecto al comportamiento de la parte caudal de los conductos de WOLFF.

Especial atención merecen algunos casos en que los conductos de WOLFF desembocan en la vulva y se dejan sondar hacia arriba, al lado de la vagina, como dilataciones ampulares (DIRMOSER, ROUTH). MILTON comprobó una vez que, por los referidos conductos, salía diariamente una cantidad de líquido que no bajaba de 60 c. c. SKENE se vió obligado a resecarlos, porque la secreción (no de orina) era continua. Hasta cierto punto, también pertenece a este grupo el caso de SFAMENI (hipersecreción de uno de estos conductos, después de la amputación supravaginal del útero).

Aunque tales hallazgos son muy raros, no dejan de tener importancia, tanto por su trayectoria como por la intensidad de las eliminaciones, en lo que se refiere al estudio de los uréteres supernumerarios de desembocadura anormal. Demuestran, en efecto, que, aunque no haya riñones, puede originarse una hipersecreción muy molesta. Claro es que ninguna vez pudo comprobarse de una manera cierta la falta de todo vestigio renal, por lo que pudiera muy bien tratarse de uréteres supernumerarios, no diagnosticados. Por otra parte, tampoco parece decisivamente demostrativa la falta de urea y de albúmina en el líquido.

Como salpicaduras anormales, como segmentaciones incompletas del conducto de WOLFF, deben mencionarse, en primer término, los uréteres supernumerarios, de los que me ocuparé especialmente.

Poco se conoce de estas anomalías. Puede decirse, sin embargo, que los divertículos vesicales que a veces se observan en la periferia de la desembocadura ureteral, deben interpretarse, genéricamente, como evaginaciones excesivamente desarrolladas de los conductos de WOLFF. Examinando una malformación grave (recién nacido de término) en compañía del profesor MARESCH, encontré en el uréter y en los conductos de WOLFF, que se habían provisto de una muscular muy característica, gran cantidad de canalículos, muy delgados y más o menos cortos. R. MEYER ha descrito una duplicidad parcial de los conductos de WOLFF a nivel de las trompas, en una recién nacida. También yo observé un fenómeno análogo, caracterizado por un acentuado acodamiento del tubo epitelial, a nivel de la placa genital, en un embrión de 4 centímetros. En el caso de H. MÖLLERS (doble recto) había múltiples salpicaduras y canales uretéricos. Lo mismo ocurría en los de PEPERE y LANGE. La observación de BRACK es muy especial: hombre de dieciocho años; testículo derecho, muy pequeño y calloso; del epidídimo salían dos conductos seminales de distinto diámetro. El más grueso se continuaba con una especie de vesícula seminal, que no presentaba la menor comunicación con la próstata. Pero no puede afirmarse que en este individuo se tratara de una anomalía de los conductos de WOLFF, porque los conductos de MÜLLER pueden originar trastornos de la misma naturaleza.

Tampoco es posible contestar categóricamente a la pregunta: ¿por qué persisten a veces los conductos de WOLFF? La relativa frecuencia del fenómeno no permite pensar, por sí sola, en manifestaciones de naturaleza fisiológica. Por otra parte, tampoco conviene exagerar la importancia de tales persistencias, como lo hace KLEBS, al clasificar los hermafroditismos. Sabido es, en efecto, que, en el mismo sexo masculino, el conducto no se pone al servicio de las glándulas germinales hasta períodos avanzados del desarrollo. Al principio nada tiene que ver con ellos.

KLEBS aplica la denominación de seudohermafroditismo femenino



Fig. 75.—Aparente duplicidad del conducto de WOLFF derecho en un embrión de 4 centímetros de longitud. Corte transversal a través del cordón genital. En la parte de abajo se ven el douglas y el recto.

interno a los casos en que existen restos del conducto de WOLFF, con genitales de aspecto femenino normal. Dicho autor no pudo encontrar, sin embargo, en la literatura la comprobación de su teoría. Nada debe extrañar, por consiguiente, que el término haya desaparecido casi por completo de la práctica. BENDA y KOLISKO defienden incluso conceptos opuestos. Si todos los restos del otro sexo pudieran ser utilizados como base para la clasificación de los individuos, con arreglo a la teoría de KLEBS, el 20 por 100 de las mujeres adultas, teniendo en cuenta la red ovárica, todas, si no se tiene en cuenta esta red, y todos los hombres, serían seudohermafroditas.

Tal agrupación no tiene, por tanto, importancia teórica ni práctica alguna. Por otra parte, el papel del conducto de WOLFF, como barrera divisora, es tan limitado, que en los seudohermafroditismos masculinos resulta insignificante (STROEBE) o nulo (STEGLEHNER, ABEL, etc.).

URÉTERES DOBLES

En la porción inferior de los uréteres se producen más a menudo salpicaduras que en otras partes. Según FÉLIX, estas formaciones deben ser consideradas como fenómenos filogenéticos recesivos, es decir, como procedentes de la evolución de los prerriñones. El proceso existe con regularidad en los gimnofionas.

No parece indiferente el punto en que tiene lugar el brote epitélico, productor de la anomalía. En muchos casos se trata de un grupo celular de los conductos de WOLFF mismos. Pero en otros penetra el referido grupo celular en el brote uretérico propiamente dicho. Entonces el segundo uréter se desprende del primero, formando una Y, y recibe, según el emplazamiento y las particularidades de su desarrollo, los nombres de *uréter fissus* o *uréter diverticular* (HERBET, 32 milímetros de longitud; PEPERE, subdivisiones múltiples; WALTER, ROTH). Los casos de LANGE y míos, antes mencionados, presentaban al final del brote uretérico una especie de pelvis renal, tubuliforme, segmentada, como ocurre especialmente en los desplazamientos renales congénitos (ORTH) (1).

La duplicidad uretérica se da en la misma proporción, aproximadamente, en los dos sexos (del 1 al 4 por 100, según BOSTROEM y POIRIER; 23 veces en 4.500 autopsias, según MOTZFELD). POHLMANN (en embriones de 13 y 24 milímetros de longitud) y R. MEYER (1907, en un embrión de 28 milímetros) han descrito procesos de esta naturaleza en los primeros estadios del desarrollo.

(1) KAPSAMMER (*Nierendiagnostik*, 1907, I, pág. 143) admite una forma especial de fisuración de los uréteres por su extremo inferior. Algunos autores aceptan su teoría (MIRABEAU: *Mon.*, 1910, tomo XXXIII, pág. 240; RUMPEL: *Zt. Urol.*, 1913, tomo VII, página 166; OTTOW: *Zt. f. gyn. Urol.*, 1921, tomo V). Pero, prescindiendo de que los casos no han sido examinados más que clínicamente y sin grandes detalles, semejante forma es inadmisible en embriología. Desde el punto de vista anatómico, sólo una de las observaciones podría ser incluída, a mi juicio, en dicho grupo. Mas resulta tan poco clara la descripción, que no deben aventurarse juicios. En una niña que sólo vivió quince horas, encontró H. MÖLLER pequeños quistes renales, desviados, en ambos lados, además de una extraordinaria malformación de los genitales externos y de otras anomalías (fístula traqueoesofágica, doble recto). En el lado izquierdo faltaban la arteria umbilical y la pelvis renal. En el uréter existían, en unos trechos, dos canales, y, en otros, tres, siempre envueltos en músculos. En el lado derecho se apreciaban las pelvis renales; el uréter era amplio y de gruesas paredes, pero en su porción inferior presentaba también dos o tres luces, alternativamente. *Uterus bicornis*, mísero, en cuyo corte transversal se descubrieron también de dos a cuatro cavidades, que terminaban en un fondo de saco común, pero ciego. Parece enteramente que el tubo genital iba acompañado de los dos uréteres (¿y por qué no de los conductos de WOLFF?), que le sobrepasaron por debajo, sin abrirse. En el entrecruzamiento del riñón derecho con la arteria umbilical, inmediatamente por debajo, pues, de las pelvis renales, nacía, en el uréter mismo, una rama, provista de cubierta muscular propia, que llegaba hasta el cuerno uterino correspondiente, en el que se perdía. Como no se examinó la pelvis misma, no puede afirmarse que se trataba de un *dipigus* rudimentario. Es muy difícil, por otra parte, formarse clara idea del verdadero comportamiento de los uréteres en este caso.

No siempre es fácil la interpretación de los hallazgos. Ofrecen especiales dificultades, desde este punto de vista, los conductos rudimentarios, muchas veces tan sólo canalizados en parte (GASSER, R. MEYER, BAUMANN, VOELCKER-PICKER, THOMSON). Algunos autores hablan de conductos de MÜLLER míseros. Las duplicidades de la vesícula seminal del hombre (MERKEL) pertenecen también a este grupo (1). Otros le consideran como conducto de MÜLLER, pero fundándose tan

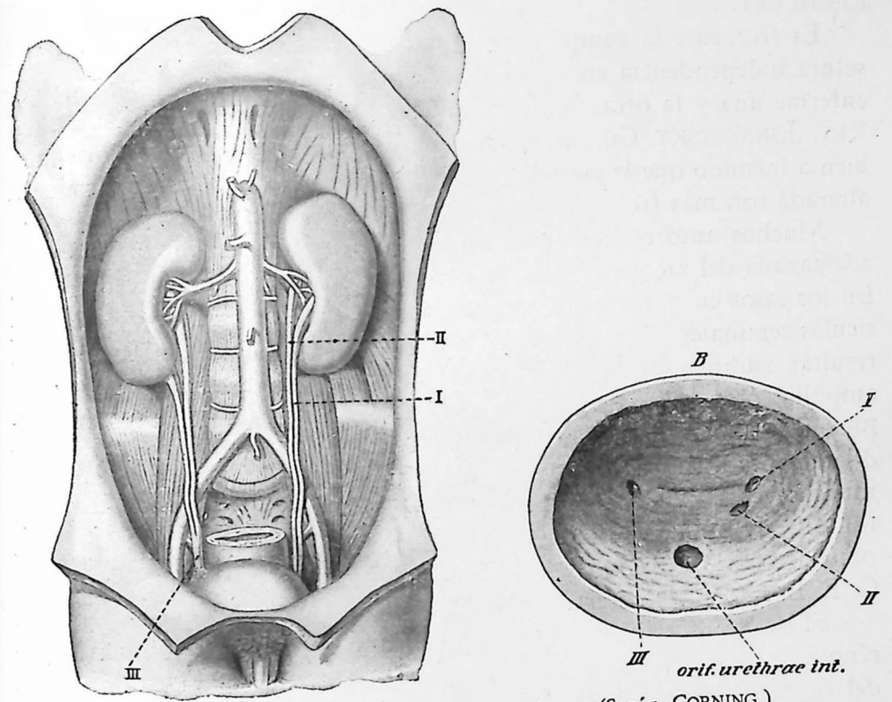


Fig. 76.—Duplicidad bilateral de los uréteres. (Según CORNING.) En el lado izquierdo desembocaban los dos uréteres en puntos distintos de la vejiga (*B*); una de las dos desembocaduras ocupaba el emplazamiento normal y correspondía al uréter procedente de la parte caudal del riñón (*I*); el uréter procedente de la parte craneal del riñón izquierdo (*II*) desembocaba entre el orificio del primero y el orificio uretral interno, en la vejiga. En el lado derecho existía tan sólo un orificio, situado a unos 5 centímetros por encima del emplazamiento normal.

sólo en su tamaño especial y en el espesor de sus paredes (BOOGARD, E. MARTIN (2), BARTH-RÉMY, RÉLIQUET, YOUNG y CAST).

En los uréteres dobles resulta muy frecuente toda clase de irregularidades. Lo único constante es el entrecruzamiento de los dos uréteres

(1) GUESSARIAN opina que los uréteres supernumerarios dependen, en el hombre, de los conductos de MÜLLER, y en la mujer, de los de WOLFF. No sé si ha tenido prosélitos su teoría.

(2) El caso de MARTIN fué erróneamente aducido como demostración de que los conductos de MÜLLER pueden existir, aunque falten las glándulas germinales.

de cada lado, entrecruzamiento que se verifica en la parte craneal, y de tal modo, que el superior termina en un punto más bajo y más cerca de la línea media. La desembocadura puede producirse en la vejiga, en la uretra, en el vestíbulo o, si se trata del sexo masculino, en el *colliculus seminalis* (WEIGERT, SCHWARZ, BENCKISER, WERTHEIM, JOSEPHSON, KÜTTNER, HOHMEIER, etc.). Mucho más raro es que se abran en la vagina, que terminen ciegos en la misma (SECHEYRON) o que irrumpan en un quiste cerrado del conducto de WOLFF (TANGL, R. MEYER, LECHLER).

Es frecuente la completa separación de las pelvis renales, con absoluta independencia entre las mismas, pudiendo darse el caso de que enferme una y la otra no (CHUTE, DOBROTWORSKY, STARK, SEELIG, KEY, JONKOWSKY, CUNEO, TSCHUDY, TUFFIER, etc.). Obsérvase también a menudo que la mitad craneal del riñón se halla anatómicamente alterada con más frecuencia que la caudal.

Muchos autores hablan de hidronefrosis, indicando que la pared adelgazada del saco sólo se halla constituída por tejido renal, atrófico. En los casos en que los uréteres comunican con los conductos o las vesículas seminales, claro es que en el hombre, los riñones mismos suelen resultar rudimentarios. Otro tanto ocurre si el uréter, en forma de ampolla, presenta varios centímetros de amplitud (THIERSCH, EPPINBER, BACHRACH, EHRHARD, SCHMIDT, LEPOUTRE, STERNBERG). Las dilataciones quísticas de los extremos uretéricos, inferiores, coinciden, muchas veces, con riñones rudimentarios (MESCHEDE, SANKOTT, ELLIESSEN, HIBLER, WEINSTEIN, TANGL). El fenómeno no resulta siempre claro (LILIENFELD, RHEINFELDER, KOLISKO, BOOGARD, FOSSATI, C. E. E. HOFMANN, etc.).

El uréter superior no se halla a menudo en combinación con el parénquima renal capaz de funcionar, sino con una parte rudimentaria del cordón nefrógeno, es decir, con una porción cuyo estado de desarrollo resulta análogo al de los protorriñones.

Resulta excepcional que las dos porciones renales se encuentren separadas por grandes espacios. Pero, desde las simples estrangulaciones en la superficie de contacto hasta aquella posibilidad, caben todas las formas imaginables. En algunas observaciones, una parte ocupaba el sitio debido, en tanto que la otra resultaba muy baja (riñón distópico) (THIELMANN, citado por AHFELD). HYRTL, POHLMANN (1904), NEWMAN, CHEYNE, J. C. MUNRO y GODDARD, SCHWING, KRETSCHMER, ISAYA, COBB y GIDDINGS, así como LEJARS, hablan de adenoma quístico; NECKARSULMER, de pararriñones; DIXON y SCHÖNBERG, de un cordón de tejido conjuntivo entre ambas partes; v. HANSEMANN, BLASIUS (según VOIGTEL, *Handb. d. path. Anat.*, III, pág. 1173) y BOYER también se han ocupado del asunto. En un caso que estudié en

unión de MARESCH (*penis subcoccygeus*) encontré que el riñón caudal, míseramente desarrollado, se reunía, por su polo superior, con un riñón en herradura. De los dos quistes craneales, hidronefróticos, uno era sumamente pequeño, y el otro bastante grande. Este último presentaba, además, caracteres histológicos propios, y ocupaba un plano mucho más bajo que el otro.

En tales circunstancias debe hablarse de riñones supernumerarios, porque el nombre encierra en sí una expresión morfológica. Desde el punto de vista genético, no cabe, sin embargo, este exceso de formación; lo único posible es la duplicidad de los uréteres, con subsiguiente rudimentarismo de ambas porciones renales y distanciación de una de ellas.

Muy distinta resulta la trayectoria que siguen en cada caso los dos uréteres. Muchas veces se producen entrecruzamientos a causa de la sinuosidad de uno de ellos, casi siempre el superior.

También es muy variable la conformación de sus paredes y de su luz. La mayoría de las veces resultan enormemente gruesos, constituyendo un amplio tubo, que puede llegar a tener el diámetro del intestino delgado. En las observaciones de JUNGE y de SCUDER se trataba de verdaderas dilataciones circunscritas, de quistes propiamente dichos (uteroquistes), incluídas en su recorrido y del tamaño de un puño doble. La constante desviación del uréter inferior hasta la línea media tiene lugar, frecuentemente, dentro de la pelvis misma, incluso en la musculatura de la vejiga.

Respecto a la desembocadura en la vejiga o en la uretra de los uréteres supernumerarios, puede ocurrir que atraviesen simplemente las paredes musculares de las mismas o continúen corriendo por entre ellas en una extensión más o menos larga (STAMMLER, FROMME). Este comportamiento es de gran importancia en lo que a la génesis se refiere, porque demuestra que el uréter se ha independizado del conducto de WOLFF. En cambio, cuando la desembocadura tiene lugar en el vestíbulo o en la vagina, ocupan una posición en la pared muscular de ésta, con la que se adhieren íntimamente, idéntica a la que corresponde a los conductos de WOLFF. Tampoco son raras, en estos casos, las dilataciones circunscritas (SCHWARZ, BENCKISER, CRISTOFOLETTI, DAVENPORT, BAUMM, ALSBERG, COLZI, etc.).

En una observación personal comprobé yo que el uréter supernumerario desembocaba en el tubérculo de la uretra, y permitía el paso de la sonda hasta unos 2 centímetros de profundidad. La laparotomía me permitió ver que, por la cavidad abdominal, resultaba del diámetro de un lápiz, muy grueso y sinuoso. A nivel de los *fornix* penetraba en la vagina, viéndome obligado a incindirle, por no ser posible su disección. En la autopsia (la enferma murió varios meses después de la

operación, a causa de una neumonía indurada, recidivante), y valiéndome de cortes transversales de la pared de la vagina, sólo pude ver, en medio de ésta, un túnel puntiforme, que no permitía el paso de la sonda.

WEIGERT y R. MEYER han estudiado con gran detenimiento la topografía y la génesis de estos procesos. R. MEYER admite como causa esencial la rotación durante el crecimiento. El brote uretérico, originariamente emplazado en el lado interno, en virtud de esta rotación, se hace primero dorsal y después externo. Por encima de este punto nace el segundo uréter, que es el superior. Ulteriormente crece la parte final

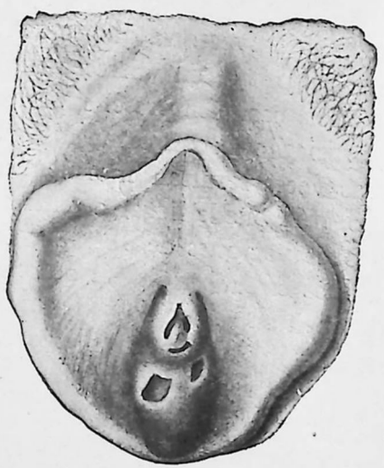


Fig. 77.—Desembocadura de un uréter supernumerario en el tubérculo de la uretra (en el dibujo aparece demasiado amplia). Por debajo, himen *septus* (tamaño natural).

del conducto de WOLFF o una parte situada por encima del referido punto, y forma el trígono de LIEUTAUDI y la uretra (FÉLIX) hasta el vestíbulo o el *colliculus seminalis*. En este crecimieneo, el uréter simple (inferior) se detiene muy pronto en un punto determinado de la vejiga (1), en tanto que el segundo continúa rastreándose por ella.

En mi concepto, la teoría de la rotación de R. MEYER, lejos de aclarar el asunto, le oscurece. Lo mismo opina WIMMER.

Más demostrativa resulta, a mi juicio, la hipótesis que admite desproporción del crecimiento hacia abajo y adentro. Si el brote uretérico superior ocupa un plano demasiado craneal, puede ocurrir que

(1) Este punto corresponde aproximadamente a la desembocadura uretérica normal. Casi siempre hay ligeras asimetrías del suelo vesical. BORRMANN admite que, en los casos de abombamiento quístico del uréter izquierdo, la desembocadura del uréter es muy alta. Otro tanto cree TAGL.

en el crecimiento ulterior no llegue al territorio de la vejiga (1), y permanezca en continua comunicación con el conducto de WOLFF.

En un hombre de sesenta y nueve años hizo W. RECH el siguiente hallazgo: en el lado izquierdo, riñón quístico, muy rudimentario y desplazado, con dos uréteres, que comunicaban con los conductos seminales. Entre sus desembocaduras había una especie de vesícula seminal. El conducto del mismo nombre terminaba ciego, atravesando el territorio de la próstata, en la pared muscular del conducto seminal del lado opuesto. La vejiga, perfectamente simétrica, carecía de trígono de LIEUTAUDI. La falta de extremo caudal del conducto de WOLFF no influyó para nada en la exuberancia, mejor dicho, en el gigantismo, de sus descendientes. Pero que este crecimiento no dispuso en todos los sitios de la misma fuerza lo demuestra el acentuado rudimentarismo de los riñones.

En el uréter superior se exterioriza a menudo la mayor energía del crecimiento, porque sus paredes son gruesas y amplias, resultando casi siempre más largo de lo debido. Esta es la causa de su sinuosidad. El mesénquima puede mostrarse exuberante a trechos, lo que lleva consigo la desigualdad de las paredes. Dichas alteraciones son las que, en mi opinión, condujeron a la confusión con cuernos uterinos rudimentarios, en los casos de HYRTL, EPPINGER y PALMA.

Salvo excepciones (MARTIN, REMY, OLSHAUSEN, en el vestíbulo), la desembocadura es muy estrecha, y a veces está cerrada. La dilatación se produce, por tanto, frecuentemente por detrás de la abertura y aun por dentro de la pared vesical. En tales circunstancias, resulta abombada la mucosa de la vejiga, en cuya cavidad forma prominencia un tumor quístico (TANGL, GALLUSSER, RHEINFELDER, RELIQUET, WEINSTEIN, ELLIESSEN, TILP, HIBLER, FEDOROW, GEERDTS, WESTERMANN, SCHWARZ, TÖBBEN, COHL y DELMAS). Dícese entonces (a mi juicio, poco afortunadamente) que hay ureterocele, prolapso o fimosis del uréter (H. G. PLESCHNER).

El abombamiento quístico tiene lugar otras veces en la vejiga (BAUMM, PÉAN, JOSSO, CORNITZER, CRISTOFOLETTI y KUTTNER). Este autor obtuvo radiografías después de inyectar colargol. ORTHMANN confundió una de estas malformaciones con un verdadero quiste de la vagina.

La dilatación reconoce por causa el éstasis producido por la estre-

(1) Por el contrario de lo que generalmente se cree, considero que el uréter normal se distancia por su lado craneal. No es cierta, seguramente, la suposición de que la desembocadura de los conductos de WOLFF en la cloaca constituye un punto fijo en torno del cual se disponen todos los demás orificios. Más bien ocurre lo contrario, es decir, que el bloque del aparato urogenital crece hacia abajo, circunstancia que ha sido tenida muy poco en cuenta. Considero, por consiguiente, que la desembocadura ureteral se queda como retrasada, aunque en realidad no ocurre así.

chez de la desembocadura. BAUMANN tiende a admitir una distensibilidad especial de la porción uretérica inferior, de muy finas paredes; pero no tiene en cuenta que, normalmente, la referida porción hasta resulta reforzada por una tercera capa muscular. Por mi parte, estimo que no debe atribuirse gran papel a la retención por sí sola. La delgadez de las paredes (hipodesarrollo local de los músculos) permite que se produzca un excesivo crecimiento superficial, en determinados puntos. Pero el fenómeno no es consecuencia de la pequeñez de la abertura, sino una manifestación acompañante. ALBARRAN, en 1904, comprobó que uno de estos prolapsos coincidía con una abertura muy amplia (ELS).

La hidronefrosis correspondiente puede explicarse asimismo, no por el éstasis de líquido, sino por el activo crecimiento del uréter. El parénquima renal, defectuosamente desarrollado, cumple a duras penas su misión. Resulta raro que el brote uretérico no alcance a los tejidos nefrógenos, y constituya una formación infuncionable, un uréter supernumerario rudimentario (BEDNAR, R. MEYER, PICKER).

Clínica de los uréteres supernumerarios.—Si desembocan en la vejiga, lo general es que no produzcan síntomas de ninguna clase, representando su hallazgo una pura casualidad (cistoscopia, laparotomía, necropsia).

En los casos de desembocadura angosta, con dilatación de la parte intramural, pueden observarse congestiones y descongestiones alternando (KOENIG, STOECKEL, PORTNER, uréter simple). Lo general es, sin embargo, que el abombamiento sea siempre uniforme.

En tales circunstancias, las molestias que el proceso ocasiona resultan poco precisas. Sensación de peso en la parte baja de la pelvis, tenesmo, etc., tales son los síntomas que pueden hacer que se piense en un trastorno de la vejiga. En ocasiones se comprueban fenómenos nerviosos, que sólo por casualidad descubren el estado, que, por lo demás, es hallazgo frecuente de la autopsia. Las infecciones y el enclavamiento de cálculos son los trastornos que mejor conducen al diagnóstico (WILDBOLZ, BAUMANN, etc.).

Precisamente este proceso es muy digno de ser tenido en cuenta. Coincide con el hecho de que la porción renal correspondiente rara vez experimenta alteraciones tisurales cuando la desembocadura tiene lugar en puntos bajos del tracto urogenital. La insuficiencia congénita del organismo se manifiesta, en este cuadro clínico, de una manera muy aguda. En los casos más graves, puede encontrarse, en lugar del riñón, un saco de paredes relativamente gruesas, en las que solamente se distinguen vestigios más o menos esparcidos del tejido renal. Otras veces, se ven acumulaciones de quistes, sin comunicación con los uréteres.

El diagnóstico sólo es posible merced a la exploración del interior de la vejiga (LIPPMANN-WOLFF). Obsérvase una prominencia opaca,

o más o menos transparente, superficial, que radica en el suelo de la vejiga, por encima o por debajo de las desembocaduras uretéricas, normales. En su cúspide se ven a menudo los finos orificios de los uréteres. En muchos casos, fracasa la exploración funcional. El índigo-carmín, por ejemplo, no siempre se elimina con su tonalidad característica (ADRIAN).

Muy notables resultan los casos en los cuales el extremo ureteral, dilatado, forma tanta prominencia en el interior de la vejiga, que parece un pólipo con su pedículo. Estas terminaciones pueden seguir la misma trayectoria de la uretra, y ser causa de trastornos en la emisión de la orina. No es raro incluso que atraviesen las paredes uretrales y procidan en la hendidura vulvar (ZUCKERKANDL, COHN, GEIPEL y WOLLENBERG, HIBLER, JOHNSON, KNOOP, WESTERMANN, ROCHET, SIMON—en una mujer de cincuenta y dos años—, PIETKIEWICZ—en una de treinta—, HARTMANN, FERRONI—durante el embarazo—y FEDOROW).

Aunque tales estados pueden originar grandes molestias, no es raro, sobre todo en las niñas, que pasen inadvertidos. En la enferma de NEELSEN (cuarenta y siete años), a pesar de que el padecimiento databa de doce, como único síntoma aparecía de vez en cuando un goteo intermitente de orina.

Si la dilatación ampulosa del extremo ureteral origina molestias, estará justificado el ensanche operatorio de la abertura. Para practicarlo será lo mejor abrir la vejiga, mediante una simple incisión o un corte en cruz. Cuando exista un largo saco pediculado, se decidirá la enucleación, con sutura consecutiva, según lo que se aprecie después de realizar la talla (v. FRANQUÉ, BAUMANN). La incisión de la uretra y de la vejiga desde la vagina (SIMON) es poco práctica, por las desagradables consecuencias que puede tener.

De gran interés clínico resultan las desembocaduras anormales de uréteres supernumerarios en la uretra o en el vestíbulo, porque originan a veces la continua salida de orina. En la llamada eneuresis uretérica las enfermas se quejan de incesantes ganas de orinar, pero no son capaces de vaciar su vejiga como las sanas. A pesar de esto, la vejiga puede contener las mismas cantidades de orina que en estado normal, sobre poco más o menos. Por los uréteres supernumerarios sale la orina en forma de gota, pero con más lentitud y mayores pausas que por los uréteres normales (ZANGENMEISTER). BAUMM comprobó que, mientras se acumulaban en la vejiga durante veinticuatro horas 1.100 c. c. de orina, los uréteres supernumerarios sólo emitían en el mismo tiempo 200 c. c. Esta cantidad es más insignificante aún en otros casos, como en el de MILTON (60 c. c.). También puede ocurrir que no haya mo-

lestia alguna durante la vida, ni se noten húmedas las enfermas (TILP, FISCHER, KOLISKO, TANGL, ERLACH, etc.).

Poco se sabe respecto a la composición química de la orina. Los estudios dirigidos en este sentido quizá proporcionen indicaciones precisas en lo que atañe al funcionamiento de la parte correspondiente del riñón.

Recientemente ha efectuado SCHOENHOLZ uno de estos exámenes: la orina era clara (en seis horas, 75 c. c.), de escasa concentración, y contenía urea; no había albúmina, sulfatos ni fosfatos. Según SCHOENHOLZ, se trataba de un órgano perfectamente diferenciado. A mi juicio, esta opinión no resulta justificada. Considero más adecuado pensar en la insuficiencia de los tejidos renales.

Se establecerá el diagnóstico en virtud de los síntomas proporcionados por la eneuresis uretérica. El meticuloso reconocimiento del vestíbulo, permitirá también encontrar muchas veces desembocaduras anormales. El hallazgo no es fácil, sin embargo, porque, como antes he indicado, el goteo es muy lento, transcurriendo intervalos bastante largos entre gota y gota. La exploración deberá ser, por tanto, muy detenida y bastante prolongada. En un caso de WESTHOFF (uréteres simples) parecían confundirse varias aberturas pequeñas, que no permitían el paso de la sonda. No pudo saberse a qué era debido su desarrollo. Por lo demás, el cateterismo del canal rara vez deja que pase la candelilla algunos centímetros. Las inyecciones de índigo-carmín tampoco suelen ser muy demostrativas. En cambio, constituyen un buen recurso las pruebas radiográficas, previa repleción con bromuro sódico (del 20 al 25 por 100), porque ponen en evidencia las dilataciones que existen en el trayecto de los uréteres supernumerarios, cosa de gran valor al decidir las medidas terapéuticas. En una enferma de HARTMANN, de cuarenta y nueve años, no se presentaron síntomas clínicos hasta después de un parto que tuvo lugar a los veinticinco. En el lado izquierdo, por detrás de la desembocadura normal de la uretra, había un quiste del tamaño de una uva, que se rellenaba con cierta regularidad, para vaciarse a través de una pequeña abertura en cuanto adquiría alguna tensión.

Muy instructivas resultan las comunicaciones antiguas, sobre todo en lo que al diagnóstico se refiere. PÉAN descubrió, en una niña de tres años, un quiste de la pared vaginal anterior, provisto de una pequeña abertura; durante la operación pudo comprobar que el quiste comunicaba con un tubo por el que podían pasarse 8 centímetros de sonda. No hizo diagnóstico alguno.

Ante un cuadro análogo, LAVAUX pensó en un divertículo de la vejiga.

Los casos de BOIJE y WÖLFLER fueron considerados como duplicidades de la vejiga y de la uretra.

La observación de SCHOENHOLZ pone de relieve las dificultades que a veces ofrece el diagnóstico. No se estableció, aparentemente, la eneuresis, hasta después de una difteria que padeció la enfermita cuando tenía dos años. Se intentaron numerosos tratamientos, incluso repetidas inyecciones epidurales, la torsión de la uretra por el procedimiento de GERSUNG y la operación de GOEBEL-STOECKEL, a los diecinueve años; durante las curas consecutivas a esta operación, se descubrió, por casualidad, que salía orina por una cripta situada por encima del tubérculo uretral.

El 23 de noviembre de 1923 (Pr.-Nr. 1236) vi yo a una mujer de treinta y nueve años (dos partos y un aborto), que se quejaba de un flujo fétido, de eliminación intermitente. Las primeras molestias databan de dos semanas, y siempre fueron acompañadas de intensos dolores. Tanto éstos como el flujo aparecían con regularidad, en días alternos. Durante el reconocimiento se comprobó que existía en la pared vaginal derecha un quiste del tamaño y de la forma de una judía. La presión sobre el mismo, permitía obtener (unos días sí y otros no) un pus muy flúido, que brotaba, en forma de finísimo chorro, de una insignificante abertura situada en la cúspide de la pálida tumoración. Vaciado este quiste, la enferma no volvía a observar molestia alguna hasta veinticuatro horas después. Nunca había habido fiebre. El tacto rectal permitió perseguir un cordón de 2 a 3 milímetros de diámetro, tendido entre el polo superior del quiste y un punto situado a 3 ó 4 centímetros por encima.

Como, salvo ligeras molestias padecidas durante una temporada, cada cuatro semanas, antes de los catorce años, la enferma no había experimentado molestia alguna hasta el ataque que me ocupa, me limité a incindir el quiste, para curar la infección del saco y, consecutivamente, la uretritis. El resultado fué satisfactorio, y la mujer no quiso someterse a otras maniobras. La cistoscopia demostró que los uréteres desembocaban en los puntos normales. Tengo la evidencia de que se trataba de un uréter supernumerario, dilatado por la porción caudal y no funcionable, que se infectó e hizo irrupción en la vagina.

No en todas las historias clínicas se indica con exactitud el emplazamiento de la abertura. En algunas, se habla del surco himenal o de las paredes laterales de la vagina. Sin embargo, creo que el emplazamiento más frecuente corresponde al caballete dorsal de la uretra, en las inmediaciones del orificio uretral.

En la mayoría de los casos, resulta fácil la comprobación de que existe un segundo uréter en el mismo lado.

En cuanto la desembocadura se produce en el vestíbulo, casi siem-

pre resulta unilateral. Sólo STAMMLER ha descrito un caso en que había orificios anormales en ambos lados.

En lo que al tratamiento se refiere, podrá estar indicado el operatorio. Pero tan escasa seguridad proporciona la ligadura baja del uréter (BAUMM) como la oclusión *post sutura* del orificio. Tampoco produce resultados satisfactorios el establecimiento de una fístula entre el uréter y la vejiga, a través de la vagina (WÖLFER ideó para ello una pinza especial. Otros autores practican simplemente la incisión y la sutura de los bordes). Como procedimiento electivo, el mejor consiste en implantar el uréter en la vejiga. Para ello se preferirá la vía abdominal, porque la vaginal suele abrir poco campo.

Según la estadística de HARTHMANN, la ureterocistostomía desde la vagina fracasó en cinco enfermas, en tanto que logró éxito en dos, haciéndola desde la vejiga. La transplantación realizada por la cavidad abdominal logró dos buenos resultados, en tres casos. También se consiguió otra vez la curación por la vía extraperitoneal. De seis implantaciones vaginales, solamente dos fueron seguidas de éxito (KUTTNER, HARTMANN).

Las condiciones anatómicas de la enferma por mí observada (muchacha de diecisiete años), a que antes hice referencia, justifican el fracaso de la vía vaginal. La íntima relación con los músculos de la vagina, la imposibilidad de una exacta disección y las dificultades de descubrir el conducto cuando su desembocadura es diminuta, constituyen otros tantos argumentos en favor de los métodos abdominales, transperitoneales.

Frente a estos procedimientos conservadores, que presuponen un riñón bien funcionante y digno, por tanto de ser respetado, ha propuesto JOSEPHSON que se extraiga la parte renal correspondiente en unión del uréter. JUVARA aconseja que se reseque un gran segmento de este último. Pero puede tener esto la consecuencia de que se establezca una fístula pelvirrenal. Respecto al primero, la magnitud de la intervención es infinitamente mayor que la de las implantaciones. En el caso de STAMMLER, después de la resección del uréter, hubo que establecer una anastomosis entre las dos pelvis renales, maniobra no exenta de peligros si se tiene en cuenta la escasa disposición de estas partes para toda clase de plásticas. Por otro lado, dificultan el éxito operatorio las inflamaciones, casi inevitables. Esta complicación tampoco es rara en las implantaciones. Cuando así ocurra, podrá pensarse en la enucleación de la mitad correspondiente del riñón, si la otra mitad y el otro órgano se hallan perfectamente sanos.

b) *Malformaciones en uréteres simples.*

El uréter definitivo procede, como los supernumerarios, de los conductos de WOLFF.

En el uréter definitivo pueden observarse las mismas anomalías que en los supernumerarios. Pero también puede ocurrir que el uréter supernumerario constituya, por lo menos clínicamente, una ramificación del definitivo. Otras veces, se conduce éste por su extremo caudal, en tal forma, que no pierde, como normalmente, sus relaciones con el conducto de WOLFF. Compréndese, por tanto, que resulte muy difícil la delimitación de los distintos casos y que se concentre el interés de los prácticos en separar las malformaciones de los uréteres con desembocadura normal en la vejiga, de aquellas en que falta este carácter esencial.

En los uréteres de desembocadura normal puede ocurrir que el orificio uretérico sea muy estrecho, sin que esté dilatado el resto del conducto, o que existan tumoraciones quísticas, con adelgazamiento de las paredes y prominencia en la vejiga (BOSTROEM, 1884; ENGLISCH, 16 casos, de ellos 10 en mujeres). También puede observarse la procidencia de la parte dilatada, a través de la uretra, con o sin oclusión del punto de desembocadura. Todo igual, pues, que en los uréteres supernumerarios. Se habla asimismo de anomalías bilaterales, simétricas o asimétricas, con predominio en uno u otro lado (WILDBOLZ, PORTNER, STOECKEL, PLESCHNER, etc.).

La circunstancia de que no se manifieste el proceso hasta la edad adulta demuestra que los riñones funcionan perfectamente o, de sufrir alguna alteración, ésta carece de importancia.

A la exploración cistoscópica dichos ureteroceles, que constituyen tumores lisos, brillantes, transparentes, emplazados en la región de la desembocadura ureteral, se distinguen de los procedentes de uréteres supernumerarios, en que su tamaño oscila con arreglo a la presión secretora de los riñones (OTTOW), lo que no ocurre con los segundos.

Por lo demás, los síntomas clínicos se confunden en los dos casos. El tratamiento también es idéntico. Se preferirán, no obstante, las operaciones conservadoras, porque sólo hay un riñón y un uréter en cada lado.

Las estrecheces y oclusiones de los uréteres residen, casi exclusivamente, en las inmediaciones de las pelvis renales y de la desembocadura en la vejiga, salvo en los raros casos en que la malformación es más acentuada. Dichos dos puntos son también, normalmente, los más estrechos.

La atresia puede ser circunscrita o comprender una extensión de mayor a menor. Existen todas las formas imaginables entre la tenue

válvula, constituída por un desdoblamiento de la mucosa hasta la transformación en un cordón sin luz y hasta la falta completa del uréter de un lado. Cuanto más profunda es la alteración, más frecuentemente se combina con desarrollos longitudinales excesivos (formación de asas) y con dilataciones del resto del tubo. En los casos de hidronefrosis congénita, con y sin atresia del uréter, no es raro observar un acodamiento en U del último, inmediatamente después de su nacimiento. H. ZIMMERMANN ha reunido 70 oclusiones uretéricas, de las cuales, en 7, la anomalía era bilateral.

En la observación personal de dicho autor, lo más notable fué el resultado del examen microscópico. El niño, murió una hora después del nacimiento; sus uréteres, del diámetro de un lápiz, no pudieron ser sondados desde la vejiga. Las pelvis renales aparecían poco dilatadas. Los cortes en serie, a través de la desembocadura, demostraron que la oclusión no era completa en ningún punto, existiendo un finísimo conducto, revestido de epitelio, que comunicaba con la vejiga. En el lado izquierdo, la luz era más amplia que en el derecho. También existían músculos, pero irregularmente distribuídos y agrupados con preferencia en el tercio medio. El uréter del lado izquierdo presentaba, además, un acodamiento en forma de bayoneta, con una prolongación diverticular por entre las paredes musculares del uréter mismo, es decir, una especie de uréter supernumerario rudimentario, no autónomo.

Los casos de esta naturaleza sólo pueden ser considerados como hipodesarrollos muy manifiestos de la porción caudal del uréter. Se suspende el desarrollo del tubo epitelial, y al mismo tiempo el epitelio pierde la propiedad de crearse sus capas musculares a expensas del mesénquima que lo rodea. También puede ocurrir que desaparezca todo el epitelio y solamente persista un cordón muscular.

Estos trastornos del desarrollo y de la diferenciación epitelial explican todas las estrecheces uretéricas, principalmente las de los orificios ureterales. El hecho de que en las inmediaciones se encuentren epitelios excesivamente desarrollados (dilataciones quísticas) no representa contradicción alguna con respecto a esta hipótesis, aunque resulte defectuosa la capacidad de diferenciación y haya adelgazamiento parietal a consecuencia de la misma, como ocurría en los casos de BURCKHARDT, TÖBBEN y OKAMOTO, en que los uréteres se continuaban caudalmente en quistes, que a su vez comunicaban con la vejiga por aberturas insignificantes.

La dilatación puede ser circunscrita o uniforme. En este caso no es raro observar, de trecho en trecho, estrangulaciones, en todo el recorrido ureteral, casi siempre muy sinuoso. Dícese, entonces, que hay hidrouréter por éstasis. Pero no está demostrada la intervención de dicha causa. A mi juicio, sería más lógico hablar de prolongación y dilatación congénita del uréter, es decir, de iniciaciones anormales, con crecimientos excesivos.

Algunos invocan contra esta suposición el hecho de que las hidronefrosis no empiezan a producir molestias hasta edades que oscilan entre los veinte y los treinta o más años y estiman que el estado es adquirido. En realidad, lo que ocurre es que las manifestaciones clínicas no comienzan hasta que una infección u otro proceso las provoca.

En demostración de la naturaleza congénita de estas modificaciones, pueden aducirse los casos en que se han encontrado amplios uréteres en recién nacidas. Abundan las observaciones de esta naturaleza (M. B. FREUND, ROSE, TOLMATSCHEW, ARNOLD (tan sólo en el sector caudal); OLSHAUSEN, AHLFELD, RINDFLEISCH, SCHWYZER, RUNGE, NEUMANN, BRAUCH, DIENST, MAGENAU, KRULL, FOERSTER, KULIGA, EMIN, GÖDDE y otros). Algunos hasta citan estas anomalías como causa de distocias. En la mayoría de los casos, se combinan con malformaciones de otras clases, y sobre todo de los órganos genitales, del intestino, de las cubiertas abdominales, de la pelvis y de órganos situados a distancia. Entre los trastornos renales comprobados figuran el alargamiento de los órganos, y el estado rudimentario de los mismos. Cono-

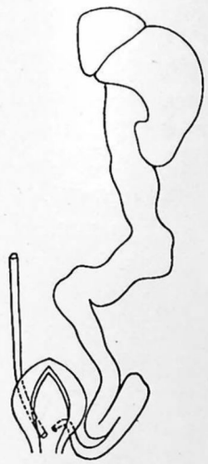


Fig. 78.—Longitud y diámetro excesivos del uréter (hidrouréter). (Representación esquemática, según MARESCH).

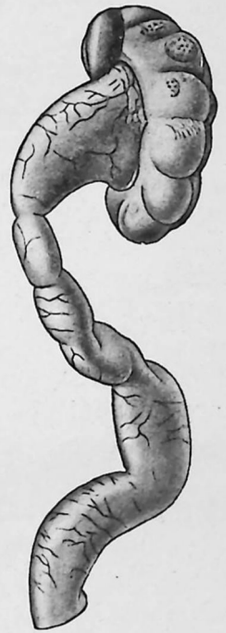


Fig. 79. — Hidronefrosis e hidrouréter (según FRANK y GLAS).

cida es la existencia de una arteria renal accesoria en el polo inferior, principalmente, y ha sido considerada por muchos autores como causa de acodamientos y estrecheces ureterales y consecutivamente de hidronefrosis. Algunos hasta han llegado a realizar, con poco éxito, desgraciadamente, la extirpación operatoria de la misma. A mi juicio, la hipótesis es errónea, porque también existen casos en que la dilatación se limita a la parte situada por debajo del entrecruzamiento (FRANK y GLAS). Más lógico considero pensar en un trastorno del desarrollo de los riñones, sobre todo si se tiene en cuenta la frecuente combinación de modificaciones ureterales y quistes renales.

Aunque las formas ligeras de estas anomalías renales son muy frecuentes (las cifras oscilan, según los autores, entre el 30 y el 70 por 100 o más), y no van acompañadas de otros trastornos, las graves, es decir, las típicas, se combinan a menudo con estrecheces, oclusiones o dilataciones de los uréteres y hasta con la falta completa de las pelvis renales (E. MEYER, WYSS, ARNOLD, SCHENKL, HERZHEIMER, BERNER, etc.).

También se han mencionado la existencia de un tabique transversal en las pelvis renales y las pelvis segmentadas, con comunicación entre las dos partes (FRANK y GLAS), como casos especiales de anomalía congénita de los riñones.

Por mi parte, agrego que en los graves trastornos de los uréteres los riñones nunca funcionan como es debido, fenómeno explicable tan sólo por trastornos del desarrollo y no por circunstancias ulteriores.

Diré, por último, que pueden existir igualmente acentuadas dilataciones saciformes de los uréteres, sin que haya la menor estrechez ni obstáculo alguno a la salida de la secreción. El divertículo, del tamaño de la cabeza de un niño, observado por MORGENSTERN, en la pelvis renal de una mujer de cincuenta años, pertenece a este grupo. Lo mismo puede decirse de la hidronefrosis del volumen de una cabeza de hombre, comprobada por ED. KAUFMANN, en el hilus de un riñón poco alterado. La enferma tenía cuarenta y cinco años, y el tumor era diverticular.

Estas anomalías solo pueden explicarse admitiendo un trastorno del crecimiento local, congénito, del uréter.

Muy demostrativa resulta la siguiente observación de HERZ: hombre de cuarenta y un años; no había tenido molestia alguna; el uréter derecho se continuaba por arriba con un quiste de las dimensiones de una cabeza de niño, del cual salían cuatro uréteres tubuliformes de unos 2 centímetros de longitud, que morían a su vez en el riñón, transversalmente situado y de la forma de un sombrero hongo. En el lado izquierdo, la pelvis renal sólo estaba constituída por tres tubos. En ningún punto se veía la menor estrechez.

En un caso análogo, de THIERSCH, cinco conductos pequeños, procedentes de un órgano glandular, se reunían en una gran ampolla, que a su vez comunicaba con la vesícula seminal, por un diminuto túnel.

A mi juicio, todos estos casos deben ser atribuídos a trastornos congénitos del crecimiento, y no a desórdenes mecánicos. Otro tanto puede decirse de los de MESCHEDE, FERRAND, BOSTROEM (falta del riñón izquierdo; en lugar del uréter, un tubo de unos 20 centímetros de longitud, muy arqueado y de paredes delgadas, que formaba prominencia en la vejiga de la orina, sin abrirse en ella y se hallaba en comunica-

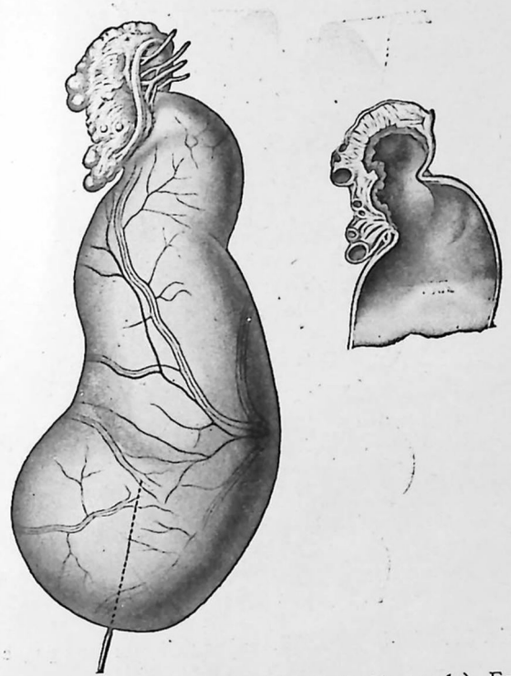


Fig. 80.—Estrechez ureteral congénita (infección aguda). En la parte superior, el pequeño riñón quístico (según OEHLLECKER).

ción con la vesícula seminal), BRÜLL (extracción operatoria de un quiste amorcillado, constituído por un uréter ciego; ulteriormente, enucleación del riñón correspondiente, muy pequeño; muchacha de veinte años) y MARESCH (los dos uréteres, transformados en enormes tubos sinuosos; riñón muy pequeño y socavado; ninguna estenosis; hombre de veintidós años; fig. 81).

Se han citado igualmente algunos hallazgos constituídos por anomalías, en que el uréter no llegaba al tejido nefrógeno (en el de PISCHEL, el brote uretérico no se había diferenciado). En tales circunstancias el uréter, dilatado o no, termina ciego, por arriba. El interés clínico del fenómeno aumenta cuando la desembocadura vesical resulta

normal. BERNASCONI pudo explorar uno de estos uréteres desde la vejiga, logrando que pasase la sonda unos 4 centímetros. En la estadística de BALLOWITZ se menciona el trastorno 4 veces, en 213 casos.

Entre los acontecimientos también posibles, pero muy distintos a los constituídos por desembocaduras uretéricas, estrechas o cerradas, en la vejiga, pueden citarse las malformaciones en que los uréteres se abren en una dilatación ampulosa (divertículo) de la propia vejiga. Casi siempre van acompañadas de otras anomalías graves de los órganos de la

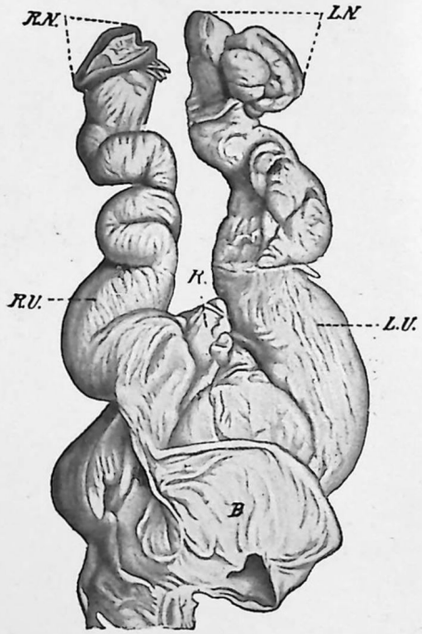


Fig. 81.—Hidrouréter bilateral con riñones muy pequeños. Adulto. (Según MARESCH).

pelvis (MICHELMANN, HERTZ STADLER y ARTZ). Se han citado, sin embargo, algunos hallazgos de esta índole, sintomatológica u operatoriamente descubiertos (FRANK y GLAS; caso 21, con hipospadias y espina bífida).

Desde el punto de vista clínico, estas malformaciones reciben generalmente el nombre de divertículos. ENGLISCH opina que mejor sería llamarlas éstasis, correspondiendo a su desarrollo, puramente mecánico. A mi juicio, no basta, sin embargo, el éstasis, y hay que pensar en un crecimiento superficial, excesivo, del epitelio, con disminución de la capacidad del mismo para formar las paredes musculares necesarias

Muy distinta resulta, según los diversos autores, la importancia clínica de estas modificaciones uretéricas. Pueden ocurrir todas las modalidades imaginables. Limitándome a lo que sucede en los adultos, se observan todos los grados intermedios entre la oclusión o la estrechez apenas sondable, con abombamiento o inclusión en un saco diverticular, hasta las desembocaduras excesivamente amplias, cubiertas por válvulas u ocultas en nidos, los uréteres cerrados por arriba, las hidronefrosis ciegas, los hidrouréteres retroperitoneales prominentes y las hidronefrosis abiertas.

Coincidiendo con lo que ocurre, desde el punto de vista genésico, en lo que a la clínica se refiere, también ha llamado la atención el hecho de que los referidos uréteres pertenezcan siempre a parénquimas renales muy medianos o ausentes por completo.

Los riñones insuficientes presentan gran disposición a la litiasis y a las enfermedades inflamatorias. Indudablemente, debe figurar en este grupo la mayoría de los casos de dicha índole descubiertos durante el curso operatorio, aunque en las historias clínicas no se hagan especificaciones particulares.

En lo que al diagnóstico atañe, la cistoscopia y el cateterismo ureteral, combinados con el examen del funcionamiento de los riñones, constituyen un buen punto de apoyo. Lo mismo puede decirse de la prueba del agua (peso específico), de la cromocistoscopia, del resultado de la sedimentación, etc., en lo que concierne al estado de los riñones. No obstante, en ocasiones la operación es la única que puede poner sobre la pista de la verdad.

El tratamiento dependerá, por supuesto, de las circunstancias. Si hay abombamiento ampuloso del extremo uretérico, se halla indicada la dilatación del orificio, con ayuda del endoscopio o previa talla superior, que, a mi juicio, es el método más útil. En las modificaciones más altas, sobre todo en las dilataciones, el procedimiento radical (la extirpación) obtiene la mayoría de los sufragios.

Si están completamente cerradas las luces urinarias de un lado, pero trabaja bien el otro riñón, la indicación de este procedimiento no puede discutirse. Pero, de no tener grandes seguridades, habrá que proceder con mucha cautela. Por otra parte, rara vez se puede seguir el hermoso consejo de respetar la mayor cantidad posible de tejidos.

Las discusiones sostenidas en el Congreso de Urólogos celebrado en 1921, coincidieron en los desfavorables resultados de los métodos puestos en práctica hasta entonces, lo que se concibe, teniendo en cuenta que casi siempre se trabaja en órganos infectos. La extirpación es el procedimiento que se ha mostrado más útil.

Durante algún tiempo estuvo en boga la ligadura de una arteria que cruza el uréter. Hoy ha sido abandonada esta práctica, porque suele originar la necrosis del riñón. También se ha aconsejado lo contrario,

o sea la sección del uréter y la nueva ensambladura del mismo por delante del vaso. Tampoco este sistema ha producido grandes éxitos.

El uréter normal se halla situado de tal manera por detrás del peritoneo, que sólo resulta cruzado ventralmente por los vasos espermáticos y alguno de los uterinos. En los casos de KOLISKO (1909) y SCHWEIFELD tenía también íntimas relaciones con las venas retroperitoneales. El fenómeno sólo puede explicarse pensando en un amplio trastorno en la configuración de la cava inferior y en la comunicación ureterorrenal. Sin insistir en la particularidad de estos casos, considero que no deben ser omitidos. Desde el punto de vista genético, constituyen el tránsito a otras malformaciones de la conexión ureterorrenal, entre las que figuran:

1. El desplazamiento congénito del riñón (riñón díst ope, riñón pelviano).
2. El riñón prolongado, unilateral (riñón sigmoideo).
3. El riñón en herradura y en torta.
4. El riñón sacciforme.
5. El riñón quístico.
6. Los riñones rudimentarios.
7. La falta uni o bilateral del riñón.

Los grupos 1 a 3 comprenden los trastornos topográficos, que afectan mancomunadamente al uréter y a los riñones. Siguiendo la costumbre establecida, se ha incluído aquí el grupo 4, aun cuando los riñones sacciformes, congénitos, constituyen, genéticamente, una simple modificación del uréter, cuya forma se adapta más o menos a la del órgano renal. El grupo 5 es el ejemplo más demostrativo de los trastornos puros de la conexión uréterorrenal. Los dos últimos deben figurar, igualmente, en esta relación, porque casi siempre van acompañados de falta o de malformaciones de los uréteres.

Se basa esta clasificación en la teoría admitida por todos los autores, desde el 1902, según la cual, los riñones se desarrollan a expensas de dos partes: del brote uretérico de los conductos de WOLFF y de los tejidos, siendo indiscutible la recíproca relación de ambas partes, lo que tiene gran importancia clínica y diagnóstica.

1. DESPLAZAMIENTOS RENALES CONGÉNITOS.

Compréndese por tales, en el más amplio sentido de la palabra, todas las desviaciones en la situación y forma normal de los órganos renales. Pertenecen a esta categoría los riñones alargados y los que presentan la forma de herradura. De ellos me ocuparé en capítulo aparte, por razones puramente prácticas. También debe ser incluído aquí el simple desplazamiento del hilus renal hacia la superficie anterior del

riñón. El fenómeno va casi siempre, por no decir siempre, acompañado de una verdadera distopia de todo el órgano.

Desde la época de LACHER se han publicado algunos casos de desplazamiento del riñón (derecho) hacia arriba, a través de una verdadera hernia diafragmática (STERN, LIENMANN, STEPHAN). Recientemente ha comprobado V. MIKULICZ-RADECKI el mismo fenómeno en un anencéfalo, con raquisquisis muy profunda. El riñón, acodado de una manera especial, resultaba mayor que de ordinario y globuloso. La pelvis renal nacía en el polo caudal del órgano. MIKULICZ-RADECKI, como STEPHAN, piensa en el excesivo crecimiento del uréter, entre las causas de la distopia. Yo discrepo de ellos, porque sabido es que, aun en circunstancias normales, los riñones pueden llegar, por su polo superior, hasta la altura de la undécima vértebra torácica, y parece ser que, en el caso a que hago referencia, no pasaba de dicho límite. En el de EBSTEIN (citado en ZIEMMSENS, *Handb. d. spez. Path. u. Ther. Ix.*, página 204) el riñón izquierdo llegaba hasta la novena costilla, abombando el diafragma. El comportamiento de las suprarrenales, iniciadas, como se sabe mucho antes, y las alteraciones de los tejidos retroperitoneales y de toda la pared abdominal, así como de los grandes senos venosos que constituyen la base del diafragma, demuestran la profundidad del trastorno.

Permítaseme insistir una vez más en la existencia de riñones independientes, con uréter *fissus* en un lado. GRASER reunió en 1895, 13 casos de esta índole, de los cuales en dos el desorden era bilateral, hallándose uno de los órganos desviado hacia la pelvis.

La distopia, en el estricto sentido de la palabra, equivale al desplazamiento de los riñones en dirección de la pelvis, y no es muy rara.

Conocida ya en el siglo XVI, no se ha apreciado su verdadera importancia hasta hace poco. GRASER reunió 200 casos. NAUMANN encontró 22, en 10.117 autopsias. GUIZZETTI y PARISET, 18 veces (8 mujeres) en 20.000 (10.118 de mujeres), frente a 31 casos de soldadura de los dos riñones y a 39 de falta de un riñón. MOTZFELD, en 4.500 necropsias, comprobó 5 distopias y 9 riñones en herradura. THOMAS descubrió 5 desplazamientos (sólo un caso en mujer), 5 riñones en herradura y 3 faltas de riñón, en 1.800 exámenes necrópsicos (período de la guerra, en las inmediaciones del campo de batalla, por lo que la estadística no puede ser tenida en cuenta en lo que a la participación de los sexos se refiere).

El desplazamiento resulta unilateral en la inmensa mayoría de los casos (según HOCHENEGG, en el 80 por 100; según THOMAS, en el 65 por 100). Teniendo en cuenta que el riñón izquierdo falta con más frecuencia que el derecho, se comprende la mayor frecuencia de los riñones flotantes de este último lado. El fenómeno no deja de tener

cierta importancia práctica. El desplazamiento bilateral de los riñones parece ser extraordinariamente raro si no hay adherencia alguna entre los dos órganos (STRUBE, ANITSCHKOW, RÖSSLE).

En 1859 reprodujo ya gráficamente KUSSMAUL el período incipiente de la distopia del lado derecho (embrión de tres meses; riñón y suprarrenal de este lado, más gruesos que los del izquierdo).

Las autopsias demuestran que el trastorno es más frecuente en el hombre que en la mujer. En cambio, la clínica atribuye mayor participación al sexo femenino, lo que depende, sin duda, de circunstancias puramente externas.

Anatomía.—La cápsula es casi siempre más pobre en grasa y más rígida que en los riñones normales (THOMAS). Las suprarrenales continúan en el punto que las corresponde, pudiendo desarrollarse libremente en él, como un disco redondo. Ofrecen entonces el aspecto de un órgano muy voluminoso. No son excepcionales las salpicaduras de dichas glándulas en la cápsula renal.

La forma de los riñones rara vez es la de una judía. Generalmente adoptan la de una torta plana, oval, en la que se aprecian las lobulaciones embrionarias y a veces hasta profundos surcos. El tamaño del riñón desplazado suele ser menor que el del lado opuesto. GÉRARD ha calculado en 90 gramos el peso medio, pero puede ser mucho menor. La pelvis renal, denominada así por constituir el punto de confluencia y de salida de vasos procedentes de los más distintos sitios, radica de ordinario en la superficie anterior de la torta. Pero a veces se inserta en el polo superior o en el inferior, y más rara vez en uno de los lados, siendo rarísimo que sea éste el externo. Tal particularidad es muy importante. Parece indicar, en efecto, que el brote renal del conducto de WOLFF ha crecido en falsa dirección, chocando así con el tejido metanefrógeno. También pudiera ocurrir que, aun estando bien orientado el uréter, faltase el tejido nefrógeno correspondiente, o no fuera capaz de desarrollarse. Una tercera modalidad es la de que una parte del brote renal resulte incapaz de diferenciar los tejidos renales (teoría de A. FISCHEL).

El uréter es siempre mucho más corto que el del otro lado. A veces forma numerosas asas; pero generalmente sigue una trayectoria recta. hasta la vejiga, midiendo de 2 a 3 centímetros. También tiene importancia práctica este hecho. En una de mis observaciones personales (parto prematuro), el segundo uréter (lo que prueba la existencia de trastornos bilaterales) resultaba muy sinuoso y alargado, y comunicaba con un riñón perfectamente normal (fig. 82).

El riñón normal yace entre la undécima vértebra torácica y el plano que separa la segunda vértebra lumbar de la tercera. Según FÉLIX, presenta ya ese desplazamiento en los embriones de 13 milímetros de longitud. Sin embargo, todavía no es perfecto en los niños de dos años.

No siempre se puede precisar el período en que se desarrolla la distopia.

En la mayoría de los casos el órgano aparece adosado a las vértebras lumbares inferiores, en la proximidad de la entrada pelviana y traspasando la misma *(ectopia pélvica renis)*. También pueden encontrarse por delante del sacro. Entonces desplaza al recto y altera la posición de la flexura.



Fig. 82.—Desplazamiento bilateral de los riñones con útero bicornis asimétrico y falta de la arteria umbilical izquierda. (Niña que nació prematuramente.)

En un riñón izquierdo, desviado hacia la línea terminal de tal manera que penetraron en la pelvis los dos tercios inferiores de su longitud, al practicar la autopsia (marzo 1923), comprobé que el ligamento sacrouterino de dicho lado era mucho menos claro, más plano y más ancho que el derecho.

También se han citado desplazamientos intraligamentarios de los riñones (MATHES, ALSBERG, ORTH, STRAETER). Muy interesante hubiera sido el estudio del comportamiento de los ligamentos sacrouterinos en tales condiciones.

La irrigación vascular de los riñones distópicos depende del grado del desplazamiento y varía según las distintas posibilidades (J. F. MECKEL, GUIZZETTI y PARISET, O. MEYER, ANITSCHKOW, THOMAS). Admite ANITSCHKOW cuatro tipos, según que las arterias nazcan de la aorta sola (ramas únicas o múltiples), de la aorta y de la ilíaca o solamente de ésta.

Todavía es más complicado el sistema venoso. Caben todas las transiciones, desde la más diversa comunicación entre las venas de los dos lados, hasta el desarrollo de una vena cava *persistens*, en el sitio

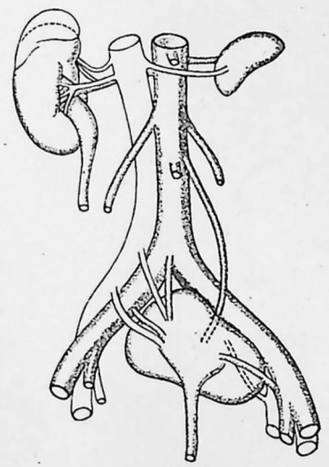


Fig. 83.—Riñón izquierdo de emplazamiento pelviano. Pelvis renal inserta en la superficie anterior. Los vasos proceden de la aorta y de las dos ilíacas. La suprarenal, en su sitio correspondiente. (Según THOMAS.)



Fig. 84.—Torta renal de emplazamiento pelviano. Riñón izquierdo en el sitio debido. Doble irrigación vascular. Pelvis renal de inserción anterior. (Según THOMAS.)

correspondiente. Ni su número ni su distribución resultan típicos. Rara vez se conservan vestigios del estadio en que ha tenido lugar la transformación de las abundantes anastomosis y redes *mirabile*, preembrionarias, de esta parte del cuerpo.

El parénquima renal no suele presentar graves alteraciones. La función responde también, generalmente, en buena forma, a las pruebas clínicas. STEPHAN afirma, sin embargo, que la cromocistoscopia permite establecer diferencias entre ambos lados.

Debo subrayar la opinión de este último autor, según la cual, en la mayoría de las distopias renales aparece defectuosamente desarrollado el aparato muscular de la vejiga y de la uretra. Los desórdenes, de difícil apreciación macroscópica, se traducen en clínica en este sentido.

También debe recordarse la relativa frecuencia con que existen hi-

dronefrosis que no pueden ser consideradas como congénitas, por la falta de todo obstáculo claro a la salida de la orina.

Algunos autores hablan de duplicidades ureterales, con ocasión de riñones distópicos (ALSBERG, OEHLER).

Desde el punto de vista ginecológico, es digna de mención la coincidencia de distopias renales con malformaciones del aparato genital. El fenómeno, descubierto hace ya más de cien años, ha sido de nuevo puesto sobre el tapete por PALTAUF, BALLOWITZ, HEINER, REUSCH y otros.

En el hombre, se han observado falta del cordón o de la vesícula seminal, pequeñez de la próstata, criptorquismo, hipospadias, etc. En la mujer caben los más distintos defectos en la conformación de los genitales del mismo o de ambos lados.

A mi juicio, se han exagerado demasiado estas relaciones, así como su importancia práctica, clínica y diagnóstica, porque existen casos en los que sólo se trata de simples coincidencias. En tanto que PALTAUF, en 36 hallazgos de útero *unicornis*, observó 9 en que no había anomalías uréterorrenales, PARISET sólo las comprobó tres veces, en 18 distopias. De 38 malformaciones renales por él reunidas, en 10 había también trastorno de los órganos sexuales.

En lo que a mí se refiere, puedo afirmar que los desórdenes del desarrollo de los genitales van acompañados a menudo de alteraciones del aparato urinario. Otros autores son de la misma opinión.

Entre las historias clínicas que figuran en la literatura, algunas hablan de espacios de Douglas defectuosamente desarrollados. En el caso de ROSENTHAL, el límite inferior de dicho espacio correspondía a 2 ó 3 centímetros por encima de la cúpula vaginal posterior (riñón único, hidronefrótico en el lado derecho, profundamente alojado en la pelvis en el lado izquierdo, cuerno uterino rudimentario).

No he podido encontrar indicación alguna respecto a la conducta de los ligamentos sacrouterinos. Sería de desear que las modernas investigaciones se dirigieran por este camino.

Desde el punto de vista de la génesis, parece tratarse, principalmente, de una suspensión del desarrollo, cuyo eje se halla representado por el uréter, tanto en su núcleo craneal como en el resto de su longitud. No es raro observar además crecimientos excesivos en otras direcciones (hidronefrosis). La suspensión del desarrollo se irradia a veces también a los conductos de WOLFF, y en segundo término a los de MÜLLER.

No se sabe a punto cierto si participan en el defecto las glándulas germinales. Los embarazos que presentan a veces estas enfermas, ponen en duda el fenómeno. Por otra parte, es muy posible que los trastor-

nos primarios en la configuración de los genitales se hagan extensivos a los conductos de WOLFF y a los uréteres.

Las malformaciones del intestino y de la estructura de la cloaca (STRUBE), la atresia del ano y el ano vestibular, que coinciden con distopias renales, constituyen fenómenos circunstanciales del cuadro total.

Aunque la existencia de estas complicaciones basta por sí sola para que se piense en causas de actuación germinal, puede aducirse todavía, en favor de tal creencia, el hecho de que SUTER comprobó duplicidades de los uréteres en dos hermanas.

Clínica de los desplazamientos renales congénitos.—Si el órgano está sano, no suele producir molestia alguna, aunque radique en la parte más baja de la pelvis. En los casos de riñones en herradura, habla ROVSING de dolores tensivos, compresivos, en la región lumbar y en el mesogastrio, que desaparecen con el decúbito prono, habiendo conseguido establecer el diagnóstico dos veces, fundándose en este síntoma y en el resultado de la palpación. A mi juicio, la cosa no se presenta, sin embargo, tan fácil como parece. KEHRER y STEPHAN han intentado bosquejar las manifestaciones clínicas de este proceso, describiendo una serie de molestias consistentes en sacralgias, estreñimiento, polaquiuria, dificultades para el coito, etc.; pero afirman ellos mismos que su presentación es muy variable e indeterminada. Por otra parte, tampoco pueden explicarse dichos síntomas por los hallazgos locales.

Algunas enfermas padecen dismenorrea, y, al practicar la exploración de los órganos pelvianos, puede descubrirse casualmente el verdadero estado (caso de STRAETER).

No falta quien mencione la posibilidad de trastornos en el embarazo. Pero, hasta ahora, nadie los ha comprobado, que yo sepa. El mismo parto se realiza siempre sin el menor obstáculo (KEHRER).

BROOKS y MÜLLERHEIM han observado, respectivamente, uremia y eclampsia. En el caso de OLIVA (riñón sacro, único) también hubo eclampsia. WINRATH plantea el problema del parto prematuro, teniendo en cuenta el estremecimiento que experimenta la pelvis, a causa del riñón.

No dejan de ser frecuentes las presentaciones de nalgas y las transversales (STEPHAN).

ALBERS-SCHÖNBERG observó (caso único hasta ahora) la rotura del útero, favorecida quizá por el riñón pelviano (la mujer había dado a luz tres veces). CRAGIN y HASELHORST han practicado recientemente la cesárea, en casos de distopias producidas por esta causa.

Prescindiendo de tales observaciones y de la de WINDRATH, el pronóstico del parto suele ser bueno. No se hallan justificados, por consiguiente, los intentos de sacar el riñón de la pelvis por vía operatoria (HALBAN), maniobra dificilísima casi siempre, por haber muchos vasos y resultar muy corto el uréter. Lo mismo puede decirse de la extirpación, propuesta por SCHMETZ, en 1922.

Practicando la autopsia de una mujer que murió doce días después de un parto espontáneo de gemelos, encontró TILP un riñón pelviano, medio aplastado, pero sin especiales modificaciones. En el caso de HOHL, la enferma logró vencer ciertos obstáculos al parto, que se palpaban perfectamente, mediante enérgicas contracciones. La necropsia, practicada después de haber cumplido los cuarenta años, descubrió la verdad; indudablemente, los riñones no experimentaron aquí grandes trastornos (según EBSTEIN, en el ZIEMMSENS, *Handbuch*, Bd. 9, 1875).

Los riñones desplazados enferman, indudablemente, con más frecuencia que los que ocupan el puesto que les pertenece. Además de las hidronefrosis mencionadas, se han descrito pionefrosis, litiasis y, sobre todo, tuberculosis (STEPHAN).

El diagnóstico seguro no fué posible hasta los últimos quince años. A pesar de ello, la sagacidad de los antiguos maestros permitió sospecharle. La palpación, por sí sola, no consiente reconocer más que un tumor retroperitoneal, que, por su tamaño, por su forma, por sus adherencias a las paredes de la pelvis y por su consistencia especial, parece el riñón. Pero oscurecen el cuadro sus relaciones con el útero, por lo que casi siempre se piensa en tumores de los anejos y, sobre todo, de los ovarios. La comprobación de pulsaciones en la superficie anterior de la masa tumoral (HOCHENEGG) tiene problemático valor.

MÜLLERHEIM, ALBRECHT y KUNTZSCH, obteniendo radiografías, previo cateterismo de los uréteres, lograron abrir la senda del diagnóstico seguro. De este medio no se debe prescindir hoy, en cuanto se tenga la menor duda.

Otro método que posee cierto valor es el constituído por la albuminuria renopalpatoria (MENGE, SCHREIBER, FISCHL, POSNER, etc.). Sobando los riñones, se logra producir una albuminuria transitoria (de doce minutos a una o dos horas de duración) o aumentar la que ya existe. FEDEROFF estableció el diagnóstico a base de este fenómeno. Algunos autores han acogido, sin embargo, con ciertas reservas el método, por sus posibles nefastas consecuencias.

Describir todas las posibilidades susceptibles de conducir a falsos diagnósticos, me llevaría muy lejos. Citaré, por tanto, las más principales. KELLEY, BALICA y algunos otros han confundido pionefrosis con emisión de pus en la vejiga, con abscesos parametríticos perforados o con piosalpinx seguidos de corrosión de las paredes vesicales. En una serie de casos en que faltaban la vagina y el útero, se consideró a los riñones como hematometras (BUTS, ELISCHER, ENGSTRÖM, MÜHL, BRETTAUER, KUBINYI, CULLEN, DAVID, SAMSON y NEGA, citado por ROSE).

También se ha oído hablar de carcinomas rectales y de la flexura, de abscesos apendicíticos, de embarazos tubáricos, de linfomas tuberculosos, etc.

En realidad, el diagnóstico depende de que se piense o no en un riñón pelviano y de que se practiquen los correspondientes métodos de investigación y el examen roentgen.

Respecto al tratamiento de las distopias renales, deben tenerse en cuenta algunas circunstancias. En realidad, cuando está indicada, la terapéutica quirúrgica es la única verdaderamente eficaz. Condición absoluta, sin embargo, para decidirse a intervenir, es que el diagnóstico no ofrezca la menor duda.

Hasta ahora se ha puesto en práctica, con demasiada frecuencia, a mi juicio, la extracción del riñón desviado, siendo así que un examen más exacto hubiera podido dictar consejos conservadores.

Cuando el órgano esté sano, lo mejor será prescindir de todo tratamiento, y principalmente de la reposición operatoria, muy difícil por la abundancia de vasos y por las condiciones de los uréteres. Antiguamente la recomendaban algunos autores (STRAETER, etc.).

Una de las cuestiones que deben esclarecerse imprescindiblemente es la relacionada con la existencia del riñón del otro lado y con la perfecta función de dicho órgano. POLK, BUSS, DUFOUR, DU SEJOUR, HONZEL, G. J. WINTER y OEHLER han descrito casos en los que el riñón desplazado y extirpado era único. En tales circunstancias, no es posible pensar en la salvación de los enfermos. Entre los ocho y los once días (1) mueren anúricos, por uremia. La reimplantación de los riñones o la implantación de un riñón sano utilizando la sutura vascular a lo CARREL, propuestas por BRETSCHNEIDER, son, hoy por hoy, meras fantasías quirúrgicas.

En los casos de hidronefrosis con riñón único, lo mejor es intentar la anastomosis directa entre la pelvis renal y la vejiga (SCHLOFFER) (2). En los de pionefrosis, se conformará el práctico con establecer una fístula pelvicorrenal en las paredes del dorso, arrostrando todas las molestias y peligros que esto lleva consigo.

Puede decirse que dichas operaciones conservadoras constituyen la totalidad de los métodos empleables.

En lo que a la extirpación se refiere, convendrá practicarla por vía

(1) G. B. GRUBER y L. BING dudan de esto, a mi juicio sin razón. Sin producirse complicaciones agudas, en todos los casos sobrevino la muerte al cabo de una semana, sobre poco más o menos, salvo en el de LICHTWITZ (1923), cuya enferma vivió sin orinar veintiún días.

(2) En la enferma de ROSENTHAL se intentó suturar una hidronefrosis de finas paredes, que fué desgarrada durante la laparotomía. Murió la enferma (de veinticinco años) a consecuencia de una peritonitis.

abdominal, pues de otro modo es muy difícil tener a la vista todos los vasos.

Si durante el curso de otras maniobras se tropieza con un riñón pelviano, lo mejor será respetarle. Este precepto regirá especialmente en la operación del cáncer de la matriz, porque, como dice RONCAGLIA, existe aquí el peligro de la oclusión del uréter en el lado opuesto, por cicatrices o recidivas.

El siguiente caso presenta gran interés anatómico y clínico:

Nulípara de treinta y ocho años (1921, Pr.-Nr. 989). Menstruó con regularidad, pero con escasez, desde los diecisiete años. A los treinta y uno tuvo el tifus; a los treinta y cinco, una inflamación venosa, poco clara, en la pierna izquierda. Desde entonces acusaba dolores en la región gástrica y en el vacío izquierdo. Hace dos años empezó a adelgazar, notando que su vientre aumentaba de volumen. No había molestias ni para orinar ni para defecar. Durante el examen encontré, en el lado izquierdo, un tumor fluctuante, que llegaba hasta el ombligo y no se desplazaba. El polo inferior de este tumor se percibía durante el tacto vaginal a nivel de la *portio*. Por detrás había otro tumor, muy duro, perfectamente movible y del tamaño de una manzana. Decidí la operación ante la idea de que se trataba de procesos ováricos de ambos lados. Abierto el vientre, me convencí de que el mayor, o sea el que llegaba hasta la pelvis menor, era retroperitoneal y no tenía relación alguna con los genitales; el otro resultó ser un mioma subseroso del cuerpo uterino.

Puesto al descubierto el quiste, se evacuaron, por punción, dos litros y medio de un líquido acuoso. Se disecó el saco, de paredes muy finas, salvo a nivel de la parte más baja, en que presentaban medio centímetro de espesor. Me sorprendió la extraordinaria abundancia de plexos venosos, y teniendo en cuenta la imposibilidad de reconocer la enorme cavidad de la herida, dejé un resto de la pared caudal del quiste. Amputación supravaginal del útero, en el que se veían otros muchos pequeños miomas. La hemostasia fué muy complicada. Marsupialización del saco en la herida abdominal. Taponamiento durante cuarenta y ocho horas; el curso postoperatorio fué bueno, salvo una ligera elevación de temperatura al segundo día. El saco desapareció por necrosis. A los dos meses, sólo había una pequeña fístula.

Terminada la intervención, creía haber operado un linfoquiste. ¡Cuál no sería mi sorpresa cuando, al practicar el análisis microscópico, me encontré con tejido renal! En medio de un estroma muy duro, formado por elementos conjuntivos y surcado de trecho en trecho por fibras musculares lisas, yacían algunos glomérulos, pocos, pero perfectamente reconocibles, hialinizados. También se veían varios canalículos, muy delgados, a ellos correspondientees. En los cortes transversales apa-

recían los glomérulos y los canalículos revestidos de epitelio rudimentario, pero homogénea e intensamente teñidos. Los epitelios de revestimiento de la cavidad quística formaban una sola capa, en unos puntos, y dos en otros. Eran cúbicos. De cuando en cuando, aparecían entre los canalículos células redondas, de aspecto poco característico (¿tejido renal, no diferenciado, de BUSSE?).

Tratábase, por tanto, o de una enorme hidronefrosis en un riñón pelviano o de un quiste renal solitario, fenómeno rarísimo en los desplazamientos de esta naturaleza. Me choca, sin embargo, no haber podido encontrar el menor vestigio de uréter. Una cistoscopia posteriormente practicada, tampoco descubrió en este lado huella alguna de desembocadura ureteral. Los restos del quiste carecían también de toda abertura.

2. EL RIÑÓN LARGO, UNILATERAL.

Esta rarísima clase de fusión de los dos riñones en un solo lado, por su génesis especial, no merece extensas consideraciones. Se caracteriza por la existencia, en uno de los lados, de un riñón muy largo, con dos pelvis renales perfectamente separadas, y con dos uréteres, de los cuales el superior desemboca en el mismo lado de la vejiga y el inferior en el otro, después de haber cruzado el recto a la altura de la cintura (1). En la mayoría de los casos nacen los dos uréteres en el borde interno del riñón. El órgano resulta uniformemente largo; pero también puede ocurrir que el polo superior forme una especie de sombrero al inferior (BIELKA). Se han descrito asimismo formas en L (SCHWALBE). En el caso de SCHILLING, la pelvis renal inferior nacía de la superficie anterior. En los de BRÖSICKE y WEIBEL (riñón en forma de S), la pelvis superior ocupaba el lado interno y la inferior el externo.

En la mayoría de los casos se establece por casualidad el diagnóstico durante el curso operatorio o en la autopsia (PAPIN, PALAZZOLI, GERARD, PETIT). Actualmente, la pielografía permite el reconocimiento con gran facilidad (STEIN).

Como las demás anomalías renales, también ésta puede ir acompañada de hidronefrosis (JOHNSON). En la enferma de OGSTON se encontró un quiste en el extremo del uréter izquierdo, que comunicaba con el polo pelviano del riñón derecho y no contenía el menor vestigio de tejido renal.

La denominación de riñón alargado no siempre concuerda con la arquitectura anatómica. En el caso representado en la figura 92, el órgano era mayor, en efecto, que los de los recién nacidos, normales.

(1) MARTIUS, al estudiar una malformación cloacal, comprobó que ocurría todo lo contrario.

Clínicamente, se presta esta anomalía a graves errores, a causa de que el examen cistoscópico no acusa anormalidad alguna. Siendo sondables los dos uréteres, cabe, en efecto, la posibilidad de que se extraiga el riñón único (DENNIS, BARNETT). En los sujetos delgados, suele palparse bien el órgano desde fuera. Pero el diagnóstico sólo es seguro cuando la pielografía descubre el estado.

La lectura de casos de extirpación de riñones únicos obligó a JOHNSON a conformarse con el establecimiento de una fístula pélvico-

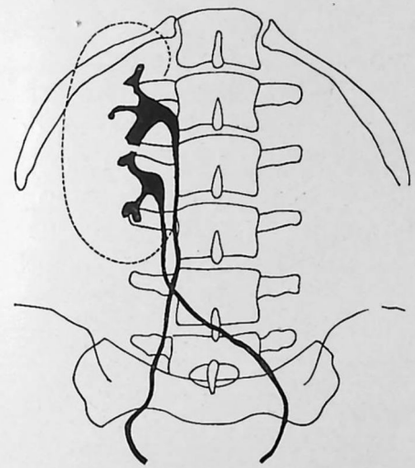


Fig. 85. — Riñón *elongatus* del lado derecho. Representación esquemática de una radiografía. El uréter izquierdo nacía en la pelvis renal inferior.

renal. ORAISON extrajo el órgano, sin diagnóstico, y comprobó después el error: anuria, muerte.

A. FISCHEL y VEROCAY se han ocupado especialmente de la génesis de esta malformación. Admitiendo la hipótesis de que el brote ureterorrenal del conducto de WOLFF es el único que proporciona el impulso para la diferenciación del epitelio renal, es decir, que sólo debe desarrollarse el riñón, cuando el uréter se junta con el tejido nefrógeno, pueden suceder dos cosas: que el tejido nefrógeno produzca en el uréter una excitación directriz (en tales circunstancias, esta fuerza falta de antemano en uno de los lados y resulta excesiva en el otro), o que la desviación del uréter reconozca por causa trastornos en el crecimiento de sus paredes, en el sentido de una menor aceleración unilateral en los primeros estadios. Bastaría para ello el aumento del crecimiento celular. Los grados poco intensos de este trastorno originan los riñones simplemente alargados; los muy manifiestos, los riñones en forma de S. Esta pérdida de tiempo en el uréter anormal tiene por consecuencia que

el conducto sólo puede alcanzar a su órgano a nivel del polo inferior. En este sentido aboga también la existencia de hidronefrosis en el riñón caudal (JOHNSON). El hallazgo de trastornos en el conducto de MÜLLER demuestra igualmente que la anomalía del crecimiento se hace extensiva a este territorio.

3. RIÑÓN EN HERRADURA. RIÑÓN EN TORTA.

Ya he dicho que puede producirse la fusión de los riñones de muy diversas maneras, interviniendo los órganos de los dos lados unas veces proporcionalmente y otras en forma irregular.

El riñón alargado constituye, hasta cierto grado, una variedad de este grupo, quizá de las más raras. Sin embargo, desde el punto de vista de la génesis, le corresponde una posición especial, porque, como se sabe, uno de los lados participa escasamente, o no participa nada, en la anomalía. De acuerdo con FISCHEL, entiendo que los uréteres se separan poco en dirección dorsal, por lo que las pelvis renales resultan desde luego más próximas que de ordinario. Consecuencia de ello es también el que el tejido renal desarrollado se ponga en relación a trechos o en grandes extensiones, unas veces por encima y otras por debajo, con el del otro lado. La causa primera reside, por consiguiente, en el cambio del crecimiento de los uréteres. En 1911 comprobó BONNET la existencia de un riñón en herradura, en un embrión de 19 milímetros de longitud.

Para explicar el trastorno del crecimiento, sobre todo en las formas míseras de los riñones, ha intentado DIECKMANN utilizar un factor mecánico. Según él, a causa del retardo en el crecimiento del extremo caudal del feto, el brote uretérico no ocupa el puesto debido en la pared dorsal del abdomen, y penetra así en el tejido nefrógeno. Considero, sin embargo, algo fantástica esta suposición, puesto que no se trata de elementos rígidos, sino de simples tubos e invaginaciones epiteliales.

Sobre la frecuencia de este proceso ya he citado antes algunas cifras. Casi todos los datos oscilan alrededor del 0,1 por 100. Seis veces comprobó PREINDLSBERGER el fenómeno en 1.344 autopsias.

Casi siempre se hallan unidos los riñones por su polo caudal, merced a un puente situado por delante de la aorta (92 por 100, BAYER). Así se forma el riñón en herradura propiamente dicho (*ren arcuatus*). El material de unión puede ser simplemente fibroso, y, en este caso, no es raro que los órganos ocupen su emplazamiento normal. En cambio, cuando interviene el parénquima cambian mucho la forma y la situación de los dos riñones.

Para el desarrollo de esta forma no es precisa una convergencia especial de los uréteres. Basta la rotación de las pelvis renales primarias

subsiguiente al trastorno en la dirección del crecimiento, para que resulten más próximos que de ordinario los dos polos. También interviene cierta tendencia al desarrollo desproporcionado, en el sentido de que el riñón izquierdo crece algo más de lo debido hacia la derecha.

Merece recordarse el hecho de que los órganos resultan tanto más bajos cuanto más ancho es el puente de parénquima. El referido puente siempre se halla por delante de las grandes arterias y de la vena cava y contiene sustancia cortical y parte de las pirámides.

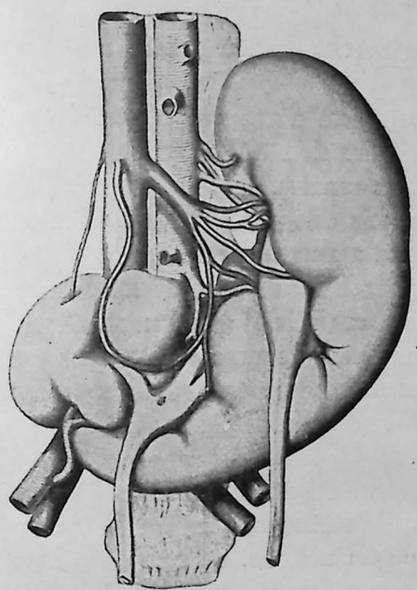


Fig. 86.—Riñón en herradura (o en forma de L). (Según GARRÉ-EHRHARDT).

La pelvis renal ocupa un puesto más anterior que de ordinario, naciendo siempre el uréter por delante, y muchas veces muy arriba, lo que demuestra la desigualdad del desarrollo de las dos porciones de las pelvis renales, primarias. Después cruza la superficie anterior del istmo, en donde forma a veces un surco.

No es rara la combinación de los riñones en herradura con uréteres dobles en uno o en los dos lados (MOTZFELD y otros). Un grado intermedio constituye el caso de BUNGE: los riñones (pionefros) tenían la forma de L; cada parte disponía de vasos propios y de uréteres independientes.

La irrigación vascular no resulta nunca tan clara como en los riñones normales. Recuerda más bien a la de los distópicos. Las arterias accesorias proceden, en parte, de la aorta, y, en parte, de la arteria ilíaca. El istmo puede tener sus vasos propios. Aun en las anomalías

muy simétricas, los troncos vasculares principales de las arterias renales nacen de la aorta a diferente altura.

Los riñones en torta, únicos, lisos, constituyendo una formación discoidea, ocupan generalmente la línea media, desde las últimas vértebras lumbares hasta el promontorio, aunque también pueden profundizar más en la pelvis.

Los riñones en herradura no producen de por sí síntoma alguno. Cierto es que se han mencionado dolores abdominales, estreñimiento, etcétera, con ellos relacionados, pensando quizá en la compresión ejercida por el istmo sobre el plexo aórtico (ROVSING). Pero, a mi juicio, resultan muy problemáticas tanto dichas indicaciones como su interpretación.

Más fácil es que exista cierta predisposición patológica. Así parece deducirse de la estadística de ISRAEL, quien encontró 5 veces la anomalía en 800 operaciones renales.

La mayor frecuencia de infecciones, de cálculos y de tumores puede explicarse de la misma manera que en las demás malformaciones de estos órganos, o sea por disminución de las resistencias de los tejidos, dependiente de una fuerza inicial defectuosa.

La modificación del emplazamiento expone, según algunos autores, a que los órganos experimenten traumatismos (estallidos, desgarros) al resultar comprimidos contra los elementos óseos de las inmediaciones (HINTERSTOISSER).

Como accidente especial puede ser considerada la anuria que observó V. FRISCH en un enfermo con riñón en herradura, a consecuencia del enclavamiento de un cálculo, en uno de los uréteres.

Mucho se han esforzado los clínicos en resolver los problemas que plantea el diagnóstico. Si se trata de sujetos delgados y de paredes abdominales poco rígidas, no es difícil palpar el istmo e incluso el riñón (KÖNIC, ROVSING, K. PICHLER, ZONDEK). La pielografía (KÜMMEL) es la que mejor puede poner sobre la pista de la verdad. Según VOORHOEVE, basta incluso la simple radiografía, sin repleción previa de las pelvis renales. Desde este punto de vista se tendrán muy en cuenta, como es natural, la aproximación y el recíproco emplazamiento de estas últimas.

Hasta 1905, sólo Israel pudo lograr el diagnóstico una vez. En la actualidad no ocurre ya así, porque la misma laparotomía exploradora permite descubrir el proceso, en caso de duda.

Los riñones en herradura, sin complicaciones, no necesitan tratamiento alguno. El consejo de ROVSING, de seccionar el istmo, para suprimir molestias problemáticas, tuvo al principio algunos partidarios, pero en la actualidad no cuenta con ninguno.

En cambio, las enfermedades de estos riñones anómalos justifican

a veces determinadas intervenciones. En 1912 logró reunir BOTEZ 61 casos, que requirieron maniobras quirúrgicas; en 32 de ellos se hizo hemirresección; en los demás se redujo el operador a practicar incisiones o plastias. La mortalidad fué del 20 por 100.

La operación más indicada consiste en extirpar la parte hidronefrótica.

Según P. WAGNER, en la literatura existen algunas observaciones en que, por desconocimiento del estado, se extrajo todo el conglomerado orgánico.

4. EL RIÑÓN EN FORMA DE SACO.

Los riñones saciformes (hidro y pionefrosis) deben ser clasificados en primarios y secundarios (ENGLISCH), o mejor en congénitos y adquiridos. Los adquiridos de causa clara (cálculos, tumores, cicatrices) no suelen alcanzar grandes dimensiones. Tampoco aparecen muy dilatadas ni las pelvis ni los uréteres, y la desfiguración resulta uniforme. Los congénitos son, en cambio, muy grandes, con enormes desigualdades. Pueden adquirir tal tamaño, que se han citado casos de distocias originadas por esta clase de anomalía fetal.

Los riñones saciformes, congénitos, van acompañados, además, a menudo, de entrecruzamientos, torsiones, acodamientos, pliegues, válvulas y asas en los uréteres. En las inmediaciones del saco hidronefrótico, sobre todo, abundan mucho las ondulaciones y las adherencias. Estas y los vasos accesorios (que cruzan por encima de los uréteres) constituyen con frecuencia causa de hidronefrosis, porque facilitan el éstasis. KÜSTER no lo creía así, y hoy continúan estando muy divididas las opiniones. La lucha no ha pasado, sin embargo, del campo de la dialéctica.

Para los casos en que existen ya grandes sacos en el momento de nacer, no resulta fácil aplicar la teoría del éstasis, porque está suficientemente demostrado que los riñones fetales no trabajan (AHLFELD, WAGNER). Su función se inicia durante el nacimiento, al suprimirse la actividad placentaria. Los partidarios de la teoría del éstasis deberían demostrar que en las indicadas circunstancias no actúa realmente la placenta. Pero hasta ahora, no lo han hecho. Tampoco han sido más afortunados B. WOLFF y WAGNER en sus experimentos en animales. La simple existencia de un obstáculo para la eliminación nada significa, aunque se trate de repliegues mucosos, de fimosis amorfas o de la tan cacareada acción de las arterias renales accesorias (FRANK, GLAS y OEHLECKER). Las mismas alteraciones, en otros casos, no tienen estas consecuencias. Por otra parte, la irregularidad, el tamaño muy variable y la forma del saco abogan contra la teoría del éstasis. Lo mismo ocurre con la alta inserción de los uréteres en las pelvis renales y con la

acentuada asimetría. También falta la tensión parietal. Sabido es, además, que el tejido propio del riñón está aumentado unas veces, disminuído otras y completamente transformado a menudo (AYRER, BARDENHEUER, GRAMER).

Todos estos fenómenos sólo pueden explicarse admitiendo un trastorno primario en el crecimiento (gigantismo) del brote uretérico, independiente de toda actividad orgánica. Como supone A. FISCHEL, el epitelio del referido brote no posee la propiedad de formar tejido renal o la posee en proporciones insignificantes. Los pliegues, las válvulas y las oclusiones dependen exclusivamente de una suspensión simultánea, localizada, del crecimiento. El líquido existente en el saco no es proporcionado por el tejido renal, sino por toda la mucosa hipertrófica.

Muy demostrativo a este respecto resulta el caso 14, de BERNER. Tratábase de una mujer de sesenta y seis años, y el hallazgo fué casual; la pelvis renal derecha estaba muy dilatada y llena de pus. No había tejido renal hasta una distancia de un centímetro, y el que se descubrió aparecía infiltrado de grasa en grandes extensiones. Abundaban los quistes. La mayor parte de los riñones carecía, por consiguiente, de comunicación con la pelvis. A pesar de esto, había pionefrosis. El uréter era permeable.

La observación de SIMONINI es análoga: en una recién nacida, degeneración quística, completa, de los riñones, sin el menor residuo de tejido renal funcionable; enorme desarrollo de los uréteres y engrosamiento de la vejiga.

El exceso de crecimiento se limita a veces a constituir una evaginación diverticular a nivel de la pelvis renal. Fórmase así un quiste parapélvico, pediculado, que comunica con la pelvis por una pequeña abertura (J. ISRAEL, KROGIUS, KAUFMANN). Según una comunicación verbal del profesor MARESCH, CHIARI, de Praga, ha observado, en una mujer, un quiste mayor que la cabeza de un hombre. El riñón yacía por detrás y la cavidad quística comunicaba con la pelvis renal por un orificio de medio milímetro de diámetro.

Semejantes hidronefrosis pueden crecer, como es lógico, en el transcurso de los años y adquirir proporciones inconcebibles (hasta 10 litros de contenido). En tales circunstancias, la orina sobreañadida desempeña un importante papel. Sin embargo, la falta de componentes de la orina en el contenido de los quistes y las propiedades (denso, coloide, colesterínico, albuminoideo, sin urea, etc.) del mismo han dificultado mucho la explicación del proceso (KAUFMANN).

En algunas mujeres con hidronefrosis se ha descubrierto en las inmediaciones de la desembocadura ureteral un mioma de la pared vaginal (?), atribuyéndose a él la hidronefrosis (HALBAN). Pero tal explicación no descarta la posibilidad de que se trate de una simple coincidencia.

Creo conveniente recordar la frecuencia con que se combinan las hidronefrosis con tumores en herradura, con distopias renales y con malformaciones de los órganos sexuales, sobre todo del conducto de MÜLLER. R. KELLER, en un caso de riñón saciforme, del tamaño de una cabeza, vió que el ovario derecho era extraordinariamente largo y yacía en la superficie anterior del quiste (muchacha de diecisiete años). Existía al mismo tiempo un útero bicornis, asimétrico. Lo mismo comprobó O. FRANKEL en una recién nacida, que presentaba un enorme quiste renal.

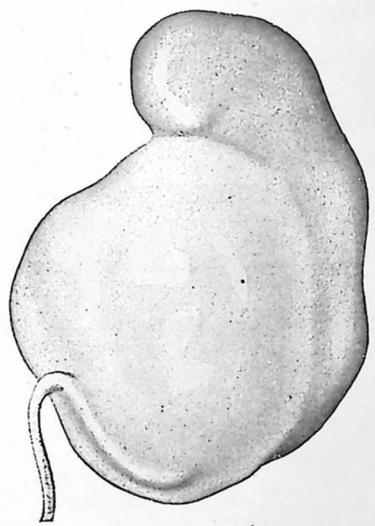


Fig. 87. — Hidronefrosis con uréter acodado. (Según GARRÉ-EHRHARDT.)

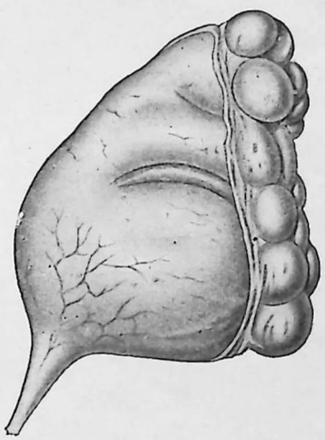


Fig. 88. — Hidronefrosis; riñón con los surcos embrionarios. Enferma de treinta años. (Según FRANK y GLAS.)

Pertenecen igualmente a esta categoría los casos de RAFIN y LÖWIT (hidronefrosis de un riñón pelviano del lado izquierdo, descubierta por el examen histológico; cuerno izquierdo de la matriz rudimentario).

Pero, aun reconociendo las relaciones genéticas indicadas, no puede menos de afirmarse que también hay riñones saciformes congénitos, sin simultánea malformación de los conductos de MÜLLER. Una comunicación verbal del DR. KROPH se refería a un caso, en el que existía un uréter con desembocadura normal y perfectamente permeable. Extirpada la mayor parte del saco y marsupializado el resto, continuó funcionando como pionefros. No se trataba de riñón pelviano. En lo que se refiere a la parte clínica de la hidronefrosis, remito al lector a los tratados de cirugía de FRANK y GLAS y de OEHLECKER. En la obra

de KLEINHAN se habla de la importancia ginecológica de esta enfermedad.

5. RENOQUISTES (QUISTES RENALES).

Este proceso era ya conocido hace doscientos cincuenta años (PLATER, 1680); pero puede decirse que no fué descrito como es debido hasta los trabajos de VIRCHOW.

Los numerosos nombres que ha recibido en el transcurso de los tiempos(hidropesía renal, hidátides renales, degeneración quística, adenocistoma, etc.) demuestran la variabilidad de las opiniones, variabilidad que aún subsiste.

Se ha señalado la existencia del mal en todas las edades de la vida, con la limitación de que es más frecuente en los recién nacidos y en los individuos de treinta a sesenta años, y muy raro en los de uno a veinte. Los dos sexos parecen igualmente predispuestos.

Con el nombre de renoquistes se entiende un estado en el que los riñones aparecen completamente cubiertos de vesículas, presentando el aspecto de un conglomerado de granos de tapioca cocida. En los adultos los quistes, de tamaño desigual, pueden adquirir grandes proporciones (del volumen de las cerezas, de las nueces y aun de las manzanas). Entre ellos no es raro encontrar tejidos normales.

En el material operatorio preponderan las grandes formas, comparables por su volumen con las tumoraciones quísticas de los ovarios.

En los recién nacidos la distribución de los mismos puede ser muy uniforme. Desde este tipo hasta el de los renoquistes parciales de los adultos (R. MEYER), existen todos los grados imaginables (quistes múltiples; quistes solitarios; quistes muy pequeños; quistes muy grandes, incluso del tamaño de la cabeza de un hombre).

En lo que a los quistes pequeños se refiere, se ha discutido mucho su génesis. Todavía es hoy muy problemática. En cambio, los renoquistes propiamente dichos son considerados unánimemente como malformaciones renales muy graves.

En los recién nacidos pueden formar los renoquistes un tumor hasta de 15 centímetros de diámetro. En los adultos no es raro que alcancen pesos de 1.000 ó 1.500 gramos, habiéndose publicado casos de 3.000 y aun de 3.500 (KAUFMANN). Pero también pueden encontrarse reemplazados los riñones por pequeños racimos de vesículas (ARNOLD, SÖMMERING, DUNGER, RUCKERT, PALM, etc.).

Los distintos quistes tienen paredes relativamente delgadas y son fácilmente disecables. Los listones y pliegues en su superficie interna significan la confluencia de cavidades próximas. Las formaciones capilares que se ven en los grandes tumores abogan, en cambio, en favor de la proliferación epitelial (adenocistomas). Su contenido es unas veces claro y otras coloreado. Resulta mucoso, filante, coloide o pastoso o de la dureza del cartílago. A menudo huele a orina. Es rara la supuración y frecuente el desarrollo de arenillas o de cálculos.

Antiguamente se consideraba a los renoquistes voluminosos como una enfermedad bilateral (WUNDERLICH, SENATOR). KÜSTER demostró, sin embargo, que en la quinta parte de los casos el proceso se limita a uno de los lados, presentando el otro órgano tan escasas modificaciones que permiten la vida.

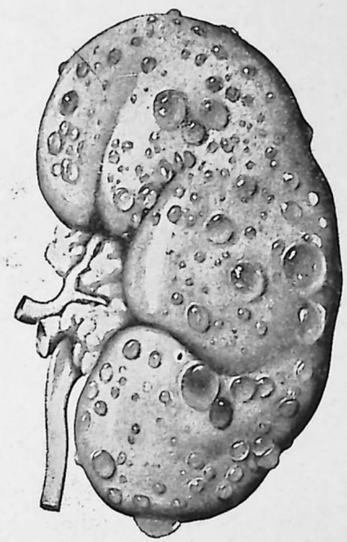


Fig. 89.—Renoquiste (según GARRÉ-EHRHARDT.)

En una mujer de cincuenta años encontré yo dos tumoraciones multiquísticas del tamaño de cabezas, que parecían renoquistes bilaterales. En vista de ello volví a cerrar la cavidad del abdomen. Después fué operada la paciente por otro cirujano, que extrajo uno de los tumores. Resultó ser éste un enorme saco de equinococos, implantado retroperitonealmente, por delante del riñón y combinado de tal modo con él, que fué preciso extraerle. La mujer murió anúrica, y en la autopsia se comprobó la existencia de un renoquiste del otro lado, tan grande como el equinococo.

La mayoría de los autores continúa inclinándose hacia la bilateralidad.

En muchos casos existen simultáneamente quistes hepáticos pancreáticos y del bazo. También se ha mencionado la combinación con las más distintas malformaciones, incluso de órganos tan distantes como el cráneo. En cambio, no preponderan los trastornos del aparato sexual (consúltese la estadística de PREITZ).

Todas estas circunstancias hablan en favor de la naturaleza congénita de los renoquistes. Pero todavía hay un hecho de más importancia, y es la existencia familiar del proceso (SCHUPMANN, ISRAEL, KÜSTER, BUNTING, COLLIS, HEWETSON, CONVELAIRE, JOSSERAND, QUINCKE, REQUE, THEILHABER, WOLFF, BRUCKNER, VIRCHOW, O. COYES, SINGER, CARBONNEL, E. MEYER, BECK y PAUS). Lo mismo puede decirse de la heredabilidad, comprobada en algunos casos. STEINER ha observado dos familias cuyos miembros padecieron el mal, casi en totalidad. HÖHNE y DUNGER le comprobaron en la madre y en las hijas. En el caso de BORELIN resultaron afectos el padre, el hijo y el nieto (¿delimitación sexual?); en el de BULL, el padre, el tío y

tres hermanos; en el de NEWTON, el padre, la hija y el hijo. En el de PLESCHNER, el padre, los hermanos y los sobrinos; en el de OSSLER, la madre y las hijas.

Todos estos hallazgos abren, naturalmente, amplios horizontes al problema de la génesis.

Los múltiples ensayos realizados para explicar los quistes como estados consecutivos a trastornos del desarrollo (BRONAN, *Lehrbuch der normalen und pathologischen Entwicklung*, 1. *Aufl.*, HORNOWSKY,

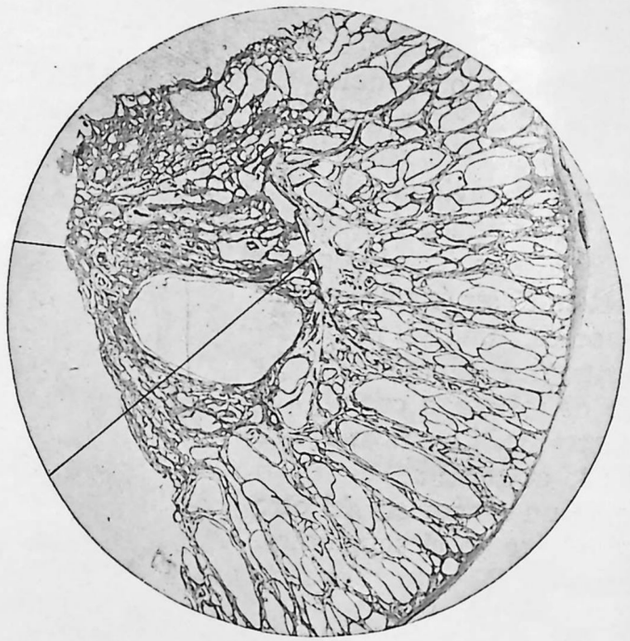


Fig. 90.—Corte a través de un renoquiste. No se ve tejido renal, normal, alguno. (Según BERNER.)

HERXHEIMER, BERNER, etc.), tienen aquí escasa aplicación, porque la nueva teoría del desarrollo de los riñones a expensas de dos partes (el brote uretérico y el cordón nefrógeno) parece más bien indicar que se trata de una soldadura defectuosa de las mismas.

Más sencilla es aún la hipótesis de A. FISCHEL, según la cual no parte del uréter la excitación necesaria para el desarrollo del tejido nefrógeno. Pudiera muy bien tratarse, por tanto, de una especie de blastema renal (abogan en este sentido los verdaderos quistes glomerulares que a veces se descubren en el tumor); pero falta la reunión con los brotes de las pelvis renales primitivas (incluso pueden no existir éstas); entonces se desarrolla el mesénquima entre ambos elementos. El trastorno del desarrollo debe ser muy precoz si se tiene en cuenta que se le

puede reconocer hasta en embriones de tres meses (BIRNBAUM, *Klinik der Missbildungen*, 1909).

La histología ha aportado en este sentido abundantes pruebas materiales. BUSSE, BERNER y otros econtraron acumulaciones celulares, que muy bien pudieran representar elementos germinales no aprovechados. BUSSE ha insistido además en el hallazgo de músculos lisos, y BUCKERT, en el de ínsulas de cartílago. Los glomérulos suelen ofrecer carácter embrionario (LUBARSCH, HERXHEIMER). Pero al lado de esto deben mencionarse las preparaciones procedentes de grandes renoquistes, en las cuales la proliferación tumoral parecía marcar el camino de los adenoquistomas. En los recién nacidos suelen faltar (DETTMER, RUCKERT, E. MEYER).

Si se considera como hematomas, siguiendo los consejos de E. ALBRECHT, a los renoquistes simples, estas transformaciones tumorales deben ser denomidadas hemartoblastomas (HERXHEIMER).

Al lado de las formas usuales existe otra, descrita por QUERNER como gigantorriñón embrionario, sin formación de quistes, en un feto que nació antes de término. A pesar del tamaño, el órgano estaba muy poco diferenciado, desde el punto de vista histológico. Abundaba el tejido conjuntivo; pero el epitelio era rudimentario.

GENEWEIN habla además de canalículos con túnica conjuntiva.

SCHMEY (en el caballo), GUILLEBAU y VAERST (en la vaca), BECK (en perros), han estudiado las llamadas manchas renales, comprobando en las mismas la persistencia de estadios primitivos, en parte adenomatosamente degenerados, que van desapareciendo progresivamente, a medida que avanza el desarrollo.

Los trastornos comprobados en los mismos uréteres también hablan en favor de la suspensión del crecimiento. BERNER ha observado repetidas veces epitelio uniestratificado, sobre todo a nivel de las pelvis, falta de segmentación de éstas (caso 13) y falta o desaparición precoz de la porción renal del uréter y de las pelvis (casos 3 y 12). La misma comprobación han realizado BERNASCONI, BEVACQUA y otros. Como en tales casos existieron originariamente los uréteres, opina A. FISCHEL que también existían los *tubuli recti* en la observación de ROSENOW, en la que faltaba todo el uréter y el conducto seminal. Según FISCHEL, el trastorno primario es una suspensión del crecimiento de los uréteres que se exterioriza, no sólo por la forma y estructura de los mismos, sino por la insuficiencia de su funcionamiento (escasa capacidad para diferenciar el tejido nefrógeno).

Como caso aislado debe citarse el de LEJAR. Había renoquiste en los dos lados, combinado con degeneración quística del hígado y un tumor poliquístico que, en la autopsia, parecía pararrenal. En vista del cuadro pensó en un neoplasma del protorriñón. Aunque nada se habla

del uréter en esta historia, es muy fácil que se tratara de un riñón doble de dicho lado, cuyo conducto desapareció precozmente. Análoga resulta la observación, ya mencionada, de COBB y GIDDING.

Contra la teoría que concede gran importancia a los uréteres opone BERNER el hecho de que los riñones poliquísticos se hallan emplazados casi siempre en su sitio. A mi juicio, el fenómeno tiene, sin embargo, escasa significación. Prescindiendo de que rara vez resulta alterado el crecimiento primario, longitudinal, de los uréteres, y de que el uréter germinante empuja al parénquima renal como una biela el émbolo, el problema no se resuelve así satisfactoriamente. A mi juicio, los casos relatados más abogan en contra que en favor de esta teoría.

Clínica de los renoquistes.—Los renoquistes que ya están desarrollados en el momento del nacimiento casi nunca permiten la vida. A veces hasta son causa de distocia (MAGENAN, KLEINHAUS, HENNIG). Por fortuna, abundan los partos prematuros (50 por 100 de los casos). Obsérvanse también con mucha frecuencia nacimientos de nalgas (por variar el centro de gravedad o por dificultarse los movimientos del feto y, sobre todo, los de las piernas).

En caso de distocia sólo es posible el diagnóstico haciendo el reconocimiento con toda la mano y después de haber abierto la cavidad abdominal del niño.

En lo que se refiere a la madre, el pronóstico no suele ser desfavorable.

Respecto al tratamiento, si no basta la simple puntura del quiste, estará indicada la evisceración.

En los adultos el cuadro clínico resulta muy variable. Hasta se han citado casos de constituir el mal un hallazgo de autopsia. Pero también puede ocurrir que mueran repentinamente los portadores, o después de una caquexia breve, acompañada de hemorragias, análogas a las de la púrpura o el escorbuto.

Además de aumento de volumen del vientre, que puede preceder con mucho a la terminación fatal, perciben los enfermos molestias indeterminadas. Los síntomas más importantes son los que proporciona el análisis de la orina, aunque el resultado no puede considerarse como característico. Respecto a la cantidad de líquido emitida, hay grandes diferencias (desde cinco litros diarios hasta la oliguria o la anuria de varios días). Obsérvase albuminuria en la tercera parte de los casos. Es raro el hallazgo de componentes formes. En ocasiones la hematuria obliga a intervenir, fijándose entonces el diagnóstico. A veces hay síntomas de litiasis. En este proceso pueden observarse los mismos trastornos cardíacos que en la esclerosis renal.

Se basará el diagnóstico en el hallazgo de tumoraciones globulosas a ambos lados, que se mueven con la respiración y van acompañadas de

modificaciones hepáticas (hepatoquistes). La herencia también puede ser un buen elemento de apoyo. La prueba funcional de los riñones pone generalmente en evidencia su escasa capacidad.

BECKMANN, STINER, HEIN, ISRAEL, BORELIN y HOEHNE han encontrado en el líquido quístico rosetas coloides especiales. DUNGER ha recomendado la punción exploradora. El consejo debe ser acogido, sin embargo, con reserva, porque ni la maniobra está exenta de peligros ni los resultados son siempre satisfactorios. Como último recurso se procederá al descubrimiento operatorio de los riñones. WOSSIDLO ha practicado, con fines diagnósticos, la pneumorradiografía.

En los casos muy progresivos el pronóstico es siempre desfavorable. No contamos con elemento alguno para impedir que continúe la quistificación, con pérdida progresiva de la función renal. Esta es la causa de que deba prescindirse de maniobras operatorias en cuanto se observe el menor fenómeno de uremia (1). Sólo se intervendrá cuando lo justifique una hematuria y esté relativamente sano el otro riñón.

El tratamiento interno es el mismo que el de la esclerosis renal.

Desde el punto de vista quirúrgico, se tendrán en cuenta las punciones múltiples, el establecimiento de una fístula y la resección y extracción del órgano afecto, operación esta última que produce una mortalidad del 30 al 40 por 100.

6. RIÑONES MÍSEROS O RUDIMENTARIOS.

La forma más atenuada se halla constituída por la persistencia de la lobulación fetal. Algunos la consideran como síntoma de infantilismo. La frecuencia con que se combinan con anormalidades vasculares (en los demás riñones son extraordinariamente raras) y el hecho de que haya a menudo hidronefrosis parecen demostrar que no se trata de un trastorno del crecimiento tardío, postnatal, sino de una verdadera malformación.

Desde el punto de vista clínico, prepondera la tendencia a las enfermedades y, sobre todo, a la tuberculosis (KÜSTER, P. WAGNER). Esta predisposición patológica demuestra la disminución de la resistencia, es decir, la poca capacidad de los tejidos. En cambio, no se observan grandes alteraciones histológicas.

Más importantes, por su frecuencia y por su aspecto, son las múltiples formas de la hipoplasia renal.

En los capítulos que preceden he tenido ocasión de referirme varias veces a la misma, tanto al hablar de los riñones saciformes, como de los

(1) BERRY (*D. med. Woch.*, 1923, S. 653) refiere que, en 1892, un célebre cirujano extirpó los dos riñones quísticos, considerándolos como quistes del ovario, y a pesar de habérselo advertido él después del reconocimiento del tumor que primero se extrajo.

alargados, porque entre éstos y las formas rudimentarias existen toda clase de transiciones. También volveré a ocuparme de ella al describir las falsas desembocaduras de los uréteres. La expresión de BALLOWITZ: "los riñones hipoplásicos constituyen la malformación renal más frecuente", parece indicar que él los consideraba como un defecto del desarrollo.

Por mi parte, concedo importancia a estas formas, porque desde el punto de vista genético demuestran que el desarrollo del blastema renal depende de los uréteres. Aboga asimismo en favor de la teoría antes expuesta el hecho de que los riñones míseros resulten quísticos a menudo (E. MEYER, BUSSE, BERNER, SCHILLING y otros).

Parece muy difícil delimitar claramente la hipoplasia del estado normal, salvo en los casos en que los órganos tienen el volumen de un dátil o de una judía (GRUBER, BING, E. MEYER, MORIN, MOTZFELD, BUDAY, BUSSE, SCHILING y otros). La mayoría de los autores coincide, sin embargo, en que es punto menos que imposible separar por diferencias anatómicas las atrofias consecutivas a enfermedades de las verdaderas hipoplasias. Por otra parte, ambos procesos se combinan con frecuencia, y todo permite suponer que los pequeños grados de las formas míseras congénitas son los que más abundan.

MOTZFELD sólo encontró, en cambio, 12 veces acentuadas hipoplasias bilaterales en 4.500 autopsias; es decir, una proporción análoga a la de los riñones en herradura y doble que la de los alargados. Las unilaterales figuran con la cifra de 22. ENGEL, en 12.300 necropsias, las halló 13 veces (cuatro mujeres).

La masa del tejido renal no sólo está disminuída, sino alterada en su composición. Los glomérulos, pocos y pequeños, apenas presentan el aspecto de tales, y a veces resultan sustituídos por tubos epitélicos escasos, por cordones macizos, por fibras musculares lisas y hasta por ínsulas cartilaginosas, envueltas en abundante tejido conjuntivo y acribilladas de linfocitos o de focos de células mieloicas (MOTZFELD, GRUBER y BING).

En un monstruo que, aparentemente, presentaba el aspecto de una sirena, sólo encontró MORIN en los riñones tejido fibroso.

Como ya he dicho, los quistes son muy abundantes. ECKHARDT, citado por BALLOWITZ, ha descrito unas evaginaciones en forma de dedo de guante, a la terminación de los uréteres, que GRUBER y BING consideran, con razón, como pelvis renales, es decir, como una parte de los riñones.

En los riñones muy pequeños, las pelvis pueden no sólo ser relativamente grandes, sino estar verdaderamente aumentadas de volumen o transformadas en una hidronefrosis, lo que no se comprende, sobre todo si se considera que la dilatación es producto de desproporciones

funcionales entre la producción y la salida. En otros casos, en cambio, son rudimentarias (BEVACQUA).

Muy curiosas resultan las anomalías en que está disminuído el número de papilas medulares de las pelvis renales. GRUBER y BING sólo encontraron una vez dos. La misma observación han hecho BIRCH-HIRSCHFELD, WILLKS y MOXON. En el caso de BENECKES, no había más que una.

Los uréteres pueden no estar ni estrechados ni cerrados. Lo general es que resulten permeables o más anchos que de ordinario. También puede ocurrir que, presentando diámetro normal en el extremo vesical, se vayan estrechando hacia arriba (LORENZ, BEVACQUA).

Todos estos fenómenos tienen gran importancia genética, porque indican la existencia de trastornos del crecimiento de los uréteres.

Digno de mención es un caso de DIECKMANN. De la fina arquitectura de los riñones hipoplásicos pudo deducir el autor la conclusión de que debió suspenderse, en un momento determinado (cuando no había más que conductos de sexto o séptimo orden), el desarrollo del parénquima epitelial de los riñones, es decir, cuando empiezan a formarse las asas de HENLE, lo que ocurre generalmente a la undécima semana. En el referido caso, resultaban además muy estrechas las pelvis renales. Los uréteres, que no permitían al principio más que el paso de una sonda filiforme, eran anchos en el resto de su recorrido. Existía una vejiga gigantesca, y la cavidad abdominal resultaba muy amplia, aun presindiendo de una hernia umbilical. La observación de STUMME es análoga.

El rudimentarismo puede afectar a los dos riñones de modo desigual. Los individuos en que esto ocurre tienen escasas probabilidades de vida, dependiendo su existencia de la cantidad de tejido renal susceptible de trabajar.

Otras veces resulta de tamaño normal uno de los riñones y rudimentario el otro. También puede ocurrir que el riñón *normal* esté aumentado de volumen. De 213 casos reunidos por BALLOWITZ, de falta unilateral del riñón, en 116 estaba el otro hipertrófico.

Mucho se ha discutido si el engrosamiento debe ser considerado como una hipertrofia compensadora o como una hiperplasia (congénita). Y el problema no está resuelto aún. En el sentido de la predisposición hiperplásica podría citarse el hecho de que no son raras las bi, tri o plurisegmentaciones del brote uretérico, con varias pelvis renales (verdaderos riñones prolongados). Otro tanto podría decirse del aumento de las papilas medulares, cuyo número oscila normalmente, como se sabe, entre siete y veinte (RAUBER-KOPSCH da una media de doce, y MARESCH, de ocho). Suele fracasar el diagnóstico microscópico porque no es posible contar todos los glomérulos y porque la mayo-

ría de los autores considera posible la neoformación postnatal de los mismos.

A veces, como en el caso de DIECKMANN, sorprende, en cambio, el escaso número de papilas.

Los síntomas clínicos varían, naturalmente, según el grado de la anomalía. En los casos graves y prescindiendo de la predisposición patológica de los órganos, los individuos, como antes he dicho, tienen escasa capacidad vital, sobre todo si el otro riñón no funciona normalmente (1). Son frecuentes, como en los demás procesos análogos, la supuración, la pionefrosis y la litiasis. Ya dije antes que también abundan las hidronefrosis. Estos riñones se tuberculizan igualmente con facilidad.

Los casos poco acentuados únicamente ofrecen interés para los internistas.

El diagnóstico clínico de las formas rudimentarias sólo por excepción puede establecerse. Cabe, a lo sumo, la sospecha, sobre todo si el uréter está cerrado o presenta otras anomalías. Pero entonces también es lógico pensar en la falta del órgano.

En los grandes riñones saciformes y en los desplazamientos, considero más acertado suponer la existencia de formas míseras que un funcionamiento defectuoso.

Si resulta técnicamente practicable la separación de la orina de los dos uréteres, la prueba del funcionamiento ureteral, y en primer término, la del agua, ofrece siempre gran interés. El tiempo dirá si el neumoperitoneo puede resolver el problema (BAENSCH y BOEMINGHAUS).

En lo que se refiere al tratamiento, pocas son las esperanzas que pueden abrigarse. Caben dos posibilidades: la terapéutica dietética usual de las nefropatías o la extracción del riñón enfermo, después de convencerse por todos los medios imaginables de que el otro órgano funciona bien. Si no es así, prescíndase de toda maniobra quirúrgica.

7. FALTA UNILATERAL DEL RIÑÓN.

Elijo esta expresión, demasiado amplia, porque los distintos nombres (defecto, aplasia, agenesia) pueden ser causa de falsas interpretaciones. GRUBER y BING hablan, en efecto, de falta cuando se ha podido reconocer la desaparición del órgano. Reservan los nombres de agenesia o aplasia primaria para cuando no se ha producido el núcleo iniciador

(1) En un caso de FLEISCHMANN (primípara de veinticuatro años, grave pielitis, histerostomatomía) demostró la necropsia que en el lado izquierdo sólo había un residuo de riñón del tamaño de una nuez. La mitad superior del uréter era filiforme. En el lado derecho, hidronefros e hidrouréter, con puntos angostos en las pelvis renales y en el extremo caudal de los uréteres.

y el de aplasia secundaria para los trastornos consecutivos a un desorden intrauterino.

Desde los puntos de vista anatómico y clínico, se tiene hoy mucho más en cuenta de lo que antes se tenía la posibilidad de que falte un riñón por haber sido extirpado. En la sala de autopsias el hallazgo puede no ser fácil, si no ha quedado cicatriz cutánea. La posible existencia de otras malformaciones en el aparato urogenital complica a veces el problema.

Dudo yo que la atrofia de un riñón que ha existido pueda conducir a la completa desaparición del órgano.

Entiendo por falta o defecto de los riñones todas las posibilidades etiológicas, incluso las operatorias, que tienen esta consecuencia. Las palabras agenesia y aplasia indican más bien, a mi juicio, anomalías congénitas.

El enorme material que existe a este respecto demuestra que la falta unilateral de un riñón sucede en el 1 : 2.000 de los casos (BRAUER, 3 : 1.200; MORRIS, 2 : 8.068; SANGALLI, 3 : 5.328; PEPERE, 1 : 2.915; PREINDLSBERGER, 2 : 1.344; GUIZZETTI y PARISET, 39 : 20.000; MOTZFELDT, 10 : 4.500, y ENGEL, 16 : 12.300). En el hombre parece ser más frecuente que en la mujer (según WINTER, 2 : 1). El lado izquierdo prepondera también en esto sobre el derecho.

Muchos de los casos citados por STRUBE, BALLOWITZ, GUIZZETTI y PARISET, E. SCHMIDT, BÄUMLER, BOLAFFIO, REUSCH, SCHILLING y otros, no resistirían hoy a una crítica severa (GRUBER y BING), porque los pequeños restos renales, las cantidades más ínfimas de parénquima, exigen muy detenidos exámenes microscópicos. Desde el punto de vista práctico la cosa no tiene, sin embargo importancia. En cambio, sí la presenta, y mucha, en lo que se refiere a la demostración de la génesis.

Los anatómicos encuentran vacía la región renal y más grandes, más anchas y más planas las suprarrenales, salvo en los hemicéfalos. Generalmente, falta la arteria renal; pero también se conocen casos en los que pequeñas ramas procedentes de la aorta cruzaban este sitio para perderse en los tejidos retroperitoneales. El fenómeno merece especial atención y resulta muy problemático. Los nódulos linfáticos, los paraganglios, pueden hacer imposible la diferenciación macroscópica.

No conozco indicación alguna referente a la conducta observada por el muñón vascular, años después de la extirpación del riñón y del uréter.

Respecto a este último, no siempre se conduce de la misma manera. En muchos casos, falta por completo. Tampoco existe a veces la desembocadura vesical, resultando, por tanto, la vejiga asimétrica. En tales circunstancias un engrosamiento muscular en forma de cinta camina

desde la desembocadura del otro uréter hasta la uretra. Cuando esto ocurre no es raro observar al mismo tiempo otras malformaciones de los órganos sexuales (en las vesículas seminales y en el cordón espermático, en el hombre; en el útero, en la mujer). En un caso de SPIEGELBERG se encontró un cordón delgado como resto del uréter, sin desembocadura en la vejiga.

Otras veces (según P. WAGNER, en dos tercios de los casos), la desembocadura uretérica ocupa su emplazamiento normal. El mismo uréter permite el paso de la sonda en mayor o menor extensión. Lo general es, sin embargo, que esté estrechado o resulte interrumpida a trozos su luz por un cordón conjuntivo. Pero lo importante es que existe (JAKSCH, ZANIJER, ZINNER, THEVENT y otros). Las anomalías genitales son entonces más raras que cuando falta. Excepcionalmente se encuentra un pequeño divertículo en el punto en que debía estar el uréter (PREINDLSBERGER).

En lo que al otro riñón se refiere, ocurre lo que en los rudimentarismos unilaterales. En unos casos está aumentado de volumen (HALLOPEAU, LUCKSCH, LONGWORTH, SCHMINCKE, SCHILLING, etc.); en otros resulta normal y en otros más pequeño, desplazado o hidronefrótico (GUTH, ROSSA, KROISS); en algunos fetos, no viables, sufre la degeneración quística.

No está comprobada la constante existencia de una hipertrofia compensadora.

Diré para terminar que también se han señalado algunas particularidades en el sistema venoso. Entre ellas la que más suele llamar la atención es la denominada vena cava *sinistra persistens*.

La combinación de faltas unilaterales con malformaciones del aparato sexual ha constituído siempre motivo de grandes controversias entre los clínicos. No pudiendo penetrar aquí en detalles me limitaré a manifestar la posición adoptada, en el terreno de la teratología, por ROKITANSKY, THIERSCH, LEUCKHARDT y KUSSMAUL, y la opinión que defienden PALTAUF, BALLOWITZ, MANCKIEWICZ, GUIZZETTI, PARISET, REUSCH, MOTZFELD y muchos de los autores modernos.

Ya he dicho que en la actualidad se tiende a generalizar el concepto. Hasta se ha afirmado que en los hombres puede faltar el conducto de WOLFF, a pesar de ser normales el uréter y el riñón, y que en la mujer existen malformaciones del aparato genital sin trastorno de los riñones y viceversa. Sólo una tercera parte de los casos de falta de riñón parece coincidir con anomalías genitales. MOTZFELDT, en diez ausencias de riñón, sólo una vez observó, y esto en una mujer, trastornos del aparato sexual. ENGEL, de 16, le comprobó en 13 (tres en mujeres). En cambio, de 13 hombres afectos de riñón rudimentario, sólo en uno observó la combinación.

Las malformaciones genitales que acompañan al proceso pueden ser muy distintas. A menudo falta aparentemente un conducto de MÜLLER, incluso por su extremo fimbriado, y no hay conducto de WOLF o es rudimentario. Caben, no obstante, todos los grados intermediarios, hasta el simple *uterus bicornis unicollis*. Las glándulas germinales suelen ser enormemente largas; la anomalía genital corresponde siempre al lado en que falta el riñón. Las observaciones en que se dice ocurrió lo contrario son muy problemáticas. Cuando las anomalías renales resultan bilaterales, es raro también que el trastorno genital corresponda al lado en que es menor el desorden del riñón (LOMBROSO, TORTUAL).

Casi siempre existen los ovarios. Según la estadística de BALLOWITZ, que comprende 103 casos, faltaron las glándulas germinales femeninas tres veces, y las masculinas, dos. Pero ya dije antes, no me parecen muy seguras estas indicaciones. ROSENTHAL observó la ausencia de dichas glándulas en ocho casos de 95; pero de seguro hubo algún error.

A mi juicio, hay que proceder con cautela al relacionar estos datos con la génesis.

Génesis.—Considerando, en primer término, los casos en que el aparato sexual está perfectamente organizado, es decir, aquellos en que existe cierta independencia entre los dos grupos, la explicación de A. FISCHEL me parece la mejor. Si falta el brote uretérico, falta también el riñón. Esto es ya indiscutible. El caso de FRIDERICIS (año 1737), en que existían los riñones, pero faltaban los uréteres, sólo puede explicarse admitiendo que desaparecieron éstos después de formados aquéllos. El mismo argumento corresponde al de ROSENOW (desaparición secundaria del cordón espermático). Entre las dos formaciones, uréter y cordón nefrógeno, existen concomitancias del desarrollo.

Los mismos uréteres rudimentarios nada indican contra esta suposición. La fuerza de crecimiento y de configuración del epitelio uretérico es entonces tan escasa, que no basta para que se constituya el órgano por completo.

Sobre las causas de estas faltas y del rudimentarismo de los uréteres se sabe muy poco. Hoy por hoy, tenemos que conformarnos con admitir o un perjuicio coloidoquímico de las células del brote uretérico germinante o una diminución de las fuerzas de desarrollo de esta parte, en el germen mismo.

La frecuente participación del aparato sexual masculino (falta o rudimentarismo del cordón espermático; anormal reunión del mismo con el uréter; testículos abdominales) puede explicarse en términos generales, diciendo que el trastorno del crecimiento afecta también al conducto de WOLFF, o viceversa, que el trastorno del crecimiento del conducto de WOLFF ha invadido el aparato sexual.

Más difícil resulta aún la interpretación de las malformaciones del

conducto de MÜLLER coincidentes con trastornos renales. Y digo que es más difícil porque a primera vista no se descubren grandes intimidades entre ambos sistemas. En lo que a esto se refiere, todas las opiniones se mueven en torno del conducto de WOLFF. Enfocándolo de otro modo, puede admitirse que, evolucionando anormalmente el conducto de WOLFF, impide la soldadura fisiológica del útero, es decir, que el referido conducto de WOLFF constituye un elemento importantísimo en la serie evolutiva de los conductos de MÜLLER. Cuando se suspende el desarrollo de aquél, dichos conductos resultan rudimentarios. En todas estas combinaciones los conductos de MÜLLER no presentan, por tanto, el mismo valor que los de WOLFF, de los cuales dependen; son elementos de segundo orden.

Como el protorriñón no suele experimentar graves trastornos en su crecimiento (claro es que no queda completamente indemne cuando se altera el funcionamiento de los conductos de WOLFF), las glándulas germinales suelen desarrollarse perfectamente. Pero también pueden experimentar diversos trastornos, desde el simple desplazamiento hasta las formas más acentuadas de rudimentarismo y hasta la falta completa.

La importancia clínica de los riñones únicos pertenece principalmente al terreno del diagnóstico y del pronóstico. Para lo que a este asunto se refiere, remito al lector a lo dicho en páginas anteriores.

8. FALTA DE LOS DOS RIÑONES.

Un acontecimiento extraordinariamente raro y que supone, como es natural, la incapacidad para vivir, es la falta de los dos riñones. Según una estadística de SCHILLING, por cada 19 niños que la presentan sólo se dan seis casos en el sexo femenino. En la referida estadística figuran ocho fetos de término, muertos, y 11 que nacieron con vida, respirando el que más cuatro horas (SANITER).

En el estricto significado de la palabra "falta" no pueden incluirse por consiguiente los casos en que existen en un lado restos insignificantes de tejido renal quístico (HOENES, ROSENOV). Sin embargo, desde el punto de vista genético, esta posibilidad es de gran importancia. En la observación de RINGHOFFER había restos de uréter; en la de R. MELLER, en vez de desembocaduras uretéricas, se encontraron en la vejiga cortas prominencias.

También conviene recordar que de los casos publicados sólo en dos no había otras anomalías en los órganos sexuales externos (NIEMANN, ZAUFAL). De 28 trastornos de esta índole, únicamente en siete estaba bien conformado el orificio anal. En diez no había vesículas seminales. Las piernas resultaron deformes 19 veces y cuatro bien constituídas. Siempre se encontraron los ovarios. Se han citado, sin embargo, cuatro preparaciones en las que faltaban (según SCHILLING). Pero no está esto suficientemente demostrado.

De extraordinaria importancia es el hecho de que en las sirenas se hallen más o menos deformados los riñones. He visto descritas la falta de los dos órganos en 14 de las comunicaciones publicadas. En cambio, existían los ovarios. En la obra de LANGE figuran otros siete casos. Dicho autor ha podido observar cuatro más, que constituían ejemplos admirables del profundo trastorno del crecimiento de toda la parte prevertebral. La falta de los riñones era una de las manifestaciones del cuadro anatómico.

Todo el problema consiste ahora en saber si pertenecen a esta categoría las malformaciones que no van acompañadas de tales desórdenes.

Por mi parte, no he podido estudiar la falta bilateral de los riñones más que en un caso. Tratábase de un niño maduro, de gran tamaño y bien desarrollado (sin que hubiera habido exceso de líquido amniótico). Ante la inminente asfixia del feto, se hizo una aplicación de fórceps, el 15 de noviembre de 1920. El recién nacido murió media hora después de llegar al mundo; aconsejé que no se hiciera maniobra alguna para reanimarle, teniendo en cuenta las numerosas malformaciones que presentaba. Prescindiendo de la deformación del cráneo, de la falta de radio izquierdo y de la incurvación de las piernas, en vez de pene presentaba una prominencia perpendicularmente dirigida hacia abajo, de unos seis centímetros de longitud y revestida de piel gruesa. Faltaba el ano. El intestino terminaba, mediante una pequeña abertura, en la vejiga, relativamente grande (del tamaño de una pera). Existían testículos y conductos seminales, de los cuales terminaba uno ciego por detrás de la vejiga. Glándulas suprarrenales muy grandes. Faltaban por completo los riñones y los uréteres. Unos cuerpos pequeños, pero largos, emplazados en la región renal, resultaron ser paraganglios. La arteria umbilical derecha era normal; la izquierda, de un milímetro de grueso, pudo ser disecada hasta el uraco.

El defecto renal tampoco era en este caso otra cosa que un simple síntoma de un trastorno del desarrollo mucho más general. Sorprende, no obstante, la existencia de testículos, porque demuestra que hubo protorriñón. Tampoco faltaron los conductos de WOLFF. El trastorno afectaba, por consiguiente, a la parte de estos últimos, situada por debajo del punto de acodamiento, es decir, a la porción pelviana, y era tan extenso, que hasta se alteró el desarrollo de la cloaca.

En la descripción de los casos se han tenido poco en cuenta, hasta ahora, las malformaciones coexistentes y, sobre todo, las de los conductos de WOLFF. Muchas de las reseñas son además tan breves, que

ni siquiera se cita el acontecimiento. Quizá el material que se reúna en el porvenir aporte más luz.

Respecto a la génesis, lo más probable es que se trate de un trastorno que actúa simultáneamente sobre los dos brotes renales, en época muy precoz; pero sin tener por consecuencia la imposibilidad del desarrollo de los demás órganos.

Los casos de riñones quísticos rudimentarios de un lado (HOENES, ROSENOV), con falta absoluta del órgano en el otro, demuestran que existió el brote uretérico, y que alcanzó hasta al tejido nefrógeno, aunque fracasase después su fuerza de desarrollo.

Para los clínicos, lo importante es el problema relacionado con las fuentes del líquido amniótico. La mayoría de las observaciones han sido estudiadas desde este punto de vista, con pocos resultados, por desgracia.

La combinación de falta de líquido amniótico con ausencia de riñones no constituye, por otra parte, un argumento decisivo en favor de la teoría de la secreción urinaria de los riñones fetales. En la actualidad, tiende a admitirse la existencia de una defectuosa función secretora o excretora de los componentes cromosómicos del óvulo fecundado, que no sólo frena el desarrollo del feto, sino la actividad de sus cubiertas.

APÉNDICE

Protorriñón.

Nada se sabe con seguridad respecto a las malformaciones del protorriñón. Entre las de los riñones hay casos en los cuales cabe pensar en estos órganos, y hasta algunos autores creen en la posibilidad de que padezcan tumores retroperitoneales. Pero, como antes digo, nuestros conocimientos son todavía muy problemáticos. Al ocuparme de los riñones quísticos, rudimentarios, dije ya que puede producirse una especie de interblastema entre el proto y el postrriñón, a consecuencia del cual resulta éste mísero. No se sabe, sin embargo, hasta dónde llega el referido protorriñón, ni si es sencillamente el predecesor del postrriñón, como decía FELIX.

Con las duplicidades ureterales coinciden muchas veces formas renales extraordinariamente míseras.

En la literatura especial ocupa un puesto de primera importancia la génesis de los adenofibromas, desde la época de V. RECKLINGHAUSEN.

Aunque cuenta todavía con algunos partidarios, la mayoría de los autores niega la génesis protorrenal, basada exclusivamente en circunstancias externas, en ciertas particularidades descubiertas con el microscopio. Pero las pruebas no deben basarse nunca en el estudio de cosas análogas.

A. HARTZ y KROENIG han atribuído al protorriñón grandes tumores de asiento retroperitoneal, emplazados en las inmediaciones de las vértebras y de estructura quística. En cambio, GREGGIO los considera como originarios del epitelio germinal de los cuerpos de WOLFF. Yo no veo, si he de decir la verdad, en qué pueden basarse dichos señores para sacar estas consecuencias. El caso de A. HARTZ hace más bien la impresión de una hidronefrosis cerrada con parénquima renal rudimentario y muy poco desarrollado. El tumor extirpado por VAN DER HOEVEN desde la vagina, y atribuído igualmente al protorriñón, fué probablemente un dermoide del ovario.

No creo necesario estudiar aquí los tubos ni los quistes paraováricos, ni las posibles relaciones entre los componentes reticulares y los tumores.

Malformaciones del extremo inferior de los uréteres.

Para comprender mejor la concatenación que existe entre las anomalías renales y las uretéricas, creo útil insistir una vez más en las malformaciones del extremo pelviano de los uréteres, con las cuales se cierra el marco de las relaciones de todas estas formas con los conductos de WOLFF.

Desde las estrecheces y oclusiones de los uréteres simples, con y sin abombamiento de los mismos en la vejiga, hay una serie no interrumpida de grados que, pasando por la desembocadura de los uréteres en un divertículo vesical o en un quiste paravaginal, llega hasta la terminación anormal de los mismos en el vestíbulo (en el hombre, en el *colliculus seminalis*), en la uretra, en la vagina o en el recto.

Del último caso me ocuparé al estudiar las comunicaciones anormales de los órganos huecos en los casos de anomalías de la cloaca. Sólo las menciono aquí para no pecar por omisión. Por ahora me limitaré a decir que no tienen existencia autónoma.

Respecto a la importancia clínica de las malformaciones de la porción inferior de los uréteres, remito al lector a lo dicho en páginas anteriores. Un punto, no obstante, merece ser tenido en cuenta, y es el de determinar si se trata de uréteres simples o supernumerarios. Pero la exploración de la vejiga resuelve fácilmente todas las dudas.

Muy raro resulta que los uréteres desemboquen en un divertículo de la vejiga. Más exacto sería hablar de dilataciones diverticulares de los uréteres por su extremo vesical. Su existencia como estado congénito ha sido puesta fuera de duda por una serie de hallazgos realizados en recién nacidos y en niños de pocos días. Trátase siempre de grandes

sacos, generalmente desiguales, que se continúan con los uréteres y desembocan por separado en la uretra. Esta es la causa de que en la literatura figuren a veces como duplicidades de la vejiga. También puede ocurrir que comuniquen entre sí y que sólo el de un lado se abra, en definitiva, en la uretra.

En los casos de CATTIERI, CHONSKY, SCHATZ, FÜTH, MÜLLER y BÖHI se apreciaba desde fuera la separación de los dos sacos (*vesica duplex*). Cuando no ocurre esto, hay un tabique divisor central (*vesica bipartita*). SCARENCIO hizo tal hallazgo en un hombre de diecinueve años. En el enfermo de JÜTTING había cuatro uréteres.

De todas maneras es muy difícil formar juicio exacto del proceso, porque en su mayoría las historias clínicas resultan incompletas (PAGENSTECHER, V. BLUM).

Muchos autores (ENDERLEN, BLUM, etc.) han tratado de explicar las malformaciones que me ocupan por desórdenes de la vejiga, cosa que, lejos de iluminar, ha aumentado las sombras. Creo más lógico considerarlas como dilataciones ureterales (ENGLISCH) y admitir que no se ha fomado la verdadera vejiga, y que sólo existe de la misma la parte común a los dos sacos. La coincidencia de otras combinaciones anómalas de los órganos huecos de la pelvis justifica esta manera de pensar, porque demuestra la existencia de enormes trastornos del desarrollo.

En lo que a la embriología se refiere, el fenómeno no deja de tener, sin embargo, gran importancia, porque indica que en la formación de la vejiga, además de la alantoides y del seno urogenital, toman buena parte los conductos de WOLFF, fenómeno que hasta ahora se ignoraba.

Como antes digo, en la literatura figuran varios casos de dipigia clara, más o menos acentuada, coincidiendo con duplicidad de la vejiga. Pero estas observaciones deben descartarse, porque su anatomía y su desarrollo son muy distintos (VOLPE, GLEISS, ENGEL, TRINKLER, GEMMEL, PATERSON). Lo mismo puede decirse de las yuxtaposiciones de partes sexuales externas (SUPPINGER, PALLIN, CHIARLEONI, NEUGEBAUER) y de las duplicidades del pene (LANGE, SANGALLI, KUTTNER, BALLANTYNE, SKIRVING, WELPONER y BROMAN).

Respecto a la denominación de la anomalía, según ENGLISCH, no es correcta la palabra divertículo, porque la orina tiene que pasar forzosamente por el saco. Tampoco son aceptables los nombres de divertículo ureteral o de vejiga doble, porque pudieran desviar el pensamiento hacia relaciones con el uraco, que no existen. A mi juicio, es mejor decir dilataciones o insaculaciones del extremo vesical de los uréteres.

Desde el punto de vista anatómico, siempre pueden comprobarse las distintas capas de la vejiga como demostración de las relaciones entre los uréteres y dicho órgano. Claro es que en realidad no hay dos casos completamente iguales.

En lo que al desarrollo atañe, puede admitirse que en el punto en que los conductos de WOLFF se ramifican para formar los uréteres se produce un crecimiento anormal en superficie, sin limitaciones precisas, y sin que tengan lugar las soldaduras con elementos del otro lado, que se verifican normalmente como consecuencia de la transformación de los referidos conductos.

Poca importancia clínica presentan estas dilataciones. Prescindiendo de su rareza, casi nunca dan síntomas. Constituyen simples hallazgos de autopsia. El continuo paso de la orina procedente del uréter no favorece la producción de modificaciones, muy constantes en los verdaderos divertículos vesicales (inflamación, litiasis). A pesar de esto, a veces se hacen precisas diversas maniobras operatorias y hasta reimplantaciones de uréteres en la vejiga (WINCKLER, HEINTZE).

Dedicaré algunas palabras a la desviación de la desembocadura de los uréteres simples, porque lo más esencial ha sido expuesto al estudiar las duplicidades de estos conductos. El fenómeno es más raro en la mujer que en el hombre. Se han descrito terminaciones ciegas, comunicaciones con quistes paravaginales (SECHEYRON, NEELSEN, ORTHMANN, R. MEYER) y desembocaduras en el vestíbulo y en el tubérculo de la uretra (MASSARI, BOUSQUET, BENKISER, OLSHAUSEN, WESTHOFF, RAUBITSCHEK).

El hallazgo presenta las mismas particularidades y diferencias que en los uréteres supernumerarios. También es idéntica la génesis. Recurriendo a la conocida teoría de que el uréter nace de un brote del conducto de WOLFF, se afirma que no llega a desprenderse del mismo y permanece continuamente en comunicación con él. La coincidencia del proceso con otras malformaciones de los órganos próximos está demostrada por el hecho de que todas estas formas se observan con más frecuencia en casos de uréteres supernumerarios que en los de uréteres simples.

Pero todavía no resulta el problema totalmente diáfano.

Para enfocar el asunto en la forma debida, habría que comprobar en dónde se ha producido en primer término la desembocadura de los conductos de WOLFF. No se sabe, en efecto, si se ha verificado en el punto fisiológico o ha tenido lugar desde luego en territorios indebidos.

En condiciones normales, el conducto de WOLFF toma parte, en forma que resulta algo confusa todavía, en el desarrollo de la alantoides y del seno urogenital y constituye la uretra (hasta por debajo del tubérculo de MÜLLER) y la vejiga, al mismo tiempo que establece los uréteres definitivos. En la anomalía que me ocupa el conducto de WOLFF no procede así.

Clínicamente, puede reconocerse la falta mediante el cistoscopio, que demuestra la asimetría de la vejiga. No hay trígono de LIEUTAUDI,

y en el hombre hasta puede ser más pequeña la mitad de la próstata correspondiente a este lado (GUIZZETTI y PARISET). El caballete muscular, que en condiciones normales constituye la base del trígono, se dirige desde la desembocadura del uréter del lado sano hacia el cuello vesical. Toda la vejiga y la uretra parecen formadas, por tanto, por uno solo de los conductos de WOLFF.

A pesar de la imperfección de nuestros conocimientos respecto a los distintos procesos del crecimiento normal, puede afirmarse que la falsa desembocadura del uréter único constituye un acentuado trastorno del desarrollo. Lo mismo puede decirse, con ligeras variaciones, de la desembocadura de este uréter en la cúpula de la vejiga, asimétrica.

DIECKMANN (1) observó un caso de riñón asimétrico, en herradura, con dilatación y desplazamiento de los uréteres.

Respecto a la desembocadura de los uréteres en la vagina (DAVENPORT, AHLFELD (1877), EMMET, HOHMEIER, PUPPEL, R. MEYER) o en el cuello de la matriz (A. FAIZ, MÖLLER, FÖRSTER, WEIBEL), caben las mismas consideraciones. También son idénticos los síntomas clínicos. Lo único que merece meditación es el proceso de la falta de comunicación entre los dos órganos huecos. Seguramente no se trata de causas locales, en cuya virtud permanecen separados los tenues brotes epiteliales, sino de una verdadera insuficiencia del epitelio para diferenciar las paredes mesenquimáticas. Aboga en favor de esta hipótesis la circunstancia de que en muchos casos resulta alterada también la evolución de los conductos de MÜLLER (*uterus bicornis*, etc.). Se han citado, no obstante, algunas observaciones de soldadura ulterior, previa supuración.

Muy problemáticos considero los casos de EPPINGER, KLEBS y PALMA, citados por WEIBEL. Otro tanto puede decirse del de HYRTL. Cabe, en efecto, hasta la posibilidad de que el cuerno uterino considerado como tal fuera una parte hipertrofiada del uréter.

En la literatura antigua figuran algunas indicaciones relacionadas con la desembocadura de uno o de los dos uréteres en el recto, ciego (VIGNIER, OTTO, GERSTER, OBERTEUFFER, REVOLET y SAVIART, citados por SCHWARZ). Se trataba, sin duda, de malformaciones cloacales atípicas, con graves anomalías de los conductos de WOLLF y de los uréteres.

BIBLIOGRAFIA

ABEL, Hermaphroditismus masculinus. A. f. path. Anat. 1891, CXXVI.
ADRIAN, Intermittierende Dilatation des vesicalen Ureterendes. A. f. kl. Chir. LXXVIII, H. 3.
ADRIAN u. LICHTENBERG, Missbildung der Niere u. s. w. Zt. f. ur. Chir. 1913, I.

(1) DIECKMANN: l. c., pág. 414.

F. AHLFELD, Ausdehnung der Blase. A. f. Heilk. 1877, XVIII, S. 185; Herkunft des Fruchtwassers. Zt. f. Geb. 1911, LXIX, S. 91.
ALBARRAN, Prolapsus intravés. de l'uretère. Ann. malad. org. gén.-ur. 1904, 20, p. 1.734.
ALBERS-SCHÖNBERG, Zbl. f. Gyn. 1894, S. 1.223.
ALBRECHT, Nierendystopie. Zbl. f. Gyn. 1912, S. 140.
ALSBERG, Zbl. f. Chir. 1895, S. 119.
AMANN, MARTINS Handbuch der Krankheiten der Adnexorgane 1906, III.
ANITSCHKOW, Nierengefässe bei Dystopie. A. f. path. Anat. 1912, CCVI, S. 213.
ARNOLD, Nierenschrumpfung mit Cystenbildung. Zieglers Beitr. 1890, VIII, S. 21.
ARZT, Naturf.-Vers. Königsberg 1911, II/2, S. 7.
BACHRACH, Zt. f. Urol. 1909, III, S. 921.
W. BAENSCH u. BENNINGHAUS, Zt. f. urol. Chir. 1921, VII, S. 48.
F. BALIKA, Fall von sakraler Niere. Zbl. f. Gyn. 1905, S. 500.
BALLANTYNE *u.* SKIRVING, Siphallic terata. Teratologia 1908, XXVIII, Nr. 2 u. 3.
BALLOWITZ, Einseitiger Nierenmangel. A. f. path. Anat. 1895, CXLI.
CH. E. BARNETT, Polycyst. kidneys. Surg. gyn. obst. 1915, XIX, H. 6.
BARTH, Bull. soc. anat. Paris 1878, III, p. 483.
BARTELS, Bauchblasengenitalspalte. Inaug.-Diss. Berlin 1867.
M. BAUMANN, Cystische Erweiterung des vesicalen Ureterendes. M. med. Woch. 1923, S. 240.
BAUMM, Drei Ureteren. A. f. Gyn. 1892, XLII, S. 329.
BECK, A. f. path. Anat. CLXXIII, S. 267.
BEDNAR, Krankheiten der Neugeborenen. 1852, III, S. 187.
BENCKISER, Zt. f. Geb. 1899, XLI, S. 413.
BENDA, Hermaphroditismus. Lubarsch-Ostertags Ergebnisse 1895, II, S. 627.
BERNASCONI, Fehlen von Niere u. s. w. Ref. Zbl. f. Gyn. 1908, S. 1.487.
A. BEVACQUA, Einseitig angeborene Nierenatrophie. Fol. urol. März 1914.
CV. BEYER, Rein en fer à cheval. A. int. de chir. 1913, V.
BIELKA-KARLTREU, Doppelniere. A. f. path. Anat. 1918, CLII, S. 545.
BLOM, Pseudohermaphroditismus femininus externus. Ref. Zbl. f. Gyn. 1895, S. 685.
BOIVIN et DUGES, Traite des mal. de l'utér. Brüssel 1834, I, p. 31.
J. A. BOOGARD, J. de l'anat et de la phys. 1879, p. 200.
BORELIUS, Polycystische Degeneration der Niere. Nord. med. ark. 1901, I, Nr. 27.
BORRMANN, Verh. d. path. Ges. 1906, S. 91.
BOSTRÖM, Beiträge zur Pathologie der Nieren. Freiburg 1884.
G. BOTEZ, J. d'urol. 1912, I, p. 193.
BOUSQUET, bei MECKEL, Handb. d. path. Anat. 1812, I, S. 710.
BOYER, Traité d'anat. 1809
BRACK, Überzählige Samenblase. A. f. path. Anat. 1921, CCXXXVI, S. 305.
BRETSCHNEIDER, Nierendystopie. A. f. Gyn. 1912, XCVIII, S. 315.
BRETTAUER, Amer. j. of obst. Dez. 1907.
BROESICKE, Virchows. A. f. path. Anat. 1884, XCVIII.
J. BROMAN, Normale und pathologische Entwicklung. Wiesbaden 1911.
BRÜTT, Hydroureter u. s. w. A. f. Gyn 1917, CVII, S. 1.
BUDAY, A. f. path. Anat. 1913, CCXIII, S. 253.
E. BUMKE, A. f. path. Anat. 1914, CCXVII, S. 83.
BUNGE, D. med. Woch. 1909, S. 955.
BURKHARDT, Cyste des Gartner. Mon. f. Geb. V, S. 616.
BUSS, Dystopie der Nieren u. s. w. Zt. f. kl. Med. XXXVIII.
BUSSE, A. f. path. Anat. 1904, CLXXV, S. 442.
CAILLIE, Prolaps des Ureters u. s. w. Amer. j. of med. sc. 1888, S. 481; Ref. Zbl. Gyn. 1888, S. 741.
CHEYNE, Third kidney. Lancet 1899, I, S. 215.
CHIARLEONI, Duplicita gen. est. Ann. di ost. e gin. Aug. 1894.
CHUTE, Überzähliger Ureter. Boston. med. surg. j. 17. Sept. 1907.
FARRAR COBB and H. G. GIDDINGS, Ann. of. surg. März 1911; Ref. Zt. f. Urol. 1911, V, S. 547.
TH. COHN, Zt. f. Urol. 1909, S. 761.
CORNITZER, Zt. f. Geb. XXXII, S. 293.
CRAGIN, zit. nach P. WAGNER im Handb. d. Urol. 1905, II.

CRISTOFOLETTI, Überzähliger Ureter Wr. kl. Woch. 1910, S. 1510.
CULLEN, Amer. j. of. obst. 1910, LXII, p. 296.
CUNÉO, Uretère double. Bull. mém. soc. chir. Paris. 1909, p. 993.
DANIEL, Mon. f. Geb. XX.
DAVENPORT, Amer. j. of. obst. XXIII, p. 1122.
M. J. DELMAS, Annal. d. mal. des org. gén.-ur. 1910, I, Nr. 9—11.
DENNIS, Monastsber. f. Urol. 1904, S. 382.
E. DESNOS, Ann. d. mal. des. org. gén.-ur. 1907, 25, p. 1855.
DETTMER, Festschr. f. J. Orth 1903, S. 554.
H. DIECKMANN, Nierenhypoplasie und Atresia urethrae. Virchows A. 1923, CCXLI, S. 401.
DIRMOSER, Wr. med. Woch. 1899, Nr. 28.
DIXON, Supernum. kidney. J. anat. phys. Jan. 1911.
DOBROTWORSKY, Zt. f. Urol. 1913, VII, S. 93.
DUFOUR, Clinique. Bruxelles 1904.
R. DUNGER, Cystenniere. Zieglers Beitr. 1904, XXXV, S. 445.
ELISCHER, ref. Zbl. f. Gyn 1901.
ELLIESEN, Beitr. z. kl. Chir. 1902, XXXVI, S. 644.
ELS, Beitr. z. kl. Chir. CIV.
D. ENGEL, Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1920, LXVII, S. 549.
ENGLISCH, Zbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane 1898.
ENGSTRÖN, Nierendystopie. Zt. f. kl. Med. 1903, XLIX.
H. EPPINGER, Pseudohermaphroditismus masculinus internus. Prager Viertelj. f. prakt. Heilk. 1875, CXXV, S. 101; Agenesie der Niere. Prager med. Woch. 1879, S. 353.
ERLACH, Wr. med. Woch. 1889, S. 517.
A. FAIX, Bull. soc. gyn. Paris 1906, p. 13.
FEDOROFF, Dystopie der Niere Zt. f. Urol. 1909, S. 108; 1910, S. 561.
FELDMANN, Männlicher Scheinzwitter. Ref. Zbl. f. Gyn. 1903, S. 1417.
FERRAND, Bull. mém. soc. anat. Paris 1862.
E FERRONI, Ureterocele. Ann. di ost. e gin. 1909, 31, p. 153.
ALFRED FISCHER, Bedeutung entwicklungsmechanischer Forschung u. s. w. ROUX' Vorträge und Aursätze über Entwicklungsmechanik. H. 16. Leipzig 1912.
FISCHL, Albuminurie. Mon f. Kinderheilk. Okt. 1909.
FISCHER, Mündung des Ureters in die weibliche Harnröhre. Inaug.-Diss. Zurich 1899; Rev. de gyn. et chir. abd. 1903, H. 3/4.
K. FLEISCHMANN, Ber. Zbl. f. Gyn 1914, S. 407.
FOERSTER, Missbildungen des Menschen. Jena 1865.
FOSSATI, Ref. Schmidts Jahrb. 1888.
K. FRANK u. R. GLAS, Hydronephrose. Zt. f. urol. Chir. 1922, IX, S. 274.
O. v. FRANQUÉ, Vorfall des Harnleiters. Mon. f. Geb. 1913, XXXVIII, Erg.-H., S. 115.
v. FRISCH, Hufeisenniere. Zt. f. Urol. V, Kongressbeil., S. 133.
FROMME, Zt. f. Gyn 1914, LXXV, S. 758.
GALUSSER, Missbildungen des Ureters. Inaug.-Diss. Zürich 1900.
GARIPUY et BERNY, Compt. rend. soc. d'obst. Nov. 1908.
GASSER, Sitzungsber. d. Marburger Naturf. Ges. 1882, I, S. 102.
GEIPEL u. WOLLENBERG, A. f. Kinderheilk. 1904, XL.
GENEWEIN, Zt. f. Heilk. 1905, XXVI, S. 430.
GÉRARD, J. de l'anat. et de la phys 1905.
H. GÖDDE, Geburtshindernis. Mon. f. Gyn 1916, XLIV, S. 499.
E. GRASER, D. A. f. kl. Med. 1895, LV, S. 465.
GREGGIO, ref. Frommels Jahresber. f. Geb. 1906, S. 541.
G. B. GRUBER u. L. BING, Nierenmangel u. s. w. Zt. f. urol. Chir. 1921, VII, S. 259.
KEVORK GUESSARIAN, Incontin. d'urine. Thèse de Paris 1898.
GUILLEBEAU u. VAERST, Anat. Anz. 1901, S. 430.
GUIZETTI, Fehlen des Vas deferens u. s. w. Zbl. f. allg. Path. 1905, S. 387.
GUIZETTI u. PARISET, A. f. path. Anat. 1911, CCIV, S. 383.
GUTH, Vereinsblatt d. pfälz. Ärzte Mai 1893.
HALBAN, Beckenniere. Wr. kl. Woch. 1910, S. 125; Myon der Vagina. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 572.
HANSEMANN, Überzählige Niere. Berl. kl. Woch. 1897, S. 81.
J. HARTMANN, Zt. f. Urol. 1913, VII, S. 429; Zt. f. Gyn. Urol 1910, II, Nr. 1; 1914, IV, S. 69.

A. HARTZ, Cystadenom. Mon. f. Geb. u. Gyn. IX, S. 813.
HASELHORST, Ber. D. med. Woch. 1923, S. 295; Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 8.
K. HEIN, Adenokystom der Niere und Leber. Inaug.-Diss. Königsberg 1899.
HEINER, Nierendystopie und Neirendefekte. Fol. urol. 1908, III.
F. HEINSIUS, Zt. f. Geb. u. Gyn. 1901, XLV, S. 280.
A. HENNIG, Geburtshindernis, congenitale Cystenniere. Inaug.-Diss. Halle 1907.
HERBET, Diverticule de l'uretère. Bull. mém. soc. anat. 1904, p. 76.
HERTZ, Verschluss der Urethra. Inaug.-Diss. Bonn 1908.
HERXHEIMER, Cysten an den Nieren. A. f. path. Anat. CLXXXV; in Schwalbes Morphologie der Missbildungen: Gewebsmissbildungen.
HERTZ, Uretercyste. Zt. f. Urol. 1914, S. 348.
HIBLER, Wr. kl. Woch. 1903, S. 516.
H. HINTERSTOISSER, Hufeisenniere. Wr. kl. Woch. 1920, Nr. 43.
HOCHENEGG, Nierendystopie. Wr. kl. Woch. 1900, S. 4.
HOEHNE, Polycystische Nieren. D. med. Woch. 1896, Nr. 47.
VAN DE HOEVEN, ref. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 803 .
C. E. E. HOFMANN, A. f. Kinderheilk. XIII.
HOHMEIER, Überzählige Ureter Zt. f. Geb. 1904, LI, S. 537.
HONZEL, Rev. de chir. 1898, S. 692.
HYRTL, Österr. med. Woch. 1841, Nr. 45.
ANGE ISAYA, Rein surnum. Ann. mal. org. gén.-urol. 1911, I, Nr. 3; Ref. Zt. f. Urol. 1911, V, S. 547.
J. ISRAEL, Parapelvicale Cysten, zit. nach P WAGNER.
JHNSON, Brit. med. j. 1901, p. 457; Crossed dystopia. Annals of surg. 1910, LI, p. 582.
E. v. JONKOWSKY, Harngängeanomalie. Jahrb. f. Kind. 1910, LXXII, S. 599.
JOSEPHSON, Überzähliger Ureter. Nord. med. ark. Chir. 1908, I. H. 4; Ref. Zbl. f. Gyn. 1909, Nr. 24.
JUNGE, Uretercyste. Inaug.-Diss. Berlin 1904.
E. JUVARA, Bull. soc. chir. Paris 1913, 39, p. 100.
ED. KAUFMANN, Lehrb. d. path. Anat. 1923, II.
E. KEHRER, Dystopie. Festschr. f. Chrobak. 1903, I.
R. KELLER, Hydronephrose. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1911, XVI, S. 439.
KELLEY, Displaced kidney .Amer. j. of obst. 1904, L, p. 858.
KEY, Zt. f. Urol. 1909, III, S. 409.
KLEBS, Handb. d. path. Anat. 1876, I, 2. Abt., S. 722.
G. KLEIN, Geschwülste der Gartnerschen Gänge. A. f. path. Anat. 1898, CLIV, S. 63; Mon. f. Geb. u. Gyn. 1897, VI; Zt. f. Geb u. Gyn. 1890, XVIII, S. 82.
KLEINHAUS, in v. Winckels Handb. d. Geb. 1905, II, 3. Teil.
KLOSE, A. f. kl. Chir. LXXX, H. 1.
KNOOP, Ureterdivertikel. M. med. Woch. 1901, S. 1548.
KOENIG, M. med. Woch. 1904, S. 2226.
A. KOLISKO, Pathologische Anatomie der Ureteren. Wr. kl. Woch. 1889, Nr. 48.
FR. KOLISKO, Abnormer Verlauf des Ureters. Anat. Anz. 1909, XXXIV, S. 520.
H. L. KRETSCHMER, J. of amer. med. assoc. 1916, LXV, Nr. 17.
B. KROENIG, Polycystom. Beitr. z. Geb. u. Gyn 1901, IV, S. 61.
KROGIUS, Pararenale Cysten. Ref. Zbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1904, XV, S. 472.
FR. KROISS, Beitr. z. kl. Chir. 1908, LVIII, S. 423.
KUBINYI, Beckennieren. Ref. Frommels Jahresber. 1908, S. 171.
KÜSTER, Chirurgische Krankheinten der Nieren. Erlangen 1896.
H. KÜSTER, Ureruscyste. Zt. f. Geb. 1918, LXXX, S. 667.
KUNTZSCH, Zbl. f. Gyn. 1911, S. 1061; Zt. f. Geb. 1911, LXVIII, S. 459.
KUTTNER, Überzählige Ureter. Berl. kl. Woch. 1910, S. 120; Verdoppelung des Penis. Beitr. z. kl. Chir. 1896, XV, H. 2.
LACHER, Zwerchfellhernie. D. A. f. kl. Med. 1880, XXVII, S. 268.
ERICH LANGE, Sirenenmissbildungen. Studien z. Path. d. Entw. von MEYER-SCHWALBE 1920, II, S. 467.
M. LANGE, Verdoppelung des Penis. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1898, XXIV.
LAUENSTEIN, zit. nach P. WAGNER.
LECHLER, Med. Korr. d. württ. Ärztevereins 1835, IV.
LEJARS, Bull soc. chir. 1907, XXXIII, p. 272; Rev. de chir. 1907, XXXV, p. 689.

C. LEPOUTRE, Absence de verge... Ann. mal. org. gén.-urol. 1909, XXVII, p. 337.
L. LICHTWITZ, Urämie Kl. Woch. 1923, S. 2013.
W. LIEPMANN, Zwerchfellhernie. A. f. Gyn. LXVIII, H. 3.
LILIENFELD, Beitrag zur Morphologie u. s. w. 1857, zit. nach FOERSTER.
LÖWIT, Nierendystopie. Zt. f. gyn. Urol. 1909, I, S. 166.
LOMBROSO, Gaz. med. ital. Febr. 1860(zit. nach NEUGEBAUER.
MANKIEWICZ, Nierenmangel. Monastsber. f. Urol. 1900, V.
MARESCH, Ureterdilatation. Wr. kl. Woch. 1912, Nr. 4; Pyramiden der Niere. Anat.. Anz. 1896, XII, S. 299.
E. MARTIN, J. de l'anat. 1878, p. 21.
P. MATHES, Mon. f. Geb. 1902, XV.
MENGE, M. med. Woch 1900, Nr. 22.
MERKEL, Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 1902, XXXII, S. 157.
MESCHEDE, A. f. path. Anat. 1865, XXXIII, S. 546.
O. MEYER, Gefässe bei Dystophie. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 1908, XLIV, S. 1.
R. MEYER, Gewebseinschlüse des weiblichen Genitale. Lubarsch-Ostertags. Erg. 1905, IX, II, S. 518; Gewebsanomalien des männlichen Genitale. Ebenda 1911, XV, S. 430; Epitheliae Gebilde im Myometrium. Berlin 1899; Cyste des Wolffschen Ganges. Zt. f. Geb. 1903, XLVII, H. 3; Adenom des Gartner Zbl. f. Gyn. 1900, Nr. 44; Zt. XLIX, S. 234; Ureterverdoppelung. A. f. path. Anat. 1907, CLXXXVII, S. 408; Zt. f. Geb. LXII, S. 636; Zt. f. Geb. LXXI, S. 257; Zbl. f. Gyn. 1923.
MICHELMANN, Harnblasendilatation .Inaug.-Diss. Berlin 1902.
F. v. MIKULICZ-RADECKI, Nierendystopie. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1718.
MILTON, Lancet 1893, S. 924.
H. MÖLLER, Doppelten Enddarm. Frankf. Zt. f. Path. 1911, VIII, S. 151.
MORGENSTERN, Riesendivertikel des Nierenbeckens. Frankf. Zt. f. Path. 1910, IV, S. 492.
MORIN (Kloake), Ref. Cannstadts Jahresber. 1867, I, S. 264.
K. MOTZFELDT, Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1916, LIX, H. 3.
MÜHL, Inaug.-Diss. Greifswald 1902.
MÜLLERHEIM, Nierendystopie. D. med. Woch. 1902, Nr. 46.
J. C. MUNRO u. S. W. GODDARD, Amer. j. of med. sc. Sept. 1907.
NAUMANN, Häufigkeit der Anomalien der Niere. Inaug.-Diss. Kiel 1896.
K. NECKARSULMER, Beinieren. Berl. kl. Woch. 1914, S. 1.641.
NEELSEN, Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1888, III, S. 284.
NEUGEBAUER, Verdoppelung der äusseren Geschlechtsteile. Mon. f. Geb. 1898, VII.
NEWMAN, Clin. soc. transact. 1898, 31, p. 118.
F. OEHLECKER, Behandlung der Hydronephrose. Zt. f. urol. Chir. 1922, 10, S. 1.
FR. OEHLER, Beitr. z. klin. Chir. 1914, LXXXIX, H. 1, S. 223.
OGSTON, Brit. med. j. 1879, I, p. 594.
ORAISON, Symph. rén. unilat. A. gén. de chir. 1913, p. 455.
ORD, Malform. of a man. Med.-chir. Trans. 1880, 63, p. 11.
O. ORTH, Zbl. f. Gyn. 1904, S. 7.
ORTHMANN, Überzählige Harnleiter. Zbl. f. Gyn. 1893, S. 136.
B. OTTOW, Zt. f. gyn. Urol. 1914, V, S. 104.
OZENNE, Bull. soc. anat. Paris 1880, 55, p. 271.
PALLIN, Doppelmissbildung. Hygiea Nov. 1910.
PALMA, Bildungsanomalien im uropoetischen System. Prager med. Woch. 1891, S. 367.
A. PALTAUF, Uterus unicornis. Wr. med. Jahrb. 1885, S. 211.
E. PAPIN et PALAZZOLI, Ann. mal. org. gén.-urol. 1909, 27, p. 1.681.
N. PAUS, Cystenniere, Ruptur. D. Zt. f. Chir. 1914, CXXX, H. 5/6.
PÉAN, Gaz. de hôp. 1895, Nr. 63, p. 625.
PEPERE, Fol. urol. 1909, III, Nr. 3.
G. PETIT, Symph. rén. unilat. J. de med. Bord. 1911, 41, p. 487.
K. PICHLER, Mitt. a. d. Gr. 1918, 30, H. 4/5.
PIETKIEWICZ, Cyste des Ureterostium. Ref. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 326.
POHLMAN, Amer. med. 1904, VII, p. 987; Bull. Johns Hopk. hosp. 1905, 16, p. 51, 167.
POLK, Lancet 1883, I, S. 514.

PORTNER, Monatsber. f. Urol. 1904, IX, S. 296.
C. POSNER, Zt. f. Urol. 1907, S. 945.
J. PREINDLSBERGER, Wr. kl. Rundschau 1901, Nr. 11—13.
HANS PREITZ, Cystennieren Inaug.-Diss. Jena 1905.
A. PRIESEL, Dystopia testis transversa u. s. w. Frankf. Zt. f. Path. XXVI, H. 1.
E. PUPPEL, Zbl. f. Gyn. 1921, p. 667.
QUERNER, Zieglers Beitr. 1910, XLIX, S. 529.
RAFIN, Ann. des mal. d. org. gén.-urol. 1909, 27, p. 184.
RAUBITSCHEK, Frankf. Zt. f. Path. 1912, X, S. 206.
A. RAUTH, Trans. obst. soc. London 36; Ref. Zbl. f. Gyn. 1895, S. 903.
W. RECH, Zt. f. gyn. Urol. 1923, XI, S. 6.
v. RECKLINGHAUSEN, Adenomyome. Berlin 1896.
RELIQUET, Persist. du can. de Müller. Progrès méd. 1887, p. 203.
RÉMY, J. de l'anat. et de la phys. 1879, 15, p. 175.
W. REUSCH, Zbl. f. Gyn. 1916, S. 971.
FR. RHEINFELDER, Nierenverdopplung. Inaug.-Diss. München 1905.
ROCHET, A. de Tocol. et de gyn. 1894, 21, p. 143.
ROESSLE, Med. Kl. 1913, S. 1.435.
RONCAGLIA, Ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1913, XXXVIII, S. 603.
ROSE, Mon. f. Gkd. XXXI, S. 406.
ROSENBERG, Zt. f. urol. Chir. 1915, III, H. 3/4.
G. ROSENOW, Polycystisches Nierenrudiment. A. f. path. Anat. 1911, CCV.
S. ROSENTHAL, Nieren-Uterusmissbildungen. Inaug.-Diss. Heidelberg 1913.
A. v. ROSTHORN, Wanderniere. Zt. f. Heilk. XVII.
ROTH, Ureterdivertikel. Zt. f. Urol. 1909, III, S. 580.
TH. ROVSING, Hufeisenniere. Zt. f. Urol. 1911, V.
RUCKERT, Cystennieren. Arb. a. d. path. Inst. Göttingen 1903, S. 93.
V. SAAR, Hydronephrose. Wr. kl. Woch. 1911, S. 1.321.
SAMSON, Hemmungsbildungen. Mon. f. Gyn. 1920, LII, S. 190.
SANGALLI, Due pene. Cannstatts Jahresber. 1894, S. 235.
SANITER, Zbl. f. Gyn. 1899, S. 1.446.
SANKOTT, D. A. f. kl. Med. 1897, LVIII, S. 463.
FR. SCHILLING, Uterus unicornis. Inaug.-Diss. Leipzig 1917; Nierenhypoplasie. A. f. path. Anat. 1921, CCXXXII, S. 176.
FR. SCHMETZ, Nierendystopie. Inaug.-Diss. Köln 1922. Ref. Zbl. f. Gyn. 1923, S. 1.919.
SCHMEY, A .f. path. Anat. 1910, CCII, S. 9.
E. SCHMIDT, Nierenmangel. Zieglers Beitr. z. path. Anat. XLII, S. 516.
L. SCHOENHOLZ, Zbl. f. Gyn. 1923, S. 1.879.
SCHREIBER, D. A. f. kl. Med. 1909, XCVII.
SCHUPPMANN, Organ f. ges. Heilk. 1842, II, H. 1.
E. SCHWALBE, A. f. path. Anat. 1896, CXLVI, S. 414.
SCHWARZ, Beitr. z. kl. Chir. 1896, XV, S. 159.
SCHWING, Zbl. f. Gyn. 1889, S. 484.
C. J. SCUDDER, Amer. jorun. of med. sc. July 1901.
SECHEYRON, A. de tocol. 1889, p. 254 u. 335.
SEELIG, Zt. f. Urol. V, S. 921.
SFAMENI, Gyn. Rundschau 1908, Nr. 2/3.
SIMON, Zbl. f. Gyn. 1905, Nr. 3.
R. SIMONINI, Zt. f. Urol. 1914, VIII, S. 398.
SINGER, Hydrops renalis congenitus. Inaug.-Diss. Greifswald 1894.
SKENE, Gartner-Gang. Med. rec. Mai 1896; Ref. Zbl. f. Gyn. 1896, S. 1.180.
SPIEGELBERG, Virchows A. 1897, CXLIII, S. 554.
STADLER, Seltene fötale Missbildung. Inaug.-Diss. Halle 1909.
STAMMLER, Überzählige Ureteren. Zt. f. urol. Chir. 1914, II, S. 241.
STEGLEHNER, De hermaph. nat. Lipsiae 1817.
A. STEIN, Unilat. fused kidney. Amer. journ. of obst. 1911, 68; 1916, 73.
STEINER, D. med. Woch. 1899, S. 677.
S. STEPHAN, Nierendystopie. Zt. f. gyn. Urol. 1912, III, S. 303; Bauchdeckenspalte. Zt. f. Geb. 1918, LXXX, S. 591.
STERN, Inaug.-Diss. Berlin 1869.
C. STERNBERG, Wr. kl. Woch. 1907, S. 1.391.
STRAETER, Dystopie. D. Zt. f. Chir. 1906, LXXXIII, S. 55.

STROEBE, Pseudohermaphroditismus masculinus. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 1897, XXII, S. 300.
SUPPINGER, zit. nach AHLFELD.
F. SUTER, Überzählige Niere. Berl. kl. Woch. 1914, S. 1.147.
TANGL, A. f. path. Anat. 1889, CXVIII.
TESTELIN, Gaz. de Paris 1861, Nr. 46, zit. Cannstadt Jahresber. 1862, IV, S. 280.
THIERSCH, M. illust. med. Ztg. 1852, I.
H. THOMAS, Nierenverlagerung. Zt. f. angew. Anat. u. Konstit. 1920, VII, S. 37.
THOMPSON, J. of anat. phys. 1901, p. 35.
L. THUMIM, Gartner-Gang. A. f. Gyn. 1900, LXI, S. 15.
TILP, Uretererweiterung. Verh. d. D. path. Ges. 1905, S. 311; D. med. Woch. 1912, Vereinsbeil., S. 143.
TÖBBEN, Zt. f. Heilk. XXII, H. 11.
TORTUAL, zit. nach KUSSMAUL, S. 118.
TSCHUDY, Doppelniere. Korr. f. Schw. Ärzte 1902, XXXII, S. 400.
TUFFIER, La presse méd. 1910, p. 895.
UNGER, Hermaphroditismus. Berl. kl. Woch. 1895, S. 499.
R. UNTERBERGER, Gartner-Gang. Mon. f. Geb. 1909, XXIX, S. 587.
W. VASSMER, Gartner Gang. A. f. Gyn. 1900, LX.
VEROCAY, Ren impar. Prager med. Woch. 1907.
VOELCKER, Chirurgie der Samenblasen. Neue deutsche Chirurgie 1912, II.
N. VOORHOEVE, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen 1923, XXX, S. 201.
P. WAGNER, Penzoldt-Stintzing, Handb. d. Ther. 1910, 4. Aufl., III; im Handb. d. Urol. Frisch-Zuckerkandl 1905, II.
W. WEIBEL, Ren sigmoideus. Wr. kl. Woch. 1908, Nr. 47; Mon. f. Geb. 1910, XXXI, H. 2.
C. WEIGERT, A. f. path. Anat. 1886, CIV.
WEINSTEIN, A. f. path. Anat. 1906, CLXXXV, S. 363.
WELPONER, Atti d. soc. ital. di ost. e gin. 1922/23.
E. WERTHEIM, Überzählige Ureter. Zt. f. Geb. 1901, XLV, S. 293.
WESTERMANN, Ref. Zbl. f. Gyn. 1904, S. 1.629.
A. WESTHOFF, Überzählige Ureter. Zbl. f. Gyn. 1908, S. 285.
H. WILDBOLZ, Monatsber. f. Urol. 1904, S. 193.
WIMMER, A. f. path. Anat. 1910, CC, S. 487.
E. WINDRATH, Beckenniere. Inaug.-Diss. Giessen 1907.
J. WINTER, Nierendefekt. A. f. kl. Chir. 1903, LXIX, S. 611.
E. WOSSIDLO, Cystenniere. Zt. f. urol. Chir. 1922, X, S. 385.
O. WYSS, Beitr. z. kl. Chir. XXXII.
YOUNG u. CASH, J. of urol. May 1921.
ZANGEMEISTER, Mon. f. Geb. 1905, XXII, S. 309.
H. ZIMMERMANN, Ureteratresie. A. f. path. Anat. 1921, CCXXXII, S. 316.
M. ZONDEK, Hufeisenniere. Berl. kl. Woch. 1919, Nr. 36.

2. MALFORMACIONES DE LOS ÓRGANOS ESPECIALES, PROCEDENTES DE LA CLOACA.

Esta agrupación tiene por objeto recordar que las malformaciones no se exteriorizan hasta después de terminada la conformación del *septum* urorrectal, es decir, que no alteran para nada el referido *septum*. Sin embargo, en mi descripción no me atendré enteramente al esquema. Hablaré, en primer término, de las malformaciones procedentes de la cloaca ventral. Las del intestino final serán expuestas en las páginas destinadas a los trastornos de la membrana cloacal y de sus inmediaciones.

a) Malformaciones de la vejiga y de la uretra.

No me ocuparé aquí más que de ciertas anomalías existentes en la vejiga. Excluyendo las procedentes de la membrana cloacal, quedan eliminadas, en efecto, las fisuraciones. Dentro de los tipos que describiré caben, por otra parte, todos los grados imaginables entre ellos y los demás grupos. Conservo la clasificación precisamente porque encontraré oportunidad de hablar de relaciones que de otro modo podrían pasar desapercibidas.

Aunque la vejiga y la uretra pueden ser estudiadas por separado, en muchos casos, también hay otros en que dicha disgregación es imposible. De un tipo especial de formación defectuosa de la vejiga y de la uretra me he ocupado ya al hablar de la falta de un riñón y de un uréter y de los casos de desembocadura del uréter en una dilatación quística del conducto de WOLFF, en el cordón seminal o en el vestíbulo de la vagina. En todos estos casos el referido conducto de WOLFF no toma parte en el desarrollo de la vejiga y de la uretra. La función de ambos no sufre por esto: pero existe una desigualdad fácilmente aprovechable para el diagnóstico.

Se han descrito vejigas anormalmente pequeñas en los casos de malformaciones graves de todos los órganos pelvianos. Volveré a ocuparme de ellas al estudiar la cloaca, y sobre todo los trastornos del crecimiento de la parte ventral de la cloaca endodérmica. Pero la mayoría de las veces se trata de desórdenes del desarrollo del extremo caudal de los conductos de WOLFF.

Muchas veces desembocan los referidos conductos en los puntos correspondientes del seno urogenital, y también llega el uréter a su emplazamiento ordinario; pero todo el órgano está algo estrechado, y constituye una especie de tubo poco amplio. Parece enteramente como si la uretra fuese muy larga y los uréteres desembocaran directamente en ella (IHL. SELLA). Si no se desarrolla la porción craneal, las relaciones se establecen en definitiva de tal modo que puede faltar toda la vejiga (MECKEL, ALLEN, THOMSON, OLIVER). En un caso de POMMER se trataba de un individuo de veintiún años, incontinente durante toda su vida, cuya vejiga tenía el tamaño de una judía.

Otras veces falta, por el contrario, toda formación tubular de la uretra, pareciendo enteramente que ha sido ésta absorbida por la vejiga.

La falta completa de la vejiga, de los uréteres y hasta de los riñones constituye un grupo de anomalías, de las que ya me he ocupado al hablar de los defectos renales. Me refiero a las formas en sirena y sus similares. También podría incluirse dentro de este marco un proceso que no se observa en la especie humana, pero que es frecuente en ciertos ani-

males domésticos; recibe el nombre de *perosomus elumbis*. Es una monstruosidad caracterizada por el rudimentarismo de todo el segmento del cuerpo situado por debajo del ombligo. Entre la mitad superior y las regiones de la pelvis y de la cola menos míseras, sólo hay una especie de puente.

Los grados poco intensos de estrechez uretral, circunscrita, sobre todo en la desembocadura, no son raros en la mujer. Llaman la atención porque dificultan el cateterismo e impiden que se prastique la cistoscopia, sin desgarrar los tejidos.

Las estrecheces muy acentuadas (BANZET) o muy extensas resultan, en cambio, raras. Deben ser consideradas como trastornos locales del desarrollo.

Recordaré, en pocas palabras, los estados constituídos por uretras cortas o por la falta del tubo uretral, en la mujer (persistencia del seno urogenital). También citaré brevemente la oclusión de este órgano.

Los pliegues longitudinales o transversales (AHLFELD) que a menudo presenta la vejiga reconocen, igualmente, por causa suspensiones locales del desarrollo. Los referidos pliegues pueden distribuirse en forma de círculo, convirtiendo al órgano en una especie de reloj de arena, cuyo punto más estrecho suele radicar por debajo (FULLER, DETTWEILER, CUTTER) o por encima de la desembocadura ureteral (FOTHERGILL, PASSOW, MÜLLER). La anomalía era incompleta en la pieza estudiada por GOLDSCHMID y ocupaba un plano muy alto en la de ORTH.

El punto de la estrangulación suele aparecer estrechado a manera de un esfínter. Así como en los últimos casos resulta muy difícil el diagnóstico diferencial con respecto a los divertículos del uraco, en los primeros puede ofrecer grandes obstáculos la delimitación frente a modificaciones de naturaleza inflamatoria. El material observado en los adultos carece, por otra parte, de fuerza demostrativa. Se han descrito, no obstante, algunos tipos, cuyas particularidades permiten pensar en trastornos locales del crecimiento acompañados de desarrollos gigantescos, también locales.

La fisuración longitudinal puede ser causa de duplicidades vesicales. Me he ocupado de este asunto en páginas anteriores, insistiendo en la facilidad con que se establecen conclusiones erróneas. No se ha descrito todavía una verdadera duplicidad de la vejiga.

Entre las formas circunscritas de hipodesarrollo de las paredes vesicales figuran los divertículos congénitos o la predisposición a los mismos.

Los divertículos propiamente dichos son cavidades que comunican directamente con la vejiga y cuya mucosa se continúa con la de esta

última. En los hombres resultan más frecuentes que en las mujeres, y casi nunca se descubre su existencia hasta edades muy avanzadas.

Se dice que hay divertículos congénitos y adquiridos (BLUM y otros). Pero la determinación de la forma de que se trata en cada caso es tan problemática, que algunos maestros niegan incluso la existencia de los primeros, admitiendo a lo sumo, como congénita, la predisposición (PFANNER, KNEISE).

Aun suponiendo que sea exacto lo que acabo de indicar, en la mayoría de los casos sometidos a la observación clínica, es indiscutible que también existen en los recién nacidos dilataciones ampollosas, sobre todo combinadas con otras anomalías.

El tamaño de los divertículos oscila entre el de un pequeño guisante (ENGLISCH) hasta el de un huevo de gallina, el de una cabeza de niño o más (POMMER, KNEISE). Sus paredes contienen las mismas capas que las de la vejiga, si bien los músculos están muy adelgazados y se ponen de manifiesto con dificultad.

Generalmente, ocupan la línea media. Pero también pueden hallarse lateralizados y nacer en la pared anterior (MORAN). En este último caso es muy difícil diferenciarlos del divertículo uráquico. La mayoría de los autores marca su emplazamiento inmediatamente por dentro de la desembocadura de los uréteres. El fenómeno parece tener alguna relación genética con los conductos de WOLFF. Según los trabajos de SHICHITARO SUGIMURA, pudiera muy bien tratarse de uréteres supernumerarios, rudimentarios. La teoría de HANDL, según la cual son restos del conducto de WOLFF, no tiene razón de ser desde el momento en que existen conductos seminales.

En favor de los irregulares procesos del crecimiento que tienen lugar dentro de las paredes de la vejiga, aboga la comprobación anatómica de que, aun cuando exista insaculación, el órgano aparece excéntricamente engrosado o excesivamente voluminoso (POMMER). Lo mismo puede decirse del hallazgo de una sola túnica muscular en las paredes de la parte dilatada (SIMON), lo que ocurre a menudo.

La comunicación del saco con la vejiga adopta las más diversas formas, desde la abertura puntiforme hasta el orificio que deja paso a un dedo. En el caso, muy interesante, de WALDSTEIN (1), el divertículo, enormemente grande, se insinuaba por el lado izquierdo de la pelvis mayor, de la que sobresalía, y su embocadura en la vejiga ocupaba todo el trígono de LIEUTAUDI, bastante mayor que de ordinario.

Entre las duplicidades y triplicidades vesicales que figuran en la literatura (PAGENSTECHER, STRAUSS), también constan análogas formas gigantescas, con amplias comunicaciones.

(1) Todavía no publicado.

Especialmente demostrativo del obstáculo existente para el desarrollo son los casos como el de CHONSKY, ya mencionado, en los cuales el conducto seminal del lado derecho desemboca en la vejiga, y el del izquierdo, por encima de ésta, en el uréter mismo; hay, por tanto, trastorno asimétrico del crecimiento de los dos conductos de WOLFF.

Clínica de los divertículos vesicales.—Los grandes sacos que comunican con la vejiga por una abertura muy estrecha, producen un síntoma casi patognómico: la evacuación de la vejiga en dos tiempos. El fenómeno es todavía más significativo cuando la segunda orina resulta turbia. Pero no suele presentarse hasta después de mucho tiempo. Pasan, en efecto, años y años sin que experimente el individuo sensación desagradable alguna. En la mayoría de los casos empiezan los primeros síntomas a los cuarenta años.

La importancia de estos divertículos reside en que predisponen a padecer procesos inflamatorios (el tratamiento es muy difícil, como es natural), litiasis (ENGLISCH, WAGNER, BLUM, etc.), tumores, hemangiomas con hematurias (BLUM). También puede ocurrir que se perforen en las inmediaciones o por debajo del peritoneo.

El diagnóstico raras veces ofrece dificultades si se recurre a la cistoscopia y a la radiografía (repleción del saco con yoduro potásico o bromuro de sodio); insuflación de aire en la vejiga (PERTHES, PLESCHNER, BLUM).

Si se trata de pequeños divertículos bastará tratarlos con el drenaje y lavatorios. En los grandes podrá estar indicada la extirpación, realizada por primera vez por CZERNY, en 1897 (BLUM, KNEISE, SCHULZE).

Los divertículos de la uretra, como trastornos congénitos, resultan muy raros, en la mujer. BUCKHARDT sólo pudo encontrar el caso de LAWSON TAIT. STOECKEL no conoció de ninguno.

Muy difícil resulta afirmar si los uretroceles son congénitos o no. Cabe, sin embargo, la posibilidad de que sean congénitos, desde los trabajos de TOURNEUX y LEGAY, coronados por el descubrimiento de una insaculación de la uretra en un embrión de 14,5 centímetros de longitud. Las paredes del saco tenían la misma estructura que las de la vejiga.

En la clínica de los divertículos uretrales, como en la de los divertículos de la vejiga, abundan las supuraciones (SELLHEIM, FROMME), la tuberculosis (KLEINHANS) y los cálculos (PIASESKI, HOTTINGER).

El tratamiento consistirá en la resección con sutura consecutiva.

HANNES ha logrado curar un uretrocele supurado mediante inyecciones de leucofermentín.

Con el nombre de duplicidad de la uretra o de división en horquilla de la misma, con dos desembocaduras en el vestíbulo, se han descrito va-

rios casos, cuya génesis continúa sumida en las tinieblas. Algunos hablan de dobles uréteres, con desembocadura anormal, o de dilataciones ureterales, prolapsadas, en la uretra (BOIJE). Otros, de bifurcación en Y (FÜRST, MACDONALD, CLARKE, JACKSON y GRUBENMANN) y otros de dobles uretras, dispuestas en la forma de los cañones de una escopeta, una detrás de la otra (1). En el caso de FÜRST, la bifurcación empezaba por debajo del cuello vesical, y el tabique divisor era en algunos puntos de siete milímetros de grueso. Las desembocaduras no correspondían completamente a la cara interna del vestíbulo. Lo mismo ocurría en el de MACDONALD. En el de TESTELIN (enferma incontinente, durante catorce años), uno de los canales tenía seis centímetros de longitud. La niña de tres años observada por GRUBENMANN tenía además un clítoris hipertrófico de centímetro y medio, útero *bicornis unicollis* y vagina parcialmente doble. De las uretras, una desembocaba en el sitio normal, y la otra en la punta del clítoris. Un quiste del uraco y la existencia de dobles uréteres denotaban los grandes trastornos producidos en el desarrollo de la vejiga. Según GRUBENMANN, su caso corresponde al grupo de soldaduras anormales preembrionarias, a nivel del seno urogenital. La explicación no es muy satisfactoria; pero hay que aceptarla mientras no se posea otra mejor.

No puede afirmarse con seguridad si la observación de SCHILD (dos desembocaduras uretrales, una detrás de la otra, comprobadas al año de una aplicación de fórceps), pertenece al grupo de las fístulas o al de las malformaciones congénitas, porque los datos que figuran en la historia son poco concisos.

Como grado intermediario creo conveniente recordar el siguiente caso, por mí observado: la desembocadura uretral se encontraba en la pared anterior de la vagina, a un centímetro por encima del anillo del himen. Desde ella un claro surco conducía hasta el vestíbulo y terminaba a un centímetro por detrás del clítoris, después de haberse desviado algo hacia la derecha. Había además un rafe hendido, revestido de mucosa y que llegaba hasta la piel del ano (fig. 92). Análoga trayectoria recorría la uretra en los de AHLFELD y MOSENGEIL.

Como trastornos locales, por exceso, pueden citarse las vejigas y uretras gigantescas. Suelen ser más frecuentes en el hombre que en la mujer (16 : 11, NAGENAU), y en los recién nacidos presentan ya los más distintos grados de desarrollo, desde los ligeros aumentos de volumen hasta los tamaños de la cabeza de un niño o de un adulto. Algunos

(1) Creo conveniente citar también el caso de STRETTON, en el que se trataba probablemente de la soldadura de los labios menores. En uno de LAVAUX había un uréter supernumerario; el de HEINSIUS, investigado sólo clínicamente, lo mismo pudo ser un tumor de la uretra que un prolapso uretérico; STOECKEL opina que había doble uretra. El de MACDONALD tampoco resulta muy claro.

atribuyen este proceso a exigencias funcionales excesivas. Otros buscan la causa en obstáculos para el desarrollo de la vejiga (1).

Esta hipótesis tendría ciertas probabilidades de verosimilitud, si fuera escasa la cantidad de líquido amniótico o si este líquido estuviera principalmente constituído por la orina infantil. En la actualidad no puede aceptarse tal explicación (AHLFELD), porque está demostrado que en el feto los riñones constituyen tan sólo una válvula de seguridad. Si el trabajo de la placenta experimenta algún trastorno, entran en



Fig. 91.—Vejiga urinaria gigantesca. (Según WESTPHAL.)

actividad durante el embarazo o durante el parto (asfixia). Pero esto es rarísimo.

Los hallazgos anatómicos pueden ser de gran interés. Según MAGENAU, de 39 casos se comprobó en 32 la oclusión de la uretra. También se cita la existencia de pliegues bajos, de pequeños quistes de la mucosa y hasta de grumos de moco. Otras veces los que están cerrados son los uréteres. Tampoco resultan raros los riñones rudimentarios, quísticos (M. DUNCAN), etc.

Hay que descartar de este grupo los numerosos casos en que el uréter desemboca en la cavidad vesical, así como aquellos en que comunican con la vejiga los conductos seminales o partes del cordón sexual femenino. En tales circunstancias, no se trata, en efecto, de vejigas gigantescas, sino de malformaciones de la cloaca y del seno urogenital.

(1) C. O. SCHMIDT afirma que la uretra nace de la vejiga, formando un ángulo de 45°, lo que dificulta la evacuación de aquélla. En mi opinión, el acodamiento se debe al gigantismo, en el que también participa la uretra.

La forma de la vejiga es a menudo tan especial, que no puede hablarse de simples dilataciones. WOLFF describía dos sacos, ampliamente comunicados por el centro. MERZ menciona la dilatación crónica del uraco, hacia abajo. WOLCZINSKY ha descrito un divertículo, en el cual desembocaba el uréter izquierdo, del tamaño de una pluma de ganso. En el lado derecho faltaban el riñón y el uréter. VOGT vió un saco ciego del diámetro de un dedo y de dirección umbilical. En el caso de B. HERTZ había divertículo al lado de cada desembocadura, con gran invaginación hacia el intestino. En el de DEPAUL la vejiga era triangular; en el de MICHELMANN tenía la forma de trébol. ROSE descubrió numerosos divertículos en las paredes de una vejiga, que medían una pulgada de grueso. El órgano mismo resultaba muy inclinado hacia el lado derecho. M. B. FREUND y MOREAU encontraron varios divertículos. MUTACH cita una dilatación enorme de la *pars prostática* de la uretra. En el caso de STADLER la vejiga aparecía dividida en cuatro compartimientos que formaban gran prominencia hacia abajo, hacia los lados y hacia el ombligo; los laterales eran intraligamentarios.

Contra la hiperrepleción y la distensión pasiva aboga también el hecho, citado por varios autores (AHLFELD), de que las grandes vejigas resultan flácidas, no estando abombadas las partes de las paredes exentas de músculos y más delgadas.

Se han descrito porciones parietales, tan extraordinariamente tenues, que hasta se citan casos de estallido (SIMPSON). En cambio, en otros puntos presentan de cinco a siete milímetros de espesor y más (MAGENAU, nueve milímetros; OCHLER, MOREAU y SCHAEFER, un centímetro; STANDLER, 15 milímetros). En el caso de LEFOUR, el órgano, especialmente desarrollado en el lado derecho, era también de gruesas paredes. ARNOL y otros encontraron engrosada la porción caudal y adelgazada la craneal, resultando esta última transparente. En la observación de GOEBEL la mitad izquierda era de paredes más gruesas que la derecha; también resultaba más amplia la desembocadura ureteral de este lado. Otras veces, toda la pared es muy gruesa (PELS-LEUSDEN, TOLMATSCHEW, etc.).

El engrosamiento parietal depende principalmente de las capas musculares. Muchos autores hablan de trabéculas en la superficie interna y de acentuado desarrollo de vasos. STADLER, incluso, utiliza la expresión, a mi juicio errónea, de "miomatosis vesical".

La mucosa es casi siempre muy tenue y lisa. Pero también existen otros casos en que los epitelios planos resultan muy gruesos, constituyendo grandes apelotonamientos, que comunican a la superficie un as-

pecto verrugoso, como queratinizado (LEWY, NEUMANN, STADLER).

Las indicaciones referentes a las desembocaduras ureterales confirman la irregularidad con que se produce el crecimiento en ambos lados. El fenómeno resulta especialmente manifiesto en las malformaciones cloacales muy acentuadas. HECKER y BUHL comunicaron ya que el uréter derecho ocupaba un plano mucho más posterior que el izquierdo. WESTPHAL, NEUMANN, TIEDEMANN, LEFOUR y WAGNER comprobaron asimetrías de todas clases. En el caso de WALDSTEIN, el ligamento interuretérico no presentaba dirección frontal, sino sagital. Todavía es más frecuente la desigual amplitud de las desembocaduras (C. O. SCHMIDT).

Hace algunos años, ocupándome del desigual crecimiento activo de las paredes de algunos órganos huecos, hice referencia a un engrosamiento, que puede observarse ya en embriones de cuatro meses, y que no reconoce por causa aumento de la secreción renal, pero coincide con la oclusión de los uréteres y con ciertas formas rudimentarias, quísticas, de los riñones (SHATTOCK, R. MEYER, feto de 11 centímetros; ROLLETT). (1).

La extraordinaria amabilidad del profesor MARESCH, de Viena, me permitió obtener del profesor GOHN, de Praga, también muy complaciente, un protocolo de autopsia (2.929, 11 de enero de 1896), del que tomo lo siguiente: "Niño que nació muerto: hernia umbilical de seis centímetros de diámetro; las cubiertas abdominales, desgarradas, formaban un amplio y flácido saco; la vejiga era muy grande y también estaba hendida; nada de particular presentaba la uretra; los testículos yacían por detrás del conducto inguinal; los conductos seminales desembocaban en una formación central, musculosa, que correspondía a la pared posterior de la vejiga (¿fusión de las vesículas seminales?); los riñones, de emplazamiento normal, presentaban quistes (no se hizo el examen microscópico); faltaban en ambos lados las pelvis renales; los uréteres empezaban en las inmediaciones del hilus renal, por grandes dilataciones; el izquierdo, después de un recorrido de dos centímetros, se convertía en un cordón macizo, no volviendo a estar canalizado hasta las inmediaciones de su desembocadura, en las cuales resultaba tunelizado durante otro trayecto de seis milímetros; el derecho, muy delgado por abajo, desembocaba en el punto normal después de haber descrito una especie de círculo. Tratábase, pues, del desarrollo de una vejiga gigantesca, a pesar de que la uretra no ofrecía trastorno alguno y de que tampoco podía hablarse de producción de orina."

La investigación química de la *orina*, en estas anomalías, demuestra igualmente que no se deben los engrosamientos vesicales a trastornos de la emisión ni de la producción. Los autores antiguos obtuvieron, en efecto, resultados dudosos o negativos. En el caso de G. A. WAGNER, por mí mismo estudiado, no pude descubrir el menor componente urinoso. Sólo aspirando el continente uretérico pude extraer un líquido que contenía algo de orina. Por lo demás, casi nunca hay secreción renal propiamente dicha, sino productos de las paredes hipertrofiadas.

(1) Este caso no ha sido publicado.

Examinando químicamente el líquido acumulado en un caso de obstrucción uretral, con gran vejiga, hidrouréteres, hidronefrosis, ascitis y anasarca, lograron comprobar la existencia de orina en el contenido de la vejiga, AMBER BROWN y K. CORBEILLE. Conviene indicar, sin embargo, que se trataba de un embarazo gemelar, de seis meses, que fué preciso practicar la cesárea para extraerle y que los fetos nacieron muertos. En estas circunstancias nada tiene de extraño que los riñones empezasen a funcionar antes de tiempo. Tampoco era orina todo el líquido.

Permítaseme insistir, una vez más, en el hecho de que en la mayoría de los casos, incluídos en este grupo, no sólo resulta afecta la vejiga.

Hay que excluir, por tanto, todos aquellos en que los conductos seminales desembocan en la cavidad vesical, y hay porciones prostáticas en las paredes vesicales (DIENST, WAGNER).

Lo mismo debe hacerse con las comunicaciones con determinadas partes de los genitales femeninos (HENKE, NEHRKORN). En tales circunstancias el conducto de expulsión, que puede existir, no es la uretra, sino una parte del seno urogenital, dispuesta caudalmente en forma de un pequeño tubo (1), o una verdadera cloaca.

Prescindiendo de las distocias que pueden ocasionar, ninguno de estos casos tiene gran interés clínico, porque los frutos nacen muertos o mueren inmediatamente después del parto. Pero independientemente de que cuando los niños nacen vivos cabe la posibilidad de que se reduzca el saco con el tiempo, también pueden salvar la vida a estos pequeños ciertas maniobras que modifiquen las oclusiones, si existen. No son pocas, por otra parte, las citas referentes a personas que vivieron a pesar de tener vejigas gigantescas. En el caso de BLUM, se trataba de un hipospadias femenino, con tan numerosos divertículos y uréteres dilatados, que después de la evacuación espontánea quedaban todavía de 800 a 1.000 c. c. de orina residual.

En el de TELLER los uréteres aparecían muy distanciados el uno del otro; en el de BURCKHARDT había también 950 c. c. de orina resi-

(1) KAUFMANN (*Lehrb. d. path. Anat.*, 1922, II. S. 1155) refiere una observación de abertura en forma de estrella, entre un hidrocolpos y la uretra, a 8 milímetros por encima de la desembocadura de la última. Puede pensarse, por consiguiente, que la porción más inferior de la uretra era todavía seno urogenital. El orificio suplementario significaba, sin duda, el verdadero anillo himenal.

dual. El enfermo era un hombre de cuarenta y cinco años. Merecen igualmente gran atención las observaciones *in vivo*, de STUMME. PELSLEUSDEN, ENGLISCH y otros, en las que, al lado de muy grandes vejigas, había criptorquismo y extensa pérdida de sustancias de los músculos abdominales o enormes dilataciones de todas las paredes del vientre.

Las elevaciones de la vejiga, a veces verdaderamente extraordinarias, deben ser consideradas como síntomas de infantilismo (TAKAHASI, A. MAYER). Faltan, sin embargo, estudios anatómicos verdaderamente demostrativos. Como el caso de STUMME presenta ciertas analogías con este trastorno, y como también desempeña gran papel en la astenia de MATHES la debilidad de la pared abdominal, entiendo que no deben pasarse por alto estas relaciones.

Desde el punto de vista clínico, el proceso apenas produce síntomas. Puede constituir, sin embargo, motivo de incidentes, durante la laparotomía, aun cuando se practique la incisión bastante por encima de la sínfisis.

Una anomalía, completamente opuesta a la anterior, se halla constituída por las vejigas intraligamentarias. A la antigua observación de NAEGELI hay que añadir los casos de ZIEGENSPEEK, TANDLER, WOLFF, NATANSON-ZINNER, STADLER, DIEHL y VOGT, referentes a desplazamientos poco corrientes de la vejiga y a relaciones especiales de la misma con órganos de la pelvis menor. La ampolla vesical ocupaba, en estos casos, planos tan profundos y estaba tan íntimamente unida con la vagina, que su repleción originaba el desplazamiento hacia atrás y arriba de la portio y fué a veces causa de incidentes durante el parto (NAEGELI, KERMAUNER, VOGT, SCHRADER, GRAPOW, HELME, FOTHERGILL, TONGEREN). FORTUN confundió una de estas vejigas con un quiste ovárico.

No existen todavía descripciones anatómicas detalladas de este proceso. En algunos casos parece tratarse de divertículos vesicales intraligamentariamente desarrollados (STADLER, VOIGT, BERNNECKE, TANDLER, DICK (1), y en otros de excavaciones vésico-uterinas anormales.

Un detalle que debe tenerse muy en cuenta consiste en que el peritoneo no resulta abombado por la vejiga, faltando, por tanto, aparentemente la cavidad de RETZIUS. No suele resultar anormalmente largo el uraco. Al producirse la repleción se expansiona la vejiga unilocularmente en todas direcciones, o se forma un saco en un punto determinado. La excavación vésicouterina puede ampliarse al resultar elevada la hoja anterior del ligamento ancho. SACHS admite la existencia de vejigas subligamentarias e intraligamentarias.

(1) No se puede saber con seguridad si en el caso diagnosticado por HAIM (*Zt. f. gyn. Urol.*, 1914, Bd. IV, S. 63) de cistocele anterior y posterior, existía un divertículo.

Al ocuparme de las malformaciones de la vagina, mencioné ya la dilatación congénita de la uretra. También puede ocurrir que falte el estrechamiento fisiológico, sin que los genitales presenten, por lo demás, nada anormal. STOECKEL, en una recién parida, logró palpar la vejiga con el dedo.

BIBLIOGRAFIA

G. VAN AMBER BROWN u. K. CORBEILLE, Am. j. of obst. 1923, Mai; ref. Zbl. f. Gyn 1923, S. 1904.

J. ARNOLD, Uterus masculinus u. s. w. A. f. path. Anat. XLVII.

BAGOT, Urethral diverticula. Med. News 1895. Ref. Frommels Jahresber. f. 1895.

BANZET, Verengerung der Harnröhre. Ann d. mal. d. org. gén. ur. 1902, 20.

V. BLUM, Harnblasendivertikel. Leipzig 1919; Weibliche Hypospadie. Monatsber. f. Urol. 1904, IX ,S. 522.

P. BÖHI, Ausgedehnte Harnblase. A. f. Gyn. 1914, CI, S. 700. Vgl. meine Besprechung Studen z. Path. d. Entw. 1914, I, H. 3.

BOIJE, Zbl. f. Gyn. 1898, Nr. 38.

BURCKHRDT, in Frisch-Zuckerkandls Handb. d. Urol. 1906, III.

CHONSKI, Inaug.-Diss. Berlin 1873, zit. nach PAGENSTECHER.

CLARKE JACKSON, Pseudohermaphrodisme. Path. Transact. 1894, 44, p. 120.

DEPAUL, Rétent. d'urine etc. Gaz, hebd. 1860, S. 324.

DICK, Zbl. f. Gyn. 1879, Nr. 7.

DIEHL, Harnblase unter der Geburt. Inaug.-Diss. Strassburg 1909.

M. DUNCAN, Edinb. m. jour. 1870, II, p. 163.

ENGEL, A. f. Gyn. 1887, 29, S. 43.

ENGLISCH, Taschen und Zellen der Harnblase. Wr. Kl. 1893, XIX, S. 98; Divertikel. A. f. kl. Chir. 1903, 73, H. 1; Eingesackte Steine. Wr. Kl. Woch. 1903, Nr. 25.

FORTUN, Amer. j. of obst. and gyn. Mai 1903.

FOTHERGILL, Intralig. bladder. The j. of. obst. gyn of brit. emp. 1907, XII, Nr. 6.

M. B. FREUND, Klinische Beiträge von Betschler und Freund 1864, H. 2, S. 240.

FRITSCH, in Veits Handb. d. Gyn .1896, 1. Aufl.

FÜRST, Duplizität der weiblichen Harnröhre. A. f. Gyn. 1876, 10, S. 187.

FÜTH, Harnblasenverdopplung. Zbl. f. Gyn. 1894, S. 332.

FULLER, Anteroposter. division of the bladder. J. of cutan. and gen.-urol. diseases Dez. 1900.

GEMMEL u. PATERSON, J. of obst. and gyn. of brit. emp. 1913, 23, Nr. 1.

GLEISS, D. med. Woch. 1904, 4, Vereinsbeilage.

GOEBELS, Missbildung u. s. w. Inaug.Diss. Bonn 1910.

GOLDSCHMID, Hydronephrose .M. med. Woch. 1904.

GRAPOW, Zbl. f. Gyn. 1891, S. 929.

J. GRUBENMANN, Verdoppelung der Harnröhre. Frankf. Zt. f. Path. 1912, X, S. 101.

HANDL, Zwei Missbildungen des Urogenitalapparates. Frankf. Zt. f. Path. 1910, V, S. 149.

HANNES, Zt. f. gyn. Urol. 1910, II, S. 205.

HECKER u. BUHL, Klinik der Geburtskunde 1861, I, S. 122.

HEINSIUS, Zbl. f. Gyn. 1906, S. 606.

W. HEINTZE, Doppelte Harnblase. Inaug.-Diss. Breslau 1909.

T. A. HELME, Intraligam. bladder. Journ. of obst. gyn. brit. emp. 1907, XII, p. 447.

HENKE, Mon. f. Geb. 1908, XXVII, S. 154.

BENNO HERTZ, Verschluss der Urethra. Inaug.-Diss. Rostock 1908.

HOTTINGER, Urethraldivertikel. Zbl. f. Phys. u. Path. d. Harn- u. Sexualorg. 1895, VI, S. 128.

FR. KERMAUNER, Zbl. f. Gyn. 1905, Nr. 34.

KLEINHANS, Prager med. Woch. 1907, S. 327.

KNAUER, Doppelte Harnröhre. Wr. kl. Woch. 1910, S. 1278.

O. KNEISE u. R. SCHULZE, Harnblasendivertikel. Zt. f. urol. Chir. 1922, X, S. 461.

LANGE, Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie 1898, XXIV.
LAVAUX, ref. Frommels Jahresber. 1900, S. 276.
F. LEJARS, Semaine méd. 1908, Nr. 31.
E. LOEWY, Dilatation der Harnblase. Prager med. Woch. 1893, S. 343.
MACDONALD, Edinb. med. jour. XXXIX, II.
FR. MAGENAU, Hydronephrose Inaug.-Diss. Tübingen 1902.
MERZ, Kloakenbildung. Inaug.-Diss. München 1903.
R. MEYER, Zt. f. Geb. 1898, XXXVIII, S. 142.
MICHELMANN, Harnblasendilatation. Ref. Zbl. f. Gyn. 1903, S. 1221.
MORAN, Divertikel. Ann. d. mal. d. org. gén.-urol. Jan. 1907.
MOREAU, ref. Schmidts Jahrb. 1852, LXXVIII, S. 46.
MÜLLER, Missbildung. Inaug.-Diss. Marburg 1895.
MUTACH, Cystenniere. A. f. path. Anat. 1895, CXLII, S. 46.
NAEGELE, Lehrbuch der Geburtshilfe 1869.
NATANSON u. ZINNER, Intraligamentäre Harnblase. Mon. f. Geb. 1905, XXII, H. 5.
A. NEHKORN, Persistenz des Sinus urogenitalis. A. f. path. Anat. 1898, CLI, S. 63.
NEUMANN, Dystokie. Mon. f. Geb. 1896, III, S.243.
OEHLER, Missbildung. Char.-Ann. 1909, XXXIII, S. 433.
OLIVER, Absence of. urol. bladder. Lancet 1879, II, p. 829.
OLSHAUSEN, Mon. f. Geb. 1861, XVIII, S. 98.
PAGENSTECHER, Blasendivertikel und Doppelblasen. A. f. kl. Chir. 1904, LXXIV, S. 186.
PALM, A. f. Gyn. 1902, LXVI, S. 460.
PÉAN, Gaz. d. hôp. 1895, p. 625.
PERTHES, Blasendivertikel. D. Zt. f. Chir. 1909, C, S. 283.
PELS-LEUSDEN, A. f. kl. Chir. 1908, LXXXV, S. 392.
PFANNER, Spina bifida. Wr. kl. Woch. 1914, Nr. 1.
POMMER, Wr. kl. Woch. 1904, S. 478.
ROSE, Mon. f. Geb. 1865, XXV, S. 425.
SACHS, Zt. f. Gyn. 1923, LXXXVI, S. 428.
SCHILD, Doppelte Urethralmündung. Inaug.-Diss. Halle 1911; Zbl. f. Gyn. 1902, S. 674.
C. O. SCHMIDT, Zt. f. urol. Chir. 1923, XI, S. 158.
SCHWARZ, Abnorme Mündung der Ureteren. Beitr. z. kl. Chir. 1896, XV, S. 159.
SHATTOCK, Path. Trans. London 1888, XXXIX, p. 185.
SHICHITARO SUGIMURA, Harnblasendivertikel. A. f. path. Anat. 1911, CCVI, S. 10.
SELLHEIM, Mon. f. Geb. XXVII, S. 734.
K. SIMON, Zt. f. urol. Chir. 1921, VI, S. 59.
SIMPSON, Neue Zt. f. Geb. 1840, VIII, S. 207.
PH. H. STADLER, Missbildung. Inaug.-Diss. Halle 1909.
STOECKEL, Veist Handb. d. Gyn. 1907, II, 2. Aufl.
STRAUSS, Dreifache Harnblase. Zbl. f. Chir. 1899, Nr. 28.
STRETTON, Lancet 1900, I, S. 710.
STUMME, Bauchmuskeldefekte. Mitt. a. d. Gr. 1903, XI, S. 548.
TANDLER-HALBAN, Atlas.
TELLER, Zt. f. Geb. 1908, LXII.
TESTELIN, Gaz. med. de Paris 1861, Nr. 46.
ALLEN THOMSON, Todds cyclopaedia, Art. "bladder".
TOLMATSCHEW, A. f. path. Anat. 1870, IL, S. 348.
F. C. VAN TONGEREN, Ber. ü. d. ges. Gyn. 1924, II, S. 302.
TOURNEUX et LEGAY ,J. de l'anat. 1884, XX, Taf. 22, Fig. 15.
N. P. TRINKLER, Zt. f. Urol. 1912, VI, S. 751.
VOGT, Virchow-Hirsch' Jahresber. 1873, II, S. 663.
E. VOGT, Extraperitoneale Harnblase. Zt. f. Geb. 1921, LXXXV, S. 333.
J. VOIGT, Zt. f. Urol. 1908, S. 1140; 1910, S. 901.
VOLPE, Il policlinico 1093.
G. A. WAGNER, Blasendivertikel. A. f. kl. Chir. LXXVI, H. 1; Herkunft des Fruchtwassers. 1913.
WELPONER, Feto difallo etc. Atti d. soc. ital. di ost. e gin. 1922/23.
WESTPHAL, Grosse Harnblase. Inaug.-Diss. Königsberg 1896.

O. WINCKLER, Doppelte Harnblase. Zbl. f. Chir. 1908, S. 125.
WÖLFLER, Prager med. Woch. 1895.
WOLFF, A. f. Gyn. LXV; 1899, LVII.
WOLCZYNSKI, Wr. med. Pr. 1882, S. 1135.
ZIEGENSPECK, A. f. Gyn. XXXI.

b) Malformaciones del seno urogenital.

No creo necesario describir aquí detalladamente todas las modificaciones del seno urogenital. Me ocuparé tan sólo de las anomalías de más importancia.

Insisto en que lo esencial en toda clase de malformaciones es el conocimiento de las condiciones que presiden el desarrollo del proceso.

De este grupo excluyo desde luego todos los desórdenes en que toma parte el intestino, es decir, la cloaca.

En el seno urogenital puede haber suspensiones del crecimiento y desarrollos excesivos. Los trastornos son unas veces circunscritos y otras generales.

Teniendo en cuenta el importante papel que desempeña el seno urogenital en la formación de los órganos sexuales mismos y la posibilidad de que el desarrollo de dicho seno resulte influenciable por los genitales, se comprende que del estudio de ambos problemas puedan deducirse conclusiones de importancia en lo que se refiere al desarrollo de las anomalías que me ocupan.

Respecto a las suspensiones circunscritas del desarrollo, me ocuparé preferentemente de los pliegues, listones y bolsas en la porción prostática y membranosa de la uretra masculina (ENGLISCH, BEDNAR, TOLMATSCHOW, SCHLAGENHAUFER, etc.), así como de las estrecheces y oclusiones de la misma, algunas de las cuales han sido ya operadas con éxito en recién nacidos.

Una forma muy acentuada perteneciente a este grupo es el hipospadias del hombre, que suele combinarse con estrecheces u oclusiones (MARTÍN y RUGE).

Como crecimientos excesivos merecen ser tenidas en cuenta las dilataciones de la porción prostática y membranosa de la uretra, que rara vez existen autónomamente.

Un tipo especial de suspensión del desarrollo está constituído por la persistencia de un seno urogenital, tubular, en la mujer. MAYERHOFER denomina al estado "hipospadias femenino". El término es, sin embargo, poco a propósito y debe desaparecer, porque la anomalía no tiene relación alguna con el hipospadias del hombre. Trátase de procesos que recuerdan, por su aspecto, lo que ocurre en el cuarto y quinto mes de la vida intrauterina, con pequeñas diferencias.

La persistencia del seno urogenital con órganos sexuales exterior e

interiormente normales es un acontecimiento muy raro. Pero el hecho de haber observado embarazos en mujeres que presentan esta malformación demuestra que las condiciones del aparato genital interno discrepan poco de la normalidad.

Lo general es que la anomalía coincida con otros desórdenes del aspecto exterior de los genitales y sobre todo con clítoris extraordinariamente voluminosos. La delimitación de estos casos del grupo de los hermafroditas resulta, por eso, a menudo complicada.

Muy variables son las características de los senos urogenitales tubulares. Unas veces forma el referido seno un surco profundo y corto, de aspecto vestibular; en la profundidad se ve el acceso a la vagina, provista de su himen; dicho acceso y la desembocadura de la uretra ocupan el mismo plano (MOSENGEIL). En otras hay un largo canal, que, según su conformación, recuerda a la vagina o a la uretra. Esta es la causa de que se haya intentado clasificar el proceso. Pero, como dicen HEPPNER y BLUM, el intento tropieza a cada paso con grandes obstáculos, y está sujeto a las más diversas interpretaciones. Desde el punto de vista práctico, la clasificación sólo tiene importancia en cuanto puede recordar al investigador que explore si la supuesta uretra desemboca en la vagina, o viceversa. La primera posibilidad es de valor para el diagnóstico del sexo.

Como antes he dicho, los genitales internos suelen encontrarse alterados. SELIGMANN comprobó una oclusión en el extremo superior de la vagina, además de útero bicorne y rudimentario. Otros autores (WIECHERS y SIMON) hablan de soldaduras defectuosas de los conductos de MÜLLER. La vejiga de la orina presenta, además, esfínter defectuoso, y la uretra, corta y varias veces trabeculada, es a menudo asiento de formaciones diverticulares o tiene excesivo tamaño (BLUM, TELLER). También se ha mencionado la dilatación de los uréteres.

Poco se sabe respecto al comportamiento de los conductos de WOLFF. R. MEYER, en un seno de 0,5 centímetros de longitud, encontró un quiste en el extremo del conducto izquierdo, que recibía al uréter. El porvenir dirá si tales hallazgos resultan frecuentes y cuáles son las consecuencias que de ello pueden deducirse. Por ahora, bástame insistir en que el repetido conducto de WOLFF desempeña un importante papel en la formación del trígono de LIEUTAUDI y de la uretra.

Al lado de estas formas ha establecido BLUM un grupo especial: la vagina y los genitales externos resultan aparentemente bien conformados, pero en el sitio normal no se ve desembocadura alguna de la uretra; sólo se aprecia un surco, que se continúa más o menos por la pared vaginal anterior, después de hendir el himen, por lo demás bien constituído (LEBEDEFF, MACKENRODT, MENGERS, TELLER, KERMAUNER) (fig. 132). TELLER habla de trastornos de la formación de la vejiga (cuello amplio, uréteres anormalmente separados).

El más insignificante grado de esta especie de hipospadias se halla representado por los casos, no excepcionales, en que la desembocadura uretral, de emplazamiento muy bajo, divide el borde del himen.

De esta última clase vi yo un caso en 1914. La periferia del himen se continuaba por un pequeño listón bilateral con las paredes de la uretra. La paciente se había casado hacía quince días, y no había dado nunca a luz (fig. 93).



Fig. 92.—La uretra desemboca en la vagina, continuándose por un surco, cuyo extremo, de bordes abultados y excéntrico, termina a un centímetro por detrás del clítoris. Además, fisuración central del periné.

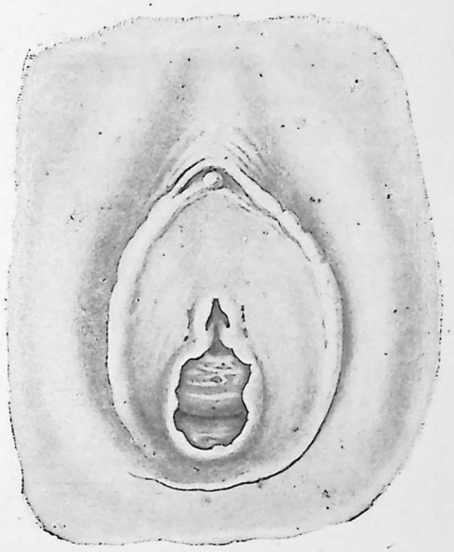


Fig. 93.—El extremo anterior del himen se continúa por cortos listones longitudinales con el tubo uretral. El límite posterior de la uretra corresponde, por tanto, a la vagina.

HEPPNER y STOECKEL han descrito hallazgos que recuerdan a los característicos de las uretras hendidas longitudinalmente, pero acompañados de otras modificaciones. Algunos creen que se trata de desbridamientos artificiales de la uretra. Así ocurrió en las observaciones de F. A. KEHRER, SJANORJETZKY, NEUDÖRFER, FIRTSCH.

La misma etiología reconocen probablemente algunos de los demás casos publicados. La oblicua trayectoria del surco visto por LEBEDEFF y la ligera lateralización comprobada por MACKENRODT, suscitan, por lo menos, la sospecha. Personalmente, y fundándome en mi propia experiencia, considero poco probable la referida suposición.

No es fácil la interpretación embriológica del hallazgo. La teoría de BOLK, según la cual el *septum* uretrovaginal mismo procede de pliegues vaginales, no ha tenido aceptación alguna. También es muy artificiosa la suposición de TELLER de que se perfora en la vagina un divertículo de la uretra. Por mi parte, he pensado en la muerte celular localizada en la pared anterior del extremo pelviano del conducto de MÜLLER y en el tubérculo de este mismo autor, y considero que es la hipótesis más razonable. Quizá desempeñe también cierto papel el especial tamaño del tubérculo, es decir, un trastorno del crecimiento de la pared dorsal del seno (en mi caso combinado con excesiva procidencia de la pared ventral, en dirección del clítoris). Es muy posible que intervenga igualmente la lucha entre los epitelios limitantes del seno y del conducto de MÜLLER.

Clínica.—Si el seno urogenital constituye un canal muy largo y estrecho y resulta imposible la exploración con el dedo, existe el peligro de que se confunda el proceso con un defecto de los genitales. Casos de esta índole han sido ya diagnosticados de menstruaciones vicariantes por la vejiga (HAHN, DYRENFURTH, DSCHIGIT, LANGENBECK, O. MÜLLER, STUBENRAUCH). Prescindiendo de dificultades o de la imposibilidad del coito, el desorden no suele producir otras molestias. Se han indicado, sin embargo, trastornos en la emisión de la orina, que persisten a veces durante toda la vida (incontinencia e imposibilidad de evacuar la vejiga) (BLUM). K. BRAUN y BOERNA han comprobado embarazos.

El diagnóstico es fácil si la anomalía es accesible a la exploración o a la palpación, y muy difícil cuando se trata de conductos muy largos y estrechos. En estas circunstancias, podrá intentarse el cateterismo, por si descubre la sonda la bifurcación del conducto, cosa que no suele ocurrir.

En la estadística de hermafroditismos reunida por NEUGEBAUER se encuentran casos en los que, a pesar de minuciosos exámenes, sólo por casualidad pudo averiguarse lo que ocurría. Aunque se encuentre el canal, nada indica éste, en efecto, respecto a las propiedades de los órganos sexuales internos y sobre todo de los ovarios. Compréndese, por tanto, que se cometan muchos errores en lo que al diagnóstico sexual se refiere.

El tratamiento estará justificado cuando se quejen las enfermas de trastornos en la micción. Para facilitar los contactos sexuales podrán estar también indicadas las dilataciones plásticas.

Las dificultades para la micción pueden remediarse fácilmente si los restos de uretra han formado un surco en la pared vaginal anterior. En los demás grupos hay mucho menos probabilidades de éxito. Se intentará, sin embargo, formar una uretra, para retorcerla después por

el procedimiento de GERSUNY. También se han indicado otras intervenciones plásticas, utilizando la vejiga o la misma matriz. A pesar de todo, la mayoría de las veces se ven obligadas las enfermas a tener continuamente aplicado un orinal. STUBENRAUCH suturó en la vejiga el extremo de un asa de la flexura, convenientemente excluída y, en una segunda sesión, cerró la uretra. El resultado no fué malo.

BOERMA, asistiendo a un parto, tuvo que fraguarse camino hasta la cabeza del niño, mediante una incisión practicada en el periné. Después aplicó el fórceps.

He mencionado antes la lucha fronteriza de los epitelios del seno urogenital y de los conductos de MÜLLER. Los hallazgos histológicos de SPULER parecen confirmar tal suposición. Lo mismo puede decirse de otros pequeños descubrimientos. Explorando la vagina con el espéculum, se ven, en efecto, en su pared anterior, cerca del caballete uretral, listones bastante simétricos, prominencias planas, surcos, etc., es decir, un relieve poco común en mujeres que nunca han parido y que tampoco presentan indicio alguno de descenso. En dos casos se hallaron en la pared vaginal posterior crestas semilunares, de la forma del himen, pero separadas de éste por una distancia de 2 centímetros, aun cuando por los lados se confundían con él. El proceso recordaba a los *hymens bilamellatus*, si no fuera por la separación que mediaba entre las dos membranas. A mi juicio, el epitelio del seno urogenital penetró en la vagina, provocando el desarrollo del mesénquima subyacente, sobre todo en la parte limitante.



Fig. 94.—Fistulización del periné. (Según V. ROSTHORN.)

A una lucha fronteriza análoga entre el epitelio del seno y el del epidermis del periné, agradecen su existencia las fístulas y quistes centrales de este último, descritas por V. ROSTHORN (fig. 194).

Como forma especial de anomalías del seno urogenital merece mencionarse la prolongación anormal del mismo hacia la punta del clítoris, lo que origina la masculinidad, la pseudodandria (BENDA), el llamado pseudohermafrodisimo femenino, externo (KLEBS).

No puedo entrar aquí en consideraciones acerca de los procesos de difícil interpretación, que representa la transformación del septum uretral en la uretra peniana. Basta con que indique que el septum mismo es de procedencia endodérmica (FÉLIX, R. MEYER), y que es copartícipe, por tanto, con el endodermo relacionado con el seno urogenital en el desarrollo de esta parte y también del pene. Continúa siendo, sin embargo, una incógnita la cuestión de si debe explicarse así el engrosa-

miento del miembro sexual o de si, en determinadas circunstancias, basta por sí solo el tejido mesodérmico para producir la hipertrofia del clítoris. En los casos en que la uretra desemboca en la punta de este órgano, cabe admitir cierta intervención del endodermo, aunque estén defectuosamente desarrollados el glande y el prepucio.

En su monumental obra sobre hermafroditismo, cita NEUGEBAUER 228 casos de pseudohermafroditismo femenino externo. De éstos, 50 eran dudosos. Excluyendo aquellos en que solamente pudo hacerse el estudio clínico, hay otros siete en que las glándulas germinales experimentaron la transformación tumoral completa (1) y tres en que no pudieron ser reconocidas de modo indudable ante el microscopio (2). También figura una fisuración abdominovesical que seguramente no pertenece aquí. De las 1.200 observaciones recogidas en total, solamente en 30 estaba justificada la denominación. Desde entonces ha aumentado el número extraordinariamente.

En la mayoría de los casos se trata de hipertrofia del clítoris, con persistencia del seno urogenital. La uretra y la vagina pueden desembocar una detrás de otra, en una corta y delgada ranura del vestíbulo (HOFMANN (3), KURZ) o en un conducto final común (SCHNEIDER, SIPPEL, STEIMANN, WALTHER, GULDBERG, THIERCELLIN, BENSAUDE, HERSCHER, BATUGEFF, etc.).

Resulta excepcional que, a pesar de ser rudimentario el clítoris, aparezca atravesado por la uretra hasta su punta (CAMERON, FIBIGER, FRIEDLAENDER, IHL, KOCH, ROGER, VERSEN, ZEDEL, GRAWITZ), constituyéndose una especie de hipospadias masculino (BOUILLAUD, KAZNELSON, MARTÍN, RUGE). Casi siempre existen entonces graves malformaciones en la cloaca, y en los hombres el pene suele ser rudimentario. En los casos de CAMERON (observación incompleta) y ROGER (solamente conocida por una referata) es en los únicos en que el miembro masculino resultaba aproximadamente normal.

Cuando el clítoris es muy grande resulta fácil cometer el error de diagnosticar sexo masculino.

Las investigaciones realizadas en las glándulas germinales, en las historias publicadas, dejan mucho que desear. A pesar de ello, son bastante significativas, pudiendo establecerse las mismas escalas que en el hermafroditismo masculino. Al lado de anomalías en que no se puede reconocer folículo alguno, de ovarios verdaderamente míseros (PFANNSTIEL), se encuentran otras en que la alteración no es tan pronunciada (folículos escasos) (GULDBERG, FIBINGER) y algunas de glándulas germinales perfectamente funcionables, como lo prueban los embarazos observados, a pesar de la persistencia del seno urogenital. Llama, sin embargo, la atención el hecho de que, aun resultando muy rudimentarias las glándulas germinales, no presenten los órganos sexuales externos alto grado de masculinidad la mayoría de las veces.

(1) Sus casos 541, 580, 582, 326, 1109, 545 y 587.
(2) 595, 862 y 1123.
(3) Recientemente, KOLISKO le considera como muy dudoso, creyendo que se trataba en realidad de un sexo masculino.

La importancia clínica de tal estado reside en las dificultades que puede ofrecer la determinación del sexo. No hay, en efecto, en los genitales externos trastornos que constituyan puntos de mira decisivos. KLEBS sustentó la hipótesis de que los pliegues cutáneos que simulan o corresponden a las ninfas sólo existen en el sexo femenino. Pero la hipótesis ha sido rebatida posteriormente por numerosas observaciones realizadas en casos indudables de pseudohermafroditas masculinos.

La tendencia general se inclina a pensar en el sexo masculino, cuando los genitales están deformados, porque dicho sexo prepondera extraordinariamente en los sujetos dudosos (*sexus anceps*). Los cuerpos movibles que ocupan los grandes labios o el conducto inguinal son testículos la mayoría de las veces. Pero el mismo VIRCHOW incurrió en el error de considerar como glándulas germinales a un hidrocele bilateral (1). Otras veces existen hernias epiploicas que pueden conducir a la confusión. Tampoco debe olvidarse que puede resultar desplazado el ovario hasta el conducto inguinal.

No es raro que subsista la duda durante toda la vida a pesar de repetidas observaciones. Pero sirva de atenuante a los clínicos el hecho de que ni la más exacta investigación anatómica permite en ocasiones averiguar la verdad. Cuando esto ocurre, no hay más remedio que utilizar las palabras *sexus anceps*.

APÉNDICE

Uraco.

El alantoides existe ya, como corto conducto, en la especie humana, antes de que se haga demostrable cualquier segmentación en el cuerpo. Constituye una formación incluída en el pedículo abdominal. Todo lo que se diga de delimitación con respecto a la cloaca, adolece de fantástico. Hoy se admite, sin embargo, que nada tiene que ver con el desarrollo de los órganos procedentes de aquélla.

Durante la vida fetal, la vejiga de la orina, como órgano perteneciente a la cavidad abdominal, llega hasta el ombligo. Pero a medida que va descendiendo, lo que ocurre con gran rapidez en los dos primeros años de la vida y lentamente después, se constituye un cordón mus-

(1) En este caso no pudo averiguarse con seguridad el sexo, a pesar de que el estudio microscópico de las glándulas germinales fué muy minucioso.

cular macizo, que sólo contiene residuos epiteliales y cuyos extremos se insertan en el fondo de la vejiga y en el anillo umbilical; es el ligamento vésicoumbilical medio, el uraco.

Se han citado faltas del uraco en toda clase de malformaciones, incluso en las compatibles con la vida, y en algunos adultos se ve que la vejiga (cerrada o abierta) llega hasta por encima del ombligo. Por lo demás, el uraco es una formación cuya existencia resulta tan constante que hasta se le toma como punto de mira para la interpretación de las duplicidades vesicales.

Se denominan fístulas del uraco los casos en que la vejiga desemboca en el ombligo por un orificio abierto (antiguo caso de ROSE). Según LUSCHKA, no es raro que continúe permeable, por lo menos en parte, durante mucho tiempo. SUCHANEK y WUTZ afirman, incluso, que existe la permeabilidad en el 9 por 100 de los individuos. El extremo vesical permite también, generalmente, el paso de una sonda filiforme. Su trayectoria describe ondulaciones y presenta abultamientos, cuyo tamaño varía desde el de un guisante al de una avellana. El fenómeno es muy raro, sin embargo. En todas las laparotomías que he realizado en mujeres, sólo una vez logré ver un quiste del tamaño de un guisante en el trayecto del uraco.

Si el uraco abierto penetra profundamente en el cordón umbilical, al desprenderse este cordón puede constituirse una fístula. Otras veces no es el uraco, sino la propia vejiga la que llega hasta el cordón (MARTA, KERMAUNER). También puede ocurrir que la fístula del uraco, abierta en el ombligo, resulte cerrada por el extremo vesical (DUGAN, POMMER). Se ha señalado, asimismo, la posibilidad de que el extremo vesical comunique más o menos ampliamente con la vejiga, constituyendo una especie de divertículo en el vértice de ésta (MERKEL, PAGENSTECHER, TODD, BLUM). Ante tales circunstancias, algunos autores han fijado el diagnóstico de duplicidad vesical o de vejiga en reloj de arena (DEANMDRE, HEYFELDER, CHOPART, ENGLISCH, YOUNG).

Entre las causas de la persistencia de la abertura del uraco se han citado las oclusiones de la uretra y los demás obstáculos a la salida de la orina; pero lo cierto es que casi nunca se descubren estos defectos. HARTMANN pensó en una oclusión, porque no logró realizar el cateterismo; al día siguiente orinó, sin embargo, el niño de modo espontáneo. La fístula vesical terminó por cerrarse después.

Las verdaderas causas de la persistencia de la permeabilidad no solo residen en una simple involución defectuosa, sino que casi siempre hay grandes trastornos parietales y sobre todo del epitelio. Nada se sabe respecto al momento en que se produce dicho crecimiento por exceso. Lo más fácil es que tenga lugar en períodos tardíos; pero TAUSSIG observó ya, en el primer mes, manifestaciones proliferativas del alantoides,

que no dejan de tener importancia en este problema. AHLFELD, MARTA y R. MEYER vieron que la vejiga misma resultaba anormalmente grande.

A veces es tan amplia la abertura en el ombligo, que se prolapsa por el orificio la pared vesical (FRORIEP, AMMON, BRAMAN, GUSSEROW, FISCHER). Se dice entonces que hay fisura vesical superior.

Las fístulas vésicoumbilicales suelen reconocerse fácilmente, después del desprendimiento de los restos del cordón. Se han descrito, no obstante, casos en los que no se exteriorizó el mal hasta en períodos muy avanzados de la vida y como consecuencia de éstasis por retenciones de orina (estrecheces uretrales, enfermedades de la próstata) (JACOBY, LEVIÉ, HARTUNG) o del embarazo (UNTERBERGER, KUBINYI, TODD). Cuando la fístula data de mucho tiempo, no es rara la descomposición de su contenido y la supuración del mismo (DENUCÈ, RABÈRE, WEISER). BINNIE y MATHIAS, antes que en la fístula, pensaron en un catarro de la vejiga.

Favorecerá el diagnóstico la demostración de algún punto comunicante con la luz vesical. Puede conseguirse el descubrimiento bien con la sonda, bien inyectando líquidos coloreados y explorando simultáneamente el interior de la vejiga (BRÜGGEMANN, DRAUDT). También suele ser muy fructífera la radiografía, previa repleción de contraste.

Frente a las demás fístulas vésicoumbilicales, sólo tiene importancia decisiva el hallazgo de epitelio (BRAMAN).

Consistirá el tratamiento en escindir circularmente todo el conducto, suturando y ligando el extremo vesical del mismo (BRAMANN, DELAGENIÈRE, LEXER) después de haber comprobado que la vejiga se vacia bien por el camino natural.

Ya he dicho que los quistes del uraco constituyen generalmente pequeñas formaciones de tenues paredes. Los grandes sacos son muy raros. (HOFFMANN, ROSER, FREER, DORAN, V. RECKLINGHAUSEN, ROBINSON, COTTE, PATEL, MEANS). Resulta muy difícil el reconocimiento clínico de los mismos. El único dato de alguna importancia se halla constituído por su emplazamiento por encima de la arcada pubiana. También deben tenerse muy en cuenta sus relaciones con la pared anterior del abdomen. Pero, repito, no pueden sentarse más que meras suposiciones.

KLEINHANS ha observado el desarrollo de un adenoma en uno de estos quistes. SELHORST, HOFMANN, SCHWARTZ, PENDL y KHAUM hablan de cánceres, y sobre todo de carcinomas gelatinosos, y MARTENS de un sarcoma.

El tratamiento consistirá en la extirpación. Aun cuando no son muy frecuentes las supuraciones, deberá procederse con toda clase de precauciones. Algunos autores han observado el desarrollo de focos tuberculosos en tales quistes.

BIBLIOGRAFIA

AHLFELD, A. f. Gyn. IV.
AMMON, Angeborene chirurgische Krankheinten. Tafel 16.
P. ANDRÉ et A. BOECKEL, J. d'urol 1912, II, p. 673.
BATUJEFF, ref. Zbl. f. Gyn 1905, S. 216.
M. BAUMANN, M. med. Woch. 1923, S. 240.
BEDNAR, Zt. d. Ges. d. Ärzte. Wien 1846, II, S. 279.
BINNIE, J. of amer. med. assoc. 1906, 47, p. 109.
V. BLUM, Harnblasendivertikel. Leipzig 1919.
N. J. A. BOERMA, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1912, 2, p. 984.
L. BOLK, Zt. f. Morph. u. Anthrop. 1907, X, H. 2; Pseudohermaphroditismus masculinus occultus. Anat. Anz. 1908, S. 129.
BOUILLOUD, zit. bei KLEBS. Path. Anat. I, S. 746.
BRAMANN, A. f. kl. Chir. 1888, XXXVI, S. 996.
K. BRAUN, Wr. med. Woch. 1872, Nr. 45 und 1876.
K. BRÜGGEMANN, Urachusfisteln. Inaug.-Diss. Berlin 1910.
CAMERON, Hermaphrodisme. Brit. gyn. j. Febr. 1904. Ref. Zbl. f. Gyn. 1905, S. 382.
CHOPART, Traite des mal. d. voies urol. 1791.
COTTE, Ref. Monatsber. f. Urol. 1904, X, S. 628.
DEMANDRE, Mém. de méd. milit. 1879, Nr. 1.
DENUCÈ et RABERÈ, J. de méd. de Bord. 1907, XXXVII, p. 90
DORAN, Lancet 1909, I, p. 837 u. 1304.
M. DRAUDT, D. Zt. f. Chir. 1907, LXXXVII, S. 487.
DSCHIGIT, Ref. Monatsber. f. Urol. 1905, S. 106.
DUGAN, Ref. Zbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1903, S. 237.
DYRENFURTH, Zbl. f. Gyn 1884, S. 385.
ENGLISCH, Wr. Kl. 1894.
FIBIGER, A. f. path. Anat. 1905, CLXXXI, S. 25.
FISCHER, Mon. f. Geb. 1907, XXVI, S. 736.
FREER, zit. nach KÖNIG. Chirurgie II, S. 229.
FRIEDLAENDER, Pseudohermaphroditismus. Festschrift f. Chrobak 1903, I, S. 161.
FRITSCH, zit, nach STOECKEL. S. 292.
FRORIEP, Crirurgische Kupfertafeln. Zit. nach FOERSTER, Missbildungen. Taf. 22.
GRAWITZ, zit nach NEUGEBAUER, Hermaphroditismus. 1908, S. 213.
GULDBERG, ref. Frommels Jahresber. f. 1907, S. 151.
HAHN, St. Louis med. and surg. j. Nov. 1895.
HARTMANN, Urachuscysten. Inaug.-Diss. Halle 1911.
HARTUNG, M. med. Woch. 1904, S. 1009.
HEPPNER, Mon. f. Gkd. XXVI.
HEYFELDER, D. Kl. 1859, XI, S. 513.
C. E. E. HOFFMANN, A. f. Heilk. 1870, XI.
HOFMANN, Österr. med. Jahrb. 1877, III,S. 293.
IHL, Zt. f. Geb. 1905, LV, S. 373.
JACOBY, Berl. kl. Woch. 1877, S. 202.
KAZNELSON, ref. Gyn. Rundschau 1907, H. 8.
E. KHAUM, Wr, kl. Woch. 1916, S. 130.
KLEINHANS, Prager med. Woch. 1907, Nr. 25.
M. KOCH, A. f. path. Anat. 1909, CXCVI, S. 207.
A. KOLISKO, Beitr. z. gerichtl. Medizin (HABERDA) 1922, IV.
KUBINYI, Zbl. f. Gyn. 1907, S. 1146.
KURZ, D. med. Woch. 1893, S. 964.
LANGENBECK, Ref. Berl. kl. Woch. 1879, S. 297.
LEBEDEFF, A. f. Gyn. XVI.
LEVIÉ, zit. nach HARTUNG.
LEXER, A. f. kl. Chir. 1898, LVII.
LUSCHKA, A. f. path. Anat. XXIII.
MACKENRODT, Mon. f. Geb. XXI, S. 426.
MARTA, Rivista veneta di sc. mediche Juni 1892.
MARTENS, D. med. Woch. 1909, S. 1770.
MARTIN u. RUGE, Zt. f. Geb. u. Frauenkr. 1876, I, S. 273.

MATHIAS, Beitr. z. kl. Chir. 1904, XLII.
A. MAYER, Hegars Beitr. z. Geb. XV, S. 377.
MAYERHOFER, Wr. med. Woch. 1877, Nr. 4.
MEANS, ref. Zbl. f. Chir. 1917, S. 220.
MECKEL, Handb. d. path. Anat. 1812, I, S. 653.
MENGERS, Semaine méd. 7. Okt. 1885.
R. MEYER, Zt. f. Geb. 1902, XLVII, S. 401; 1898, XXXVIII, S. 142.
MOSENGEIL, A. f. kl. Chir 1870, XII.
O. MÜLLER, Gyn. Rundschau 1909, H. 4.
NEUDÖRFER, Wr. kl. Woch. 1903, S. 1040.
NEUGEBAUER, Hermaphroditismus. Leipzig 1908.
PATEL, Rev. mens. d. mal. de l'enfance. 1904, 26, p. 40.
PENDL, Beitr. z. kl. Chir. 1914, XCI, H. 3.
POMMER, Wr. kl. Woch. 1904, S. 487.
v. RECKLINGHAUSEN, Adenomyome. Berlin 1896.
F. B. ROBINSON, Ann. of surg. Nov. 1891; Ref. Zbl. f. Gyn. 1893, S. 479.
ROGER, Pr. med. 22. März 1902.
ROSE, Mon. f. Gkd. 1865, XXV, S. 442.
ROSER, A. f. kl. Chir. XX, S. 472.
A. v. ROSTHORN u. CHROBAK, Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. 1908, II.
ROTTKAY, Hypospadie beim Weibe. Diss. Breslau 1915.
SCHLAGENHAUFER, Wr. kl. Woch. 1896, S. 268.
SCHNEIDER, Hermaphroditismus. In KOPPS Jahrbuch der Staatsarzneikunde. 1809, zit. nach NEUGEBAUER.
SCHWARZ, Beitrag zur klinischen Chirurgie 1896, XV, S. 159.
SELHORST, Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1909, I, p. 556.
H. SELIGMANN, Hypospadie beim Weibe. Inaug:-Diss. Strassburg 1881.
SIMON, D. Naturforscher- und Ärzte-Vers. 1893, II, 2. S. 169.
SIPPEL, A. f. Gyn. 1879, XIV, S. 168.
SPULER, Entwicklungsgeschichte. Veits Handb. d. Gyn. 2. Aufl.
STEIMANN, D. med. Woch. 1882, S. 682.
STOECKEL, Harnorgane. Veits Handb. d. Gyn. 1907, II, 2. Aufl.
STUBENRAUCH, M. med. Woch. 1911, S. 1051.
F. TAUSSIG, Anat. Anz. 1903, S. 56.
TELLER, Zt. f. Geb. 1908, LXII, S. 1.
THIERCELLIN, BENSAUDE et HERSCHER, Pr. méd. 7. Juli 1900.
E. TODD, Brit. med. j. 1910, II, S. 16.
TOLMATSCHEW, A. f. path. Anat. IL, S. 348.
UNTERBERGER, Mon. f. Geb. u. Gyn. 1900, XI.
VERSEN, Hermaphroditismus transvers. mulieb. Inaug.-Diss. Berlin 1868.
VIRCHOW-LITTEN, A. f. path. Anat. 1879, LXXV.
W. R. WEISER, Anals of surg. 1906, 44, p. 529.
WIECHERS, Uterus bicornis septus. Inaug.-Diss. Göttingen 1879 .
WUTZ, A. f. path. Anat 1883, XCII, S. 387.
ZEDEL, Zt. f. Geb. XXXII, H. 2.

c) Malformaciones de la membrana cloacal.

I.—PERSISTENCIA Y DESAPARICIÓN DE LA MEMBRANA.

La membrana cloacal, durante las primeras formaciones del endodermo, llega hasta el pedículo abdominal del embrión. Normalmente, en los embriones de 13,8 milímetros de longitud del cuerpo, empieza a florecer el mesodermo desde arriba, en el endo y el ectodermo, invadiendo el terreno de los mismos. Bajo circunstancias todavía poco conocidas (acciones coloidoquímicas, predisposición) falta este desarrollo

mesodérmico o resulta insuficiente. Entonces el endo y el ectodermo permanecen en contacto en una extensión mayor o menor.

Con los progresos del desarrollo se desprenden las uniones epiteliales de estos puentes celulares lineales, y se produce la dehiscencia (HETTERER, KEIBEL, VIALLETON, etc.). La cloaca, normalmente cerrada, resulta entonces abierta. Según la extensión del proceso y según que haya o no trastornos del crecimiento en la formación del septum rectovesical; según que la parte caudal de la membrana cloacal resulte comprendida o no, se constituyen diversas malformaciones: epispadias, fisuraciones vesicales, fisuraciones vésicointestinales.

Se dice que la membrana cloacal es anormal, si algunas porciones más o menos grandes de ella no se conducen como lo hacen en el desarrollo normal, aunque las partes mismas y sus inmediaciones crezcan en longitud y en anchura.

Teniendo en cuenta la diversidad de los trastornos del crecimiento dependientes de estas causas (trastornos que no sólo consisten en retardos, sino en aumentos y aun en aceleraciones), se comprende la extraordinaria variabilidad de los cuadros y la dificultad de su interpretación.

Según el profesor ZUMSTEIN, la membrana cloacal, en los embriones de 9 centímetros conserva, aproximadamente, toda su longitud. Este sería, por tanto, el período limitante para el desarrollo de las fisuras vesicales. Si el estado persiste en los embriones de 12 milímetros, se desarrolla el epispadias. En longitudes de 17 milímetros la membrana cloacal debe haber alcanzado ya su relativa pequeñez definitiva.

En los epispadias femeninos, el período limitante es algo más precoz antes de haber alcanzado el embrión 9 milímetros vértice-nalgas, es decir, en un momento en que la tuberosidad genital se reconoce ya claramente. El desarrollo del surco peniano, a expensas de la membrana cloacal, se produce en épocas posteriores; pero entonces ya no es posible la completa división de la tuberosidad en dos mitades absolutamente separadas. El trastorno reside, por consiguiente, en el núcleo originario.

Epispadias.

Compréndese con el nombre de epispadias la completa separación de las dos mitades del clítoris, combinada con la falta parcial o total del límite anterior de las partes blandas del seno urogenital, en su porción caudal, es decir, de los elementos procedentes de la membrana cloacal.

En el hombre, no se concibe esta división completa de la tuberosidad sexual. El crecimiento de la pared dorsal (inferior), del seno urogenital no resulta alterado en él. Por eso persiste la amplitud de la superficie inferior del pene. En la mujer, se desarrolla el vestíbulo a expensas de estas partes. El pene epispádico resulta, sin embargo, defectuoso y pequeño.

El epispadias femenino constituye una malformación extraordinariamente rara. Según AHLFELD, si por cada 150 hipospadias hay un epispadias masculino, en el bello sexo la proporción es todavía mucho más insignificante.

Las delimitaciones frente a las formas transitivas hacia la fisuración vesical, son muy problemáticas. Por la misma causa, tampoco es posible establecer fronteras uniformes. DURAND admite tres grupos: epispadias clitoridiano, epispadias subsinfisario y epispadias retrosinfisario. A mi juicio, me parece mejor admitir simplemente los epispadias parciales y completos.

En el epispadias parcial, la uretra está perfectamente constituída y hasta puede funcionar el músculo oclusor.

En el completo, falta la uretra, incluso por dentro de la vejiga, y no puede ser contenida la orina.

La arcada pubiana resulta normal en la primera forma y hendida en la segunda. A menudo se constituyen, simultáneamente, hernias o existen otras anomalías.

La segunda forma parece más frecuente que la primera, debiéndose probablemente el que así ocurra a que siempre necesita el concurso del médico, cosa que no sucede con la primera, que hasta puede pasar desapercibida.

Entre las causas aparece citada la herencia, tanto en el hombre como en la mujer. También se habla de acumulaciones familiares. Un hecho interesante, a este respecto, es que en los animales no se conoce el epispadias.

En las inmediaciones de la deformidad faltan los pelos del pubis. La piel está lisa, y presenta aspecto cicatrizal, careciendo de panículo adiposo. Las dos mitades del clítoris, diminutas, aparecen desplazadas hacia los lados. Cada una de ellas corresponde a un labio menor, y están provistas de frenillo y de prepucio. Entre ellas, los tejidos forman un plano declive hacia la desembocadura de la uretra, de aspecto infundibular. Según el grado del epispadias, puede haber un segmento de uretra o comprender la pérdida de la sustancia hasta la vejiga. Puede también ocurrir que procida por la abertura la pared vesical posterior. Pero entonces es mejor hablar de fisuraciones vesicales.

Casi siempre resulta pequeña la vejiga, quizá por faltar el esfínter. En el caso de REIFFERSCHEIDT, además de esta modificación, los uréteres desembocaban a gran distancia el uno del otro.

En el cuadro clínico predomina la incontinencia. Sus secuelas (hedor, eczema pertinaz, depresión psíquica, apartamiento de la sociedad)

son motivos suficientes para que se reclame el auxilio del médico. Si no existe incontinencia (como ocurría en el caso de FALK), el chorro de la orina se dirige hacia arriba y adelante, y aun cuando esto no constituya ninguna grave contrariedad, dificulta la micción (RASCH). Falta entonces la dirección que al chorro de la orina comunican la habénula y los pequeños labios.

Casi nunca se encuentran alteradas las funciones sexuales si se pres-

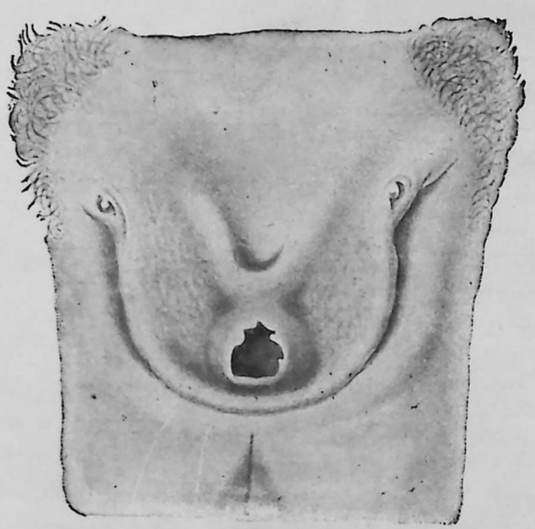


Fig. 95.—Epispadias femenino. (Representación esquemática.)



Fig. 96. — Representación esquemática, en corte sagital, de un epispadias femenino, poco acentuado, sin fisuración sinfisaria. Las mitades del clítoris no resultan comprendidas, como es natural, por el corte.

cinde de la tendencia a los prolapsos y de la frecuencia de las hernias. Los embarazos y partos son tan frecuentes como en las fisuraciones vesicales (GUSSEROW, v. WINCKEL).

A menudo, otras malformaciones de los órganos de la generación (hematocolpos en el caso de FALK) son las que obligan al primer reconocimiento médico, durante el cual se descubre el epispadias.

Si hay incontinencia, el tratamiento procurará combatirla antes que nada. Pero si no la hay, lo mejor será abstenerse de toda maniobra operatoria, aunque se expulse involuntariamente orina al toser y con motivo de otros esfuerzos.

Hoy por hoy no puede prescindirse aún del orinal portátil. Los en-

sayos operatorios dejan, en efecto, mucho que desear respecto al resultado definitivo.

Algunos autores (ROSER, C. SCHROEDER, RASCH, HIMMELFARB, ANACKER) hablan, no obstante, con entusiasmo de la escisión triangular de la pared sinfisaria del embudo. Otros proponen que se establezca un canal bordeando la sínfisis (MOERICKE). MURATOW afirma haber logrado éxito retorciendo la uretra por el procedimiento de GERSUNY. MAYERSBACH y HOCK no fueron tan afortunados. FLEISCHMANN fracasó. Lo mismo le ocurrió a BAX, en cuatro casos.

Tampoco tiene razón de ser el tratamiento de la incontinencia por medio de inyecciones epidurales (PLUVETTE).

Se han abandonado ya, por ineficaces, las inyecciones de parafina en las inmediaciones del cuello vesical (BOXER) y las de grasa humana líquida (A. MAYER, WERTHEIM).

STOECKEL recomienda que se practique la operación de MAYDL, o sea que se implante el trígono de LIEUTAUDI en el intestino grueso. El consejo no ha sido bien recibido por los ginecólogos. Además de las desventajas y peligros del método (F. STILES), las dificultades topográficas imposibilitan, o poco menos, su ejecución (véase el capítulo de LATZKO en esta misma obra). La idea de MENGES (interposición de la matriz, después de haber ligado las trompas) ha sido ensayada con relativo éxito por BRACHT y WERTHEIM. El procedimiento no ha tenido, sin embargo, aceptación general, porque la esterilidad a él consecutiva constituye una desventaja de importancia (HACKENBRUCH y GOEBEL).

HACKENBRUCH pone al descubierto, desde arriba, el cuello de la vejiga, le estrecha mediante suturas que forman pliegues radiales y retuerce después la uretra. Parece satisfecho de los resultados. GOEBELL diseca por encima el músculo piramidal, le desvía hacia el cuello de la vejiga y le sutura en torno de éste. Lo mismo hace STOECKEL con dos tiras de fascia con o sin músculos. El desplazamiento del cuello vesical hacia arriba y hacia la sínfisis ha sido igualmente practicado, con éxito, por v. FRANQUÉ, REIFFERSCHEIDT y F. STENGER. En uno de los dos casos de LIEK hubo que efectuar, además, la plisación longitudinal de la uretra.

Fisuración vesical (fissura vesicae urinariae) (J. F. MECKEL).

La fisuración vesical (*ectopia vesicae*, extrofia) se presenta con una frecuencia de 1 : 100.000 partos y es, por consiguiente, una de las malformaciones de la vejiga de la orina, que más a menudo se comprueba. Resulta más rara en la mujer que en el hombre. En los animales domésticos no se la ha observado nunca.

Caracterízase por la presencia de una superficie, que sangra con facilidad, muy dolorosa al tacto, de color rojo oscuro, de aspecto aterciopelado y de diversa extensión (en los adultos no suele ser muy grande), que limita: por arriba, con el ombligo, muy bajo y, caudalmente, con la región del periné. Inmediatamente después del nacimiento del niño suele resultar cóncava. Después adquiere, sobre todo si es pequeña, la misma dirección que los planos de la cubierta del abdomen. Las grandes hasta pueden formar abombamientos del tamaño de huevos de gallina.

Examinando detenidamente la referida superficie, se ven las desembocaduras de los uréteres casi siempre de emplazamiento asimétrico; por ellas fluye orina sin cesar. La túnica externa de la mucosa se halla constantemente húmeda.

Los bordes de la fisura se continúan con la piel normal por intermedio de una franja de algunos milímetros de anchura, de aspecto cicatrizal. El tamaño absoluto del campo vesical, siempre muy pequeño, suele resultar mayor en el sentido transversal que en el longitudinal. El ombligo, como una cicatriz plana y morenuzca, yace en el borde superior de la pérdida de sustancia. Es muy raro encontrar entre ésta y aquél un puente de piel normal. Los casos en que así ocurre constituyen hasta cierto punto, grados transitivos hacia la fisura *vesicae* inferior y el epispadias.

El ombligo, plano, resulta poco resistente. En un caso de G. BRAUN se presentó, a los veintinueve años, una hernia umbilical que, a los treinta y siete, había adquirido el tamaño de una cabeza de niño. La enferma era una mujer casada.

L. FÜRST y JACOBY han descrito algunas observaciones, en las que existía, entre el epispadias y una fístula abierta del uraco, una banda roja, irregular, de aspecto cicatrizal (en el de FÜRST tenía 3 centímetros de longitud al cumplir el niño las diez semanas), como si se hubiera producido, posteriormente, un cierre incompleto de las cubiertas del abdomen. KOUWER vió en la región sinfisaria un colgajo de la mucosa vesical, que comunicaba con la vejiga, por lo demás cerrada, mediante un cordón de tejido conjuntivo. Quizá se tratase también aquí, no de la ulterior oclusión de las cubiertas abdominales, sino de una salpicadura epitelial en el terreno de la membrana cloacal, que persistió después en forma de ínsula.

La fisuración vesical va generalmente acompañada de epispadias. También se hallan muy separados, a menudo, los arcos pubianos.

En la fisura vesical superior no ocurre esto. La vulva, de aspecto normal, aparece distanciada de la fisura por un territorio plano, sin pelo, que ocupa el puesto del monte de Venus (FÖRSTER, BRAUN). Quizá fuera lógico, por tanto, hablar de abertura del conducto vésico-

umbilical, tanto más cuanto que, en el caso de BRAUN, después de la operación empezó a funcionar inmediatamente el músculo oclusor del cuello vesical. Los únicos síntomas que en este caso abogaban en favor de un complicado trastorno del desarrollo, se hallaban representados por el hecho de que la desembocadura de los uréteres correspondía al territorio de la pérdida de sustancia, hallándose situada la vejiga dentro de la pelvis a unos 7 centímetros de las cubiertas abdominales y resultando el trígono de LIEUTAUDI enormemente desplazado.

Las desembocaduras de los uréteres son a menudo asimétricas. MECKEL hizo ya notar que los orificios ureterales están con frecuencia muy separados, hasta dos pulgadas, y hay que buscarlos en los bordes de la mucosa. En cambio, el trígono parece, otras veces, muy pequeño. En ambos casos, es irregular.

Admitiendo que los conductos de WOLFF y los mismos uréteres participan ampliamente en la formación de las partes afectas de la vejiga, hay que suponer diferencias en el crecimiento de los dos canales. A mayor abundamiento, en el sexo masculino, las vesículas seminales son rudimentarias a menudo o faltan por completo, pudiéndose encontrar cerrados los conductos. La misma próstata presenta a veces tamaño anormal o no existe. Los uréteres, muy sinuosos y alargados (HINTNER) aparecen a menudo transformados en amplios sacos (PETIT, ILAJANI, COOPER) o resultan dobles (BECK). Todos estos fenómenos demuestran la alteración en las porciones del desarrollo de todo el territorio.

Para interpretar la génesis de las fisuraciones vesicales, puede partirse de la base de que el seno urogenital ha carecido de previa iniciación y de que los conductos de WOLFF se han fusionado desde luego con la membrana cloacal, constituyéndose así lo que, en términos técnicos, se denomina el campo vesical.

Las cubiertas del abdomen presentan una laguna en la línea media. Pero no falta ninguno de los distintos componentes de las mismas. Siempre existen los músculos rectos, que se insertan, como de ordinario, en los pubis, muy separados. La abertura sólo es, por tanto, expresión de un adelgazamiento de las referidas paredes.

Caudalmente, se condensa el campo vesical en un corto surco correspondiente a la uretra fisurada. En el hombre ocurre lo propio sobre el dorso del miembro, muy corto. Inspeccionando este surco, no es raro encontrar las carúnculas. El saco testicular puede ser completamente normal y contener los dos testículos. Pero se han mencionado los más distintos grados de desplazamientos hacia el conducto inguinal o la cavidad del abdomen. En el caso de BECK existía, aparentemente, un doble pene asimétrico; pero el estudio detenido del mismo no permitió

deducir conclusiones seguras (1). El doble pene era cateterizable en una pequeña extensión.

En la mujer, el cuadro clínico es análogo al del epispadias. La malformación termina en el borde inferior de la uretra. Por eso suele ser normal la entrada de la vagina y esta misma. Otras veces, resulta desviado hacia adelante todo el territorio genital. La uretra y la entrada en la vagina ocupan entonces el sitio que debía tener la sínfisis. El fenómeno demuestra que ha habido obstáculos para el crecimiento longitudinal de la pared anterior del tronco, con respecto a la posterior.

En el hombre pueden desembocar los conductos eyaculadores en el campo de la vejiga. En la mujer termina éste por debajo en forma redondeada, faltando todo surco uretral. Entre el campo y la entrada de la vagina hay una franja transversal, de piel fina, sin grasa. El clítoris es a veces tan pequeño, que resulta muy difícil encontrarle.

Algunos autores hablan de vaginas que desembocan inmediatamente por debajo del campo vesical o dentro del mismo campo. Entonces las dos mucosas se distinguen claramente por su coloración. Tampoco es raro que aparezca cerrada la vagina (FEINBERG), que falte o que esté duplicada. En este último caso, desembocan uno al lado del otro los dos tubos vaginales y ambos están provistos de su himen correspondiente (COTTE, V. FRANQUÉ). Hay quien ha visto terminar las dos vaginas en las inmediaciones de los uréteres. Tales hallazgos demuestran que el llamado campo vesical no siempre puede equipararse a la vejiga de los seres bien constituídos; comprende también, indudablemente, parte del seno urogenital.

Otra complicación se halla representada por el prolapso congénito de la vagina y del útero (FOGES, MASS, en una niña de seis meses), o por el de la mucosa del recto (ZWEIFEL, FEINBERG, PETERS). Entre otras malformaciones merecen citarse la fisuración parcial de la columna vertebral y las hernias inguinales.

Un detenido reconocimiento permite descubrir la mayoría de las veces que los trastornos no son iguales en ambos lados. La anomalía se halla más desarrollada, en efecto, en una mitad del cuerpo que en la otra. Las diferencias pueden ser externas (labios, clítoris). Este fenómeno tiene gran importancia en lo que a la génesis se refiere.

Una particularidad esencialmente anatómica de la fisuración vesical se halla representada por la pelvis hendida. Los huesos laterales de la pelvis, frecuentemente de gran asimetría, permanecen separados a nivel de la sínfisis. La separación puede ser de unos centímetros en las niñas, y de seis a doce en las adultas. Falta, incluso, toda unión ligamentaria (BREUS y KOLISKO), lo que se comprende, existiendo la fisura vesical, porque el ligamento corresponde precisamente al plano ventral de la vejiga.

(1) ¿Dipygus? Véase la figura 97; aparentemente, existen los mismos trastornos en el miembro.

Respecto a la pelvis, LITZMANN, BREUS y KOLISKO opinaron ya que los trastornos no se limitaban a la región del pubis y de las cubiertas del abdomen, sino que podían afectar a todo el perímetro pelviano. Dichos autores afirmaban que podían distinguirse dos tipos de sacros: el de LITZMANN, de convexidad anterior, y el cóncavo. La amplitud de los huesos laterales de la pelvis está, en general, disminuída, por lo que las cavidades cotiloideas se dirigen hacia adelante; la cisura isquiática se halla estrechada. Las apófisis sacras, muy gruesas, sirven de inserción a ligamentos voluminosos. Son cortas la *pars* ilíaca y la *pars* púbica. En cambio, no suelen ser grandes los trastornos en la parte interior de los isquions. El agujero oval, muy delgado, ocupa un plano alto. La forma de la entrada pelviana adquiere por estas modificaciones configuración cuadrangular.

No es raro observar raquisquisis posterior.

En la literatura aparece citada con relativa frecuencia cierta unión ligamentosa entre los extremos de la sínfisis, en los casos de fisuración pelviana. Dichos casos (WALTER, BREUS, KOLISKO) muestran, sin embargo, una arquitectura muy diferente. Podría incluírselos entre los de epispadias sin fisuración completa. Para ello es preciso, sin embargo, que esté cerrada parte de la cavidad abdominal.

Citaré, por último, la posible combinación del epispadias con fisura pelviana, pero sin abertura vesical; la vejiga constituye entonces un saco cerrado que forma prominencia entre los extremos de la sínfisis. Algunos autores entienden que se trata de fisuras vesicales curadas durante la vida intrauterina (STOLL, HOENOW-SONNEBERG, KÜSTER). En el caso de VROLIK se cerró espontáneamente, al cabo de algún tiempo, una pequeña fisuración vesical de aspecto fistuloso. También pertenecen a este grupo los de MÜLLER, FTH, WALDSTEIN, SCHICKELE, NEUGEBAUER, V. FRANQUÉ (caso 2.º). Pero algunos de ellos no están exentos de objeciones. Los de MURET, KOUWER y V. FRANQUÉ (1) deben ser interpretados de muy distinto modo.

De todas las maneras, puede admitirse que es posible la curación intrauterina.

Los labios leporinos y los pechos hendidos constituyen un proceso análogo. La espléndida cicatriz, tendida oblicuamente desde una hernia umbilical hasta la espalda, contorneando el tronco, considerada por FAHM como un surco amniótico de estrangulación, pudo también ser

(1) La enferma de MURET fué atropellada por un coche siendo niña, y hubo de permanecer seis meses en la cama, a consecuencia de las heridas recibidas. De la de KOUWER me he ocupado anteriormente. En el caso de V. FRANQUÉ parece que existió un accidente tocológico.

debida a un trastorno del crecimiento de la pared del tronco, que se corrigió después por completo.

Desde el punto de vista clínico, además de la anomalía del vientre llama la atención la continua salida de orina. Las escoriaciones cutáneas, la inflamación y los forúnculos se hallan casi a la orden del día, y son de muy difícil profilaxis. La misma mucosa aparece a menudo cubierta de un exudado blanco, grisáceo, y no es raro que se formen en sus bordes verdaderas costras de sales. La fetidez que exhalan los enfermos los aparta de la sociedad. Las inflamaciones de la mucosa vesical se continúan a veces por las capas profundas y emigran a los uréteres, siguiendo el camino de la red de vasos linfáticos. En su marcha progresiva, llegan a invadir también las pelvis renales, complicación que oscurece el pronóstico, sobre todo en lo que se refiere a la terapéutica operatoria. En las personas de edad, cabe la posibilidad de la transformación cancerosa de la superficie vesical que está al descubierto.

Algunos embarazos observados demuestran que, con buena higiene, pueden evitarse estos peligros (BONNET, D. AYRES, LITZMANN, GINSBURG, GUSSEROW, STUBENRAUCH, KLEIN, LEWITZKY, SCHICKELE, V. FRANQUÉ. Abundan, no obstante, los abortos. Los partos suelen durar mucho, exigen a veces amplios desbridamientos y reclaman con frecuencia la aplicación del fórceps. Tampoco es raro que haya que extraer a los fetos tirando de los pies.

Los prolapsos, muy frecuentes durante el embarazo y después del parto, resisten a todos los procedimientos operatorios, y sólo pueden ser contenidos mediante histeroforos (V. FRANQUÉ).

No resulta difícil reconocer las fisuraciones vesicales. Unicamente cabe duda cuando se trata de campos muy pequeños, profundos y fistulosos. Pero aun cuando así ocurra, suele poner sobre las vías del diagnóstico el tamaño anormal de la vejiga.

En las recién nacidas se averiguará si la fisuración es también intestinal y si existen otras malformaciones en el ano o en los órganos sexuales. En las adultas se tendrán en cuenta la forma y amplitud de la pelvis y la posición de los muslos, que pueden circunscribir con aquélla una especie de triángulo.

El tratamiento de las fisuras vesicales continúa perteneciendo al dominio de los cirujanos. Los antiguos médicos se conformaban con prescribir el uso de orinales portátiles (BONN, ROOSE); pero NEUDÖRFER (1886), CZERNY y B. SCHMIDT intentaron desprender la vejiga por los bordes y cerrar la cavidad por medio de un pespunte, logrando obtener algunos éxitos. El procedimiento tan sólo parece adecuado, sin embargo, para los casos en que la vejiga no es muy rudimentaria. En los demás, a pesar de la compresión pelviana (TRENDELENBURG), resulta

tan infructuoso (1) como la plástica por colgajos, propuesta por HOLMES, SIMON, THIERSCH, BILLROTH y otros. La extracción de la vejiga y la implantación de los uréteres en el surco uretral tampoco resuelve el problema (SONNEBURG, ZESAS). El establecimiento de una fístula renolumbar expone a serios peligros y no mejora la situación. MAYOIL ha llegado a implantar el campo vesical, previa liberación parcial de los uréteres, en la flexura sigmoidea. Pero se trata de una intervención muy seria, con elevada mortalidad (del 30 al 40 por 100), y no siempre va seguida de éxito. En la mujer no pueden vencerse, por otra parte, las dificultades topográficas, sin alterar gravemente la función sexual (HEINSIUS, 1915). La pielitis subsiguiente a las operaciones, y que puede presentarse aun después de transcurir algunos meses, obliga muchas veces a marsupializar las pelvis renales en las paredes del dorso (BOND, 1910).

FRITSCH ha implantado el uréter en la vagina, cerrando ésta después de establecer una fístula vaginorrectal. El resultado no fué satisfactorio, ni en su caso, ni en otros en que se ha intentado esta maniobra.

El ensayo de excluir un segmento de la flexura y de reunirle con el campo vesical fué aconsejado por MAKKAS, en 1910. Propuso este autor que se utilizase un trozo del ciego, y manifestó que también podía pensarse, para formar la uretra, en el apéndice (A. FROMME).

La intervención no se dejará para demasiado tarde ni se practicará antes de los siete u ocho años. En las edades avanzadas, no es raro que el cáncer de la vejiga elija, por sí solo, el tratamiento. En tales circunstancias, sólo podrá pensarse en la intervención operatoria. LAMBRECHT habla, no obstante, de un caso curado por los rayos roentgen.

Fisuras vesicointestinogenitales (fissura vesicae et intestini).

Constituye ésta una malformación muy típica, de relativa frecuencia, y que imposibilita la vida. Los niños mueren casi siempre inmediatamente después del nacimiento. Se citan, no obstante, algunos casos en que vivieron una semana, nueve días y más (STEINBÜCHEL, FRIEDLAENDER, quince días; KÜSTNER, WAGNER, LAGOS GARCÍA, tres semanas).

La anomalía, primeramente descrita por RECCLUS (1651), y después por BARTELS, ha sido citada desde entonces en numerosas comunicaciones, coincidiendo la mayoría en que se caracteriza por la reunión de:

(1) HEINSIUS obtuvo relativo éxito seccionando las sincondrosis sacroiliacas, con sutura consecutiva de la vejiga y aplicación de un vendaje compresivo (*Mon. f. Geb.*, 1923, LXIV, página 101.

1.º Hernia umbilical de distinto grado, pudiendo llegar a la eventración completa. El defecto de las paredes abdominales radica casi siempre en la parte media; pero también puede emplazarse en un costado. Los bordes están tan retraídos a veces hacia el dorso, que aparecen en el saco herniario las glándulas germinales y hasta los riñones (ROSS, MACMAHON). Hay siempre incurvación del eje del cuerpo, de la columna vertebral, combinada a menudo con defectuoso desarrollo de una de las piernas. Puede decirse, en términos generales, que la mitad caudal del cuerpo ha crecido poco con relación a la de los individuos normales.

2.º Mielocistocele lumbosacro, de muy distinto tamaño.

3.º Oclusión de toda la región génitointestinal, hasta el punto de constituir un conducto más o menos estrecho, que termina ciego por arriba, después de formar una prominencia mayor o menor en la vejiga o por abajo. Muchas veces resulta ocluído por los dos extremos (BEST y GRUBER). Puede ocurrir incluso que no exista el referido conducto. Entonces el intestino final sólo llega hasta el promontorio, en donde termina en un fondo de saco rudimentario o trepa hacia arriba, por la pared posterior del abdomen.

4.º La pelvis inversa de AHLFELD, típica malformación pelviana. Los huesos ilíacos se hallan dirigidos frontalmente hacia fuera y presentan defectuoso desarrollo. Los muslos aparecen rotados en el mismo sentido, describiendo a veces un ángulo de 180º (WINKLER, RUDAUX, STERNBERG), como en las sirenas, de modo que las rodillas miran directamente hacia atrás y se tocan los bordes externos de los pies. Los isquions se juntan en la línea media; el saco se ha desviado de tal modo hacia delante, que ocupa la misma posición que el plano de la entrada de la pelvis. Los pubis aparecen separados por una distancia de dos o tres centímetros, comprobándose a menudo gran diferencia en el tamaño de los ilíacos de los dos lados, diferencia que se exterioriza porque resulta desigual la unión con el sacro. La punta del coxis y los extremos del pubis se hallan unidos por tejido rígido. Las cavidades cotiloideas no se dirigen hacia delante, sino hacia los lados o hacia atrás.

Es muy frecuente la posición *en varus* de los pies, por lo menos de uno de ellos.

En el dorso del sacro faltan todos los arcos vertebrales.

Generalmente, esta falta se aprecia también en las dos o tres últimas vértebras lumbares, pudiendo incluso llegar más arriba. El defecto tampoco es simétrico. Obsérvanse además osificaciones irregulares, escoliosis del sacro y adherencias con el coxis (GRUBER).

5.º Por debajo de la hernia umbilical se ve el campo vésicointestinal, que puede presentar en sus distintas particularidades las mayores

diferencias individuales. Empieza por oscilar su tamaño entre tres y cuatro centímetros de diámetro (que es lo corriente), hasta un centímetro solamente (OLSHAUSEN, BLAUEL). En el primer caso yace de plano sobre la superficie del cuerpo. Cuando constituye una tumoración del tamaño de una judía pequeña, suele haber una abertura sondable (PALM), que conduce a una vejiga pequeña, cerrada después por todas partes.

En el antiguo caso de MERY (citado por MECKEL) se encontró una depresión oval, en la que desembocaban tres aberturas intestinales y dos estrechos conductos, que permitían el paso a la vejiga, cerrada por lo demás, y fueron considerados como uréteres. El caso de BLAUEL es casi idéntico. En el de STERNBERG se encontró, en el lado izquierdo, una "vejiga" casi cerrada, en tanto que el uréter derecho desembocaba en la cloaca, inmediatamente por debajo del conducto de MÜLLER, del mismo lado. En el de WINKLER, estaba cerrada la mitad superior de la vejiga.

Prescindiendo de estas especiales observaciones, en la mayoría de los casos se comprueban dos campos vesicales, más o menos simétricos, que ocupan el extremo caudal y se hallan unas veces reunidos y otras completamente distanciados (en el caso de WEYDLING, a 3 centímetros el uno del otro). Dichos campos vesicales son rojos y aparecen cubiertos de mucosa continuamente húmeda, que, en ocasiones, crece con exceso, formando surcos y elevaciones, y que se reconoce como perteneciente a la vejiga por desembocar en ella los uréteres (muchas veces ciegos en ambos lados) (GRUBER y BEST). Entre los dos campos vesicales, más o menos deprimidos o prominentes, reside el intestinal.

Como antes digo, esta posición puede presentar todas las variaciones imaginables. Unas veces los uréteres desembocan a la misma distancia uno del otro que en la vejiga normal; pero otras lo hacen con gran asimetría en el sentido de estar muy distantes o a distinto nivel.

Además de los uréteres puede verse en el campo vesical, cuando se trata de niños, la desembocadura de los conductos seminales, mucho más baja, generalmente. En las niñas sólo se aprecian los conductos de MÜLLER, completamente separados, dispuestos en las formas más caprichosas imaginables. También se observan en esto grandes asimetrías. La vagina puede ser simple o doble, y casi siempre resulta ciega. Cuando está abierta, el orificio puede ser muy pequeño o tan amplio que procidan por él todas las paredes vaginales y la *portio* misma. En el caso de STERNBERG sobresalían fusionados los dos conductos de MÜLLER, e hicieron pensar erróneamente en la existencia de un pene. También es muy diverso el sitio que puede ocupar la desembocadura. En mi cliente, número 11, la vi por encima de la de los uréteres. Estas diferencias de-

muestran los enormes desplazamientos que experimenta a veces el septum rectovesical.

Todavía son más demostrativos los casos en que los uréteres terminan en la vagina o en la matriz o desembocan en esta última (FRAAS comprobó dicho fenómeno en la parte individual de un cefalotoracopagus, cuyo gemelo nació con los órganos abdominales completamente bien). (BERTELS, FAIX, GRUBER, BEST.)

Merece recordarse la circunstancia de que las inmediaciones de los orificios ureterales o de la desembocadura de la vagina, cuando ocupa ésta el campo vesical, son a menudo papilomatosas o de superficie prominente e irregular. Cerca del extremo inferior del referido campo se reconoce a veces una prominencia, en cuya punta empieza un conducto que termina en el intestino. También puede nacer este conducto en la base craneal de la misma. BEST y GRUBER descubrieron en ella cuerpos cavernosos simétricos, y la consideraron, por consiguiente, como un rudimento de pene.

En los uréteres se han señalado además dilataciones, alargamientos y sinuosidades. BARTELS habla de la formación de múltiples quistes. No es raro que aparezcan cerrados dichos conductos por su extremo caudal (EHRIG, BEST, GRUBER, STEPHAN y RITTERSHAUS). En la observación de DEHN el extremo vesical, muy estrecho, terminaba ciego a un centímetro por delante de la desembocadura. Son frecuentes, asimismo, las faltas o desplazamientos de uno o de los dos riñones (PALM, BARTELS).

Las glándulas germinales ocupan una posición típica debajo de los riñones, hallándose a menudo inmediatamente dispuestas en el punto en que las cubiertas abdominales externas se continúan con el saco, a nivel del recto del abdomen o por delante del mismo (KERMAUNER).

Aparece al descubierto generalmente todo el campo vésicointestinal, desembocando en la cavidad del amnios las distintas aberturas. Es muy raro que varíe mucho la disposición exterior (HATJE, KERMAUNER, BEST, GRUBER y FRAAS). Del borde caudal del campo vesical sale, cuando esto ocurre, un tenue pliegue cutáneo, que se continúa por arriba directamente con el saco herniario abdominal, después de haber circunscrito una laguna alargada y dispuesta transversalmente. Por dentro de este territorio se encuentra la cloaca (en mi caso apenas tenía ésta el volumen de una ciruela), cuyas aberturas aparecen cerradas.

Estos casos constituyen una especie de tránsito hacia el descrito por V. BERENBERG-GOSSLER, en el cual, a pesar de ser iguales las relaciones del intestino con la vejiga, ésta y las paredes del abdomen estaban completamente ocluídas.

El campo intestinal, tantas veces mencionado, se intercala, desde arriba, entre los dos campos vesicales, de muy distintas maneras. Siempre se reconocen diferencias en las mucosas, pudiendo ocurrir que delimiten los territorios verdaderas franjas de epitelio (BOCKENHEIMER).

Varía mucho el campo intestinal, tanto en anchura como en longitud. También son muy diferentes el número y la disposición de sus aberturas y la profundidad a que penetra caudalmente en el vesical. Siempre se repite, sin embargo, el fenómeno de que ocupe aquél la línea media, así como de que, en la parte craneal, resulte constituído por el intestino delgado y en la caudal por el grueso, rudimentario. Entre estas dos partes hay un segmento de intestino grueso, hendido hasta cierto punto antimesometrialmente y encajado en el plano de las cubiertas abdominales.

Otro hecho digno de mención es el de que, en algunos casos, nace de la abertura situada en las inmediaciones del ombligo un trozo de intestino evaginado, a la manera de una trompa, que a la investigación superficial, puede simular un pene desplazado (BARTELS, SONNEBURG, AHLFELD, DEHN GAST, FRIEDJUNG, KÜSTNER, LAEWEN, etc.). Favorece la producción de este fenómeno la especial amplitud del segmento final de la desembocadura. En la figura 97 la evaginación se hallaba constituída por el apéndice. En la porción eferente del intestino se observan a menudo dilataciones infundibulares. Hacia arriba, las asas se van haciendo más largas cada vez. STERNBERG descubrió una enorme dilatación, sin estenosis. En un caso observado por mí, la parte dilatada tenía el tamaño de una ciruela. Otros autores hablan de estrechamientos, tanto en las asas aferentes como en las eferentes.

Falta el apéndice muchas veces. Cuando existe, asienta asimétricamente en el intestino hendido, y se le puede sondar desde fuera, desde el campo intestinal (DEHN, FRIEDJUNG). Pero también puede ser doble (BARTELS, KERMAUNER, LAEWEN, FRAAS y STEPHAN (1), TAUSIG). En el caso de V. BERENBERG-GOSSLER, ya citado, la cloaca estaba cerrada. En tales circunstancias se encuentra un *procesus vermiformis* a cada lado de la fisuración intestinal.

En el dibujo de PALM aparece representado un divertículo de

(1) Como ejemplo de la difícil interpretación de tales malformaciones y de la posibilidad de errores, aun con exámenes muy detenidos, puede citarse el caso de STEPHAN (1918). Tratábase de una extensa eventración, con acentuada escoliosis. En los genitales externos, que empezaban inmediatamente por debajo de los vasos del ombligo, había un clítoris con indicio de prepucio. Dos centímetros por encima de éste, y desviadas hacia el lado derecho, se encontraban las ninfas, de un centímetro de longitud, circunscribiendo la entrada de la vagina, sin himen. Más arriba aún, había un *anus vestibularis*. La mayor parte del espacio ocupado por los genitales externos (de unos 4,5 centímetros de longitud) estaba bordeada por los grandes labios, cubiertos de piel finísima. Dentro de la hendidura, llamémosla así, y a cada lado de la misma, terminaban los uréteres, ciegos. A ambos lados del ano vestibular existía un divertículo del recto. Por debajo se veía un tercer divertículo. El útero era doble, y estaba provisto de una trompa y de un ovario. De la mitad izquierda (¿derecha?), un ligamento redondo caminaba hasta el conducto inguinal.

Viendo el dibujo se comprende en seguida que se trataba de una verdadera fisuración vesicointestinal. En la descripción del caso se menciona la pelvis inversa y se describe el mielo-

MECKEL (en el texto no se le cita para nada), que asentaba directamente en el intestino delgado, por encima de la desembocadura de éste en el campo intestinal; el referido divertículo debía ser asimétrico. A mi juicio, el hallazgo tiene importancia, tanto en lo que se refiere a la génesis como para la misma teoría del desarrollo del tubo intestinal. Lo propio opina BERENBERG-GOSSLER. Sin embargo, debe acogerse con reservas la teoría, porque ni es frecuente el fenómeno, ni existen investigaciones anatomopatológicas exactas (2). En uno de mis casos, un nódulo linfático, que producía cierto abombamiento, simulaba un proceso análogo. La antigua observación de PELVET (1866) es la única que parece identificable con la de PALM, porque en ella incluso estaba unido el divertículo con el ombligo.

El intestino final resulta rudimentario (de cinco a nueve y aun a doce centímetros de longitud), y de variable amplitud. Muchas veces hasta constituye un cordón macizo, de emplazamiento extraperitoneal, que escapa a la observación a primera vista. Sus paredes presentan algunas tenias rudimentarias. Describiendo ciertas sinuosidades, se dirige hacia atrás, para, adelgazándose poco a poco, terminar ciego en la línea media, por delante del sacro o por encima de este hueso. En el caso de BLAUEL, existía un quiste recubierto de tejido de granulación, entre el intestino y la piel, a nivel de la punta del coxis.

Casi siempre hay en el campo intestinal una abertura, a través de la cual se pueden sondar asas aferentes y eferentes. En el repetido caso de BLAUEL, más bien que abertura era una fístula. Lo mismo ocurría en el de WERBELOW. Otras veces, las desembocaduras correspondientes a las dos ramas aparecen separadas (una sobre otra), y no siempre ocupan la línea media. Excepcionalmente hay tres orificios, de los cuales dos están situados como los cañones de una escopeta (WEYDLING, DIERTRICH, etc.). Uno de ellos conduce entonces al intestino ciego (reconocible por el apéndice), convertido en un saco.

STEINBÜCHEL habla de dos aberturas simétricas, fisurarias, situadas al lado. Para explicar esta disposición admite el desarrollo posterior

meningocele. Lo que STEPHAN consideró como grandes labios, eran los dos campos vesicales; estaban secos, porque los uréteres resultaban ciegos. El clítoris correspondía a la prominencia señalada por GRUBER y BEST en la porción caudal de la vejiga. El ano vestibular era el ano cecal, en campo intestinal; el *introitus vaginae*, la entrada a la rama eferente del intestino y el divertículo mayor del recto, no eran otra cosa que la porción final del grueso; los dos divertículos laterales resultaron dos apéndices. Los genitales aparecían completamente divididos; los tubos vaginales estaban macizos. El ligamento redondo del lado derecho (aquí parece existir una confusión) era una de las vaginas, ocluídas.

También pertenece a este tipo la observación de PELVET, bastante bien expuesta. En el campo vesical se encontró un cuerpo, parecido al útero y dividido en dos compartimientos, de unos 3 ó 4 centímetros de longitud, que terminaba en el ciego. PELVET pensó en la vesícula prostática, en un resto de los conductos de MÜLLER. Por detrás se hallaba el colon, que caminaba por delante de la columna vertebral y moría, ciego, al nivel del páncreas. El cuerpo que parecía un útero debía ser el ciego, con dos apéndices vermiformes cerrados.

(1) Quizá se tratara de un doble apéndice.

de adherencias en forma de puente. La explicación es poco satisfactoria.

Al profesor MARESCH (Instituto Patológico de la Universidad de Viena) tengo que agradecer la fotografía de un caso análogo que aparece reproducida en la figura 97. Respecto al cordón central, sólo cabe suponer que se trataba de una dipigia limitada al terreno de la membra-

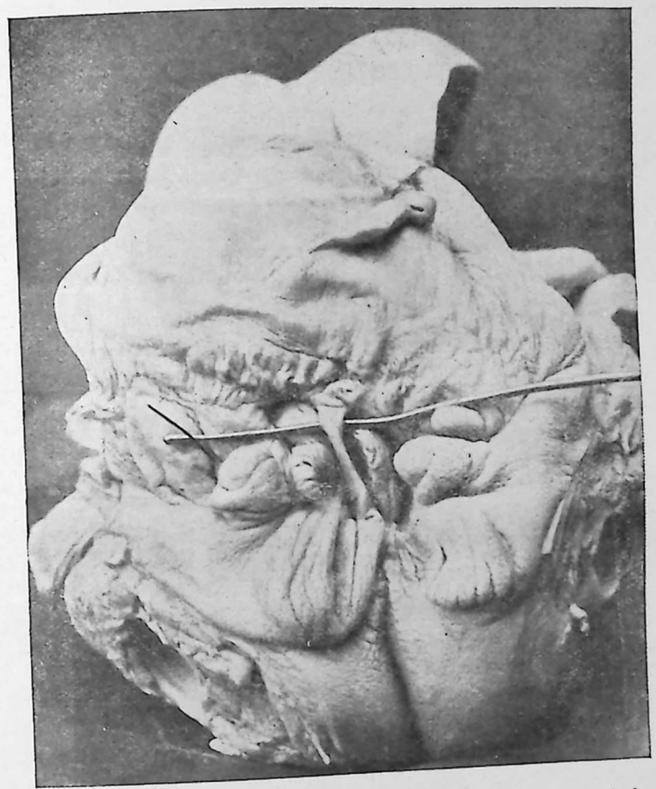


Fig. 97.—Fisuración vesicogenitointestinal, con ligamento sagital, prolapso del apéndice invertido del lado derecho y doble pene. El escroto también aparecía claramente hendido. Dipigia rudimentaria. Se ha pasado una sonda por debajo del ligamento sagital.

na cloacal, es decir, a la porción más caudal de la franja primitiva. Tanto en el caso de MARESCH como en el de STEINBÜCHEL, los órganos sexuales externos aparecían mucho mejor conformados de lo que suelen estarlo en las fisuraciones vésicointestinales.

Respecto a los genitales externos, generalmente sólo se aprecian unos abombamientos o prominencias rudimentarias, más o menos uniformemente distribuídas en ambos lados y que hasta pueden radicar en la superficie interna del muslo. Dichas prominencias, cubiertas de piel lisa, resultan perforadas a menudo por una abertura infundibular.

Génesis.—No creo necesario describir aquí las tesis sostenidas anteriormente. Sólo mencionaré la teoría, según la cual el cordón amniótico es la causa de la malformación, porque todavía cuenta con algunos partidarios (STEPHAN). La de AHLFELD, basada en una tracción ejercida sobre el conducto vitelino, es insostenible.

Compréndese que no pueda invocarse la herencia. Se ha hablado, no obstante, de la existencia familiar de fisuraciones de la vejiga y de hernias umbilicales, en algunos gemelos (ENDERLEN).

De todas maneras, creo conveniente estudiar estos problemas con más detenimiento de lo que hasta ahora se ha hecho, porque sabido es que la herencia desempeña un importante papel, tanto en las malformaciones genitales, como en la renal. La teoría de la herencia presupone, como es lógico, la producción de factores que, actuando sobre el germen en los primeros estadios de la vida intrauterina, le restan fuerzas para su desarrollo.

En algunos casos se producen modificaciones reaccionales (precipitaciones coloidales reducidas a las células o a los grupos celulares), que ponen fin al ulterior crecimiento de los tejidos. Como causa de este proceso puede invocarse una suspensión precoz del desarrollo de la membrana cloacal o del *septum* urorrectal, cuyas particularidades presentan diversa significación, según el período en que se sorprende el desarrollo de dicho tabique. Pero, como quiera que tales problemas no han sido todavía suficientemente esclarecidos, considero inútil meterme en grandes detalles. Remito al lector a quien interesen estos asuntos a lo dicho anteriormente y a las obras de BERENBERG-GOSSLER, GRUBER y BEST. Algunas particularidades parecen demostrar que los embriones de cinco milímetros de longitud total constituyen el último estadio en que pueden desarrollarse estas malformaciones.

Como ya dije hace algunos años, desde el punto de vista morfológico, no sólo resulta alterado el crecimiento; también se modifica la dirección del desarrollo. A esto se debe el que predomine la asimetría en las malformaciones que me ocupan, y que se observen a menudo incurvaciones anormales de la columna vertebral.

Creo conveniente llamar la atención sobre un proceso, en virtud del cual aparecen fisuradas las paredes anterior y posterior de la vejiga. No basta, para explicar esta anomalía, la teoría de que se trata de la desaparición de la membrana cloacal, porque sólo justifica el desorden de la pared anterior. Y digo que no basta, porque la referida membrana aparece caudalmente cerrada más lejos por una proliferación mesodérmica, y porque suele existir un conducto parcial o completamente permeable, desde el campo vesical al campo de los órganos sexuales externos denominado por GRUBER, uretra primitiva. Este conducto presupone, por lo menos, la persistencia de restos del seno urogenital o corresponde a la cloaca misma, como ocurría en el caso de BERENBERG-GOSSLER, en que aparecían cerradas las cubiertas del abdomen. En mi opinión, el campo vesical no debe ser considerado como una parte del órgano conformado en vesícula, sino como obra del correspondiente conducto de WOLFF, que, en estos casos, no termina directamente en el seno urogenital o en la cloaca, sino que es rechazado hasta la membrana cloacal o la superficie del cuerpo. Así podrían explicarse mejor las diferencias en el comportamiento del repetido campo vesical, y, sobre todo, la falta uni o bilateral del mismo (STERNBERG, BLAUEL).

La aparente desembocadura del uréter en una vejiga urinaria más o menos cerrada permite suponer que la indicada vejiga sólo es un divertículo, una dilatación saciforme de aquél.

Importancia clínica.—Los casos de esta naturaleza apenas tienen importancia clínica, a no ser que se trate de dificultades para el diagnóstico del sexo, en niños que nacen con vida. Compréndese que en los casos con hernia umbilical o en que ha sido modificada operatoriamente aquélla, como ocurrió en el de STEINBÜCHEL, haya que practicar después nuevas correcciones operatorias. Desde este punto de vista, se mantendrán en la memoria las implantaciones del intestino final en el ano, la oclusión del ano cecal y del campo vesical, etc. Los resultados suelen ser, sin embargo, poco satisfactorios.

APÉNDICE

El prolapso congénito de la matriz.

En la obra de SCHULTZ (1856), en la de FRANZ SCHUH (1860) y, sobre todo, en la de BREISKY (1886), se consignan verdaderas series de observaciones (MAC VICAR, SCHAEFFER, HEIL, QUISLING, BALLANTUYNE, RADWANSKY, KRAUSE, HANSSEN, ROESSELL, BÜRGER, JAHN, HOFMEIER, SCHERER, HÖRMANN, NUSSBAUM, GRAF, KUPFERBERG, etcétera).

En la mayoría de los casos se reconoce ya el proceso en el momento del nacimiento o durante los primeros días de la vida. La *portio vaginalis uteri*, grande y gruesa, aparece en la entrada de la vagina, siendo raro que procidan también las paredes de ésta (PERIGNON). En los de BREISKY, NEDELSKY, WALTESHÖFER y PERIGNON había además prolapso de la vejiga y del recto.

El cuello de la matriz resulta grueso y alargado. El mismo fenómeno presenta a veces el cuerpo, cuya cavidad es muy amplia. Los anejos están descendidos y la flexura y el ciego ocupan planos muy bajos. Los ligamentos resultan flácidos. También pueden estar desplazados los riñones.

Entre las malformaciones que pueden coexistir con este proceso figuran las fisuras vesicales y la oclusión del ano (ANDREWS) y, sobre todo, la raquisquisis, que suele ofrecer la forma de un mielocistocele lumbosacro.

En el punto del prolapso el hallazgo anatómico más importante se halla constituído por la defectuosa configuración de los músculos del suelo pelviano, comprobada también por STRAUSS en los simples descensos del ano.

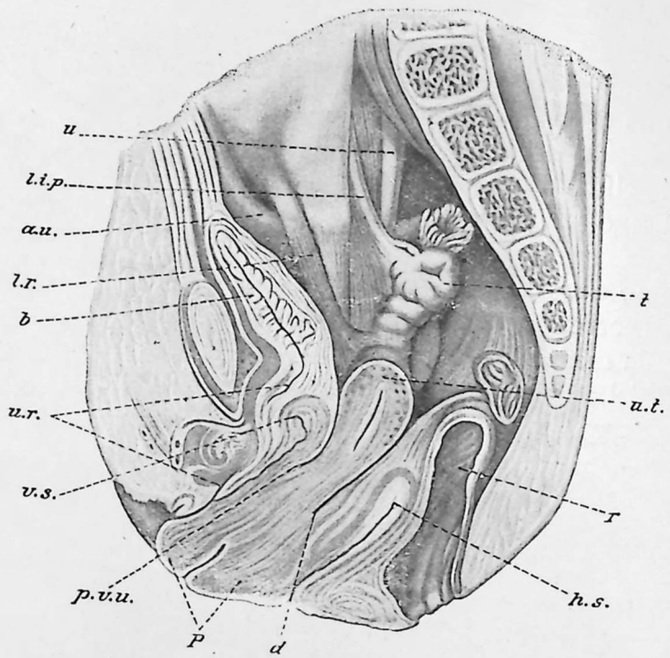


Fig. 98. — Prolapso congénito del útero: *a.u.*, arteria umbilical; *b*, vejiga; *d*, douglas; *h.s.*, cúpula vaginal posterior; *l.i.p.*, ligamento infundibulopélvico; *l.r.*, ligamento redondo; *P*, *portio vaginalis uteri*; *r*, recto; *ur*, uréter; *u.t.*, útero; *p.v.u.*, pliegue vesicouterino.

El deficiente desarrollo del suelo musculoso de la pelvis se relaciona siempre con anomalías de la columna vertebral y de la medula. No tengo por qué discutir aquí si se trata de atrofias musculares por trastorno de la inervación (cosa que no está demostrada, ni mucho menos), o de una defectuosa iniciación muscular (BREINSKY) o si el trastorno medular es causa o consecuencia de la referida defectuosa iniciación. El mecanismo del prolapso puede explicarse admitiendo una insuficiente resistencia de los planos inferiores y ciertas relaciones de presión. Así lo prueba, por lo menos, el hecho de que no procida la masa hasta después del nacimiento y con ocasión del llanto o de los esfuerzos realizados por la criatura.

Análogas modificaciones anatómicas presiden el desarrollo de los prolapsos poco acentuados que se presentan durante la pubertad o en épocas posteriores. Yo he visto algunos de estos casos. También abundan en la literatura (VILLEMIN, a los catorce años; SUTTER, a los dieciséis; ON COLLAGHAN, a los dieciocho). PROCHOWNICK observó la coexistencia del fenómeno con un *anus vestibularis* y un *uterus septus*, y BILLROTH, con una fisura pelviana. En el de V. FRANQUÉ se produjo un prolapso grave durante el embarazo, en una mujer que padecía fisuración pelviana (?). La enferma de VEIT, de catorce años, tenía hipertricosis lumbosacra. Una mujer virgen, de cuarenta años, observada por mí, presentaba igualmente hipertricosis lumbosacra, y se dió cuenta de su prolapso a los treinta y ocho años. En otras tres observaciones he podido comprobar radiográficamente graves defectos de la osificación de los arcos vertebrales, sobre todo a nivel de la quinta lumbar.

El siguiente caso, muy interesante, ofreció especiales dificultades diagnósticas. Una mujer de veintidós años ingresó de nuevo en la clínica a los doce meses de haberla practicado una intervención para corregir su prolapso (suspensión de cuello por el procedimiento del profesor WERTHEIM), a causa de haber recidivado el proceso. En la radiografía se encontró una fisura de evolución oblicua (desde el lado derecho, por arriba, hacia el lado izquierdo, por abajo), en el arco de la quinta vértebra lumbar.

HINTZE ha estudiado recientemente el cierre de la columna vertebral. En los recién nacidos continúan estando abiertos los arcos en la mayoría de los casos. La última que se cierra es la primer vértebra sacra. Por eso es en ella en la que más fácilmente se observan fisuras. Algunos autores consideran que ocurre así en el 12 por 100 de las adultas, y estiman que tales pequeñas lagunas no significan anormalidad. En cambio, otros afirman que constituyen un síntoma de raquisquisis oculta. A mi juicio, no corresponde esta denominación más que a las fisuras que afectan a las vértebras lumbares. Entiendo, sin embargo, que lo importante no es la denominación, sino la cifra del 12 por 100, y creo que en este 12 por 100 podría incluirse la mayoría de los prolapsos de las nulíparas y buena parte de los que se presentan después del primer parto (1).

Para los clínicos tienen estos casos gran interés. Siendo íntimas las relaciones que existen entre el prolapso y la indicada malformación, compréndese que los demás prolapsos, sobre todo en los que aparecen después del primer parto y en el período del climaterio, puedan ser atribuibles a la misma causa, a la debilidad congénita de los componentes del suelo pelviano, que actúa con diversas intensidades. Aun no dispo-

(1) EBERLE y HEYMANN: *Zbl. f. Gyn.*, 1924, pág. 62.

niendo todavía de una prueba indiscutible de semejante afirmación, creo que la radiografía de la columna vertebral pone al descubierto defectos de los arcos vertebrales con tanta más frecuencia cuanto más jóvenes son las mujeres en la época en que se presentan los primeros síntomas del descenso.

No puede pensarse, como es natural, en el tratamiento de las anomalías en sus formas más graves, sobre todo si hay fisuración vertebral. Los ensayos operatorios practicados hasta ahora han sido poco fructuosos. Constituyen, no obstante, el único recurso, y se le deberá poner en práctica, aunque se trate de mujeres de mucha edad y haya hipertricosis (= espina bífida oculta). El fracaso depende, la mayoría de las veces, del escaso valor del suelo de la pelvis (FRANQUÉ). Tampoco hay que pensar en la profilaxis de este estado congénito, mediante una buena dirección del parto o por el debido tratamiento consecutivo.

BIBLIOGRAFIA

ANACKER, Weibliche Epispadie. Inaug.-Diss. Strassburg 1903.
H. R. ANDREWS, Imperfor, rect. and cong. prolapse. Trans. of obst. soc. London 1900, XLII, p. 169.
D. AYRER, Exstrophy of urin. bl. New York 1859.
BALLANTYNE and THOMSON, Prolapsus etc. Amer. j. of obst. Febr. 1897.
BARTELS, Bauchblasengenitalspalte. Inaug.-Diss. Berlin 1867; A. f. Anat. 1868, S. 165.
BAX, Blasenspalte. Inaug.-Diss. Königsberg 1899.
C. BECK, Double penis, exstrophy. Med. News 26. Sept. 1901.
BILLROTH, zit. nach BREISKY.
BLAUEL, Bauchblasengenitalspalte. Beitr. z. kl. Chir. 1903, XXIX, S. 45.
BOCKENHEIMER, A. f. kl. Chir. 1903, LXIX.
C. J. BOND, Brit. med. j. 1910, 2, p. 939.
BONNET, Phil. trans. 1724, 33*a*, Nr. 384. Nach LITZMANN.
BOXER, Zbl. f. Gyn. 1911, Nr. 13, S. 516.
E. BRACHT, Mon. f. Geb. 1918, XLVIII, S. 411.
BRAUN, Fissura ves. sup. A. f. kl. Chir. 1892, XLIII, S. 185.
G. BRAUN, Ectop. ves. Inaug.-Diss. München 1912; Ref. Zbl. f. Gyn. 1913, S. 1.793.
BREISKY, Billroth.-Lückes Handb. d. Frauenkrankh. 1886, III, S. 642.
BREUS u. KOLISKO, Pathologische Beckenformen. 1900, I, 1. Th.
O. BÜRGER, Prolaps u. s. w. A. f. Gyn. 1904, LXXIII, S. 407.
O'COLLAGHAM, Brit. gyn. j. Febr. 1903.
G. COTTE, Épispadias fém. Ref. Frommels Jahresber. f. 1907, S. 225.
DIETRICH, Blasenektopie. Mon. f. Geb. 1904, XIX, S. 299.
DOLÉRIS, Spina bif. und Prolaps. Bull. soc. obst. Par. 1898, V.
DURAND, Épispadias. Annal. de gyn. 1895, 44, p. 14.
EHRIG, Bauchblasengenitalspalte. Inaug.-Diss. Tübingen 1901.
ENDERLEN, Blasenektopie. Wiesbaden 1904; A. f. kl. Chir. LXXI, H. 2; Erg. d. Chir. u. Orthop. II.
FAHM, Missbildungen durch Anomalien der Eihäute. Korr.-Bl. d. Schweiz. Ärzte 1892, Nr. 23.
A. FAIX, Bull. soc. obst. Par. 1906, p. 13.
FALK, Zt. f. Geb. 1921, LXXXIV, S. 536; Angeborene Wirbelsäulenverkrümmungen. Studien u. Path. d. Entw. von Meyer u. Schwalbe 1914, II, H. 2.
FEINBERG, Inversio vesicae etc. Zbl. f. Gyn. 1895, Nr. 15.
FLEISCHMANN, Epispadie. Zbl. f. Gyn. 1911, S. 514.
FOERSTER, Missbildungen des Menschen. 1861, Taf. 22, Fig. 4.
FOGES, Blasenektopie. Zt. f. Heilk. 1899, XX, S. 245.

FRAAS, Kephalothorakopagen. Stud. z. Path. d. Entw. Meyer-Schwalbe 1920, II, S. 535.
O. v. FRANQUÉ, Spaltbecken. Zt. f. Geb. LXXV, S. 76.
A. FROMME, Blasenektopie. Beitr. z. kl. Chir. 1920, CV, H. 1.
L. FÜRST, Epispadie. A. f. Kind. 1892, XIV, S. 430.
FÜTH, Zbl. f. Gyn. 1894, S. 332.
GINSBURG, Petersb. med. Zt. 1872/73.
GOEBELL, Inkontin. vesicae. Zt. f. gyn. Urol. 1910, II, S. 187.
S. GOTTSCHALK, Epispadie. Inaug.-Diss. Strassburg 1883.
R. GRAF, Prolaps. Mon. f. Geb. 1911, XXXIV, S. 445.
GÜTSCHOW, Epispadie. Inaug.-Diss. Rostock 1904.
GUYON, Krankheiten der Harnwege. Wien 1897.
HACKENBRUCH, Med. Kl. 1909, S. 1.150.
HANSSEN, Prolaps. M. med. Woch. 1897, S. 1.040.
HARTJE, Bauchblasengenitalspalte. Inaug.-Diss. Göttingen 1902.
K. HEIL, Prolaps. A. f. Gyn. 1894, XLVIII, S. 155.
HIMMELFARB, A. f. Gyn. 1893, XLIV, S. 312.
HINTNER, Ectop. ves. M. med. Woch. 1905, S. 647.
A. HINTZE, Fontanella lumbosacris. A. f. kl. Chir. 1922, CXIX, S. 409.
A. HOCK, Prager med. Woch. 1905, S. 647.
HOENOW, Bauchblasenspalte. Inaug.-Diss. Berlin 1884/85.
HÖRMANN, Prolaps. Mon. f. Geb. 1908, XXVII, S. 642.
HOFMEIER, Prolaps. Mon. f. Geb. 1907, XXVI, H. 4; Zt. f. Geb. 1882, VIII, S .188; Mon. f. Geb. 1906, XXIV, S. 535.
JACOBY, Nabelfistel. Berl. kl. Woch. 1877, S. 202.
JAHN, Prolaps. D. med. Woch. 1900, Ver.-Beil., S. 240.
FR. KERMAUNER, in Schwalbes Handb. d. Morph. d. Missb. 1909, III, 2. Abt.
KLEIN, Spaltbecken. A. f. Gyn. 1893, XLIII.
KNAUF, Bauchblasengenitalspalte. Diss. München 1904.
KOUWER, Spaltbecken. Ref. Zbl. f. Gyn. 1902, S. 1.056.
KRAUSE, Prolaps. Zbl. f. Gyn. 1897, S. 422.
KÜSTER, Chirurgisches Triennium. 1882.
KÜSTNER, Lehrbuch der Gynäkologie. 1912.
LAGOS GARCIA, ref. Ber. ges. Gyn. 1923, I, S. 384.
A. LAMPRECHT, Blasenektopie. Inaug.-Diss. Halle 1920.
LICHTHEIM, Archiv für klinische Chirurgie. XV.
E. LIEK, Epispadie. Zbl. f. Gyn. 1923, Nr. 15.
J. LINDSAY and G. N. TURNER, Malformation. Brit. med. journ. 1906, I, S. 1.161.
LITZMANN, Spaltbecken. A. f. Gyn. 1872, IV.
ROSS MACMAHON, Lancet 1898, II, 1, p. 686.
MASS, Blasenspalte mit Prolaps. M. med. Woch. 1911, S. 114.
A. MAYER, Zbl. f. Gyn. 1918, S. 473.
MAYERSBACH, Epispadie. Wr. kl. Woch. 1908, S. 1.813.
MOELER, A. f. path. Anat. XXIX, S. 205.
MOERICKE, Epispadie. Zt. f. Geb. 1880, V.
MURATOW, Epispadie. Zbl. f. Chir. 1902, S. 1.078.
MURET, Beitr. z. Geb. u. Gyn. VII.
NEUGEBAUER, Mon. f. Geb. 1904, S. 1.232.
NUSSBAUM, Prolaps. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.
OLSHAUSEN, Mon. f. Geb. 1861, XVIII, S. 98.
PELVET, Foetus célosomien. Gaz. méd. de Paris 1866, Nr. 4, p. 63.
PERIGNON, Ref. Frommels Jahresber. 1898, S. 1.020.
PETERS, Ectop. ves. Brit. med. j. 22. Juni 1901.
PIERING, Zt. f. Heilk. 1890, X, S. 216.
PLUVETTE, Malformation cong. Rev. de chir. 1908, XXXVII, S. 401.
PROCHOWNIK, A. f. Gyn. 1881, XVII, S. 326.
QUISLING, Prolaps. A. f. Kind. 1891, S. 81.
RADWANSKY, Prolaps. M. med. Woch. 1898, Nr. 2.
RADWANSKA, Prolaps. Gyn. Rundschau 1912, S. 165.
H. RASCH, Epispadie. Beitr. z. kl. Chir. 1897, XVIII, S. 557.
K. REIFFERSCHEIDT, Epispadie. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 97.
ROSER, Württ. med. Korr.-Bl. 1861, Nr. 20.
RUDAUX, Annal. de gyn. 1904, I, S. 629.
SCHICKELE, Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1901, XXXII, S. 243.

SCHERER, Prolaps. Ref. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 788.
F. SCHUH, Wr. Med. Halle 1860. S. auch Ges. Abh. Wien 1867, S. 696.
SONNENBURG, Bergmann-Bruns-Mikulicz' Handb. d. pr. Chir. 1903, III.
F. STENGER, Weibliche Epispadie. Inaug.-Diss. Würzburg 1920. Ref. Zbl. f. Gyn. 1923, S. 1.914.
S. STEPHAN, Zt. f. Geb. 1918, LXXX, S. 591.
STERNBERG, Zbl. f. Gyn. 1910, S. 32.
H. STETTINER, Epispadie und Hypospadie. Erg. d. Chir. u. Orth. 1913, V, S. 532.
STILES, Epispadias. Lancet 1909, II, S. 375.
STOECKEL, in Veits Handb. d. Gyn. 2. Aufl.
STOLL, zit. nach FOERSTER, 1860, p. 115.
W. STUBENRAUCH, Ectop. ves. Inaug.-Diss. Berlin 1879.
SUTTER, Prolaps. Mon. f. Geb. 1906, XXIV, S. 474.
VEIT, Zt. f. Geb. 1878, II, S. 123.
R. TAUSIG, Ber. Med. Kl. 1923, S. 1.601.
MAC VICAR, Scott. med. journ. 1889.
VILLEMIN, La gynécol. V, Nr. 1.
VROLIK, Tabulae ... Taf. 30.
G. WALTERHÖFER, Prolaps. Inaug.-Diss. München 1905; Zbl. f. Gyn. 1906, S. 563.
WERTHEIM, Epispadie. Zbl. f. Gyn. 1919.
F. v. WINCKEL, Krankheiten der Harnröhre und Blase. Deutsche Chirurgie von Billroth-Lücke, 1885.
ZWEIFEL, Zbl. f. Gyn. 1890, S. 555.

II.—PEQUEÑEZ ANORMAL Y OCLUSIÓN DE LA MEMBRANA CLOACAL.

Distintas malformaciones de gran interés teratológico y algunas de extraordinaria importancia clínica han de ser estudiadas en las páginas que siguen. La diversidad de los órganos que en ellas toman parte, tanto en primera como en segunda línea, y las dificultades de establecer la clase de participación, hacen poco menos que imposible otras denominaciones de grupo. El caracter común de éste se halla constituído por el inalterado desarrollo de las cubiertas del abdomen, por debajo del anillo umbilical, por lo menos de las partes blandas de las mismas, a pesar de resultar anormalmente corto el terreno de la membrana cloacal o de hallarse completamente cerrado por proliferaciones mesodérmicas.

Es muy raro que tales proliferaciones mesodérmicas sean autónomas o vayan acompañadas tan sólo de simples suspensiones del desarrollo de las partes más próximas. Como ejemplo de esto puede citarse la persistencia del seno urogenital, ya mencionada.

Generalmente, el trastorno del crecimiento es más profundo y afecta la forma de suspensiones del desarrollo que se verifican en el *septum* urorrectal, en el suelo de la pelvis y en la columna vertebral. Pero también puede ocurrir que se produzcan precozmente crecimientos aislados, excesivos. En la mayoría de los casos se observan ambos fenómenos. La preponderancia del defecto o del exceso es precisamente la que da lugar al infinito número de cuadros clínicos, cuya interpretación está envuelta en inmensas nebulosidades. Sólo es posible la explicación

retrotrayéndose a la marcha del núcleo originario, de por sí bastante complicada.

1. *Oclusión de la membrana anal.*

Describiré la atresia *ani sive recti* y la forma exclusivamente observada en la mujer, de *anus anomalus vestibularis*. El estudio del ano *vesicalis* no pertenece aquí.

La oclusión del ano (*atresia ani*) significa, embriológicamente, una persistencia de la membrana anal, consecutiva a la inclusión de mesodermo en su territorio. Si la proliferación mesodérmica no se produce hasta después de terminado el desarrollo del *septum urorrectal*, el tubo intestinal resulta envuelto, hasta cierto punto, por todas partes y separado, estrangulado mejor dicho, de la superficie del cuerpo. Compréndese, por tanto, que el resto del tubo intestinal que se conserva sea más o menos grande, según la propia energía de su crecimiento. No es raro encontrar en el mismo restos epiteliales y aun pequeños quistes.

El músculo oclusor, un músculo cutáneo, nunca falta, cuando no es excesivamente acentuada la malformación de todo el contorno de la membrana cloacal, que es de donde procede.

El espesor de la capa oclusora depende de la potencia del núcleo mesodérmico. Puede haber, por tanto, todos los grados, desde la simple película hasta el tapón de varios centímetros de grueso (FRANK).

En muchos casos, la atresia del ano representa tan sólo un simple acompañante de otras anomalías. Incluso cuando resulta normal, el *septum* urorrectal, abundan los síntomas de otros trastornos muy complicados. Sirva de ejemplo la adherencia del extremo intestinal ciego con la pared dorsal de la vejiga, la falta del coxis (PIERING, GOYRAND, VALAT, JÜRGENS, etc.), la ausencia de la última vértebra sacra, etcétera. Según J. MAYR, ROSCHER, SKODA, etc., en los animales con oclusión del ano la cola resulta pequeñísima, si no falta por completo. Existe un rudimentarismo del extremo posterior del cuerpo, que, sin llegar muy arriba, por simple transición, se halla relacionado con las malformaciones cloacales y con la sirena, es decir, con los representantes de más categoría de los trastornos del desarrollo del extremo pelviano del tronco. A este respecto merece citarse la simultánea existencia del prolapso de la matriz (falta del elevador, en el caso de ANDREWS) y la observación de AMMON, de prolapso rectal, que coincidía con ano vestibular, en una niña de siete años. La de PROCHOWNIK es análoga. La enferma, ya vieja, presentaba prolapso de la matriz.

Todos estos acontecimientos permiten plantear la pregunta de si la proliferación mesodérmica es la causa o la consecuencia de ciertas formaciones epiteliales. Sin afirmar nada en definitiva, estimo que la capacidad del desarrollo de las partes epiteliales es, por lo menos, equi-

parable a la de las masas mesodérmicas, aunque no puede menos de reconocerse cierta disposición segmentaria.

Como el límite extremo para el desarrollo de la oclusión anal, autónoma debe considerarse el momento en que esta membrana se perfora, o sea antes de que el embrión tenga 18 milímetros de longitud.

Frente a estas consideraciones morfológicas, merece mencionarse la circunstancia, también de valor, en lo que a la clínica se refiere, de que, según BIEDL, la forma cerebral de la enfermedad de FRÖHLICH (distrofia adiposogenital), va acompañada a veces de polidactilia, retinitis pigmentaria, deformaciones del cráneo y atresia del ano. Trátase aquí de trastornos muy complicados del núcleo inicial, en los que no puede apenas pensarse en determinadas relaciones de unas partes con las otras, y menos con los órganos centrales.

Con respecto a la clínica y al tratamiento, remito al lector a los tratados de cirugía.

Las estrecheces altas del recto, las estenosis (AMMON, FRANK) y las oclusiones de elevado emplazamiento, nada tienen que ver con la membrana anal. Dependen, tan sólo, de la proporción del crecimiento de las paredes intestinales. Lo mismo puede decirse de las estrecheces que se observan a veces en una larga extensión del intestino grueso (W. HORN), o que le afectan por completo. Esta anomalía, denominada microcolon, constituye la contraria del conocido megacolon.

2. *Acortamiento anormal de la membrana del ano.*

El ano vestibular (*anus anomalus vestibularis*) (1) constituye una de las anomalías más frecuentes del intestino final (según BARDELEBEN, el 1/6 de todas las formas). Entiéndese por tal la desembocadura del recto en la parte posterior del vestíbulo vaginal, en la fosa *navicularis*, o hablando embriológicamente, en el seno urogenital. La malformación correspondiente en el hombre es el *anus anomalus prostáticus sive uretralis* o *perinealis, escrotalis* o *suburetralis*.

En el sitio correspondiente falta el ano, observándose tan sólo una ligera depresión.

Trátase de la persistencia del conducto cloacal bajo la forma de un tubo más o menos rígido, pero siempre distensible en cierto grado, de distinta amplitud y sin músculo oclusor propio. La membrana cloacal, como en la atresia del extremo caudal, resulta muy corta; pero el *septum* urorrectal no es alcanzado por la proliferación mesodérmica. A lo sumo se altera el desarrollo del referido *septum* en la porción más superior. El cuadro clínico varía según la extensión del brote mesodérmico y los desórdenes que se produzcan a nivel del tabique.

(1) Esta denominación es preferible a la de atresia *ani vestibularis* (PAPPENDORF, 1781), a la de *fistulorrectovestibularis* y a la de *anus praeternaturalis vestibularis*.

La abertura anal misma resulta de muy distinta amplitud. Unas veces permite fácilmente la introducción de un dedo, pudiendo franquearla, por tanto, el contenido intestinal, en cualquier forma; otras, es tan estrecho, que el meconio, en los recién nacidos, sale por ella en cordón filiforme. También caben múltiples particularidades en su disposición. El *anus perinealis* no altera para nada el vestíbulo. En el vestibular, la fosa navicular resulta muy amplia, y el vestíbulo mismo aparece más bajo que de ordinario. Resulta igualmente muy baja la desembocadura de la uretra; pero no hay otros trastornos.

Si el intestino se abre a mayor altura, en el sitio que debía ocupar el himen, la imagen que se ofrece al observador es muy distinta. Resulta alterada, en efecto, la forma de éste y de la vagina.. De aquél no se conserva más que la parte anterior. En el *anus anomalus vaginalis*, muy raro, la porción inferior, como dijo ya C. SCHROEDER, no es verdaderamente vaginal (ALBERT, HAND, KRAIN, ENGSTROEM, BOBRIK, DEUTSCH, ISRAEL), sino una especie de cloaca, en forma de tubo, en la que desembocan los tres conductos. Lo mismo ocurre en los anos vestibulares que se observan en los animales (MAYR). No considero, pues, muy correcta la denominación de *anus vaginalis* (WAGNER-HOHENLOBBESE).

Entre las anomalías que suelen acompañar al proceso figuran: la vagina doble (LOSSER, STUBENRAUCH, BLUM, SIMON); el útero *unicornis* (GUIZZETTI y PARISSET); el *uterus bicornis;* la falta de un riñón (SCHEIBER), la anormal desembocadura de un uréter supernumerario (MASSARI); las estenosis intestinales; los riñones quísticos, con oclusión de los uréteres; el *uterus bicornis* (EMIN, L. ISRAEL, SZUKALSKI); la vagina maciza (FROMME), etc.

En algunos casos (CARADEC, doble vagina; JOSEPH, lo mismo; REICHEL, v. ROSTHORN, SCHAUTA, MALTOS, etc.), se encontró, además de un ano vestibular, una abertura anal normal. En el de SCHAUTA (se ensayó la abertura o dislaceración operatoria) había un agujero que establecía la comunicación de la pared posterior de la vejiga con la uretra.

En tales circunstancias debe pensarse en procesos de naturaleza congénita. REICHEL ha estudiado especialmente el problema embriológico que plantean tales anomalías. FRANK sólo habla, en cambio, de fistulizaciones. Sin embargo, como la mayoría de las veces no se hace el diagnóstico hasta que las enfermas acuden al médico con motivo de dificultades o de fracaso en las relaciones sexuales, considero que tienen razón SPRINGSFELD, AGAREW, CEALAC, BUCURA y SCHEFTEL al afirmar que no puede excluirse, desde luego, la génesis puramente trau-

mática. A mayor abundamiento, en los recién nacidos nunca se han observado fistulizaciones análogas.

El momento extremo para el desarrollo del *anus anomalus vestibularis* es el que corresponde a longitudes corporales de ocho milímetros, es decir, en períodos en que ya tiene que haber desaparecido el conducto cloacal.

Clínica.—Si el conducto resulta suficientemente amplio y sus paredes no son demasiado rígidas, puede faltar toda clase de molestias. Repito que no son raros los casos en que se descubre la anomalía con motivo de un reconocimiento casual y sin que las mujeres se hayan dado cuenta de su padecimiento. Cabe incluso la posibilidad de que se verifique el parto sin el menor traumatismo. BARDELEBEN logró reunir 31 casos de tales diagnósticos tardíos, de ellos 10 en embarazadas. MENGE habla de un parto normal. Tampoco existe gran peligro para el puerperio, a pesar de las inmediaciones del ano y de su difícil aislamiento.

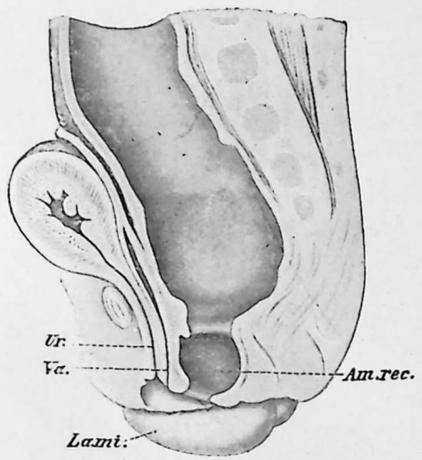


Fig. 99. — Emplazamiento anormal del ano, en una niña. (Según MACKENZIE, en la obra de KEIBEL y MALL.)—*Am.rec.*, ampolla del recto; *La.mt.*, labio menor; *Ur.*, uretra; *Va.*, vagina.

Si la estrechez y la rigidez del conducto son más acentuadas, pueden presentarse todos los grados de molestias imaginables, desde el simple ensuciamiento de los genitales durante la defecación, hasta la incontinencia permanente. No es raro que aparezca esta última después de una deposición especialmente dura o en los días que siguen al parto.

Como complicación congénita, acompaña muchas veces al proceso una dilatación uniforme o más o menos asimétrica de la parte superior más próxima del intestino (*megarrectum*), debida a la prolongada retención de heces (de ocho a catorce días o más), y que puede ser causa incluso de fenómenos de ileus (WAGNER-HOHENLABBESE, OSTERLOH). En el caso de ROSNER, la enorme repleción del recto fué el origen de que el feto adoptase una posición oblicua.

Respecto al pronóstico del parto, dependerá de las anomalías pelvianas que existan y, sobre todo, del estrechamiento de la pelvis en forma de embudo.

Tratamiento.—Si sólo hay estreñimiento, bastará con atender a las indicaciones sintomáticas. Lo mismo ocurrirá cuando se trate de incontinencias poco acentuadas y de escasa molestia. La mayoría de los autores rechazan, en tales circunstancias, el tratamiento operatorio (BARDELEBEN, V. ROSTHORN, MENGE). La estadística de BARDELEBEN, formulada a base de casos antiguos, arroja una mortalidad del 3 al 4 por 100, y no grandes resultados, en lo que se refiere a la función del nuevo ano. De acuerdo con KOREMER y WOLFF (citado por V. FRANQUÉ), considero que hoy deben ser mejores los auspicios. Procurará obtenerse, como es natural, la cicatrización lisa, y se prestará especial atención a las particularidades anatómicas, sobre todo al implantar el intestino en el músculo oclusor y al disecar el tubo. Por eso debe prescindirse de las operaciones de esta índole en las edades infantiles, a no ser que haya graves trastornos de la defecación.

Puede realizarse la liberación y disección del recto por el procedimiento de DIEFFENBACH-RIZZOLI. Si el extremo es muy estrecho, convendrá sacrificarle. Tampoco será útil dejar las dilataciones que haya por encima, si son cortas y se las puede disecar con facilidad, porque, según la experiencia recogida en el megacolon y en el megasigma, los crecimientos gigantescos locales pueden hacer todavía enormes progresos en períodos posteriores de la vida. DAEWEN, en una muchacha operada de un ano vestibular cuando tenía año y medio, se vió obligado a extirpar una acentuada estenosis y a suturar después los extremos del intestino, al cumplir la enferma los dieciocho, por haberse constituído un enorme megasigma.

En los anos *vestibulares*, anómalos, de emplazamiento bajo, la operación es muy sencilla (incisión del periné, incisión circular y desprendimiento del tubo), si bien resulta indispensable que el tubo intestinal tenga la suficiente movilidad, pues de lo contrario pueden observarse fracasos debidos a la retracción posterior del intestino, para lo que presenta gran tendencia. Liberado el intestino, se le desliza a través del esfínter del ano o se le emplaza de tal manera que quede suturado por encima del mismo. La pretensión de reemplazar al esfínter verdadero por el elevador del ano o un glúteo, no siempre tiene éxito (KÖBRICH).

Si la desembocadura radica en planos más superiores y existe un cordón cloacal excesivamente largo, las dificultades aumentan extraordinariamente. En tales circunstancias no es raro que resulte precisa la resección del coxis, para fraguarse suficiente acceso al intestino. La tendencia de éste a la retracción es entonces extraordinaria y resulta peligrosa, porque las granulaciones que se forman en la herida originan cicatrices, y porque pueden ser causa de que se forme una fístula, que comprometa el óxito de la operación.

En el caso de SCHRADER debe pensarse en un ensanchamiento anormal del territorio de la membrana del ano. La abertura de éste se encontraba en el lado izquierdo del rafe, por detrás del labio mayor, muy

rudimentario. Había, pues, en realidad un *ano vestibularis*, lateralizado. SCHRADER habla de fisuración anal oblicua. Probablemente se trataba de un profundo trastorno del crecimiento de la mitad izquierda de la pelvis, combinado con un meningocele de muy bajo emplazamiento.

3. *Pequeñez de la membrana urogenital.*

Ya he indicado algo respecto al acortamiento de la membrana urogenital al hablar de la persistencia del seno del mismo nombre. En algunas combinaciones de muy difícil delimitación, la anomalía quedó reducida a un simple conducto liso que, en términos generales, puede ser considerado como el seno en cuestión.

Creo conveniente citar aquí el caso de cistocolpos observado por LUER (L. SEITZ). Tratábase de una niña de 46 centímetros de longitud, que murió inmediatamente después del nacimiento. En lugar de los genitales externos había una gran prominencia, constituída por tejido conjuntivo; detrás de ella se veían otras dos más pequeñas, que cubrían a su vez un surco central, con una abertura en el medio. Un milímetro más atrás estaba la abertura anal. El periné era, por tanto, completamente rudimentario. En la cavidad abdominal había un saco quístico, del tamaño de una naranja y de paredes duras, revestidas de epitelio plano. Una sonda pasada por el orificio del conducto a que antes he hecho referencia (sumamente estrecho y a un centímetro de distancia de la desembocadura), conducía a dicho saco. A los lados del mismo se perdían los dos uréteres procedentes de riñones quísticos. No existían ni vejiga ni uretra. Pelvis, normal. En la parte superior de la misma, y algo por delante del saco, había otra dilatación (un pequeño cuerpo uterino), con trompas y ovarios finos y alargados. No se hace en la historia indicación alguna de los ligamentos redondos. Tampoco se dice nada del cuello, de la *portio*, ni de las relaciones entre el saco quístico y el útero. No estoy conforme con el diagnóstico de LUER. Creo más bien que se trataba en este caso de una especie de crecimiento gigantesco del seno urogenital, o mejor dicho de la parte del mismo, situada por encima y entre las desembocaduras de los uréteres, es decir, de una especie de divertículo, no bien diferenciable. El cuello y la vagina no llegaron a formarse. En la parte caudal del seno la suspensión del crecimiento produjo una estenosis. Al mismo tiempo que esta suspensión del desarrollo en las inmediaciones de la membrana urogenital (aquí quizá no debiera emplearse esta denominación, puesto que no había alcanzado al conducto de MÜLLER), había un amplio trastorno en el reborde externo de la membrana. Las tuberosidades sexuales conservaban forma rudimentaria, habiendo alcanzado así extraordinario desarrollo. La malformación de las partes sexuales externas hizo imposible el diagnóstico del sexo. El periné continuaba ofreciendo también su disposición primitiva.

En un criptorquídico, que nació muerto, y cuyas partes genitales externas eran muy rudimentarias, vió ARNOLD que la vejiga contenía 280 c. c. de líquido. Sus paredes eran desiguales. En los riñones había quistes. Los uréteres aparecían dilatados por debajo, en forma de ampollas. Utero, macizo. La vagina, como la vejiga, comunicaban con el seno urogenital por conductos filiformes. Ano, normal.

En un caso de hipospadias con testículos abdominales y pene muy pequeño, encontró MÜLLER en la vejiga 890 c. c. de líquido. Las paredes del órgano eran muy gruesas (de 6-8 milímetros). Por debajo había una cavidad del tamaño de una avellana, en la que desembocaba el útero, muy dilatado. Se encontró un tenue septum, en la porción prostática de la uretra.

Estas observaciones sólo dan leve idea de lo complicado que resulta el estudio de las anomalías combinadas con trastornos en la esfera de le membrana urogenital.

4. *Oclusión de la membrana urogenital.*

La oclusión aislada de la membrana urogenital, con ano abierto e intestino bien conformado, es una anomalía muy rara. Se la observa de vez en cuando en las sirenas, pudiendo ocurrir que estando abierto el ano falte la uretra (caso de JUILLARD, con conductos de MÜLLER rudimentarios).

En el sexo masculino podrían citarse numerosas observaciones de vejiga cerrada (MUELLER, B. FREUND, etc). En una de HERTZ había varios divertículos en una gran vejiga. Uno de ellos se introducía profundamente en la pelvis (sin duda el seno urogenital) y abombaba el fondo de la misma. Los riñones estaban defectuosamente desarrollados. La uretra cerrada. Recto muy dilatado y ano permeable. En la de NEHRKORN se encontró por detrás de la vejiga, de tamaño normal, aunque los uréteres desembocaban bastante distanciados el uno del otro, una vagina de terminación pelviana ciega, quísticamente dilatada, que comunicaba con aquélla mediante una abertura redonda, de uno y medio milímetros de diámetro y algo lateralizada hacia la izquierda. Es evidente que en dicho caso no se trataba de la vejiga de la orina, sino del seno urogenital. Ano, abierto (1).

Estas anomalías van siempre acompañadas de enormes trastornos en los órganos próximos.

(1) Recuérdese también el caso de KAUFMANN, ya citado.

5. *Malformaciones de la cloaca.*

Compréndense en esta designación todas las malformaciones de los órganos pelvianos, en las cuales sólo una abertura o tubo de variable longitud perfora el terreno de la anterior membrana cloacal (la membrana resulta, por tanto, sumamente estrecha en este punto). También puede ocurrir que no haya comunicación alguna de los órganos con el mundo exterior.

Los distintos elementos huecos que confluyen en la cloaca se conducen de modo muy diferente. Tiene que ser, por tanto, artificioso todo ensayo de exacta esquematización.

La importancia clínica de estos casos es muy pequeña. Cierto es que algunos seres viven mucho tiempo con tal defecto, para cuya modificación solicitan el auxilio del médico. Prescindiendo de las antiguas historias referentes a personas que defecaban por la boca y orinaban por los pechos, se encuentran en la literatura algunos casos verdaderamente curiosos. EICHMANN ha descrito el de una muchacha de quince años, con ano vesical (como no se hizo la autopsia, duda AHLFELD del diagnóstico del sexo). Varones con la misma malformación que vivieron mucho fueron los estudiados por HURD y PAGÉS (el del último llegó a los cincuenta y cuatro años). También se han intentado algunas intervenciones quirúrgicas para curar la anomalía (LOTSCH, PAUCHET). Además del interés anatómico, estas anomalías pueden también tener importancia obstétrica.

Poco fructífera ha sido, en mi opinión, la cómoda postura adoptada hasta ahora por la mayoría de los autores al estudiar los casos pertenecientes a este grupo. Se ha defendido siempre la teoría de que los órganos huecos, durante la vida intrauterina, funcionan como durante la extrauterina, aunque nunca se haya podido aducir la menor prueba en favor de dicha tesis. El éstasis de orina conduciría a la dilatación de la vejiga e incluso de la vagina y de la matriz y el de meconio a la del tubo intestinal. Incluso autores como AHLFELD, que negaron el trabajo fetal del riñón, admitían que, en casos anormales, podía producir una secreción patológica. La teoría ha sido defendida con tal entusiasmo que nadie se atrevió a rebatirla, aunque fuera imposible descubrir el menor obstáculo a la evacuación de la vejiga.

Como pueden darse las mismas comunicaciones orgánicas anormales sin que haya dilatación y aun en órganos completamente míseros, considero más razonable prescindir definitivamente de semejante hipótesis.

Para facilitar una rápida ojeada de conjunto, entiendo que deben

separarse los casos con abertura canaliculada hacia afuera de aquellos en que la oclusión es completa.

I

Las particularidades del tubo que desemboca en el exterior, o sea del que atraviesa la membrana y, en el estricto sentido de la palabra, representa la cloaca, son muy variables. Casi siempre tiene de 1 a 3 centímetros de longitud y el diámetro de la uretra femenina. Esta última circunstancia ha hecho que se le confunda muchas veces con ella (SMOLER, ROSE, HYNITSCH, ORTHMANN, KOCH, WANITSCHEK, WAGSTAFFE, WALTHER, AHLFEL, METZLAAR, HÖFER, LOEWY, ENGLISCH, SANITER, WEENEY, HARTMANN, etc.). En algunos casos resulta más amplio, y entonces ofrece el aspecto de la vagina (BOUSQUET, CROFT) o del recto. Sus relaciones con los tres o los cinco sistemas de conducto pueden ser también tan especiales, que algunos le han denominado cloaca (WOLFF, v. WINCKEL, IHL, ZEDEL, BORRMAHH, WEISS, MERZ, CHONSKI, PALFYN, etc.).

Los genitales externos participan de muy diversas maneras en estas anomalías. No pueden fijarse proporciones de ninguna clase entre la longitud del conducto y la especie de la malformación interna. Sin embargo, el canal resulta tanto más corto cuanto más femeninas son las formas de las partes externas, y tampoco es largo en los hipospadias con acentuada inclinación al aspecto masculino. Puede ocurrir igualmente que el tubo largo y delgado termine en la punta de un *phallus* peniforme, sin que el hallazgo interno justifique el fenómeno (ZEDEL, IHL, SELLA).

Cuando es sondable desde fuera una porción más o menos larga del conducto hay que suponer que la membrana urogenital estuvo abierta primitivamente, pero se tapó después, al proliferar el epitelio del seno. La oclusión se limita a veces a un segmento relativamente corto, siendo permeable por lo demás el tubo por arriba y por abajo (WOLFF, CROFT, BAYER, SCHEIB, DEPAUL, HECKER-BUHL, BRAUCH, E. SCHAEFFER, SCHATZ, B. FREUND, DUNCAN, SCHWYZER, AHLFELD, ELGOOD, ROSE, FOERSTER, etc). En los casos de MUTACH, B. HERTZ, MUELLER, TOLMATSCHWE y ORTHMANN la parte interna del mismo se hallaba considerablemente dilatada, ofreciendo en algunas la forma de un divérticulo.

Por su aspecto externo, rara vez puede decirse que los genitales son masculinos o femeninos. Esto último es, sin embargo, más fácil. Se trata generalmente de tumoraciones duras, combinadas con pliegues, que ofrecen a menudo el aspecto del escroto y que rara vez comunican unas con otras. La tuberosidad sexual puede ser muy grande, sin ofre-

cer por ello el aspecto del pene (caso de LUER). Es una formación indeterminada, en la que falta con frecuencia todo tejido característico, careciendo también de capacidad para la erección. Otras veces sólo existe un tapón cubierto por piel indefinible, pigmentada, arrugada, formado por las tuberosidades genitales o los labios de la uretra (VON WINCKEL, ORTHMANN, OEHLER). Entonces el diagnóstico del sexo es completamente imposible. Se ha producido un crecimiento en masa sin la configuración correspondiente.

Es muy raro que la formación *phallica* ofrezca un desarrollo especialmente acentuado. En un caso que tuve ocasión de estudiar se trataba de un niño, con enorme anomalía cloacal. Faltaban los dos riñones y los uréteres (fig. 106). El intestino final desembocaba en la vejiga, apenas aumentada de volumen y muy deforme. Un canal surcaba el pene, de unos 6 centímetros de longitud, del grueso de un dedo, y revestido de piel muy abundante, arrugada y plisada.

En otro caso que examiné en unión de MARESCH, la porción dorsal de la pelvis, enormemente rudimentaria, coincidía con una abertura pelviana, inferior, dirigida hacia atrás y abajo, y un pene desplazado completamente en sentido dorsal y atravesado por un conducto cloacal hasta las inmediaciones de la punta. R. MEYER, que ha observado una anomalía análoga, la denomina *penis subcoccygeus* (1).

Creo conveniente insistir sobre un punto. MAUDE y OTTO vieron un pene perforado sin huella alguna de hipospadias, pero con prepucio, que coincidía con un saco testicular hendido. Entre las dos mitades de este saco había un vestíbulo, con una especie de vagina, de una pulgada de longitud. LANDAU encontró en una cloaca completamente cerrada, con genitales externos femeninos, una vagina de 2 centímetros de profundidad, sin himen.

En casos de sexo dudoso no es raro comprobar, en el punto de la vagina, una insaculación ciega, o por lo menos una depresibilidad especial en dicho punto.

Todos estos procesos significan la persistencia de porciones del mesodermo a nivel de la primitiva membrana cloacal, es decir, una desigual distribución del mesénquima en la misma.

En la parte craneal de la membrana, en la terminación del conducto, caben idénticas variaciones y la misma incalculable riqueza en formas que en el grupo siguiente.

(1) En las sirenas se han descrito a menudo formas análogas, aunque en menores proporciones. El niño de ocho días visto por SANITER (*Med. Klin.*, 1923, pág. 1382), con pene anormalmente grande, debe ser considerado como un caso de macrogenitosomía de causa endocrina, a pesar de existir pulgares supernumerarios y formación de membranas interdigitales en los pies. Lo mismo puede decirse del de V. WINCKEL y del de A. SPITZER (falta congénita del corazón, criptorquidia bilateral, divertículo de MECKEL).

II

El cierre completo de la cloaca por fuera sólo constituye un pequeño paso más en la formación de esta anomalía. Un grado intermediario está representado por los casos, antes citados, de conducto parcialmente ocluído (MÜLLER, HERBINET, FAIX, MAYGRIER, FAROY, WALE HICKS, JAKUBOWITSCH, ROTHE, SIEDAMGRODISKY, MORIN, VROLIK, CZERWINSKI, HORROCKS, HEWETSON, JILDEN, MOREAU y VOGT).

Los genitales externos resultan generalmente menos desarrollados que en el grupo primero. Obsérvase una tuberosidad sin significación alguna. Un par de pliegues cutáneos, poco profundos, limitan un surco, una mancha más o menos pigmentada y cubierta por piel rugosa; he aquí todo lo que se ve la mayoría de las veces. No quiere decir esto, sin embargo, que falte siempre la más insignificante diferenciación.

Los genitales internos, el aparato urinario y el intestino final presentan las más variables modificaciones.

Las partes situadas por encima de la membrana cloacal se hallan en íntima correspondencia con el desarrollo de la cloaca primitiva y sobre todo del septum urorrectal. Ya he dicho que este *septum* puede alcanzar su objetivo incluso aunque aparezca ocluída la membrana del ano. También puede ocurrir que todo el seno urogenital esté de por sí cerrado. Cuando se suspende completamente el crecimiento de los órganos correspondientes a este sitio, sólo se forma en él tejido adiposo, laxo. Pero si un cordón duro, mesenquimático, que contiene músculos lisos, sustituye al recto, por ejemplo, en vez de suspensión hay un trastorno del desarrollo. En tales circunstancias, el referido cordón puede evolucionar después del nacimiento. También hay trastornos del desarrollo en los casos en que habiendo adquirido la vejiga su tamaño y forma normales, no queda bien delimitada de la uretra, del seno urogenital. Esta anomalía es análoga a las formas cloacales.

En todos los trastornos a nivel de la cloaca se altera la conformación de los conductos de MÜLLER si participa en aquéllos la región de la desembocadura en el seno urogenital. Cuando no ocurre así (ano vestibular) pueden resultar completamente normales. De todas maneras, y aunque haya ano vestibular, presentan a veces anomalías.

El primitivo comportamiento del septum urorrectal no sólo depende de la oclusión del intestino, sino también del emplazamiento del extremo ciego de éste. Una manifestación muy frecuente es el progresivo adelgazamiento del intestino final. Si la punta de este intestino crece en dirección de la pared posterior de la vejiga y se adhiere a ella, es lógico pensar que por lo menos en este punto el septum tiene que ex-

perimentar un trastorno. La suspensión completa del crecimiento, la persistencia de comunicaciones del diámetro correspondiente a los primeros estadios equivale a una oclusión. Para que se conserve después la abertura es necesario, en efecto, que crezca ella o se ensanchen sus bordes. Todos estos casos pueden incluirse, por tanto, entre las malformaciones cloacales, como los de terminación intestinal ciega y aquellos en que existe un resto inapreciable del conducto cloacal embrionario.

Los distintos cuadros anatómicos son extraordinariamente variables. Desde estos casos de estrecho canal a los de cavidades grandes, esféricas, hay todos los grados imaginables, que reciben a su vez caracteres especiales por la diversa conducta de los órganos huecos que desembocan en la cloaca.

Hay que añadir las combinaciones anormales, por ejemplo entre la vagina y el intestino (ORTHMANN, CROFT, WOLFF, BECKER, SEIDLER, HOFMEIER (1882), etc.). En tales circunstancias, puede admitirse que el punto de comunicación constituye precisamente el resto del conducto cloacal y que el segundo tubo vaginal no se ha abierto dentro de la cloaca. Quizá debiera pensarse también en una irrupción o perforación tardía.

Grande es el número de casos en los cuales la unión entre el intestino final y el seno urogenital se halla constituída por un simple agujero o por un corto y estrecho conducto, cuya parte más profunda se relaciona con la vejiga (BUSCH, SMOLER, WANTISCHEK, STERN, LEPOURTE, WAGSTAFFE, ENGLISCH, DEPAUL, WALE HICKS, AHLFELD, MORIN, SCHAEFFER, WALTHER, SCHWYZER, OPITZ, STADLER, HAMY, MAURER, LOEWY, etc.). Este agujero puede ser tan estrecho que ni siquiera permita el paso de los líquidos, ni de los gases. AHLFELD vió, en un caso, dos pequeños orificios. Otras veces la comunicación es más amplia. No es raro entonces que penetren pequeñas partículas de meconio en la vejiga (LEVY, VESTPHAL) o que el contenido vesical pase al intestino. AHLFELD hizo observar, en cierta ocasión, que el contenido de la parte más inferior del intestino era menos denso que el de la parte superior. Pero téngase en cuenta que la última porción intestinal resultaba ciega.

El orificio intestinal ocupa generalmente la línea media, y en el sexo femenino se relaciona con los dos tubos vaginales, pudiendo ocurrir que esté más alto o más bajo que los orificios de éstos.

Las aberturas ureterales están generalmente distribuídas de modo simétrico, con relación al orificio intestinal. Pero existen muchas excepciones a la regla. HECKER y BUHL observaron que el uréter derecho ocupaba un plano más posterior que el izquierdo. En el caso de WESTPHAL el derecho terminaba a 2 centímetros de distancia de la desembocadura intestinal y el izquierdo a 15.

La exacta localización de los orificios intestinales y vaginales es de gran importancia para la génesis de la anomalía. Cada parte de la cloaca se caracteriza, embriológicamente, por la referida localización, que puede tener lugar incluso en el seno urogenital. WAGNER logró descubrir, en un feto masculino, que presentaba una de estas "vejigas gigantescas" los componentes de las carúnculas uretrales y hasta una especie de próstata, muy por encima del polo más bajo de la vejiga.

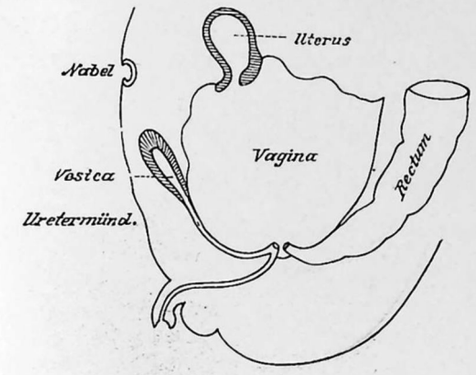


Fig. 100.—Cloaca con dilatación e hipertrofia de la vagina y de la matriz. (Según IHL.) (*Nabel* = Ombligo. — *Uretermünd* = Desembocadura de los uréteres.)

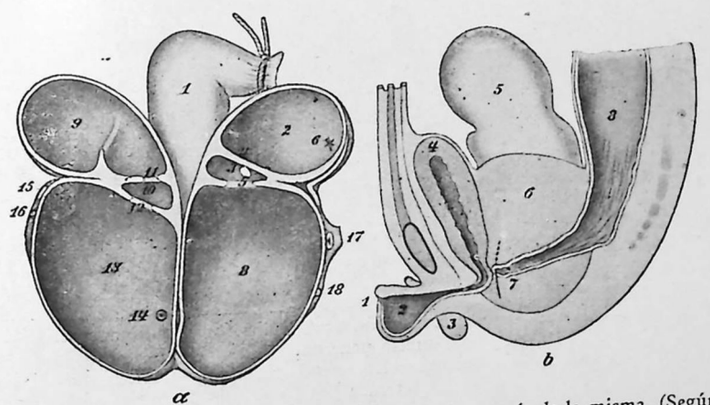


Fig. 101.—*a*, Cloaca irregular; *b*, Corte sagital a través de la misma. (Según ORTHMANN.)—*a*: *2* y *9*, cuerpo del útero; *3* y *10*, cuello del útero; *11*, orificio interno; *5* y *12*, orificio externo; *8* y *13*, vagina; *6*, desembocadura de la trompa; *7*, trompa; *14*, desembocadura del recto en la vagina derecha; *15* y *17*, uréter; *16* y *18*, arteria uterina.—*b*: *2*, uretra; *4*, vejiga; *5*, úter-ro; *6*, vagina; *7*, desembocadura del recto

También tiene importancia el emplazamiento de las desembocaduras vaginal e intestinal en puntos opuestos. Si la última es más baja, las relaciones tienen alguna semejanza con el estado normal. Si es, por el contrario, más alta, hay que admitir una suspensión del desarrollo en la parte central del *septum*, en tanto que las laterales permiten que continúen creciendo hasta abajo los conductos de MÜLLER. En las formas más acentuadas de este tipo el tubo intestinal se prolonga cau-

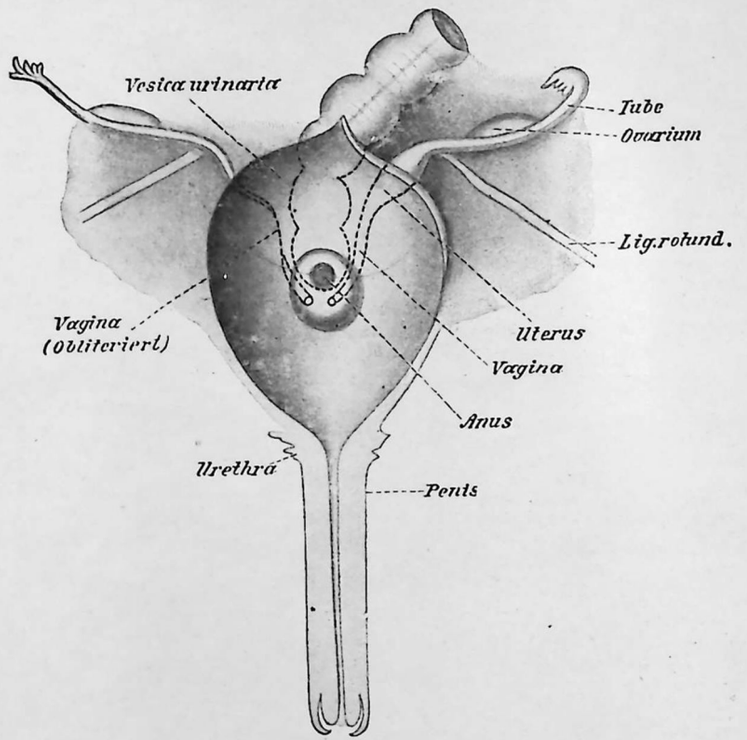


Fig. 102.—Cloaca, cuya prolongación canalicular formaba una especie de uretra peneana.
(*Tube* = Trompa.—*Lig. rotund* = Ligamento redondo.—*Obliteriert* = Obliterada.)

dalmente, como un fino conducto, por entre los dos tubos vaginales (ORTHMANN, OERTEL).

Si los tres sistemas de conductos confluyen en un tubo común, no es raro observar cierta graduación en el nivel de la desembocadura. La vejiga lo hace por delante. Después los dos tubos vaginales y en la parte dorsal el intestino finalista. Así ocurría en el caso de OERTEL. Más raro es que se reúnan los tres en un punto (IHL), que hasta puede estar ligeramente dilatado (LANDAU, cerrado por fuera, CHONSKI).

El espesor de las capas parietales de los distintos órganos sufre grandes oscilaciones, lo que complica todavía más el cuadro anatómico.

El fenómeno sólo tiene, sin embargo, un valor de segundo orden en el desarrollo de la anomalía, reduciéndose su importancia a que constituye una nueva prueba contra la concepción generalmente admitida de que se trata de un éstasis, de una dilatación pasiva de los órganos huecos por el material proporcionado por los riñones. Por lo demás, los numerosos ejemplos que figuran en la literatura demuestran que se le tuvo muy poco en cuenta hasta hace algunos años.

Nada tiene de extraño esto, sin embargo, si se piensa que también han sido falsamente interpretadas cuestiones más fundamentales. Antes manifesté que el punto de comunicación entre los órganos huecos

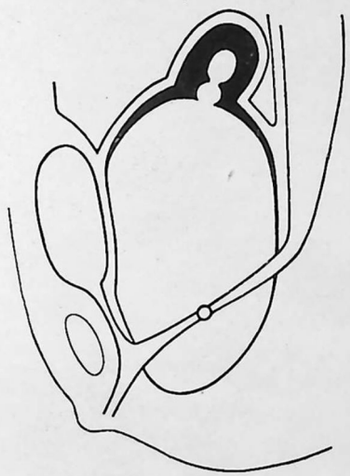


Fig. 103.—Contorno (corte sagital) de la malformación cloacal. (Según OERTEL.)—Hidrometra, hidrocolpos bilateral; entre los sacos evoluciona el intestino finalista, muy delgado, en el cual desembocan las vaginas (o). También desemboca en el mismo canal, algo dilatado, la uretra.

había ocupado siempre el primer puesto en las relaciones originarias, por el contrario de lo ocurrido con su voluntad total. Parece demostrado, no obstante, que salvo ciertas excepciones, la suspensión del desarrollo a nivel del punto de comunicación desempeña un papel de gran trascendencia, en tanto que se comporta de muy distinta manera el crecimiento insuficiente y excesivo en las formaciones posteriores.

Gran número de malformaciones cloacales tiene por característica los crecimientos gigantescos de la vejiga de la orina, hasta constituir verdaderas miomatosis vesicales. Hay que añadir los divertículos (del más distinto emplazamiento y del más variable tamaño), la distensión del seno urogenital, el crecimiento excesivo de los uréteres, etc., todo en combinación a veces con enormes suspensiones del desarrollo (estenosis, atresias). Pueden comprobarse igualmente las mayores hidronefro-

sis, las cuales agradecen su desarrollo, no al éstasis, sino al gigantismo activo que se inicia, a veces, durante la adolescencia y sigue una marcha progresiva.

Algunos autores hablan de conductos de WOLFF de longitudes excesivas o de amplias aberturas, así como de la formación de quistes. La vejiga de la orina puede estar bien desarrollada, ser muy pequeña o faltar (IHL, WEISS, SELLA, etc.).

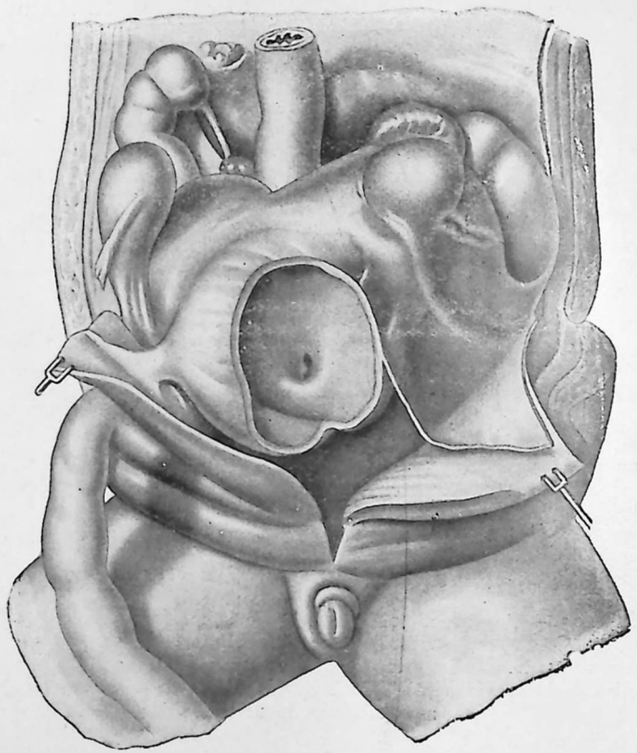


Fig. 104.—Malformación cloacal. (Según OERTEL.)

El intestino final puede ser también gigantesco. Resultan frecuentes los megarrectos circunscritos, observándose todos los grados, desde las dilataciones esféricas, que llenan todo el espacio pelviano, hasta los grandes sacos amorcillados, repletos de meconio.

El saco intestinal es a menudo el mayor de todos los tumores visibles en la anomalía (OLSHAUSEN).

El tránsito hacia el intestino normal se produce a menudo de un modo brusco. En el caso de OLSHAUSEN había ligera invaginación del mismo en el amplio tubo. Otras veces es gradual.

En el extremo caudal son frecuentes las estrecheces.

Más arriba pueden encontrarse una dilatación especial o dos abombamientos (HARTMANN). También hay a veces estenosis u oclusiones intestinales. Tan diferentes posibilidades abogan poco en favor de la teoría del éstasis.

No es raro que los conductos de MÜLLER tomen igualmente parte en el crecimiento gigantesco. En las observaciones de v. WINCKEL, IHL, ZEDEL y SELLA la vagina, quísticamente distendida, constituía con el útero que sobre ella asentaba la formación mayor del espacio pelviano. La vejiga y el recto eran mucho menos voluminosos. Los conductos de MÜLLER, no fusionados, se hallaban tan distendidos en los casos de METZLAAR, HÖFER (unilateral), OLSHAUSEN, PERNET, HYNITSCH, SMOLDER, MARCHAND, BORRMANN, WANITSCHEK, MÜLLER, OERTEL, HOFMEIER, etc., que podía hablarse de verdaderos gigantismos. La cavidad, enormemente aumentada de volumen, aparecía repleta de un líquido turbio, como si se tratase de la vejiga; pero no existía comunicación alguna con ésta. Las cantidades acumuladas en la vejiga pasan a veces de 100 y de 200 c. c. En otros casos, los conductos de MÜLLER, débilmente desarrollados, constituyen canales estrechísimos, que presentan una pequeña dilatación por sus extremos tubárico y caudal (este último ciego) o constituyen simples cordones musculosos macizos, sin luz alguna (WOLFF, NEUMANN, WEENEY, MERZ, STADLER, ANDERS). También se han citado la oclusión de un conducto (BECKER, CROFT, MARTIUS) y ciertas desigualdades en la configuración de ambos lados (ZEDEL, PERNET, METZLAAR y HÖFER). En los casos de MECKEL, AHLFELD, WALTER, KLOTZ, BÖHI, GRUBER y PEST existían los ovarios, pero las trompas terminaban ciegas. En el de VOGT resultaban rudimentarios todos los órganos del lado izquierdo. Lo mismo ocurrió en el de WOLCZINSKI con los del derecho.

En la superficie externa del útero se observan a menudo adherencias, tanto con el intestino como con la vejiga (consúltese la literatura en las obras de SELLA, OERTEL). Según OLSHAUSEN, el fenómeno se debe a la salida de orina por las trompas. SELLA logró descubrir en las adherencias inclusiones de células epiteliales de la vagina (en su caso la vejiga era muy pequeña y no comunicaba con el tubo vaginal), y admite, en vista de ello, que el contenido de éste puede llegar ocasionalmente a la cavidad del abdomen, a través de perforaciones indescubribles. OERTEL participa de las mismas creencias. En mi opinión, es más verosímil que actúe la trompa de puente de paso. Las peritonitis consecutivas a este fenómeno deben ser consideradas, por tanto, como producidas por cuerpos extraños. Muchas veces (en la observación de BÖHI por ejemplo) el peritoneo presenta hasta 5 milímetros de grueso.

Los estudios histológicos realizados con éxito en los últimos años parecen abogar en el sentido de una hipertrofia, es decir, de un crecimiento gigantesco. A la hipertrofia de la mucosa del útero, quística-

mente dilatado, comprobada por V. WINCKEL, y a las concreciones verrugosas en la mucosa vesical, alternando con territorios de epitelio plano queratinizado, vistas por NEUMANN, hay que añadir los hallazgos de OERTEL (engrosamientos epiteliales) y las excrecencias papilares, de ANDERS.

Entre las formas especiales de las malformaciones de la cloaca merecen citarse los casos en que el intestino final desemboca en el perímetro superior, craneal, del saco cloacal, redondo, o termina ciego. El saco, a menudo muy grande, puede llegar hasta el suelo pelviano, no logrando fraguarse comunicación con el exterior la mayoría de las veces. En otros casos se ve, no obstante, una especie de conducto excretor, confundido por algunos con la uretra (KOCH). En realidad no es otra cosa que la perforación de la membrana cloacal. En los de MÜLLER, KRISTELLER, METTENHEIMER y SELLA (saco enorme), el intestino final resultaba ciego. En los de DUNCAN, ROSE, KOCH, WAGNER (caso tercero) y MARTIUS había una pequeña comunicación. En los de JAKUBOWITSCH, LÖTSCH, ROTHE, PAFYN, WAGNER, KULIGA, etc., la abertura era amplia. En el de HAAG, el intestino final, muy voluminoso, aparecía separado de la vejiga, profundamente emplazada, por un tabique oblicuamente dirigido hacia atrás y abajo.

Estos casos se distinguen esencialmente de los descritos en páginas anteriores, porque en ellos existe un verdadero espacio cloacal que llega a transformarse en una tumoración quística. Rara vez ocupa la línea media la desembocadura del intestino; casi siempre está a uno de los lados. Los demás órganos huecos desembocan en puntos muy distintos. En este grupo es en el que se observan los mayores desplazamientos orificiales. Los conductos de MÜLLER caminan hacia afuera y abajo. Su desembocadura es a veces tan amplia, que la vagina parece hasta cierto punto incluída en el espacio cloacal o forma una especie de insaculación del mismo. El fenómeno es claramente reconocible por el comportamiento del epitelio. En los casos de AHLFELD y de KOCH, las propias trompas (una parcialmente obstruída) se abrían en el saco, No se pudo reconocer el más insignificante resto de matriz. Los ligamentos redondos nacían inmediatamente al lado de la inserción tubárica, en las paredes del quiste. La parte de la matriz formada a expensas de los conductos de MÜLLER, resultaba, por tanto, completamente incluída en las túnicas parietales de la dilatación. También pudo ocurrir que no se constituyese. Entre los epitelios vesical e intestinal los límites son tan claros (AHLFELD, WAGNER), que pueden reconocerse hasta en períodos tardíos las partes correspondientes al seno urogenital y al intestino. MARTIUS ha descrito un listón de emplazamiento frontal, incompleto, con límite entre los dos sistemas orgánicos.

El crecimiento gigantesco abarca en estos casos el espacio cloacal,

mejor dicho, el conducto cloacal originario, que, como tal, continúa siendo unilocular, y una parte próxima, que puede ser ventral, en dirección del seno urogenital o dorsal del tubo intestinal. Pueden participar igualmente en el gigantismo los conductos de MÜLLER y los de WOLFF, casi siempre muy alterados.

El crecimiento gigantesco no es nunca simétrico. Por eso se halla siempre más o menos lateralizada la desembocadura del intestino.

Esta exposición abarca las particularidades más importantes del inmenso grupo constituído por las malformaciones cloacales. Pero, como ya he dicho, no es posible aquí la esquematización. Los crecimientos



Fig. 105.—Representación lineal (corte sagital) de una malformación de la cloaca. (Según KOCH.)—El *septum* urorrectal constituye una especie de espolón en el espacio cloacal, en cuyo extremo craneal desemboca el intestino. Debajo se ven los orificios de los uréteres y de las trompas, así como la inserción del ligamento redondo en las paredes de la cloaca.

por exceso y por defecto se combinan siempre íntimamente y de un modo desigual en las dos partes.

A estas dificultades hay que añadir las que proceden de la falta casi constante de comprobación de los casos que figuran en la literatura, la mayoría de los cuales ofrece escaso crédito.

Los hallazgos realizados en el aparato urinario y en los conductos de WOLFF son quizás los más interesantes. Al lado de aquellas observaciones en que estos últimos se hallan perfectamente constituídos, se encuentran otras en las que presentan las más inverosímiles transformaciones (los quistes uretéricos constituyen a veces enormes tumoraciones de la cavidad abdominal). La parte terminal de los referidos conductos es la que suele hallarse más alterada. Los desórdenes que preponderan están representados por los divertículos vesicales, la desigual distancia de las desembocaduras ureterales y la especial extensión del trígono de LIEUTAUDI. Después vienen las atresias, las estenosis, los rudimentarismos, que acompañan a todas las anomalías renales.

El complejo parece indicar, por consiguiente, que se trata de trastornos mucho más profundos de lo que hasta ahora se ha creído.

SMOLSER y SELLA observaron, en un caso, que los dos uréteres se habían fusionado en gran extensión, constituyendo un tubo único. En el de SMOLER, era macizo. En el de SELLA, se continuaba con una vejiga, pequeñísima. En el primero, aparecía junto al conducto de MÜLLER del lado derecho; en el segundo, junto al del lado izquierdo. No se sabe con seguridad si efectivamente existió aquí la soldadura de los extremos caudales de los conductos de WOLFF, o si se trataba de un *uterus*

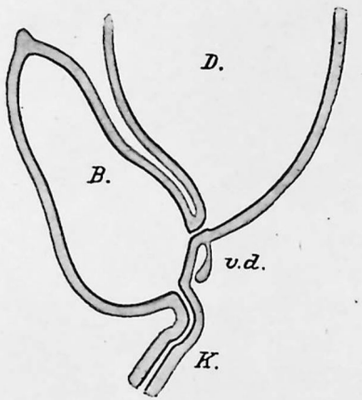


Fig. 106.—Malformación cloacal en un niño.—Faltan los dos riñones y los uréteres. El intestino final, muy amplio, desemboca en la vejiga urinaria, algo aumentada de volumen. En la parte caudal de ésta terminan, ciegos, los vasos deferentes.

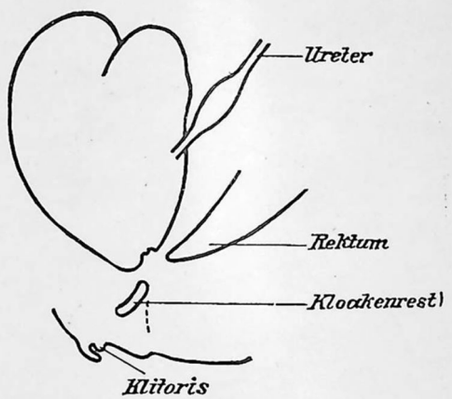


Fig. 107.—Diseño de una malformación cloacal (corte sagital). (Según BÖHI.)—A mi juicio, la interpretación no es enteramente la misma. Gran vejiga urinaria con divertículo, cerrado. Intestino final, ciego. Caudalmente, se ve un resto de la cloaca, sin abertura alguna.

fijo, cuyas astas fueron al encuentro del blastema nefrógeno, de ambos lados.

En contraposición completa con estas formas están aquellas en que la cloaca misma aparece completamente obstruída y los órganos huecos no se comunican uno con otro por su mediación. Pertenecen a este tipo los casos de VOLL, RISEL, B. WOLFF, HEWETSON, etc. En el de BÖIS todavía existía un conducto ciego como resto de la cloaca (fig. 107). En el de WOLFF, el cuello uterino formaba una dilatación del tamaño de una cereza, en cuya parte exterior terminaban ciegos los uréteres. La vejiga, muy pequeña, estaba cerrada.

Entre estas anomalías y las primeramente descritas hay todos los grados intermediarios imaginables, hasta la ausencia completa de los órganos pelvianos o de gran parte de ellos, como ocurre en las sirenas (falta de vejiga, conducto genital rudimentario, intestino final ciego).

Compréndese que las malformaciones y transformaciones que me ocupan resuenen sobre los órganos próximos, como el mesenterio. Una de las consecuencias más frecuentes de esta resonancia se halla representada por la existencia, en el ciego, de mesenterio libre, es decir, por el defectuoso desarrollo del intestino, en el sentido de que el ciego continúa ocupando el lado izquierdo. Lo mismo puede decirse de las peritonitis ya mencionadas, consideradas desde la época de GRAETZER, como causas de suspensión del desarrollo de los conductos de MÜLLER. Tampoco es rara la ascitis, tanto en los fetos masculinos como en los femeninos. A mi juicio, resulta debida a un excesivo proceso productor del peritoneo, a una especie de gigantismo, con aumento de las secreciones. El mismo fenómeno puede tener lugar en la vejiga, en el conducto cloacal y en los conductos de MÜLLER.

Las malformaciones no se limitan la mayoría de las veces a este territorio de la cloaca. Casi siempre se encuentran también trastornos en la formación de los vasos umbilicales. Puede no existir más que una arteria. Otras veces sólo nace de un lado de la aorta una débil arteria ilíaca, que atiende a la pelvis y a la pierna, sin proporcionar rama umbilical alguna, o emitiendo dos: una que se pierde en seguida en la dirección correspondiente, y otra, más gruesa, cuya parte final llega hasta el ombligo. Casos hay igualmente en que la aorta, al parecer bien constituída, cruza por la línea media transversalmente sobre los órganos de la pelvis y se dirige luego a la pared abdominal anterior, en dirección del ombligo. Cuando esto ocurre se la denomina arteria onfalomeseraica. Dicha forma es completamente opuesta a la anterior.

Si se tiene en cuenta, sin embargo, que en las malformaciones cloacales abundan precisamente las exuberancias, parece lógico suponer que puedan presentarse muy distintos grados transitivos, desde los casos más graves hasta los más sencillos. Las exuberancias también se explican fácilmente pensando en el desarrollo de los vasos.

La arteria cefalomeseraica no tiene, ni mucho menos, la importancia de la umbilical, ni por su misión posterior, ni por sus ramificaciones. Ambas proceden de la *red mirabilis*, que rodea al punto de inserción del saco vitelino, desarrollándose desde aquí en continua actividad hasta por debajo del extremo pelviano.

La clase de arterias umbilicales definitivas depende del nivel en que se ha producido el trastorno del crecimiento en el extremo caudal. Hasta puede ocurrir que una rama baja, ya desarrollada, sea posteriormente sustituída por otra de nacimiento más profundo.

Mencionaré brevemente aquí la combinación con hernias umbilicales, hernias abdominales, eventraciones, trastornos en la configuración de la columna vertebral y de la medula, etc. También son muy frecuentes las anomalías de los pies, la defectuosa posición de una pierna

o de las dos (rotación externa, flexiones articulares fijas), los acortamientos, los rudimentarismos y aun la falta completa y parcial de un miembro o de todo el cinturón pelviano (*monopus*).

A estos tipos puede oponerse una segunda serie de malformaciones del extremo caudal del cuerpo, que reproducen los casos constituídos por las verdaderas sirenas (*dipus, simpus, apus*). En éstas se encuentran asimismo malformaciones cloacales, típicas (KULIGA) o atípicas, es decir, que no se caracterizan por la ausencia de todos los órganos. La limitación precisa de los distintos grupos esquemáticamente trazados aquí, no es posible. Así lo dije hace ya muchos años. Los autores modernos están también de acuerdo con este modo de pensar (LANGE, ANDERS, GRUBER).

En tales circunstancias la cloaca sólo constituye una manifestación parcial de la anomalía general del extremo inferior del cuerpo. Examinando todas las series de casos estudiados y descritos a causa preferentemente de desviaciones en la arquitectura de los órganos pelvianos, se observa, en efecto, que siempre hay otros trastornos en la referida parte del organismo.

Lo que en páginas anteriores dije respecto a la génesis de las malformaciones de los conductos de MÜLLER, en el sentido de que dependen del desarrollo de los tejidos inmediatos, surge aquí con más claridad aún. Dicha dependencia desempeña, en efecto, un gran papel, aunque todavía no sepamos precisarle con exactitud, aun en los grados más insignificantes del trastorno.

Hoy por hoy sólo pueden hacerse suposiciones acerca de las causas de la anomalía que me ocupa y mejor dicho de su génesis. Unos autores defienden la hipótesis de que ciertas influencias químicas son las que determinan los trastornos del crecimiento y las subsiguientes particularidades anatómicas. Esta hipótesis resulta reforzada por los modernos estudios, en virtud de los cuales sabemos que el alcohol, la colina, el radium, los rayos roentgen y las sales en concentraciones determinadas alteran, efectivamente, el crecimiento fetal. Los ensayos de J. LOEB han demostrado igualmente que el crecimiento de los óvulos resulta condicionado principalmente por ciertos procesos químicos, que lo mismo pueden activar su vida que dificultarla. Otros maestros hablan de la alteración de las fuerzas almacenadas en el huevo mismo, afirmando que su hipótesis se encuentra ya comprobada por la experiencia. En páginas anteriores me ocupé de los experimentos de LEVY, según los cuales debe tenerse muy en cuenta aquí la presencia de huevos partenogenéticamente segmentados (quizá fecundados tan sólo parcialmente, después de la segmentación). El defecto citológico de los cromosomas puede ser muy bien la primera modificación formal.

También es posible que intervengan otras reacciones, capaces de

modificar los órganos fetales endocrinos (suprarrenales, hipófisis, quizá el protorriñón, cuya función todavía no está muy clara), alterando su actividad y reduciendo o acelerando el crecimiento celular en determinados puntos. No se sabe si intervienen igualmente hormonas anormales de la madre. Ni la anatomía ni la clínica han podido aportar todavía datos suficientemente demostrativos acerca de esto.

Creo conveniente recordar los estudios de GUDERNATSCH, ROMEIS, etcétera, realizados en renacuajos, cebados con timo. Observaron dichos autores una especie de gigantismo con retardo en la transformación en ranas. En cambio, el cebamiento con tiroides apresuraba esta transformación sin que se produjera gran aumento de masa. En las anomalías que me ocupan pudiera tratarse muy bien de crecimientos masivos, por exceso, con falta de toda diferenciación.

Respecto a la existencia familiar, nada se sabe, si se prescinde de la observación de V. WINCKEL (*Lehrb. d. Geburtsh.*), en gemelos univitelinos, y de las comunicaciones de ZIEGENSPECK referentes a un niño que presentaba *anus suburetralis*, con pulgares dobles (1).

Mencionaré, para terminar, que los genitales externos se encuentran generalmente muy deformados. Hasta puede ocurrir que no se sepa a qué género pertenece el individuo. Así sucede, por ejemplo, cuando hay dos pliegues y una protuberancia. Es más frecuente, sin embargo, que haya algún carácter diferencial del sexo. Hasta se ha dado el caso de diagnosticar la verdadera malformación de la cloaca, fundándose en las formas externas. En todas las estadísticas sobre hermafroditas hay observaciones de esta índole (SAUERBECK, NEUGEBAUER, etc.). Sin embargo, las investigaciones practicadas en las glándulas germinales de dichos individuos son tan poco exactas como las que se han realizado en los demás trastornos cloacales. Los análisis se han reducido generalmente a la determinación del sexo. Todas las anomalías que figuran en el grupo de que me estoy ocupando pueden atribuirse, por supuesto, a las referidas glándulas germinales. Es muy problemático, en efecto, que resulte influenciado por ellas el desarrollo de los órganos sexuales externos. Trataré de esto con más detalles al exponer el grupo de malformaciones complicado con desparición de los caracteres sexuales.

---

(1) El caso de MCDONALD, muy reciente, resulta bastante curioso: una señora dió a luz en embarazos sucesivos dos niños con poli y sindactilia, *situs transversus*, uraco abierto, hipertrofia de las paredes vesicales y ascitis.

JOSSELIN DE JONG y PLATENGA insisten en que el megacolon es probablemente una afección heredable.

APÉNDICE

Restos del intestino caudal.—Malformaciones tisurales a nivel de la membrana de la cloaca.

Los quistes encontrados detrás del recto por M. BRAUN, R. MEYER, THALER, BRAININ, etc., deben ser considerados como restos persistentes del intestino caudal. Recordaré también a este propósito que son asimismo frecuentes los dermoides, los neuroepiteliomas, los gliomas, los cordomas, los teratomas, los carcinomas, etc., aunque su génesis resulte muy diferente.

R. MEYER interpretó un tubo corto situado por debajo de la superficie del periné, en un feto femenino, y que procedía de la pared del seno urogenital, como resto del conducto de la cloaca. También podría tratarse de salpicaduras del referido seno. En un feto masculino encontró por debajo del *uterus prostaticus* un canal que se dirigía hacia arriba y desembocaba en aquél. Muy difícil resulta traducir lo que aquí ocurrió (¿uréteres rudimentarios, supernumerarios?).

En otros casos, los tubos epiteliales y los quistes yacen en el tejido subcutáneo, por detrás de la comisura posterior, y proceden, sin duda, de los tejidos ectodérmicos. v. ROSTHORN ha descrito un conducto fistuloso de centímetro y medio de longitud en una adulta. Ocupaba la línea media del periné. El mismo fenómeno comprobó también en una recién nacida. Aunque no se estableció el diagnóstico, se trataba, sin duda, del mismo proceso que en la observación de R. MEYER. Quizá pertenezca también a este grupo la ranura perineal descrita en páginas anteriores.

BIDONE, ENGLISCH y L. MEYER hablan de quistes en el rafe del periné. Yo he visto uno del tamaño de un guisante, en la fosa navicular. LINDNER descubrió otro, por delante del clítoris, y en su opinión procedía de la membrana cloacal.

Todas estas malformaciones tienen mayor interés anatómico que clínico.

BIBLIOGRAFIA

ABEL, Anus vstibularis. A. f. Gyn. 1890, XXXVIII.
ABRAMOW u. RJÄSANOW, Sirene. A. f. path. Anat. 1903, CLXXI.
AGAREW, ref. Gyn. Rundschau 1908, Nr. 15.
AHLFELD, Missbildungen des Menschen. 1882; A. f. Heilk. 1877, XVIII. S. 185; Berichte und Arbeiten. 1885, II, S. 199.
ALBERT, Allg. Wr. med. Ztg. 1884, S. 392.
AMMON, Angeborene chirurgische Krankheiten. Taf. 33, Fig. 15.
H. E. ANDERS, Kloakenmissbildungen. A. f. path. Anat. 1921, CCXXIX. S. 531.
J. ARNOLD, Uterus masculinus. A. f. path. Anat. XLVII.

ARZT, Dilatation der Blase. Naturforscherversammlung 1911, II, 2, S. 7.
BARDELEBEN, Anus Anoamlus vulvovaginitis. A. f. Gyn. LXVIII.
R. BAYER, Nierenmangel. Wr. kl. Woch. 1899, S. 822.
BECKER, Atresia ani uterina. Inaug.-Diss. Kiel 1879.
BIDONE, ref. Zbl. f. allg. Path. 1902, S. 363.
V. BLUM, Hypospadie. Monatsber. f. Urol. 1904, S. 522.
BOBRIK, D. med. Woch. 1899, Ver.-Beil., S. 190.
P. BÖHI, A. f. Gyn. 1914, LI, S. 700. Meine Besprechung in Studien zur Path. d. Entw. 1914, I, S. 549.
BORRMANN, Zbl. f. allg. Path. 1906, S. 874.
BOUSQUET, zit. nach MECKEL, Handb. d. path. Anat. 1812, I, S. 710.
S. BRAININ, Sakraltumoren Inaug.-Diss. Basel 1909.
BRAUCH, Atresie der Harnwege. Inaug.-Diss. Giessen 1897.
M. BRAUN, Entwicklungsvorgänge am Schwanzende. A. f. Anat. 1882, S. 207.
BUCURA, Vorhofafter. Wr. kl. Woch. 1906, Nr. 33.
BUSCH, Mon. f. Geb. 1854, IV, S. 356.
CARADEC, Gaz. d. hôp. 1863, Nr. 7; Schmidts Jahrb. CXIX.
M. CEALAC, Ref. Zbl. f. Gyn. 1905, S. 309.
CHONSKI, Inaug.-Diss. Berlin 1837. Zit. nach PAGENSTECHER.
CROFT, Malformat. of the uterus and rectum. Transact. path. soc. 1869, XIX, p. 291.
CZERWINSKI, Füllung der Harnblase. Mon. f. Geb. XIV, S. 670.
DEPAUL, Gaz. hebdom. 1860, p. 343.
DEUTSCH, Neue Zt. f. Geb. 1851, XXX, S. 282.
A. L. MC DONALD, Amer. journ. of obst. and gyn. 1923, V, S. 82.
M. DUNCAN, Distended abdomen. Edinb. med. journ. 1870, S. 296.
EICHMANN, Zt. f. Med., Chir. u. Geb. v. Varges, Magdeburg 1885, IX, S. 147.
OLIVE ELGOOD, Persistent cloaca. Lancet 1906, I, p. 1.531.
EMIN, D. Zt. f. Chir. XCIV, S. 407.
ENGLISCH, Cysten an der Raphe. Zbl. f. Krankh. d. Harn.- u. Sexualorg. 1902, XIII; Männliche Harnröhre. A. f. Kind. 1881, II, S. 85.
ENGSTROEM, Anus vestibularis. Mitt. d. gyn. Kl. Helsingfords, III, H. 3.
H. FÖRSTER, Cystenniere u. s. w. Inaug.-Diss. Erlangen 1908.
R. FRANK, Verschliessung des Mastdarmes. Wien 1892.
B. FREUND, Imperforation der Harnröhre. Kl. Beitr. v. BETSCHLER u. FREUND, 1864, H. 2, S. 240.
F. FROMME, Gynatresie. Zt. f. Geb. u. Gyn. 1905, LIV.
GOEBELS, Missbildung des Urogenitalsystems. Inaug.-Diss. Bonn 1910.
GOYRAND, Gaz. méd. Paris 1856, p. 539.
GRAETZER, Inaug.-Diss. 1837.
GRUBER u. BEST, Bauchspalte. Zt. f. urol. Chir. 1922, VIII, S. 190.
GUIZETTI u. PARISET, Missbildungen der Nieren. A. f. path. Anat. 1911, CCIV, S. 372.
HAAG, De cloaca. Diss. Zürich 1837.
HAMY, J. de l'anat. et de la phys. 1884, p. 193.
HAND, Imperfored anus. Ref. Virchow-Hirsch' Jahresber. 1875, I, S. 340.
HARTMANN, Überfüllung der Harnblase. Mon. f. Geb. 1866, XXVII, S. 273.
HECKER u. BUHL, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861.
HERBINET et FAIX, Dystokie. Ref. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 1.136.
HERTERICH, Anus vaginalis. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.
BENNO HERTZ, Verschluss der Urethra. Inaug.-Diss. Bonn 1908.
HEWETSON, J. of obst. and gyn. of brit. emp. April 1904.
W. HORN, Dickdarmmissbildung. Kl. Woch. 1922, Nr. 43.
HORROCKS, Atresia ani vaginalis. Lancet 1898, I, S. 1.398.
E. P. HURD, Malformation. Boston med. surg. j. 1885, Nr. 13.
HYNITZSCH, Atresia ani vaginalis. Inaug.-Diss. Halle 1867.
IHL, Missbildungen des Urogenitalsystems. Zt. f. Geb. 1905, LV, S. 373.
ISRAEL, Abnorme Ausmündung des Enddarmes. Inaug.-Diss. Marburg 1891.
JAKUBOWITSCH, Atresie des Afters. A. f. Kind. 1886. VII.
JILDEN, Ausdehnung der Harnblase. Inaug.-Diss. Freiburg 1890.
JOSEPH, Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1874, III, S. 107.
JOSSELIN DE JONG u. PLANTENGA, Jahrbuch für Kinderheilkunde. XCVI, H. 6.
JÜRGENS, Anatomie des menschlichen Beckens. Festschr. zu Virchows 76. Geburtstag. Berlin 1891.
G. JUILLARD, Monstre symelien. Gaz. méd. Paris 1869, Nr. 15, 16.

KERMAUNER, in Schwalbes Morph. d. Missbild. 1909, III; Fehlen beider Keimdrüsen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1912.
KRAIN, Angeborene Kloake. Wr. med. Woch. 1857, S. 77.
M. KOCH, A. f. path. Anat. 1909, CXCVI, S. 207.
G. KÖBRICH, Anus vaginalis. Inaug.-Diss. Halle 1903.
KRISTELLER, Mon. f. Geb. XXVII, S .165.
KROEMER, Anus vestibularis. M. med. Woch. 1907, Nr. 10.
P. KULIGA, Sirene. Mon. f. Geb. 1908, XXVII, S. 297.
KUPFERBERG, Mon. f. Geb. 1911, XXXIII, S. 631.
LAEWEN, M. med. Woch. 1923, S. 225.
J. LANDAU, Kommunikation zwischen Blase und Uterus. Inaug.-Diss. Königsberg 1908.
LANGE, Sirenen. Studien z. Path. d. Entw. 1920, II, S. 467.
C. LEPOUTRE, Annal d. mal. d. org. gén.-urin. 1909, XXVII, I, S. 337.
LESSER, Zt. f. Geb. XL, S. 326.
LEVY, Neue Zt. f. Geb. XVIII, S. 440.
LINDNER, Berl. kl. Woch. 1891, S. 558.
LOEWY, Dilatation der Harnblàse. Prager med. Woch. 1893, S. 343.
LOTSCH, Atresia ani vesicalis. D. Zt. f. Chir. 1906, LXXXI, S. 127.
LUER, Cystokolpos. Inaug.-Diss. München 1903.
MAGENAU, Hydronephrose. Inaug.-Diss. Tübingen 1902.
MALTOS, Verletzungen der Scheide. Inaug.-Diss. Würzburg 1903.
MARCHAND, Berl. kl. Woch. 1894, S. 46.
E. MARTIN, J. de l'anat. et de la phys. 1878, p. 21.
K. MARTIUS, Kloake. Frankf. Zt. f. Path. 1913, XII, S. 47.
MASSARI, Wr. med. Woch. 1879, S. 879.
MAUDE, Ref. Zbl. f. Gyn. 1899, S. 958.
MAURER, Ausmündung des Mastdarmes. Ref. Mon. f. Gkd. 1861, XVIII, S. 86.
MAYGRIER et FAROY, Missbildungen. Ref. Zbl. f. Gyn. 1906, S. 1.137.
MAYR, Kloaken ben Haustieren. Lubarsch-Ostertags Erg. 1897, IV, S. 942.
MERZ, Kloake. Inaug.-Diss. München 1897.
METTENHEIMER, Duplizität u. s. w. A. f. Gyn. 1896, L, S. 221.
METZLAAR u. HÖFER, Zbl. f. Gyn. 1906, S. 800.
L. MEYER, Adenocystoma papillifer. vulvae. Inaug.-Diss. Leipzig 1903.
R. MEYER, Abnormitäten am Schwanzende. A. f. path. Anat. 1905, CLXXX, S. 334; Gewebseinschlüsse. Zt. f. Geb. 1912, LXXI, H. 1/2; Penis subcoccygeus. Verh. d. D. path. Ges. 1909.
MOREAU, ref. Schmidts Jahrb. 1852, LXXVIII, S. 46.
MORIN, Absence d'anus etc. Cannstatts Jahresber. 1867, I, S. 264.
A. D. MUELLER, Verschiedene Missbildungen. Ref. Cannstatts Jahresber. 1868, S. 175.
MUELLER, Erweiterung der kindlichen Harnblase. A. f. Gyn. XLVII, H. 1.
A. v. MUTACH, Congenitale Cystenniere. A. f. path. Anat. 1895, CXLII, S. 46.
NEHRKORN, Persistenz des Sinus urogenitalis. A. f. path. Anat. 1898, CLI, S. 63.
F. NEUMANN, Dystokie. Mon. f. Geb. 1896, III. S. 243.
CHR. OERTEL, Pseudoatresie der Scheide. Zt. f. Geb. 1913, LXXV, S. 137.
OPITZ, Zt. f. Geb. XL, S. 316.
ORTHMANN, Fötale Peritonitis. Mon. f. Geb. 1907, XXV, S. 302.
OSTERLOH, Atresia ani vaginalis. A. f. Gyn. 1875, VII.
OTTO, Monstrorum 600 descript. 1841, Taf. 13, Fig. 5.
PAGE, ref. Virchow-Hirsch' Jahresber. f. 1885, II.
PALFYN, zit. nach AHLFELD.
PAUCHET, zit. Frommels Jahresber. 1912, S. 333.
PERNET, Bull. soc. anat. Paris 1864, 39, p. 215.
REICHEL, Entwicklung des Dammes. Zt. f. Geb. 1888, XIV, S. 82.
K. REIFFERSCHEIDT, Epispadie. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 97.
CH. REMY, J. de l'anat. 1879, S. 175.
RISEL, Dilatation der Blase. D. med. Woch. 1910, S. 1.389.
ROSCHER, Kloakenbildung. Zt. f. Tiermedizin 1910, XIII, S. 421.
ROSE, Mon. f. Geb. 1865, XXV, S. 425.
ROSNER, Anus vaginalis. Zbl. f. Gyn. 1886, S. 808.
A. v. ROSTHORN, Kloake. Wr. kl. Woch. 1890, S. 183.
A. v. ROSTHORN u. CHROBAK, Erkrankungen des weiblichen Geschlechtes in NOTHNAGELS Spez. Path. u. Ther. XX, 2. Teil.
ROTHE, D. Kl. 1870, XXII, S. 100.

RUNGE, Hydronephrose. Inaug.-Diss. Kiel 1895.
RUSSELL, Trans. obst. soc. London 1902, 44, p. 137.
SANITER, Kloake. Zt. f. Geb. 1900, XLII, S. 178.
E. SCHAEFFER, A. f. Gyn. LIII, H. 1.
SCHATZ, A. f. Gyn. I u. III.
F. SCHAUTA, Kloake. A. f. Gyn. 1891, XXXIX, S. 484.
SCHEFTEL, Fistula vestibulo-rect. Wr. kl. Rundschau 1902, Nr. 32.
SCHEIB, Defekt beider Nieren. Prager med. Woch. 1897, S. 501.
SCHEIBER, Angeborene Anomalien. österr. med. Jahrb. 1875, H. 2, Fall 4.
SCHRADER, Missbildung des Afters. A. f. Gyn. 1899, LVIII, S. 169.
SCHWYZER, Erweiterung der Harnblase. A. f. Gyn. 1893, XLIII, S. 433.
SEIDLER, Anus vaginalis. Inaug.-Diss. Göttingen 1893.
UGO SELLA, Atresie und Stenose des Darmes. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1912, LIII, S. 243.
SHATTOCK, Imperfor. urethrae. Path. transact. London 1888, 39, p. 185.
SIEDAMGROTZKI, Mangel des Afters. Cannstatt Jahresber. 1877, I, S. 605.
C. SKODA, Atresia ani. Zt. f. Tiermed. 1909, XIII, S. 144.
FELIX SMOLER, Atresia recto-vesic. Prager med. Woch. 1898, S. 477.
A. SPITZER, Bauplan des Herzens. Virchows A. 1923, CCXLIII, S. 218.
SPRINGSFELD, Vulvo-Rectalfistel. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. 1889, L, S. 70.
STADLER, Missbildung. Inaug.-Diss. Halle 1909.
STERN, Zbl. f. Gyn. 1910, S. 1.026.
M. STRAUSS, A. f. Orthop., Mechanother. 1907, V, S. 350.
L. v. STUBENRAUCH, Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1892, XI.
SZUKALSKI, Atresia ani vaginalis. Inaug.-Diss. Greifswald 1890.
THALER, D. Zt. f. Chir. 1905, LXXIX, S. 112.
TOLMATSCHEW, A. f. path. Anat. 1870, IL, S. 348.
VALAT, Imperfor. de l'anus. Bull. soc. anat. Paris April 1889.
VILLEMIN, La ginécol. V, Nr. 1.
VOGT, ref. Virchow-Hirsch' Jahresber. 1873, II, S. 663.
VOLL, Verh. d. phys.-med. Ges. Würzburg 1889, Nr. 5.
G. A. WAGNER, Herkunft des Fruchtwassers. Wien 1913.
WAGNER-HOHENLOBBESE, Anus vestibularis. Inaug.-Diss. Halle 1898.
WAGSTAFFE, Transact. of path. soc. 1868, 18, p. 201.
WALTHER, Ausdehnung der Harnblase. Zt. f. Geb. 1892, XXVII, S. 333.
WANITSCHEK, Prager med. Woch. 1898, S. 429.
WEENEY, Lancet 1897, II, p. 1.327.
WEISS, Atresia ani. Inaug.-Diss. Marburg 1867. Cannstatt Jahresber. I, S. 265.
A. WELSCH, Missbildung. Inaug.-Diss. München 1909.
WOLCZYNSKI, Wr. med. Pr. 1882, S. 1.135.
WESTPHAL, Ausgedehnte Harnblase. Inaug.-Diss. Königsberg 1896.
WOLF, Anus vestibularis. Inaug.-Diss. Bonn. 1917; Ref. Zbl. f. Gyn. 1918, S. 343.
B. WOLFF, Harnblase. A. f. Gyn. 1902, LXV, S. 299.
ZEDEL, Missbildung. Zt. f. Geb. XXXII, H. 2.
ZIEGENSPECK, Anus suburethralis. A. f. Gyn. XXXI, H. 3.

C) SEXO DUDOSO. SEXO ANCEPS. HERMAFRODITISMOS

Figuran en este grupo las malformaciones que afectan a las distintas partes de los órganos sexuales y que, desde el punto de vista morfológico, principalmente, no pueden subdividirse demasiado, so pena de restar valor práctico a la clasificación.

El elemento concatenador se halla constituído precisamente por aquellos trastornos, no sólo de las partes sexuales, sino de todo el cuerpo, que dificultan o hacen imposible el reconocimiento del sexo.

Desde hace mucho tiempo, desde las épocas más antiguas, está en pie la teoría según la cual resulta posible la reunión en una misma per-

sona de elementos masculinos y femeninos. Así lo demuestra la palabra hermafroditismo (Hermes, Afrodita) (1).

Algunos autores son partidarios, sin embargo, de que se agrupen en varios tipos las distintas formas de esta anomalía.

En el reino animal, mejor dicho, en los grupos inferiores, no en los vertebrados, se observan casos de verdadero hermafroditismo, en el sentido de que existen en el mismo individuo las dos clases de células germinales. Partiendo de este hecho, en la clasificación referente a la especie humana y a los mamíferos, también figura el mencionado hermafroditismo. El esquema de KLEBS ha resistido, en efecto, a todas las críticas, porque permite establecer, hasta cierto grado, una diferenciación de causa. Este debe ser el motivo fundamental de la aceptación que ha tenido el mencionado esquema, poco satisfactorio, sin embargo, desde el punto de vista práctico.

En los hermafroditas no existe realmente bisexualidad. Son individuos cuyas partes sexuales y aspecto general tienen algo de común a los dos sexos, sin corresponder definitivamente a ninguno de ellos.

Los hermafroditas han suscitado siempre la curiosidad, constituyendo motivo de explotación en ferias y mercados, en todas las épocas. También han preocupado al legislador y al sociólogo. Respecto a las causas de esta anomalía, puede decirse que continúan discutiéndose hoy con más calor que nunca. Todos los hechos justifican, por tanto, cualquier ensayo de clasificación especial.

La significación del hermafroditismo ha sido interpretada de muy diversas maneras. NEUGEBAUER llegó hasta a admitir que los verdaderos hermafroditas podían quedarse embarazados o fecundar ellos a otra mujer. Pero tales individuos sólo existen, en realidad, en los cuentos pornográficos (2). A mi juicio, está muy acertado MENGE cuando afirma que NEUGEBAUER se hallaba en contradicción con sus propias ideas al reconocer los casos de ovotestis. Para MENGE, el verdadero hermafrodita tiene que poseer células germinales de ambos sexos, capaces de madurar, sea la que quiera la forma del resto del cuerpo y de los demás órganos sexuales.

En las antiguas observaciones se repite con frecuencia tal indicación. Pero ninguna de ellas podría resistir hoy pruebas categóricas (NAGEL, v. ROSTHORN, MEINER) (3). Por eso debe aceptarse la segunda conclusión de MENGE, según la cual, en la especie humana, no hay hermafroditismo.

(1) Las ideas son todavía más antiguas que este nombre, según puede comprobarse en la literatura.

(2) Según HIRSCHFELD, en el año 1916 se publicó en un periódico americano la historia clínica de un hermafrodita verdadero. Pero él cree que no lo era en realidad.

(3) Recientemente ha descrito SHEPPARD un hermafrodita (testículos en ambos lados, alojados en el escroto; ovarios en su emplazamiento normal). Pero las figuras que acompañan a su trabajo reproducen tan poco fielmente la pieza, que resultan muy poco demostrativas. HAMBACH habla de una de estas anomalías, en un cerdo. Pero, según KELLER, de Viena, no pudo estudiarse suficientemente la preparación, por haber sido destruída por los gatos.

En la inmensa mayoría de las observaciones, las glándulas germinales aparecen claramente diferenciadas en un sentido. KLEBS denominó ya a estos casos con la palabra pseudohermafroditismo. Según las propiedades de las glándulas germinales, el pseudohermafroditismo puede ser masculino y femenino.

Respecto a los casos de ovotestis, que en los últimos años han aumentado considerablemente, las opiniones discrepan. En tanto que la mayoría reconoce que el problema de los ovotestis merece un planteamiento especial, y que algunos hasta consideran al fenómeno como prueba segura de la existencia de hermafroditas, FINKENBRINK y v. ROSTHORN hablan de psepdohermafroditismo biglandular. Según MENGE, si sólo uno de los dos núcleos sexuales experimenta la formación completa, debe admitirse la expresión de "glándulas aparentemente hermafroditas".

Otra dificultad para la clasificación se halla representada por los individuos cuyas glándulas germinales no permiten reconocer, ni aun en la época de la maduración sexual, células de uno o de otro sexo. Estos casos, denominados por VIRCHOW con las palabras *homines neutrius generis*, deben ser excluídos de la clasificación, aun cuando puedan figurar en la misma por las propiedades de los órganos sexuales y el aspecto general del cuerpo. MENGE los incluye entre los pseudohermafroditas (pseudohermafroditismo glandular).

La antigua denominación *hermafroditismo transverso* (MECKEL y otros), que todavía figura en la obra de KLOB, no tiene, a mi juicio, razón de ser.

Según KLEBS, pueden admitirse:

I. El hermafroditismo (verus): testículos y ovarios en un cuerpo.
   - *a*) Bilateral.
   - *b*) Unilateral.
   - *c*) Lateral (en un lado, testículo, y en el otro, ovario).

II. Pseudohermafroditismo (glándulas germinales de un sexo):
   - *a*) Masculino (testículo).
     1. Interno, con genitales externos normales y conductos de MULLER desarrollados.
     2. Completo; además de los conductos de MÜLLER, los genitales externos presentan aspecto femenino.
     3. Externo; órganos internos masculinos (testículos), pero deformados los externos.
   - *b*) Femenino (ovarios).

1. Interno, con conservación de los conductos de WOLFF.
2. Completo; partes sexuales externas deformadas y con aspecto masculino.
3. Externo; órganos internos normales, femeninos; órganos externos deformados.

La clasificación se basa, como se ve, exclusivamente, en las modificaciones de los órganos sexuales, sin tener en cuenta para nada las desviaciones, que pueden observarse en el resto del cuerpo y en la psiquis y que a veces facilitan el diagnóstico. Resulta, pues, puramente morfológica. A medida que ha aumentado el interés por el estudio de los demás caracteres sexuales, se ha ido notando la falta.

HALBAN aconseja que se complete el esquema de KLEBS, agregando los pseudohermafroditismos secundarios y los pseudohermafroditismos psíquicos. Otros autores no son, en cambio, partidarios de modificación alguna.

Para el estudiante, todas las clasificaciones presentan dificultades. Baste recordar el hecho de que, en la literatura, existe toda una serie de falsos nombres (pseudohermafroditismo femenino externo, habiendo testículos, y al contrario). Compréndese, por tanto, fácilmente que se haya intentado la simplificación. BENDA recomienda que se reemplacen las palabras pseudohermafroditismo externo por los nombres seudandria (ἀνηρ hombre) y seudothelia. SIEGNEBECK VAN HEUKELOM prescinde de las propiedades de los órganos externos y utiliza tan sólo las denominaciones de hermafroditismo glandular (glándulas germinales) y tubular. Otros hablan de hermafroditismos totales y parciales). Pero ninguna de estas concepciones ha tenido hasta ahora gran aceptación.

Desde el principio se ha tratado de explicar el hermafroditismo con arreglo a dos hipótesis fundamentalmente distintas, aunque no lo sean en apariencia. Las discusiones de la última década parecen haber aportado, sin embargo, importantes elementos de juicio para la diferenciación de las mismas.

Una de ellas, defendida por ASCHFELD, ORTH, BENDA, SIGENBECK VAN HEUKELOM, KERMAUNER, TANDLER, MENGE, MITTASCH, ROMEIS, SCHMINCKE, STIEVE, etc., concede toda la preferencia a las modificaciones locales del aparato genital, atribuyéndolas el carácter de verdaderas malformaciones y equiparándolas a las de otras partes del cuerpo. Admite tan sólo una difuminación de caracteres sexuales (ORTH).

La segunda, en vanguardia, de la cual figura KLEBS, tiene por partidarios a HALBAN, SAUERBECK, PICK, MEIXNER y KOLISKO. Parte

del principio de que lo esencial en los hermafroditas es el sexo, y concede gran importancia para el diagnóstico al resto de los caracteres sexuales, en cuya modificación puede apoyarse hasta cierto punto.

Los dos grupos de autores encuentran deficiencias en la clasificación de KLEBS. BENDA y yo, por ejemplo, negamos la importancia que en ella se concede a los conductos de WOLFF (pseudohermafroditismo femenino, interno), y procedemos así porque, en teoría, su desarrollo participa en el aparato sexual de un modo secundario, y porque, en la práctica, no puede constituir nunca motivo de falsas interpretaciones. KOLISKO ha encontrado justificada esta crítica.

En tales cuestiones, lo que resulta de más difícil interpretación es el llamado hermafroditismo verdadero. No pudiéndole, en efecto, incluir en ninguna de las malformaciones descritas, hay que buscarle un alojamiento especial. Por otra parte, con la cuestión del ovotestis se ha impedido el rompimiento de la serie anatómica (SAUERBECK, MEIXNER, PICK), planteándose el problema de tal manera, que todos los casos de pseudohermafroditismo tienen que ocupar una posición especial frente a las demás malformaciones.

El concepto hermafroditismo ha experimentado una ampliación especial con los trabajos de MAGNUS HIRSCHFELD. Distingue este autor los grados sexuales intermedios en cuatro grupos. Al lado de los hermafroditas, en el estricto significado de la palabra, figuran los casos con órganos sexuales normales; pero que presentan otras particularidades corporales. En la tercera serie incluye a los que experimentan desviaciones del impulso sexual. En la cuarta figuran los que sufren trastornos en otras propiedades anímicas. El número de combinaciones entre estos cuatro tipos es infinito. KOLISKO llama acertadamente la atención de que tales ampliaciones del concepto inducen al difuminamiento casi completo de los límites entre los sexos masculino y femenino y exigen una delimitación de los mismos, en lo que se refiere a las formaciones hermafroditicas de los órganos sexuales.

Ultimamente todavía se ha complicado más el significado del proceso que me ocupa. MATHES, por ejemplo, habla de un pseudohermafrodita masculino, cuyos dos testículos fueron estudiados por SIEGLBAUER mediante cortes en serie, comprobando que sólo contenían tejido testicular; pero el sujeto era mujer, tanto por las propiedades de su cuerpo como por su naturaleza psíquica. En el caso de H. ZONDEK (figura 152), se trataba de una señora que menstruaba regularmente y había dado a luz una vez, a pesar de lo cual fué considerada como pseudohermafrodita. Yo no puedo participar de estas ideas. Entiendo que siempre hay algo capaz de conducir al diagnóstico del sexo. ¿Cómo se diferenciaría si no a ciertos hombres de algunas mujeres?

En lo que se refiere a las formas limítrofes, todavía no está, a mi

entender, suficientemente circunscrita la cuestión. KOLISKO, entre otros, tiende a admitir que no deben incluirse entre los hermafroditismos todos los hispospadias masculinos ni todas las criptorquidias, como lo hace SAUERBECK. Es preciso, para que dicha inclusión deba tener lugar, que los individuos presenten, además, tendencia hermafrodítica en otros aspectos de su cuerpo. El caso de MENGE constituye un hermoso ejemplo de pseudohermafroditismo masculino externo, porque el sujeto era varón, a pesar de las enormes malformaciones que presentaban sus genitales y que quizá a otros hubieran hecho pensar en el sexo femenino. A mi parecer, esta conducta, perfectamente comprensible, desde el punto de vista teórico, da, sin embargo, pocos resultados en la práctica. De aceptar la deficiente generalización de KOLISKO, debían también considerarse como manifestaciones hermafrodíticas los defectos de conformación de los conductos de MÜLLER, las atresias vaginales, etc. Exagerando las cosas, hasta podría concederse idéntica significación a toda clase de anomalías de los genitales. Por otra parte, la apreciación de la tendencia hermafrodítica es cosa que abre puertas y ventanas al capricho del observador.

Con el abandono de la fundamental clasificación en hermafroditismos y pseudohermafroditismos (y hay que tener en cuenta que los ovotestis, por su forma, sólo pueden ser considerados como malformaciones), caen por tierra las bases del esquema de KLEBS.

Recientemente, MEIXNER ha pretendido resucitar el término pseudo. Por su parte, KOLISKO afirma que nuestras concepciones sobre la determinación del sexo no permiten aceptar los dos primeros grupos. Tampoco está justificado el hermafroditismo verus, en el sentido de sexo de dos clases, como el *genus neutro* en individuos cuyas glándulas germinales pasan desapercibidas o faltan (1).

La clasificación de KOLISKO, que cito para terminar, admite un hermafroditismo externo y un hermafroditismo interno, subdividiendo el último, siguiendo los consejos de SIEGENBECK, en tubular y glandular. El mismo autor hace la salvedad de que le satisface poco lo de hermafroditismo tubular.

KOLISKO reconoce que en algunos casos es dificilísimo y hasta imposible determinar el sexo, tanto desde el punto de vista clínico como anatómico.

(1) El caso de falta de los dos ovarios publicado por J. OLIVET (*Braunschweig*) no tiene nada que ver con esto. La mujer de treinta y ocho años, tenía 148 centímetros de longitud, y muy escasa pilificación. No había menstruado nunca ni sentido líbido alguno. Murió de una rotura de la aorta consecutiva a un pequeño esfuerzo corporal. Su útero era muy pequeño, y las trompas medían 11 y 15 centímetros de longitud. Existían ovarios accesorios, pero faltaban los propiamente dichos (*c. seriados*). La autora afirma que es el primer caso bien estudiado de falta indudable de los ovarios, y cree que pudo deberse la desaparición de dichos órganos a un proceso de estrangulación. A mi juicio no está muy equivocada al pensar así. El caso no debe ser incluído, sin embargo, sin otros razonamientos, entre las malformaciones. Intervino, sin duda una enfermedad que evolucionó durante la vida intrauterina o después del nacimiento. (JEANNOT OLIVET, *Frankf. Z. f. Path.*, 1923, XXIX, pág. 477.)

Frente a esta hipótesis, cuya justificación teórica admito, deben colocarse las dificultades con que tropiezan a veces los prácticos y, sobre todo, los clínicos para establecer el diagnóstico, viéndose a menudo en el conflicto de tener que manifestar al sujeto que consulta el sexo a que pertenece. Cierto es, según demuestra la experiencia, que, merced al progreso de los conocimientos, se cometen hoy menos graves errores que antes; pero continúa siendo posible la confusión. Para el clínico, cuyos medios de diagnóstico son más limitados que los del anatómico (a pesar de la laparotomía exploradora, de valor problemático), será mejor no utilizar este esquema, más que en los casos en que resulte imposible reconocer el sexo, a pesar de las objeciones que a esto opongan los disectores. Desde el punto de vista práctico, considero que es preferible incluir bajo el epígrafe de *sexus anceps* todas las anomalías que imposibiliten la diferenciación sexual. Los mismos anatómicos tienen a veces que echar mano de este recurso, a pesar de los medios de que disponen para establecer un diagnóstico seguro (1).

Hermafroditismo masculino externo.

Constituye éste el grupo más importante por el aspecto de las modificaciones. Existe, aisladamente, con mucha más frecuencia, que en combinación con el hermafroditismo interno.

Caracterízase este proceso porque, habiendo glándulas germinales masculinas, las partes sexuales externas presentan tales modificaciones que su aspecto recuerda más o menos a las del sexo femenino. Examinando grandes series de casos, se recibe, sin embargo, la impresión de que se ha producido una transformación completa, hacia la imagen femenina (SAUERBECK).

La esencia del hermafroditismo masculino externo es el hipospadias penis *scrotalis*, expresión mucho más usada antes que ahora. A pesar de los errores en la determinación del sexo (según MEIXNER, de 112 casos sólo cinco fueron considerados como hombres) (2), hay que reconocer que en realidad sólo resulta anormal el pene, mejor dicho, la uretra peniana. Aquél es pequeño, y está arqueado, en forma de gancho, como el clítoris; la uretra, sin cerrar, se abre en el punto en que la base del escroto se continúa con la piel y la prolongación de sus pa-

(1) NEUGEBAUER ha introducido también en la literatura alemana la expresión de "*erreur de sexe*". Yo considero que ha hecho mal, porque tales palabras expresan un juicio sobre el diagnóstico antes de haber calificado el proceso.

(2) La estadística de NEUGEBAUER no contiene ningún caso de hipospadias clínicamente diagnosticado en que deje de hacerse referencia al hermafroditismo.

redes craneales, hasta la punta del miembro, es muy corta. Consecuencia de tal estado es una división más o menos clara de las dos mitades del escroto. En los casos sencillos, conserva la piel escrotal su característico aspecto rugoso, porque la túnica dartos suele estar poco alterada. Pero si es muy rudimentaria o no existe, los tegumentos externos se relajan, desarrollándose gran cantidad de grasa y ofreciendo los abultamientos sexuales el aspecto de los grandes labios femeninos. Por otra parte, sabido es que en los dos sexos el origen de estas partes es el mismo, diferenciándose tan sólo los tejidos por su más fina arquitectura en la mujer y por su soldadura en el hombre.

También puede ocurrir que exista gran desigualdad en los dos lados, desarrollándose en el izquierdo, por ejemplo, una especie de piel escrotal, y en el derecho, una epidermis completamente lisa. Cuando esto sucede suelen estar igualmente mejor constituídas una glándula germinal que la otra. El fenómeno recuerda a los hermafroditismos unilaterales que se observan en los pájaros (fig. 110).

En algunos casos, el seno urogenital, en forma de surco, resulta prolongado hacia el ano, encontrándose normal el periné o algo hundido. Por detrás de la dura prominencia en que asienta la desembocadura uretral existe una depresión (SIEBOURG, FRANKENBURGER, etc.), análoga a la que se observa en las faltas de vagina, con genitales femeninos. Esta depresión puede ser muy distensible y profunda. Tales casos constituyen el tránsito al hermafroditismo tubular.

Hasta ahora se explicaba la capacidad de transformación del material primario, admitiendo que el núcleo de las partes externas es, al principio, indiferente. La hipótesis, discutida ya antes, fué negada por KOLISKO, de acuerdo con las leyes de la determinación singama del sexo, mucho más razonables. Sabido es, en efecto, que toda célula del organismo deja de ser sexualmente indiferente en el momento de la fecundación.

A mi juicio, caben todavía fundamentales diferencias de criterio. Según la teoría de KOLISKO, los fenómenos comprobados en los insectos resultan indiscutibles. En dichos animalitos hay, efectivamente, una diferencia demostrable en todas las células del cuerpo, que no puede ser modificada por la extracción o la transplantación de las glándulas germinales, durante el estado de larvas. Pero en los mamíferos no ocurre así (1). Las células somáticas pueden ser influenciadas por las hormonas con muy distinta intensidad, en los más diferentes períodos de la vida intra y extrauterina, pre y postnatal. Basta la más insignificante limitación de crecimiento para que el mismo material que en su desarrollo completo produce el pene y el escroto origine formaciones, cuya

(1) Pudiera muy bien ocurrir que, en el hermafroditismo, las células somáticas adquiran la facultad de experimentar una especie de diferenciación sexual.

evolución queda paralizada a la mitad del camino. En la especie humana misma sorprende, en efecto, a veces, la analogía de las formas externas con ciertos estados preembrionarios. El fenómeno es más frecuente aún en los animales, y en ellos el cuadro resulta mucho más sencillo. En los cerdos y en las cabras se comprueban a menudo modificaciones equivalentes a la persistencia de un estado embrionario, o sea el aumento, en masa, sin formación especial.

Otros hallazgos de la teratología justifican igualmente esta manera de pensar. En las malformaciones cloacales abundan los hermafroditismos caracterizados por dos labios o dos pares de labios que circunscriben una fosa fisuraria pequeña (V. WINCKEL, ORTHAMANN, STADLER, OERTEL, etc.), o un diminuto botón, es decir, el estadio precursor de la formación de los tubérculos sexuales que continúan creciendo sin diferenciarse más.

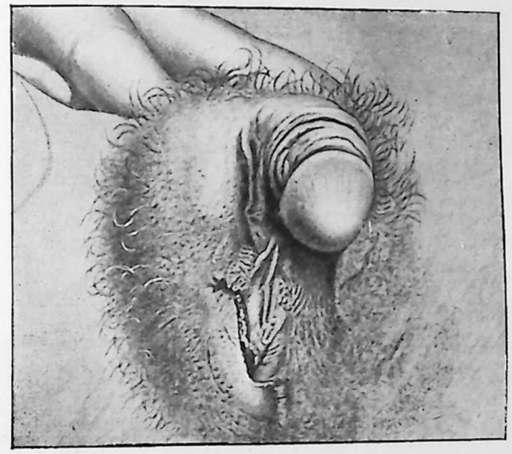


Fig. 108.—Hipospadias peniescrotal. Pseudohermafrodita masculino de dieciocho años, que fué educado como mujer. (Según NEUGEBAUER.)

El caso de MENGE demuestra también las relaciones que existen entre estos procesos. Tratábase de un pseudohermafrodita masculino, externo, con ano perineal. Podrían citarse muchas observaciones análogas a ésta. V. WINCKEL (1896) en una cavidad cloacal (megacolon, *micro-rectum*), con testículos abdominales, comprobó la existencia de un pene enorme. Debo recordar también aquí el hecho observado por WALDSTEIN y por mí de que en los monstruos no son raros los penes excesivamente voluminosos e irregulares.

En el mismo grupo caben, pues, los dos extremos.

Entre las formas especiales que merecen ser tenidas en cuenta figu-

ran la descrita por VAN LEERSUM: por delante del escroto, que contenía dos testículos, había una pequeña abertura, en el borde anterior del rafe. Dilatada la misma, quedó al descubierto un pequeño glande. Cuando el niño tenía siete meses, requirió la madre el auxilio del médico, a causa de un eczema. Análogo fué el caso de LEMKE y el correspondiente a la observación de DUMREICHER: niño de doce años, con pene de algo más de una pulgada de longitud, constituído por un delgado tubo de piel, del grosor de un cañón de pluma de cuervo. Los cuerpos cavernosos terminaban al principio de la *pars péndula penis*. Los testículos estaban alojados en el conducto inguinal.

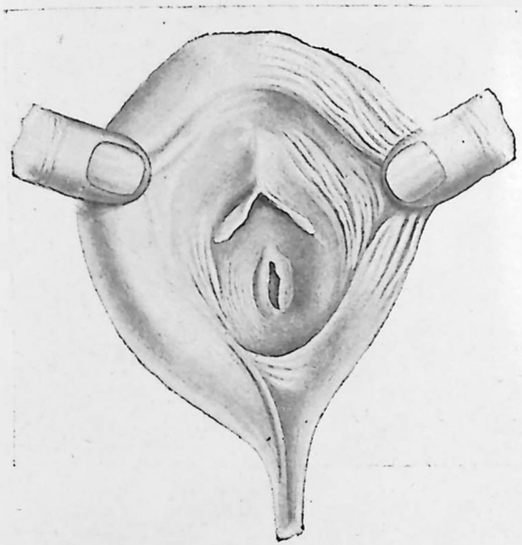


Fig. 109.—Vulva de un hermafrodita masculino de treinta y tres años operado por S. POZZI. Se llamaba María C., y no presentaba la menor huella de hipertrofia del clítoris. Existían las ninfas.

Una gran parte de los casos pertenecientes a este grupo presenta testículos normales. Lo que puede ocurrir es que, en el momento de nacer, los testes no hayan descendido por completo hasta el escroto, hallándose a veces muy retrasados y no verificándose el descenso hasta la época de la pubertad o después. En tales circunstancias, los conductos seminales suelen resultar bien constituídos. Las vesículas parecen algo más pequeñas que en estado normal.

La conformación de la próstata, como órgano propio, depende de la profundidad con que el seno urogenital forma en este territorio un tubo cerrado. Siempre es algo rudimentaria. Si el seno urogenital se ha difuminado antes del tiempo, la aproximación a las formas femeninas puede ser tal, que falte el órgano por completo. En vez de elementos glandulares se observan entonces lagunas y criptas.

Especial interés tiene el problema de la existencia de pliegues cutáneos análogos a las ninfas. KLEBS consideraba absurdo fiar tan sólo en dicho síntoma el diagnóstico seguro de feminidad. Y se han observado, en efecto, algunos casos que abogan en favor de esta opinión (HIMMELHEBER). Cuando hay ninfas suele haber también una vagina corta.

En los individuos que presentan modificaciones de marcada tendencia femenina (1), la conformación de los testículos suele quedar definitivamente trastornada. Al criptorquismo de todos los grados se añade la defectuosa estructuración de las glándulas germinales. Son pequeñas y no se ve el menor indicio de espermatogénesis. Esas alteraciones resultan, por tanto, iguales a las que acompañan a los criptorquismos sin deformación de los genitales externos. Hay que agregar que los conductos seminales resultan generalmente muy rudimentarios. Un síntoma de esto se halla representado por la especial movilidad de los epidídimos con respecto a los testículos y por el hallazgo de una profunda bolsa entre ambos cuerpos. Tampoco son raras la delgadez anormal, la formación de asas, el estiramiento y la interrupción y oclusión de los referidos conductos.

Muy diferente es la conducta que observa el resto del cuerpo, sobre todo en lo que se refiere a los caracteres sexuales secundarios. Al lado de casos en los que, prescindiendo de los órganos sexuales mismos, no se puede observar la menor desviación del aspecto masculino, existen tránsitos y combinaciones, incluso cuando los testículos están completamente desarrollados y hasta producen espermatozoos (en el de CHR. MARTIN había una corta vagina).

Sin embargo, circunscribiéndose a la denominación y excluyendo los casos de rudimentarismo vaginal, puede afirmarse que resulta muy pequeño el número de observaciones en que, en el momento de la maduración sexual, el aspecto exterior es femenino, con voz de soprano, larga melena, falta de la barba, y panículo adiposo y pechos de mujer. En el caso de GOLDMANN, el individuo vivió como varón; en el de HANSEMANN parecía una mujer disfrada de hombre; el cliente de VAN REIN se envenenó, porque no pudo ver satisfechos sus deseos de que se le considerase como perteneciente al sexo fuerte.

Respecto a la psiquis, puede decirse que si los impulsos sexuales no faltan por completo, las sensaciones resultan masculinas. También es frecuente que se desvíen en sentido femenino de un modo pasajero.

La inconcordancia entre las glándulas germinales y los caracteres sexuales queda limitada, pues, al panículo adiposo, a los pechos, a la pilificación de la cabeza y de la barba y a la configuración de la laringe.

(1) BENDA denomina esta forma "*Pseudothelia*".

No obstante, se citan algunos casos de inclusiones femeninas en el esqueleto. Pero teniendo a la vista un gran número de historias clínicas, se ve en seguida que dichas modificaciones no son más frecuentes en el grupo que me ocupa que en los individuos con órganos sexuales bien desarrollados y de perfecto funcionamiento.

Más adelante me ocuparé de la significación de este síntoma.

Creo conveniente insistir en la frecuencia de los hermafroditismos masculinos externos.

No pueden citarse estadísticas precisas, porque en ellas están incluídos generalmente los hipospadias de más importancia, es decir, los que más se prestan a la confusión con el sexo femenino. ORTH, entre 300 hombres, encontró un hipospadias; LAGNEAU, citado por NEUGEBAUER, cinco, entre 1.000; en cambio, CHAUSSIER, solamente dos, entre 23.000. NEUGEBAUER opina que la proporción del 1 por 1.000, es la que parece más aceptable. Con ello está de acuerdo LANGSTEIN, quien de 4.000 niños vistos en su clínica sólo tres se presentaron a la misma en solicitud de examen médico para el diagnóstico de su dudoso sexo. Seguramente no fueron incluídos aquí los ligeros grados de hipospadias, que figuran en otras estadísticas.

En las grandes poblaciones y, sobre todo, en las ciudades en que se producen frecuentes cruzamientos de razas, la proporción es seguramente muy distinta que entre los aldeanos, en los que abundan menos las referidas mezclas.

En los anales de la Inclusa de la Austria Baja, de 1904, sólo se cita uno entre 1.087 casos, figurando además un hipospadias y hermafroditismo femenino externo; en 1905, de 1.525 niños examinados únicamente uno presentó fenómenos del tipo que me ocupa. Lo mismo el primer caso que el segundo fueron tan sólo examinados clínicamente.

Es muy digno de ser tenido en cuenta el hecho de que las anomalías de esta naturaleza son las que predominan sobre todas las formas de hermafroditismo y especialmente sobre las femeninas. Pero tampoco se pueden conseguir aquí cifras precisas. BROUARDEL calculó la proporción de los individuos masculinos con respecto a los femeninos en 9 : 1; NEUGEBAUER, basándose en una estadística numerosísima, cita las cifras de 12,5 : 2,5. La gran mayoría de los casos reunidos por NEUGEBAUER pertenecía al tipo limitante con el hermafroditismo tubular rudimentario.

Puedo anticipar, respecto a la importancia de tal comportamiento, muy difícil de calcular hasta ahora, que las modernas investigaciones sobre la herencia permiten afirmar que el sexo heterocigote (masculino) presenta mayor tendencia a las anomalías que el femenino, homocigote.

Hermafroditismo masculino tubular.

Figuran en este grupo las anomalías constituídas por el desarrollo más o menos acentuado de los conductos de MÜLLER, con existencia de los testículos. KLEBS denomina a estos casos pseudohermafroditismos masculinos, internos o completos.

Como la anomalía puede ser muy diferente, varía mucho el comportamiento de los genitales externos, y conviene estudiar por separado los distintos casos.

Desde el punto de vista práctico, el de más interés es el grupo constituído por hermafroditas que, simultáneamente, presentan trastornos en las partes sexuales.

A) HERMAFRODITISMO MASCULINO, TUBULAR Y EXTERNO.

Tampoco son iguales todos los casos de este tipo. La mayoría de las veces los conductos de MÜLLER forman tan sólo una vagina más o menos amplia y más o menos larga (de 2 a 11 centímetros), con himen, también más o menos acentuado, que termina ciega y presenta a menudo un corto tabique sagital (BUCHANAN), como demostración del desarrollo de los dos conductos. Es muy difícil separar estos casos de otros mejor constituídos, porque, en general, sólo son estudiados clínicamente. Constituyeron hallazgos de autopsia las observaciones de ABEL, GIRAUD, STEGLEHNER, RICCO, GERIN ROSE, SCHNEIDER-SÖMMERING, KRABBEL, RÖMER y SCHMINCKE, en algunas de las cuales se encontró y examinó el esperma (WEISSBART). Otras veces, el estudio microscópico de las glándulas germinales extraídas demostró que eran testículos (FELDMAIER). En cambio, la mayoría de las historias clínicas antiguas induce al error, tanto por la forma en que están redactadas como por la interpretación que merecieron.

POLLAILLON, por ejemplo, en un caso en que no se encontraron glándulas germinales, tampoco descubrió, al principio, vagina alguna; pero halló después un profundo saco, ciego, por el que podía introducirse un espéculum. La autopsia puso de manifiesto una especie de próstata en la cúpula de dicho saco.

Respecto a los genitales externos, la mayoría de las veces presentan las modificaciones correspondientes a los hipospadias acentuados. El descenso ulterior de los testículos permite a menudo, por sí solo, el diagnóstico clínico, *intra vitam*. La feminidad es sorprendente, sin embargo, en algunos individuos. ALEXANDER, en uno de diecinueve años, extrajo los dos testículos, en distintos momentos, con ocasión de herniotomías, y no pudo comprobar espermatogénesis en ninguno de ellos.

Lo mismo les ocurrió a CHR. MARTIN, BLAGOWOLIN, DEMARS, GERBIS, BLUMREICH, DIXON-JONES; este último practicó la laparotomía y no encontró el menor indicio de útero.

Muchos autores hablan del punto de desembocadura de los conductos seminales, situándole a veces en la vagina (STEGLEHNER, GUYON, SCHNEIDER, SÖMMERING); pero no se puede precisar si consideraban como vagina a un simple abombamiento del seno urogenital o a una formación dependiente de los conductos de MÜLLER. En el caso de STRASSMANN (1910), se logró averiguar que el saco era ciego.

Los hipospadias peniescrotales combinados con conservación y hasta con cierta conformación de los conductos de MÜLLER, mucho más raros, figuran, no obstante, en buen número en la literatura y han sido objeto de profundo estudio.

El comportamiento de los genitales externos es el que marca las fronteras entre este grupo y el hermafroditismo masculino tubular. Los límites no son, sin embargo, muy precisos, porque siempre hay grados intermedios. Como ejemplo de ello recordaré la observación de ARNOLD. Había un escroto extraordinariamente desarrollado; pero en vez de pene sólo se veía un pequeño tubérculo redondo, en cuya cúspide se abría el seno urogenital, tubular.

Independientemente de los casos ya indicados, merecen citarse también los de KLEBS, EPPINGER (¿solamente anomalía ureteral?), OBOLONSKI, STONHAM, SWINARSKI (?), GENERALI, SERTOLI, HEYN y HARTMANN. En los animales, han hecho análogas observaciones LEUCKARDT (en las cabras), KERMAUNER (en el cerdo), J. FIEBIGER (en el corzo), KELLER, LILIE (en la vaca; gemelos estériles), F. MÜLLER, ZWICK (en el perro) y LEVENS (en el caballo).

Estos son, indudablemente, los casos más importantes por que los conductos de MÜLLER no sólo se conservan, sino que crecen en vez de desaparecer como en el sexo masculino.

Según la creencia general, de los conductos de MÜLLER solamente persiste en la especie humana la parte craneal (como hidátide) y la parte más inferior, que es la que forma la vagina. Pero K. SKOLA ha descubierto en toros, búfalos y ovejas, mediante exámenes seriados, hallazgos muy distintos: en el pliegue urogenital (pliegue transversal de la serosa situada por detrás de la vejiga, entre los dos conductos seminales), quistes de unos dos milímetros de grueso, y en número de dos o tres. En los gemelos estériles de las vacas, según yo mismo he podido observar, sólo se encuentran restos de los conductos de MÜLLER en este punto (KELLER).

Los órganos sexuales externos presentan a veces el aspecto de femeninos: clítoris pequeño, vestíbulo bien conformado y grandes labios revestidos de piel lisa, dificultan a menudo el diagnóstico del sexo. Sin

embargo, en la mayoría de los casos solicitan los mismos individuos o sus parientes el reconocimiento, precisamente porque no están seguros del sexo del portador, lo que resulta perfectamente justificado, por el aspecto exterior. La analogía varía, no obstante, entre amplios límites.

Los conductos de MÜLLER siempre ofrecen escaso desarrollo. La vagina es muy estrecha con frecuencia (GERBIS, FELDMANN, RYDYGIER) o completamente rudimentaria (HENGGE, UNGER). Suele faltar la *portio*. KOLISKO así lo afirmaba, hace poco; comparada con el útero, la vagina resulta la mayoría de las veces sorprendentemente corta. La matriz es maciza y mísera (útero rudimentario macizo) (ARNOLD,

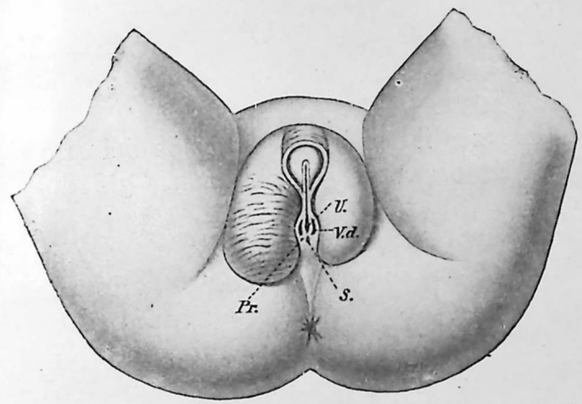


Fig. 110.—Genitales externos de un recién nacido. En el lado derecho, escroto; en el izquierdo, un labio mayor: *U.*, uretra; *V.d.*, vaso deferente; *S.*, seno prostático (vagina); *Pr.*, desembocadura glandular de la próstata, conducto parauretral de SKENE.
(Según HENGGE-ZIMMERMANN.)

SCHULTZE-VELLINGHAUSEN, WESTERMANN; en el de UNGER los cuernos uterinos eran muy delgados; BILLROTH, citado por KLOTZ; OBOLONSKY). Otras veces está aumentada de volumen y quísticamente distendida (uno de mis casos); pero, en tales circunstancias, no es raro que falte parcialmente y presente asimetrías. Las trompas resultan a menudo enormemente largas y delgadas y macizas (LANGER, STROEBE, FINKENBRINK, WESTERMANN, etc.). También pueden faltar (ARNOLD, GERBIS, FELDMANN). En ocasiones, los cuernos uterinos comunican directamente con los epidídimos (POZZI y otros). También presentan algunas particularidades los conductos seminales. El segmento caudal de los mismos, como los conductos de WOLFF, termina con mucha frecuencia en la pared del cuello o de la vagina (LANGER, REUTER). En los casos de ARNOLD, GODARD, STEGLEHNER, FELDMANN, HENGGE y otros eran macizos, en gran parte. En los de KLEIN y BRÜHL, muy

delgados. En los de UNGER, STRASSMANN, etc., interrumpidos parcialmente; en el de HENGGE, quísticos; en el de RINGHOFFER, aparecían unidos a trechos; en el de KOCHENBURGER, faltaban por completo.

Los testículos permanecen generalmente en el vientre, no sólo en los casos de fusión completa de los conductos de MÜLLER, sino también en los de útero *bicornis* o *unicornis*. En tales circunstancias se muestran como ovarios y hasta pueden estar unidos con la matriz por un ligamento (ligamento propio del ovario). Entonces son muy pequeños y deformes. BENEKE vió un testículo del tamaño de un guisante en el lado derecho y solo inclusiones canaliculares en el izquierdo. Cuando esto ocurre, aun haciendo el diagnóstico con el microscopio, se puede fracasar.

Se han observado todos los casos imaginables de hipodesarrollo, siendo muy raro comprobar la existencia de hilos espermáticos en la eyaculación (HIRSCHFELD y BURCHARDT).

Muy discutible es la inclusión en este grupo del caso de LOGES, en el cual se había transformado en un sarcoma la glándula germinal de un lado y faltaba la del otro.

Merece mencionarse el hecho, en mi opinión extraordinariamente frecuente, de que, en las asimetrías de conformación de los dos conductos de MÜLLER, radica la glándula germinal más defectuosa en el lado en que mejor constituído está el cuerno. En tales circunstancias, un fuerte ligamento suele mantener íntimamente unidos a los dos órganos.

Como antes indico, no es raro que escape a nuestra observación el carácter de las glándulas germinales. Por otra parte, no sólo pueden estar alteradas las partes femeninas de los genitales, sino también las masculinas.

B) HERMAFRODITISMO MASCULINO, TUBULAR.

Fué denominado por KLEBS pseudohermafroditismo interno. En teoría comprende este grupo los casos en que siendo normales los genitales masculinos, han adquirido especial desarrollo los conductos de MÜLLER. Entre ellos merecen citarse, como más sencillas, las observaciones de grandes *utriculus prostaticus* (HEILE, LEUCKARDT, WEBER, ENGLISCH, SPRINGER (?), HYRTL, GRUBER, RÜDINGER, TOLMATSCHEW, FIENST y BOLK (?).

En ciertos animales (castor, nutria, raposa) existe normalmente un gran saco prostático, bicornis. ENGLISCH observó también un caso de segmentación, en el hombre.

La próstata siempre existe cuando los conductos de MÜLLER desembocan en un seno urogenital tubular, es decir, en este grupo. Resulta, no obstante, más pequeña que de ordinario, porque carece de músculos.

La denominación no ha estado nunca exenta de crítica. Prescindiendo de los casos en que se ha considerado como el conducto de MÜLLER a un uréter supernumerario (y también de los de VOELCKER), LIEBI, ENGLISCH y R. MEYER han insistido en el desarrollo de quistes a expensas de las glándulas prostáticas. Pertenecen a este grupo las observaciones de KAPSAMMER (¿grandes cálculos en una cavidad de paredes musculares?) y LUCKSCH (quiste por encima de la próstata).

Más interesantes son los casos en que el desarrollo de los conductos de MÜLLER resulta muy acentuado. (GRUBER, MAYER, FRANQUÉ, SENIOR, KLEBS WINKLER, STIMSON, PRIMROSE, FILIPINI, STROEBE, SIEGENBECK, VON HEUKELOM, GIACOMINI, FLOTHMANN, LUCKSCH, MERKEL, KRULL, FOGES, MEIXNER, WEBSTER, CORNIL, BROSSARD, RABE, ARNOLDS, R. MEYER, TECQUENNE, WINIWARTER, MITTASCH y PRIESEL.)

Como en el grupo anterior, también aquí se hallan muy defectuosamente desarrolladas las distintas partes. La vagina, muy angosta, se va estrechando además progresivamente hacia abajo y forma con el útero, casi siempre unilateral, un tubo sin verdaderas fronteras, de paredes más gruesas en la parte superior, sin rudimentos de cuello.

Con esta falta coincide, en ocasiones, la ausencia o, mejor dicho, la irreconocibilidad de los ligamentos úterosacros (de CRECCHIO).

El cuerpo de la matriz presenta paredes muy delgadas, lo mismo si es unilocular que si es bicornis.

Los conductos de MÜLLER y los de WOLFF se hallan a veces transformados en cordones, sin luz alguna, en determinadas partes y hasta pueden faltar.

Desde el punto de vista arquitectónico, ofrecen interés especial, tanto en este grupo como en el precedente, los úteros unicornis (BETZ, HENGGE). El ligamento redondo se inserta en el útero, en el lado del cuerno, y la glándula germinal radica, como si se tratase de un ovario, cuyo ligamento se continuase también con el cuerno, resultando histológicamente de estructura muy defectuosa. En el otro lado la glándula germinal se conduce, en cambio, como un testículo y hasta puede hallarse en el escroto.

Ya me he ocupado de la posibilidad de que falte un ligamento redondo, cuando sólo existe un cuerno (LANGER).

De la admirable descripción de PRIESEL, se deduce que en la distopia testis transversa el desplazamiento de ambos testículos en una mitad del escroto se combina a menudo con la falta del conducto inguinal correspondiente a la glándula desplazada y del ligamento de sostén

de la misma, sin que pueda descubrirse éste en ninguna otra parte. Parece como si se tratase de un hipodesarrollo irregular del gubernáculo de HUNTER. Contra la falta del mismo aboga la segmentación del escroto, en la parte inferior, como lógicamente hace notar PRIESEL.

Las trompas resultan casi siempre raquíticas y terminan ciegas o por una abertura muy estrecha, sin corona especial de fimbrias. Los

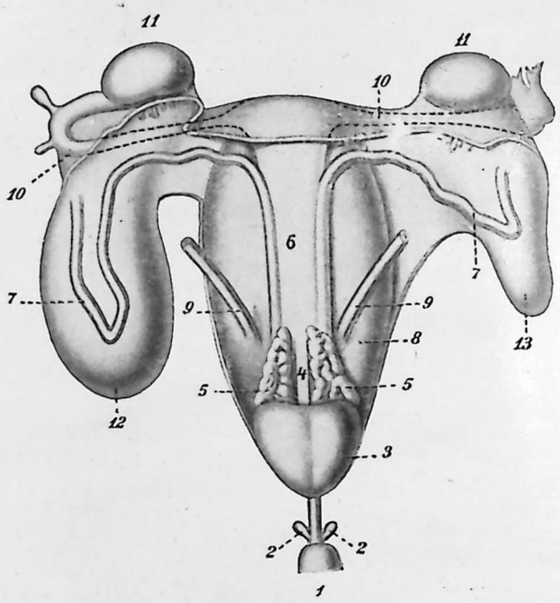


Fig. 111.—1, bulbo uretral; 2, glándulas de TOWPER; 3, próstata; 4, vagina; 5, vesículas seminales; 6, útero; 7, vasos deferentes; 8, vejiga de la orina; 9, uréteres; 10, trompas; 11, testículos; 12, saco herniario izquierdo; 13, saco herniario derecho. (Según LUCK-SCH.)

conductos seminales pueden ser delgadísimos, filiformes, y resultar alargados y dispuestos en zig-zag.

También están alterados los testículos. Incluso los de aspecto macroscópico normal, se hallan muchas veces compuestos exclusivamente por intercélulas o se observa gran aumento de las mismas. Rara vez se encuentran espermatozoos.

Hacia abajo evolucionan los vasos deferentes por las paredes de la vagina, resultando obstruídos en algunos trechos (MERKEL, v. FRANQUÉ etcétera). La vagina desemboca por una estrecha abertura en el *verum montanum*.

Los órganos genitales externos recuerdan por su forma el sexo masculino, aunque resulten muy pequeños, tanto el pene como el escroto,

vacío. La anomalía rara vez es tan insignificante que escapa a un examen superficial (1).

Los llamados caracteres sexuales secundarios se conducen, en la mayoría de los casos, con arreglo a la naturaleza de la glándula germinal correspondiente (PRIESEL). Desde el punto de vista práctico, tienen, sin embargo, escasa importancia para el diagnóstico sexual, porque constituyen preferentemente hallazgos de autopsia o de operaciones y porque las anomalías de dichos caracteres no han sido tampoco tan minuciosamente estudiadas como las de otros órganos.

Según MEIXNER, el hermafroditismo tubular interno parece ser más frecuente que su combinación con el externo. Por lo que yo he podido leer, las cosas no suceden así, sin embargo. En la estadística sinóptica de NEUGEBAUER hay tantos errores (falsos diagnósticos, duplicidad de observaciones, múltiples combinaciones, consideradas como hermafroditismos internos, etc.), que no es posible deducir conclusión alguna.

La forma más rudimentaria del hermafroditismo masculino interno se halla constituída por la persistencia en el hombre de un pliegue vesical posterior (KLEBS) (2). Trátase de una cinta peritoneal, tendida transversalmente, por detrás de la vejiga, que recuerda algo a los ligamentos úterosacros de la mujer, y que divide, hasta cierto punto, el espacio de DOUGLAS en dos mitades. Corresponde a la placa genital y sus ramificaciones laterales hacen el papel de los ligamentos anchos y hasta el de los infundíbulopélvicos y sacrouterinos. No se conocen sus relaciones anatómicas exactas, sobre todo con respecto a los conductos seminales y a los demás ligamentos. En mi opinión, forma parte de ellos, indiscutiblemente.

Este pliegue retrovesical presenta cierta importancia clínica, autónoma. CASPER observó la estrangulación de una hernia por detrás del mismo, y pudo reunir, en la literatura, otros casos análogos, referentes a individuos que murieron de ileus. El enfermo asistido hace poco por WOLFF logró salvar la vida.

Hermafroditismo femenino.

De la misma manera que he hablado de modificaciones del sexo masculino en el sentido de la afeminación, puede hablarse de modificaciones del sexo femenino en el sentido de la masculinidad. Cuanto más

(1) Las descripciones que figuran en la literatura no resultan muy demostrativas. En una historia clínica, recientemente publicada, se lee, por ejemplo: partes sexuales externas completamente masculinas (PHOTAKI). Pero después se añade: hipospadias con desembocadura de la uretra en la raíz del miembro. Esta incongruencia da lugar a falsas interpretaciones. Sería preferible que se hicieran resaltar siempre las analogías y las diferencias más notables.

(2) KLEBS, *Handb. d. Path. Anat.*, 1869, I, S. 212.

acentuada resulte la tendencia hacia el sexo contrario, más marcadas serán las alteraciones de las partes (SAUERBECK, PICK, KOLISK). La transformación suele ser, sin embargo, menos manifiesta en la mujer que en el hombre.

Teóricamente, conviene estudiar la participación de los genitales externos, con independencia de la de los genitales internos, para investigar el papel que cada uno de ellos desempeña. Desde el punto de vista práctico, la clasificación no tiene importancia alguna, porque no resuelve ningún problema diagnóstico.

A) HERMAFRODITISMO FEMENINO EXTERNO (1).

El fundamento anatómico de esta anomalía se halla constituído por el desarrollo de un estrecho seno urogenital, tubular, con prolongación hacia el clítoris (a veces llega hasta la punta del órgano) y alargamiento y engrosamiento del mismo.

Pertenecen, por consiguiente, a este grupo los casos, ya descritos, de persistencia del seno urogenital con hipertrofia del clítoris. Las observaciones y dibujos que figuran en la literatura demuestran, sin embargo, que en muchos casos los investigadores no han sospechado siquiera la existencia de esta anomalía.

Como pseudohermafroditismos femeninos externos, han sido considerados los casos de FLEISCHMANN, HEYMANN, GULDBERG, PÉAN, MARCHAND, HANSEMANN, ENGELHARD (?), NEUGEBAUER, HEPPENER, FIBIGER, MEIXNER, RINGEL, etc,. a los que deben añadirse, el mío, ya citado, y una preparación procedente de un lactante. Todos ellos fueron considerados como de hipospadias femenino, con gran clítoris. Lo mismo ocurrió con las malformaciones cloacales de TORTUAL, LUER, ESCHRICHT, CUNNINGS y GRAWITZ, en las cuales el miembro no aparecía perforado, y con las de VERSEN, IHL y KOCH, en las que la uretra desembocaba en la punta del clítoris. Muy dudosas son las de VIRCHOW LITTEN, GUNCKEL y BLOM, por no haberse encontrado folículo alguno en las glándulas germinales. A esto objeta ENGELHARDT que en las mujeres de cincuenta y nueve años hay ya pocos folículos de GRAAF.

Muy problemáticos resultan igualmente los casos de RUDAIN, FEHLING, LEVY, FRIEDRICH, ZAHORSKI, UNTERBERGER, KRABBEL y LÜDICKE, con glándulas germinales completamente transformadas en tumores, y, por tanto, irreconocibles. En ellos no pudo fijarse en modo alguno el verdadero sexo.

No considero superfluo indicar aquí que no basta el examen ma-

(1) Denominado por BENDA, pseudoandria.

croscópico de las glándulas germinales. KOCHENBURGER afirma que la preparación diagnosticada por A. MARTIN (inspección ocular de un corte), como un ovario con folículos y un cuerpo amarillo, resultó ser un testículo al examen microscópico. Por estas razones fué declarado también dudoso el caso de FEHLING. Lo mismo puede decirse del de E. HOFMANN, citado hasta ahora, como la representación más típica del hermafroditismo femenino y examinado de nuevo recientemente por KOLISKO.

Como más adelante veremos, el examen de una sola glándula no siempre proporciona la suficiente claridad.

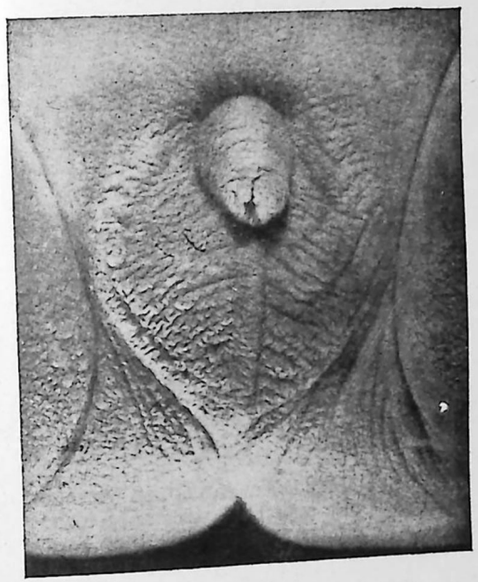


Fig. 112.—Partes sexuales externas del hermafrodita femenino, recién nacido, de MEIXNER.

En la investigación clínica sorprende, en primer término, que el clítoris y sus inmediaciones aparezcan aumentados de volumen. Aquel órgano resulta generalmente recto o presenta, a lo sumo, una incurvación poco acentuada. También se citan casos en los que su forma recuerda el principio del tercer mes de la vida fetal. Si el crecimiento longitudinal es proporcionalmente, más acentuado que el crecimiento en espesor, sólo se encuentra en su superficie interna una insignificante ramificación de la pared del seno urogenital, que ha crecido, hasta cierto punto, con autonomía.

El seno urogenital rara vez llega hasta la punta del clítoris, salvo en las mencionadas malformaciones cloacales referentes a un individuo de GODARD, que no tenía glándula germinal alguna, y que, por tanto,

no pertenece estrictamente a este grupo, y en el caso de BENDA (1914). BITTNER ha descrito una canalización incompleta que, desde la punta del clítoris, se corría 5 centímetros hacia abajo. Dignas de mención son las observaciones ya citadas, de CLARKE JACKSON y GRUBENMANN, en las que se puede hablar casi de una combinación de formas uretrales masculinas y femeninas en una misma persona.

El glande rara vez se halla muy desarrollado. Cuando esto ocurre, aparece oculto en un repliegue cutáneo, voluminoso (prepucio excesivo). El seno urogenital llega entonces hasta el *surco coronarius* y sus

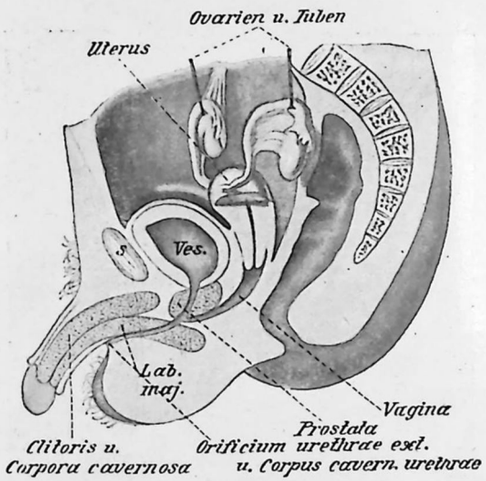


Fig. 113.—Pseudohermafroditismo femenino externo. Corte sagital. Representación esquemática. (Según CORNING-FIBIGER.)
(*Ovarien und Tuben* = *Ovarios y trompas.*)

bordes (si forma un canal) pueden simular las ninfas rudimentarias.

Las desembocaduras de la uretra y de la vagina presentan escasas posibilidades de variación con respecto al hipospadias femenino de que antes me he ocupado. El vestíbulo corresponde a una fosa relativamente profunda o corta y ancha, o a un tubo largo. En este último caso la vagina constituye un túnel muy estrecho (a menudo de cinco milímetros de diámetro), por su parte inferior. (FIBIGER dice que, en el caso de FRIEDLAENDER, no había luz alguna.)

No se reconocen las cúpulas vaginales y tampoco la portio. El útero mismo es pequeño. Muchas veces se descubren, sin embargo, sorprendentes hipertrofias, verdaderos crecimientos gigantescos. Así ocurre, principalmente, en algunas malformaciones cloacales, en las que el seno urogenital presenta acentuada forma de tubo, simulando la uretra masculina.

En el caso de KHERINGER y LOUROS, que creo conveniente recordar, había doble vagina, cuello duplex y cuerpo uterino sencillo.

De la figura del seno urogenital depende también la existencia de la próstata. La mujer, como el hombre, reciben el núcleo originario de este órgano según corresponde a determinadas glándulas. Cuando el seno presenta la forma de un canal, estas glándulas constituyen en torno del mismo un órgano más o menos delimitado, en el que falta no obstante la musculatura procedente de los conductos de MÜLLER (?) (MEIXNER). En otros casos, se pierden en el septum uretral y en el amplio vestíbulo. Cuando esto ocurre, su desarrollo suele ser muy defectuoso (MATHIAS).

Si se prescinde de los casos en que el clítoris no resulta excesivamente voluminoso, ni extraordinarias las demás modificaciones, es muy raro encontrar en los ovarios un rico aparato folicular (FIBIGER, MEIXNER). Lo más frecuente es que los folículos sean escasos. En una miomatosis difusa del útero encontró KÜSTNER que los ovarios presentaban una cortical muy tenue, con raros folículos, sin síntomas de maduración y sin cuerpos lúteos, pero con muchos *corpora candicantia*. Para los anatómicos resulta muy problemática en muchos de dichos casos la inclusión de los mismos en este grupo. MATHIAS encontró numerosos folículos primordiales que, en algunos trechos, se encontraban aun en los estadios del desarrollo, en una muchacha de dieciocho años, que murió a consecuencia de un tumor de la corteza suprarrenal. A su juicio, la maduración de estos folículos era muy perezosa. Al lado de los folículos primordiales había otros mejor constituídos. Pero lo que más llamó la atención fué la abundancia de *corpora candicantia*.

Según el referido autor, el hallazgo se halla en contradicción con la edad, puesto que más bien corresponde al envejecimiento precoz, a la ancianidad de las glándulas germinales.

Tratábase de una mujer de aspecto femenino, con esqueleto quizá algo condrodistrófico, y clítoris muy grande. Pilificación masculina; voz ronca; pechos masculinos. ASCH había fijado el diagnóstico de hemafroditismo masculino. Pero MALHIAS objeta que, considerada esta mujer como hermafrodita, equivale a volver a las antiguas andanzas.

En lo que se refiere a la formación, existe un crecimiento anormal a nivel del seno urogenital y de la membrana de la cloaca, con desarrollo excesivo parcial en otros puntos de las inmediaciones. Falta todavía una clara representación de las particularidades de dicha clase de desarrollo. Quizá nuevas investigaciones anatómicas (en los últimos años se han realizado algunas) descubran la verdad. Parece ser que la mayoría de los autores coloca a esta malformación genital bajo la dependencia de un trastorno de órganos más superiores (hiperplasia de las suprarrenales e hipernefroma cortical de las mismas).

Como representante de este grupo figura el caso de MARCHAND (engrosamiento tumoral de las suprarrenales accesorias) (1), que sirvió después para comprobar la existencia de tales órganos. Las observaciones se multiplicaron luego, en seguida (OGSTON, FIHIGER, MEIXNER, etcétera). NEUGEBAUER logró reunir 13 casos. Curioso resulta el hecho de que MARCHAND sospechase ya lo que después confirmó MEIXNER, o sea que las formaciones consideradas como testículos, en los antiguos hermafroditismos propiamente dichos (HEPPNER y otros), no fueron otra cosa que suprarrenales accesorias del ligamento ancho, aumentadas de volumen hasta constituir verdaderos tumores.

Resulta, sin embargo, muy difícil formar juicio acerca de este proceso, porque los tumores de las suprarrenales van acompañados a menudo de desarrollos precoces de los caracteres sexuales, tanto del sexo correspondiente como del contrario (BULLOCH y SEQUEIRA, APERT, W. WAYNE, BABCOCK, BORTZ, THUMIM, NOVAK, SCHIFF y otros). Según SCHIFF, los tumores malignos sólo producen desarrollos precoces, en tanto que las proliferaciones corticales dan lugar al virilismo. Pero esto no se ha confirmado. Tampoco ha merecido gran aceptación la hipótesis de P. FRAENKEL en virtud de la cual la generalidad de los casos debe incluirse en el grupo de las malformaciones. En cambio, cada día gana más partidarios la teoría de que durante la vida fetal se produce una hiperplasia de las suprarrenales, que modifica el crecimiento de los genitales externos en el sentido de aumentar de volumen el clítoris y de prolongar el seno urogenital (BAB, MATHIAS), conduciendo así a la forma representada por el hermafroditismo femenino externo. La hiperplasia de desarrollo postfetal nada tiene que ver con el crecimiento de estos órganos, ni con el desarrollo de los caracteres secundarios. De acuerdo con MATHIAS, puede considerarse, por tanto, al trastorno suprarrenal como una malformación, y a las modificaciones genitales tan sólo como trastornos progresivos del crecimiento. La miomatosis difusa del útero, observada por KÜSTNER, pertenece también a este grupo. Según MATHIAS, en el caso de MITTASCH (hombre de cincuenta y cuatro años, criptorquídico, con hermafroditismo masculino interno y un hipernefroma de la corteza suprarrenal) cabe también la posibilidad de que la precoz actuación de las hormonas suprarrenales acelerase el crecimiento de los conductos de MÜLLER.

Hace algunos años expuse mi opinión de que no había motivos para equiparar estos casos con los del llamado seudohermafroditismo masculino, porque, en realidad, es imposible admitir principio hermafrodítico alguno. La cómoda posición adoptada por KLEBS en su esquema no tiene, por tanto, razón de ser. KOLISKO participa, hasta cierto punto, de la misma manera de pensar. Por mi parte, considero que las influencias hormonales ejercidas por las suprarrenales, patológicamente alteradas, es de mucha importancia, y que, además de las suprarrenales, pueden actuar en el mismo sentido otros órganos endocrinos (epífisis, ovario, timo).

(1) También podría incluirse el de pseudohermafroditismo *verus* descrito por GAST en 1884.



Fig. 114.—Organos sexuales externos de un pseudohermafrodita femenino. Gran clítoris, con prepucio. Ninfas apenas iniciadas.

Muchos de los casos aquí pertenecientes han sido considerados también, en las distintas épocas, como de hermafroditismo masculino (NEUGEBAUER, FINIGER, MATHIAS, etc.).

B) HERMAFRODITISMO FEMENINO, TUBULAR.

El encadenamiento de este grupo, entre los procesos que me ocupan, podría ser también objeto de amplias consideraciones. El fundamento anatómico del hermafroditismo femenino, tubular, se halla constituído por la persistencia y ulterior desarrollo de los conductos de WOLFF.

Este tipo de anomalía ha sido poco estudiado hasta ahora por los

investigadores. KLEBS y SAUERBACK no conocieron más que dos casos, y NEUGEBAUER menciona cuatro (de 1.200 observaciones), o sean los de BAUDELOQUE, KOEBERLE, OZENNE y TANGL.

Más difícil todavía resulta enjuiciar el hermafroditismo femenino tubular y externo (pseudohermafroditismo femenino, completo, de KLEBS). De las tres observaciones que NEUGEBAUER conoce, en dos no podía hablarse de un verdadero conducto de WOLFF. El único caso en que se cita la existencia de vesículas seminales (DE CRECCHIOS, 1865) ha sido muy puesto en duda por KOLISKO.

Para proveer este grupo del correspondiente material, hay que ojear toda la literatura relacionada con la persistencia de los conductos de WOLFF y con los uréteres sencillos o supernumerarios, pero de desembocadura anormal. Desde el punto de vista práctico, el problema no tiene, sin embargo, importancia, porque en esta clase de procesos casi nunca cabe duda alguna respecto al sexo. Teóricamente, hace BENDA a la hipótesis la siguiente objeción: los conductos de WOLFF nada tienen que ver en principio con el sexo, y sólo secundariamente entran en relaciones con las glándulas germinales, como el propio seno urogenital. Si se considera a la persistencia de los conductos de WOLFF como un carácter del otro sexo, la confusión entre los seres masculinos y femeninos alcanzaría límites muy interesantes, desde el punto de vista especulativo, pero insostenibles en la práctica. El hecho tendría tan escaso valor como el de considerar como hermafroditas a todos los hombres a causa de su utrículo prostático.

Por lo demás, creo conveniente recordar aquí que en los hermafroditismos masculinos, tubulares, también pueden hallarse defectuosamente desarrollados los conductos de WOLFF (CRAMER, MEYER, KLEBS, STROEBE, ABEL, CHR. MARTIN, SLEGLEHNER, BRAUN, WILL, HENRICHSEN, ARNOLD, UNGER, etc.).

Las glándulas hermafroditas. Ovotestis. Testovario.

HERMAFRODITISMO GLANDULAR

Se dice que hay hermafroditismo glandular cuando se reúnen en el mismo cuerpo tejidos glandulogerminales masculinos y femeninos, con mezcolanza de caracteres sexuales secundarios.

Esta delimitación del concepto, formulada por KOLISKO, me parece que es la que mejor corresponde a las actuales concepciones. Ni son excesivas, en efecto, las exigencias respecto a las anomalías existentes, ni el marco resulta demasiado pequeño.

KOLISKO distingue tres clases de hermafroditismo glandular: el lateral, el unilateral y el bilateral. Yo creo que podría suprimirse el lateral.

Como demostración del hermafroditismo lateral aduce, sin embargo, KOLISKO los casos de WRANY-OBOLONSKY y de PHOTAKI.

En 1867 describió WRANY un pseudohermafroditismo masculino lateral, con conducto de WOLFF *bien desarrollado* en el lado derecho y con conducto de MÜLLER, también de intenso crecimiento, en el izquierdo. Examinando de nuevo OBOLONSKY la preparación, siguiendo las indicaciones de CHIARI, en 1888, descubrió un ovario en el lado izquierdo y un testículo en el derecho. Faltan, por desgracia, imágenes microscópicas. v. ROSTHORN opina, sin embargo, que hay que interpretar este caso con grandes reservas. Por mi parte, y sin dudar de la importancia que se concedió al hallazgo en aquella época, entiendo que la investigación fué insuficiente, y que en la actualidad podría considerarse al órgano descubierto en el lado derecho como un ovotestis. El caso debe ser diagnosticado, por consiguiente, como de sexo femenino con ovotestis derecho y asimetría de los conductos de MÜLLER. Claro es que esta afirmación no es segura ni mucho menos.

PHOTAKIS habla del hermafroditismo *verus, lateralis, masculinus, dexter*. Este diagnóstico, excesivamente complicado, quiere decir: testículo en el lado izquierdo, ovario en el lado derecho. En el ovario solamente hay folículos primordiales, sin estadio alguno de desarrollo superior. En el testículo tampoco se observa la menor huella de espermatogénesis. En las figuras se aprecia con dificultad que los canalículos están revestidos de epitelio, y, por el contrario de lo que afirma PHOTAKIS, considero que la disposición de estos canalículos en el corte no basta para el diagnóstico "testículo". También pudo ocurrir lo que sucedió en el caso de WRANY-OBOLONSKY, es decir, que en uno de los polos del testículo había un pequeño resto de ovario. Por las mismas razones, podría ser incluído el de PHOTAKIS entre los dos ovotestis.

Los ovotestis pueden ser unilaterales o bilaterales.

En los mamíferos se conoce el problema de los ovotestis desde hace más de cien años. Las observaciones fueron, sin embargo, muy raras al principio (MAYER, 1831, en las cabras; REUTER, 1885, en los cerdos; BOAS, dos casos, en corzos; PÜTZ, 1889; GARTH, 1894; BECKER, 1896; KOPSCH y SZYMONOWITSCH, 1896; FINKENBRINK, 1897; LIEBE, 1904, todos en los cerdos; BOUIN y ANCEL, 1904, en cabras; SAUERBACK, 1909, en los cerdos; PICK, 1914; ANCEL, 1920; BUJARD, 1921; J. SCHÄFER, 1920, así como KREDIET, 1921, en la cabra). Tampoco hoy es extraordinario el número de casos, ni suele prestarse, por desgracia, al fenómeno gran atención. En el de SCHÄFER, por ejemplo, no se hizo examen histológico alguno.

Por esta misma causa, me parecen poco demostrativos los cuatro de hermafroditismo *verus lateralis* (testículo en un lado y ovario en el otro) publicados por SCHÄFER y las antiguas observaciones de GURLT (1832), de PLÜTZ, SOULIE (1894), REUTER y BOAS.

En la especie humana la mayoría de las observaciones adolece del defecto de que no fueron estudiadas más que en uno de los lados. El caso de KLEINKNECHT es el en que primero se hizo la exploración bilateral. En los animales abundan más estas últimas (MAYER, GARTH, BECKER, PICK, KREDIET).

En el caso de SALÉN, estudiado después por PICK, se trataba de una señora de cuarenta y tres años, con un mioma del tamaño de la cabeza de un hombre. Reglas. Gran clítoris. Vagina estrecha. En el lado izquierdo, ovario pequeño, globuloso. En el derecho, el corte de la glándula germinal demostró la existencia de una parte ovárica, globulosa, y de otra parte testicular, lisa. En la primera había folículos primordiales y folículos de GRAAF; en la última, *tubuli*, con membrana fuertemente engrosada y células de SERTOLI. Pero no se encontraron espermatogonios.

Caso de GARRÉ-SIMON: individuo hipospádico, de veinte años, considerado como hombre. Pechos voluminosos. Reglas. Aspecto exterior, femenino. En el lado derecho, cicatrices consecutivas a una operación de hernia. Testículos del tamaño de cerezas, con un duro nódulo del volumen de un guisante en su polo superior. Escisión cuneiforme de ambos nódulos. Testículos típicos, sin espermatogénesis y con abundantes intercélulas. Ovario con folículos primordiales y estroma.

Caso de UFFREDUZZI: niño de siete años; hipospadias; escroto fijo; aspecto exterior, femenino; herniotomía en el lado derecho, con extirpación del testículo emplazado en el saco; el referido testículo presentaba en su polo superior un engrosamiento blancuzco de la albugínea, con células ovulares y folículos. En el tejido testicular no se descubrieron intercélulas.

Caso de GUDERNATSCH: sujeto de cuarenta años; hipospadias; ninfas; vagina muy estrecha y ciega. Pequeños pechos. Falta de reglas. Fué considerado siempre como mujer. Del lado derecho, se extrajo un tumor inguinal de 5 a 6 centímetros de diámetro, formado por el testículo y el epidídimo. En el espacio comprendido entre el primero y la cabeza del segundo había un nodulito de 2 a 3 milímetros, encerrado en un quiste. Enorme cantidad de intercélulas en el tejido testicular. En los canalículos sólo había células de SERTOLI. En el nodulillo se encontró estroma ovárico (?), cubierto de epitelio, de una sola capa, y conteniendo algunas grandes células que pudieron ser confundidas con folículos primordiales. El hallazgo es, sin embargo, poco demostrativo. Pudo tratarse también de un simple fibroma.

Caso de KLEINKNECHT: niña de once años. Herniotomía. Extracción del útero, con los anejos incluídos en el saco. Hallazgo de ASCHOFF: tejido testicular no maduro; en los canalículos sólo se observaron células de la misma clase, pero no *inter*. Toda la periferia del tejido ovárico estaba acribillada de folículos primordiales y de otros en período de desarrollo. ASCHOFF no pudo afirmar con seguridad si se trataba de una proliferación del cordón medular o de una glándula

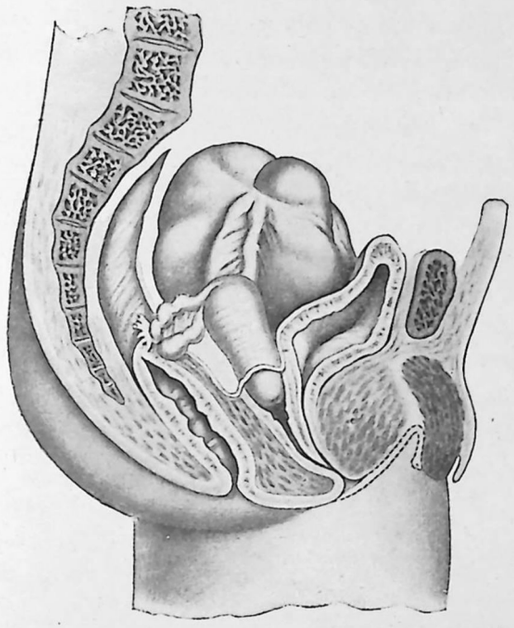


Fig. 115.—Caso de ovotestis, de POLANO. Corte sagital del hallazgo genital. En línea punteada, la uretra que se creó operatoriamente.

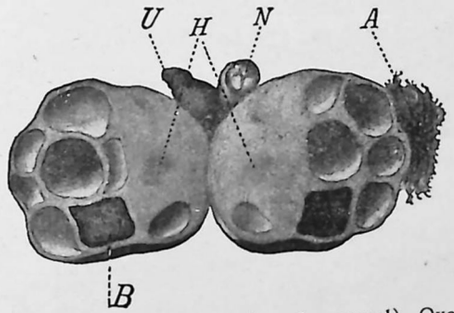


Fig. 116.—Anejos derechos (tamaño natural). Ovotestis de POLANO: *A*, ampolla de la trompa; *N*, trompa accesoria; *U*, extremo uterino; *H*, iniciación testicular; *B*, quiste sanguíneo.

hermafrodita. En este tipo podría incluirse también el caso de PHOTAKIS y quizá el de WRANY-OBOLONSKY.

Caso de POLANO-DAUBES: sastre, de veinticuatro años. Fué operado de hipospadias a los tres años y medio. Reglas desde los veinte. Operación a causa de tumor maligno de la glándula germinal derecha, que fué diagnosticado al principio de sarcoma de cédulas redondas, y después, de teratoma procedente del epitelio corial. En el lado izquierdo, ovario con folículos y un quiste luteínico; *corp fibrosis;* en el centro del ovario, hacia el hilus, había una ínsula de unos 3 milímetros de diámetro, formada por canalículos revestidos de epitelio y constituídos en parte por células pequeñas y en parte por células hinchadas. Entre ambas, cordones epiteliales sin luz y gran cantidad de intercélulas, que daban la reacción de la grasa. Limitantes con otros cordones había otros, en los que eran menos abundantes las intercélulas. POLANO los considera como cordones medulares y redes ováricas. En el lado derecho no se encontró tejido glandular alguno; en cambio, estaba el paraovario extraordinariamente desarrollado.

Caso de MOOTS: Al principio, reglas; después, cesación de las mismas, y barba. Operación. Organos genitales, normales; en el lado derecho, ovarios; en el izquierdo, ovotestis. Después de la operación, desaparición de la barba. Este caso sólo se conoce por referencia.

Caso de BRIAU, LACASSAGNE y LAGOUTTE: hipospadias. En el lado derecho, escroto; en el izquierdo, labio mayor. Reglas. Utero con trompas. Conductos seminales. Glándulas germinales en ambos lados, constituídas por elementos ováricos y testiculares. Tampoco se conoce este caso sino por referencias.

Caso de BERBLINGER: individuo de veintiún años. Reglas a los dieciséis; barba desde los doce; en el labio derecho, ovotestis, del tamaño de una avellana, con folículos, cuerpos lúteos y canalículos, con espermatogonios, pero sin espermatozoos. La referencia es extraordinariamente breve.

Las observaciones recogidas en la especie humana (1) y en los mamíferos pueden resumirse, en lo esencial, de la siguiente manera: trátase, probablemente, de la existencia de tejido ovárico. En la mayoría de los casos, hasta puede hallarse perfectamente constituído uno de los ovarios, siendo la otra glándula la que contiene elementos de ambas clases (caso de GUDERNATSCH, sin células ovulares, muy problemático). La inclusión de tejidos del otro sexo es generalmente muy escasa (en el ovotestis de SAUERBECK sólo había un par de células); pero también puede ocurrir que resulten excesivamente numerosas, según

(1) Hay que añadir el caso ya indicado de NOVAK: el individuo presentaba corporal y espiritualmente inclinación femenina, aun cuando en sus glándulas germinales se descubrió gran cantidad de intercélulas y no pudo aislarse con seguridad ningún óvulo.

afirman KOLISKO y POLANO. Estos autores recomiendan la clasificación en ovotestis (más tejido testicular) y testovarium (más tejido ovárico). En la parte restante del órgano (en el caso de POLANO muy pequeña), la estructura corresponde a la de los testículos abdominales o inguinales. Las trompas suelen hallarse cerradas, y resultan parcialmente rudimentarias; matriz con hipodesarrollo de muy diversos grados; vagina estrecha; genitales externos deformados de tal modo, que hasta puede pensarse en el hipospadias. La mayoría de los individuos



Fig. 117.—Cuerpo fibroso con amplios espacios ocupados por células lipoídicas. (Del ovotestis, del caso de POLANO.)

presentan aspecto femenino, con inclinaciones correspondientes a este sexo; tanto el primero como las segundas, pueden aparecer mezclados con otros caracteres indiferentes. En muchos de los casos existe menstruación, por lo menos durante algún tiempo.

Los hallazgos no siempre pueden admitirse sin reserva. La exposición del historial anatomoclínico resulta a veces influenciada, en efecto, por apreciaciones subjetivas. Llama la atención que, tratándose de niños de once años, se hable de pelvis específicamente masculinas. Algunos autores consideran que las medidas 22,5, 26, 28,5 y 19,5 son típicamente varoniles, en tanto que entienden otros que las de 22,5, 25, 30 y 19 pertenecen al grupo de las pelvis femeninas estrechadas. Por

mi parte, no me hubiera atrevido nunca a establecer semejantes conclusiones.

El trabajo de SAUERBECK y, sobre todo, los profundos estudios realizados por PICK han logrado que se admita, en general, la hipótesis según la que existen simultáneamente, en una misma glándula, elementos testiculares y ováricos. PICK, POLANO y BERBLINGER hasta hablan de espermatogonios. Lo único que no se ha descubierto todavía son los estados de maduración testicular, o sean los espermatozoos. Correspondiendo a estos hallazgos, en la parte ovárica lo general es encontrar folículos primordiales (algunos dicen haber visto células ovu-

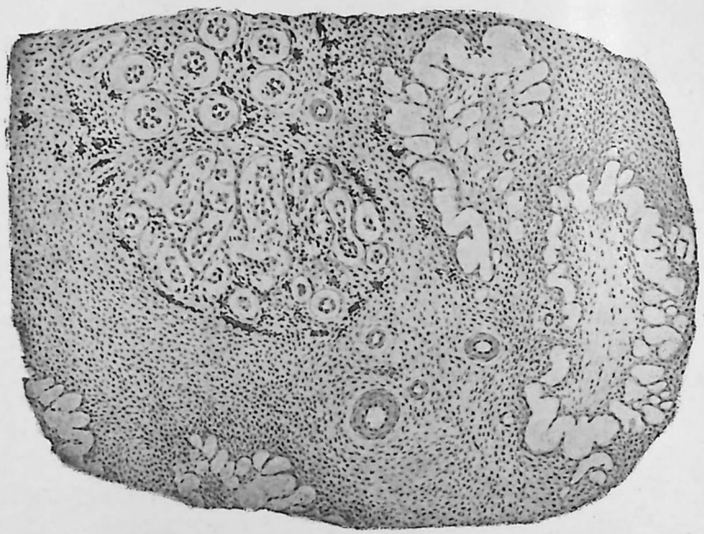


Fig. 118.—Canalículos testiculares con tejido intersticial (en negro) al lado de cuerpos fibrosos (a 60 aumentos). Caso de POLANO.

lares desnudas, es decir, sin epitelio folicular), siendo muy raros los grandes folículos, los quistes de luteína y los córpora fibrosa. Cuanto más pequeña es la porción ovárica, más escaso resulta el número de óvulos y más defectuosamente están constituídos. La ley se puede invertir en lo que se refiere al testículo.

Aun cuando los restos ováricos sean insignificantes, no es raro que pueda basarse en los mismos con seguridad el diagnóstico. Los óvulos no pasan inadvertidos, en efecto, si poseen una cubierta epitelial (forma germinativa de PICK), y son fácilmente reconocibles también, aunque no la tengan (forma vegetativa del ovotestis de PICK).

Muy distinto es el caso en lo que se refiere al descubrimiento de la parte testicular. Aquí las opiniones discrepan bastante. En la discusión de los casos se emiten, por otra parte, juicios con demasiada ligereza.

Contra esto me opuse hace ya algunos años, defendiendo la tesis de que se trataba de proliferaciones adenomatosas de la red ovárica o de los cordones medulares. Y todavía hoy se conservan en pie los fundamentos de la misma.

La red normal ha sido recientemente objeto de nuevos estudios por R. MEYER, según el cual, aun en condiciones fisiológicas, hay grandes diferencias.

Se han descrito acentuados adenomas de la red o de los cordones medulares (es muy difícil establecer las fronteras de estos productos patológicos), en el ovario (PICK y SCHICKELE), en testículos criptorquídicos (PICK, LECÈNE y CHEVASSU) y en testículos de pseudohermafroditas (GERBIS, KEUSSLER y MITTASCH). En la actualidad no puede defenderse la opinión de PICK y SCHICKELE de que se trata de glándulas germinales hermafroditas (KOLISKO). La tendencia se inclina, por el contrario, a admitir que tales hallazgos no deben ser interpretados sin más ni más como verdaderos tejidos testiculares.

POLANO apoya su hipótesis en el descubrimiento de intercélulas de contenido lipoídico. Estas células abundan en torno de los canalículos testiculares, y resultan muy raras en las inmediaciones de las partes por él consideradas como redes. Pero a esto podría objetarse que, recientemente, NOVAK y KYRLE han encontrado abundantes intercélulas típicas entre los canalículos de epidídimos, incluso normales, es decir, a mucha más distancia de los testículos que los cordones reticulares.

Quizá convenga recordar aquí que BLAIR-BELL (en un ovario del tamaño de una ciruela) y THALER (en un tumor ovárico—quistoma multilocular—en una enferma con clítoris grande y barba) encontraron proliferaciones en los cordones medulares o de las redes, con abundantes depósitos de intercélulas. El caso de BLAIR-BELL recuerda al de SCHICKELE. Teniendo en cuenta que las células son de actuación temporal limitada, puede atribuirse al excesivo crecimiento de estas formaciones celulares una masculinización pasajera. Pero en realidad no han podido ser descubiertos verdaderos canalículos testiculares.

En una enferma de setenta y cuatro años, con pseudohermafroditismo femenino tubular y externo (patillas, grandes suprarrenales, etc.), se encontraron en el hilus canalículos reticulares y medulares, provistos, en parte, de músculos. En el ovario eran raros la corteza y los cor*pora albicantia*. No cabe la menor duda de que se trataba aquí del estadio inicial del mismo proceso.

Debo mencionar otro hallazgo, que todavía no ha sido bien explicado. KREDIET, en el ovotestis de una cabra, descubrió, en tres preparaciones de los cortes seriados, una célula ovular desnuda que ocupaba la luz de un canalículo. Suponiendo que los canalículos significan tejido testicular, no me explico semejante hallazgo. Más probable me parece

que se tratara de canalículos medulares proliferantes y que el aparente óvulo, a pesar de su aspecto, no fuera realmente tal, sino un producto de tránsito originado por el perjuicio sufrido desde el primer momento por la glándula germinal, en su determinación y en su contenido en cromosomas. Quizá puedan deducirse de esto conclusiones explicativas respecto a las más distintas formas del hermafroditismo.

Parece lógico pensar que las células germinales, normalmente desarrolladas, de los dos sexos, poseen la propiedad de agruparse de determinada manera y de poner en orden a las células de la proximidad, no procedentes de ellas. Los óvulos se separan unos de otros completamente y forman cada uno su propio nido. Las células seminales permanecen asociadas continuamente y sus cubiertas resultan protegidas por formaciones de cordones medulares. Si las células pierden o carecen originariamente de dicha fuerza, la consecuencia del fenómeno es una irregularidad en su estructuración, degenerando la glándula germinal, según el número de óvulos existentes, en testovar o en ovotestis. Hasta puede ocurrir que los óvulos estén alojados dentro de tubos. En general, parece tratarse, sin embargo, de efectos a distancia, que se verifican sin necesidad de dispersión de las células germinales existentes. Se comprende que bajo tales influjos el crecimiento de las demás porciones de los genitales resulte irregular.

Con esta teoría podría equipararse, finalmente, la hipótesis de que una parte de las células protosexuales crece según una dirección, y la otra resulta, hasta cierto punto, perjudicada en sentido opuesto, originándose el verdadero ovotestis orgánico. Pero los hallazgos realizados hasta ahora no permiten establecer conclusiones definitivas en favor de esta última teoría.

En otras formas del hermafroditismo podría pensarse, igualmente, en un efecto análogo, pero insuficiente, de las células germinales perjudicadas, las cuales actuarían menos sobre los órganos más próximos que sobre los situados a distancia.

Creo conveniente recordar la cabra hermafrodita descrita por RIELAENDER, que poseía un útero con trompas de terminación ciega, así como un claro conducto de WOLFF a nivel de la bifurcación de la matriz, en la que penetraba. Respecto a las glándulas germinales, fueron consideradas como ovarios. A los lados de las mismas había un nódulo duro, semiesférico, que, desgraciadamente, no fué estudiado como es debido. En mi opinión, si se hubiera hecho este examen se habría encontrado tejido ovárico. El resto de la glándula consistía en un sistema de anchos canalículos que circunscribían un nódulo correspondiente al hilus, constituído por canalículos más delgados. RIELAENDER habla de canalículos testiculares y de redes. Yo podría objetar que, en el verdadero ovotestis, el nódulo central debe ser considerado como un

adenoma de la red ovárica y las masas canaliculares periféricas como adenomas de los cordones medulares, encontrándose el verdadero núcleo germinal en el duro nódulo, no investigado, a que antes he hecho referencia.

Ya he dicho que en algunos casos, aunque raros, es muy difícil formular conclusiones respecto al sexo, aun con el auxilio de los más exactos estudios anatómicos. Pertenecen a este tipo las observaciones de falta de ambas glándulas germinales y algunos casos en que, aun existiendo, el histólogo tropieza con dificultades, tanto por no encontrar las células sexuales características, como por ser muy confuso el resto del cuadro. Recordaré a este propósito los pseudohermafroditismos femeninos diognosticados por VIRCHOW-LITTEN, GUNKEL, ENGELLHARDT, BLOM-HOWITZ, SKINARSKI, FIBIGER, y los masculinos de WILL, CRAMER, MEYER, KLEBS, SCHMORL LILIENFELD, HENGGE y KEUSLER. Los cuatro últimos son importantes por haberse encontrado en un lado un testículo y en el otro una glándula con estroma de aspecto ovárico, ambos sin células sexuales. Pudo muy bien ocurrir que el testículo fuera un ovotestis, con muy pequeña parte ovárica.

TARUFFI ha calificado a tales casos como de hermafroditismo neutral, y ORTH los denomina hermafroditismos anceps.

Respecto a los caracteres sexuales secundarios, en los casos de ovotestis puede afirmarse que la parte femenina de todo el cuerpo prepondera siempre mucho sobre la masculina, aun cuando la porción ovárica del órgano resulte insignificante. Esto parece abogar más que nada en favor de que se trata de ovarios transformados.

Puede asegurarse, desde luego, que en la antigüedad pasaron probablemente desapercibidos muchos casos de ovotestis. Lo mismo ocurrirá en el porvenir, a no ser que se realice siempre un exacto reconocimiento de las glándulas germinales.

Considero poco fundamentado el intento de KOLISKO de descubrir la existencia de ovotestis mediante el estudio de las historias clínicas correspondientes a casos poco claros (KATH, HOHMANN, caso de ABEL, caso de MESSNER).

Desarrollo del hermafroditismo.

En las algas y en los animales más inferiores, a pesar de su indiferencia sexual, existen ciertas características, en virtud de las cuales pueden desarrollarse gametocitos masculinos o femeninos. En las esponjas, al lado de hermafroditas indiscutibles, hay también formas perfectamente diferenciadas, en lo que al sexo se refiere (MEISENHEIMER). En la hidra (pólipo de agua dulce) hay individuos gonocorísticos (sexualmente diferenciados) y otros hermafrodíticos. Lo mismo ocurre

con los corales. Lo que no se sabe es cuál de los dos estados ha sido el primitivo, y también se ignoran las causas de la ulterior transformación. En las medusas, en los gusanos, en la mayoría de los moluscos, en los animales articulados y en los vertebrados, hay separación sexual. Pero, de vez en cuando, aparecen individuos hermafroditas, como demostración de que todavía cabe en ellos cierta indiferencia en la actividad genésica. Cuando más acentuado es el hermafroditismo, más raro resulta el acontecimiento. En muchos caracoles, las formas hermafroditicas son esporádicas, en tanto que en otros resultan constantes. Lo mismo ocurre con algunos mariscos. El hermafroditismo es muy raro en los equinodermos. También es excepcional en los articulados, siendo de ellos los cangrejos lo que con más frecuencia le presentan. En las cucarachas, arañas, amfípodos y otros insectos no es raro el hermafroditismo rudimentario.

En estos últimos años, han adquirido especial interés las formas intersexuales de la limantria dispar y, sobre todo, los acentuados grados de la drosófila. GOLDSCHMIDT y sus colaboradores han realizado estudios sistemáticos respecto a la primera, logrando demostrar que, por cruzamiento de razas, pueden obtenerse en determinada proporción numérica tales formas intersexuales, rudimentarias. MORGAN ha utilizado la drosófila, efectuando con sus discípulos profundos trabajos sobre la herencia.

En los vertebrados, el fenómeno es muy raro. Entre los peces merecen citarse los del género *serranus*, porque en ellos es posible la autofecundación del paquete de huevos, al ser éste expulsado (MEISENHEIMER). En los besugos existe hermafroditismo, no siendo raros tampoco, en otras clases de esta familia, ciertos estados que recuerdan la referida anomalía. En muchos peces cartilaginosos, los machos presentan óvulos en la parte anterior de la glándula germinal, observándose en ellos a menudo hermafroditismos anormales.

Los estudios que existen acerca de esto son todavía poco profundos. APELLE DEI (arenques) y DEBIERRE (albur) han examinado algunos casos.

Entre los urodelos, LA VALETTE-SR. GEORGE, KRISZENECKI y TAKAHASHI han descrito algunos casos en el tritón. En la rana, reunió OGNEW diez observaciones. YOUNGMAN ha publicado una (citada por SCHMITT-MARCEL, en 1908). En las salamandras descubrió KOLMER un hermafrodita (salpicaduras de elementos femeninos en un testículo aparentemente bien desarrollado). WITSCHI citó también este caso en 1923.

De gran interés teórico a este respecto son los propios estados normales, en las ranas. Se sabe hace mucho tiempo que, al lado de machos y hembras, existen otros individuos con formas indiferentes, intermediarias. En los animalitos de diez meses la proporción de estas formas se eleva al 24 por 100. En cambio, en los de veintidós ya no existe ninguna, habiendo aumentado en ellos considerablemente el número de machos. Puede admitirse, por tanto, una transformación ulterior, masculina, de las formas intermediarias. No hay ranas adultas hermafroditas.

La recría a distintas temperaturas modifica la proporción sexual (WITSCHI). En vista de esto, y también teniendo en cuenta los estudios histológicos sobre el comportamiento de los cromosomas (cada uno de los óvulos y de las células germinales tienen 13 cromosomas), deduce WITSCHI la conclusión de que ambos son homogaméticos y de que se produce evidentemente cierta reducción del factor determinante de la feminidad, influenciable por las condiciones externas y de muy diversa calidad, según las razas locales.

Muy interesante y discutido parece, desde este punto de vista, el órgano de BIDDER, del sapo (*bufo vulgaris*). Dicho órgano, conocido desde el año 1758, se encuentra en el extremo anterior de la gonada y contiene tejido germinal y preferentemente ovogonios. En 1886 comprobó KNAPPE que en los demás sapos sólo existe en los machos. Unicamente en el bufo vulgaris se le encuentra en las hembras, sufriendo oscilaciones, según las épocas del año. HARM le atribuye la función de las células intersticiales. STIEVE le considera, con otros autores, como un ovario rudimentario. Nada puede decirse todavía, sin embargo, respecto a su verdadera significación y a su comportamiento en el problema del hermafroditismo (WITSCHI, 1923). Por lo demás, entre los sapos también hay verdaderos hermafroditas.

Aun cuando entre los gusanos es muy frecuente el hermafroditismo, existen también heterogonias, es decir, típicas separaciones del sexo. Según MEISENHEIMER, ninguno de ambos estados puede ser considerado como primario o secundario. Salvo rarísimas excepciones, proceden ambos de una indiferencia primitiva.

JACOBI, LAULANIÉ y WEBER hablan de pájaros hermafroditas. También se han citado casos en los mamíferos.

Este breve resumen, en el que he tenido especialmente en cuenta los trabajos de MEISENHEIMER, parece indicar que, teóricamente, resulta posible derivar los hermafroditismos aislados de los mamíferos (y por tanto también los de la especie humana) del verdadero hermafroditismo, en el sentido de que significa un estado rudimentario de éste, y demuestra, hasta cierto punto, la indiferencia originaria. El proceso recibe con esto uno de sus fundamentos más importantes.

Hasta ahora se ha formulado el problema partiendo de la suposición de que el individuo procede de un núcleo bisexual. Pero esta hipótesis no ha dado luz alguna. No tengo por qué entrar en detalles res-

pecto a las cuestiones de la determinación sexual, de la teoría de los cromosomas y de la herencia del sexo. Sólo insistiré en que, según BOVERI, la quinta y aun la cuarta célula segmentaria es la reconocida como célula protosexual, perfectamente diferenciada de las demás células somáticas. De las últimas se forma el portador de los gametocitos, que sólo tiene que cuidarse de albergarlos, madurarlos y eliminarlos, siendo para él indiferente que resulten masculinos o femeninos. El proceso de la maduración y de la eliminación es de los más sencillos, teniendo en cuenta las escasas disponibilidades del organismo. Por eso, del mismo sitio, de los mismos núcleos originarios, que al principio son indiferentes, pueden desarrollarse ambas clases de elementos. Esta condición ha sido prevista por la naturaleza del modo más completo. La diversidad del hermafroditismo demuestra suficientemente que es posible siempre el desarrollo en cualquiera de ambos sentidos. Del propio desarrollo y de la fuerza hormonal de los gametocitos, que sobre el mismo actúan depende el que se produzca un crecimiento normal o anormal. Repito, que todas las diferencias pueden ser atribuídas a la modificación del crecimiento de las distintas partes.

Dicho esto, no creo necesario transcribir aquí las opiniones emitidas hasta ahora. Remito al lector que quiera profundizar en estos estudios al capítulo "Embriología", que publica LUBOSCH en el primer tomo de esta misma obra. No acepto ni el plan de la formación reglamentada de LEUCKARDT, ni la teoría de BENDA (la iniciación primaria del aparato sexual es femenina), ni la hipótesis de NEUGEBAUER, según la cual hay una falta de formación, centralmente condicionada. No estando aún suficientemente explicada la ausencia de determinantes germinoplasmáticos, especialmente en los cromosomas sexuales, que se presenta en forma de saltos y que, según la teoría de la herencia, debe ser considerada como mutación, hay que admitir que la falta de caracteres genitales subsidiarios, en el sentido de POLL, tiene análoga significación que los caracteres sexuales accidentales, que se desarrollan después del nacimiento, por defectuosa influenciación del crecimiento de un mismo núcleo, originariamente indiferente. Tampoco creo necesario atribuir esta mutación a la existencia de óvulos primariamente hermafrodíticos, que se defiende en la teoría de HALBAN. Dichos óvulos resultan, a mi juicio, hermafroditas, a consecuencia de un trastorno o de una insuficiencia.

El hallazgo de STROEBE es notable; al lado de una comunicación rudimentaria entre testículo y epidídimo había hipercruzamientos de este último por el conducto de MÜLLER. Tal estado, que, de pasajero se convirtió en definitivo, demuestra, por consiguiente, una suspensión del desarrollo. No pueden deducirse, sin embargo, otras conclusiones.

Creo de interés recordar también aquí el ovotestis de la cabra descrito por KREDITT, en el cual se encontraron células ovulares dentro de un canalículo seminal. En mi opinión, puede explicarse el fenómeno de la siguiente manera: los óvulos normales tienen fuerza suficiente para conseguir la separación de las células de sus conexiones originarias. Cada una de ellas busca en el ovario su propio nido. El proceso constituye uno de los caracteres sexuales más característicos. A esto podría añadirse: los óvulos más vigorosos comprimen los cordones medulares hasta el punto de formar en ellos verdaderos canalículos, no recuperando los referidos cordones su forma normal, ni proliferando más que cuando deja de actuar la fuerza a que me vengo refiriendo. En cambio, las células seminales disponen de la suficiente energía, aun sin perder sus conexiones, para convertir a las partes próximas en canalículos permeables.

En los casos en que las células sexuales resultan tan perjudicadas que pierden por completo la facultad de hacerse independientes, nada tiene de extraño que permanezcan en el tejido de conexión, aunque conserven más o menos la forma externa de los óvulos.

Mucho más difícil resulta interpretar aquellos casos en que, hallándose muy deformados los genitales, las glándulas germinales son capaces de funcionar. Parece razonable la teoría según la que los genitales se desarrollan con independencia de la glándula sexual, como ocurre con la distribución del pelo y de la grasa. En estos casos sería de especial interés el exacto conocimiento de las posibilidades de la marcha hereditaria.

He insistido en diversas ocasiones acerca de la frecuencia con que se observan defectos de los órganos próximos en los hermafroditas. La vejiga gigantesca, con persistencia del seno urogenital, no es acontecimiento raro. Lo mismo puede decirse del *uterus masculinus* (FELDMANN, pared vesical de un centímetro de espesor); también se han citado: divertículos vesicales, uréteres dobles, prolongación de un riñón, falta de un riñón a la vez que del uréter, ano vestibular, *uterus masculinus gigantesco* (DIENST). En un caso de fisura vésicoabdominal, encontró MAYER testículos y útero. El mismo hallazgo realizó VERSEN en una eventración. KOCH observó pseudoandria en combinación con grandes defectos cloacales.

Todos estos desórdenes reconocen por causa trastornos del desarrollo, por exceso o por defecto, de determinados órganos y de las partes próximas.

Las glándulas sanguíneas fueron poco tenidas en cuenta por los autores antiguos. Independientemente de las modificaciones mencionadas en las suprarrenales, debe recordarse aquí que C. HART comprobó el engrosamiento del timo como un hallazgo frecuente y casi regular en las malformaciones que me ocupan, sin precisar, sin embargo, la

clase de relación que media entre ambos elementos. A mi juicio ofrecen a este respecto especial interés los ensayos de modificación del crecimiento, administrando timo, ya referidos.

Presentan asimismo gran importancia los casos, repetidamente mencionados, de malformación cloacal con masculinidad de las partes sexuales externas, porque aquí no se trata del seno urogenital, sino de un tubo cloacal que se prolonga hasta la punta de la tuberosidad sexual.

Desde el punto de vista genésico, el hermafroditismo es, por consiguiente, una malformación como otra cualquiera. Ahora bien; si, teniendo en cuenta los modernos estudios sobre la herencia y la teoría de los cromosomas, las nuevas concepciones sobre el mecanismo del desarrollo del sexo y la clasificación teórica de los portadores de gametocitos, se llega a la conclusión de que en los hermafroditas se trata de trastornos o insuficiencias cromosomáticas, la misma conclusión ha de establecerse en lo que se refiere a la inmensa mayoría de las demás malformaciones.

En lo que atañe al desarrollo de las anomalías en el aparato sexual, durante las primeras semanas de la vida embrionaria, los estudios realizados hasta ahora no permiten reconstituir el cuadro con toda claridad. Entre los trastornos cromosomáticos admitidos y el conocido estadio del desarrollo cloacal continúa existendo una inmensa laguna.

No creo necesario insistir aquí en otras muchas particularidades. Prescindiré, por tanto, de la descripción de las investigaciones realizadas en los últimos años, acerca de las glándulas intersticiales, porque tienen importancia secundaria.

Quiero exponer, en pocas palabras, mi actual concepción respecto al problema del ovotestis. En las intercélulas de ambos sexos no veo yo ni los órganos nutricios de las células germinales, ni la fábrica en donde se obtiene la hormona que ha de actuar sobre el cuerpo, aun cuando pueden intervenir ambas circunstancias. Son los puntos en que tiene lugar la lucha entre las células germinales y las del cuerpo, entre los gametocitos y sus portadores; los puntos en que se equilibran las fuerzas de ataque y de defensa. Según la intensidad de estas fuerzas y la distribución de las mismas, es decir, según la domiciliación y separación de las células germinales, varía la forma de distribuirse las intercélulas y los fenómenos químicos que en ellas se verifican en los dos estadios vitales del sexo. Tampoco debe sorprender que, en algunos casos, haya tales diferencias o desviaciones que las células germinales representen estados transitivos.

Dada la situación del problema, sería de gran importancia investigar más exactamente la herencia efectiva y las posibilidades hereditarias. Por desgracia, a pesar del gran número de casos clínicamente estudiados (más de 2.000), el material de que se dispone es todavía muy in-

suficiente. En su recopilación ha reunido NEUGEBAUER 50 observaciones (1) de existencia familiar del hermafroditismo masculino. En la mayoría de ellas se trataba de dos hermanos; pero también se citan algunos de tres y de cuatro. Figuran igualmente seis o siete de hermafroditismo femenino. Sin embargo, como estas últimas (quizá con excepción de la 217) son muy problemáticas, y en alguna (núm. 1.067) hasta no se logró reconocer el parentesco, calculo el número total en 56. A éstas hay que añadir las de DURLACHER (una de ellas es algo dudosa), THALER, dos; HIRSCHFELD, seis, y P. FRAENKEL (hermafroditismo femenino, externo); LÖSER e ISRAEL (lo mismo). En conjunto, 67 familias, entre las que se produjeron también algunos miembros sanos.

Pero por muy valioso que sea este material y cuantas comunicaciones se presenten en lo sucesivo en tal sentido, su significación no es de por sí definitiva (2). La existencia familiar puede depender, en efecto, de alteraciones exógenas, que no posean el carácter de un trastorno cromosomático heredable, y desde el punto de vista que me ocupa, sólo puede hablarse de herencia efectiva. En esto, el material es aún más escaso.

En el caballo ha observado LEVENS 15 casos, todos procedentes de distintas yeguas, pero del mismo semental. En los 15 se encontraron espermatozoos en los testículos, y los descendientes machos presentaron deformidades genitales de distinta intensidad. De las hembras, solamente dos lograron concebir. En el semental mismo no se observaba nada extraño. Pero el caso demuestra la transmisión familiar.

En la observación 90 de NEUGEBAUER (BEURMANN y ROUBONOWITSCH) figuran dos hermanos de la madre, con hipospadias. En la 455 (REITZENSTEIN y HIRSCHFELD, se dice que una hermana de ochenta años, de la abuela, no quiso nunca contraer matrimonio. Se trataba, por consiguiente, de herencia por la línea materna. También GUDER habla de transmisión hereditaria de hipospadias por parte de la madre. En la comunicación de TRAXL consta que el hijo de un criada afecta de hermafroditismo masculino fué también hermafrodita. Notable es la historia clínica publicada por LINGARD: un hipospádico, cuyo padre y abuelo también lo fueron, tuvo tres hijos hipospádicos. El mayor concibió otros cuatro con la misma anomalía, y de ellos uno fué padre a su vez de otros dos hijos, uno hipospádico y otro normal. Este último tuvo igualmente un hijo hipospádico, que concibió otros dos con idéntica deformación. En totalidad, seis generaciones con el mismo defecto. La mujer del hipospádico a que me refiero, casó en segundas nup-

(1) Incluyo los de HEUERMANN y LEOPOLD.

(2) Tampoco es definitivamente demostrativa la existencia de la anomalía en algunos gemelos (A. RUMPEL, *Frankf. Zt. f. Path.*, 1921, XXV, pág. 53). En unos gemelos extraídos por mí mediante la cesárea, descubrí hipospadias peneano escrotal.

cias, después de muerto él, con otro hombre normal, y tuvo otros cuatro hijos, también hipospádicos. Uno de éstos engendró a su vez cuatro descendientes, entre ellos un hipospádico.

En la observación de LESER pudo seguirse el hipospadias desde la segunda a la cuarta generación (de 14 hombres, 10 hipospádicos), transmitiéndose la anomalía por la línea materna.

Los casos de GUDER, LESER y LINGARD no pueden ser incluídos en este grupo por tratarse de simples hipospadias. En cambio, el de TRAXL pertenece de lleno al mismo.

Suponiendo que no haya habido falsas interpretaciones, siempre posibles, el número de casos, como se ve, es muy pequeño para poder formar juicio. La clase de la anomalía excluye a menudo por sí sola la herencia directa. Pero, en cambio, la transmisión por la madre sana constituye un acontecimiento más frecuente de lo que podría suponerse.

A pesar de su insignificancia numérica, los casos aducidos demuestran la posibilidad de actuación de una causa hereditaria. Lo único que no ha podido comprobarse es si dicha causa resulta dominante o solamente recesiva.

En el siguiente caso pudo tratarse de un fenómeno recesivo, hereditario, relacionado con el sexo: hombre (abuelo), enfermo; mujer, con núcleo latente del proceso que me ocupa. Resulta dudoso, por tanto, si los miembros deformados de la familia fueron originariamente varones o hembras (ovotestis). No hubo descendientes masculinos sanos. Pero aun cuando este hecho pudo ser casual, es indiscutible que no debe descartarse la dominancia, cuando es la enferma la mujer. Hasta pueden intervenir dominancias incompletas, sin relación con el sexo, o producirse verdaderas irregularidades en la marcha hereditaria.

Muy reconocido estoy al doctor J. NOVAK por haberme proporcionado la historia clínica que transcribo a continuación; la abuela de la enferma (el abuelo tuvo escaso líbido, según parece), prescindiendo de dos abortos, dió a luz cinco veces; un hijo de marcado aspecto femenino, que permaneció soltero, aun cuando en sus conversaciones parecía mostrarse de gran capacidad sexual, y cuatro hijas, todas casadas. Dos de éstas no tuvieron en la vida el período, ni lograron hacerse embarazadas. Las otras dos dieron al mundo dos y tres hijos, respectivamente, y se hicieron abortar otras dos veces. Ninguna de las referidas hijas presentó la menstruación. Una de las primeras, que tiene ahora veintisiete años, casada, ofrece el siguiente cuadro clínico; exenta de molestias; intenso líbido; pechos bien desarrollados; nada de pelo en el sobaco, y solamente indicios en el pubis; genitales externos, con cierto hipodesarrollo; vagina corta; no se tocan la portio ni el útero. Se practicó la laparotomía a causa de un tumor del tamaño de un puño, relacionado con la glándula germinal izquierda, duro y globuloso. No se encontró la trompa izquierda; a cada lado, sobre la pared pelviana, se veía un resto de cuerno uterino, del tamaño de una avellana. En la glándula germinal derecha, dos pequeños nódulos tumorales, por lo que fué también extirpada en unión del referido resto de útero. Ambas porciones uterinas se hallaban unidas por un puente delgado, transversalmente tendido por detrás de la vejiga de la orina.

La glándula germinal derecha resultó ser un pequeño testículo, extraordinariamente morenuzco, por la superficie de corte. Canalículos con epitelio de una sola capa, en su mayor parte. De cuando en cuando, muchas intercélulas, y canalículos testiculares mejor desarrollados. En un territorio pequeñísimo, que presentaba el aspecto del estroma ovárico, se veían algunas células grandes y pálidas, con protoplasma espumoso, y uno, dos, tres y aun cuatro núcleos, también pálidos. No creo posible que se tratara de células procedentes de óvulos.

El tumor se hallaba constituído por un cáncer, en el que predominaban los elementos glandulares.

Calificando a este caso como de ovotestis, hay que reconocer que no logró encontrarse con seguridad óvulo alguno, y que había muchas intercélulas. También debe tenerse muy en cuenta la extraordinaria preponderancia de los caracteres femeninos secundarios.

Si se considera que los tíos, las tías, las primas y las hermanas presentaban análogas manifestaciones, no me parece ningún disparate pensan en fenómenos hereditarios sexuales, con falta de descendientes masculinos fisiológicos. Resultaría muy curioso poder seguir la marcha de los demás descendientes masculinos para ver si se trataba de ovotestis o simplemente de hombres deformados.

Ultimamente he sabido que una de las tías presenta el mismo hallazgo clínico que la sobrina y que algunos años antes fué operada de hernia, extrayéndose del saco herniario un cuerpo análogo al testículo. Nada se dice respecto a si fué estudiado o no el referido cuerpo. La madre de la enferma, aunque amamantó a sus dos hijas, carecía también de pelo en las axilas y en el pubis.

Del libro de HOFFMAN reproduzco la siguiente nota sobre un cuadro genealógico de KLÄSI: hermana de la madre, acentuada machorra, con seis partos. La enferma presentaba verdadero estímulo sexual y tenía un ano *vestibularis;* casó con un primo, y tuvo un hijo homosexual, con formas femeninas; una hija medio loca y resueltamente opuesta al matrimonio, y dos hijos también anormales, espiritualmente. HOFFMAN pensó en la falta primaria del núcleo de las glándulas germinales. La marcha hereditaria es, sin embargo, muy poco demostrativa.

De la lesión germinal poco se sabe. Nuestros conocimientos no pa-

san, en efecto, de lo que se denomina mutación. Las combinaciones obtenidas por GOLDSCHMIDT, cruzando mariposas de distintas razas, podrían quizá aplicarse a la especie humana. En este sentido aboga la circunstancia de que en Rusia y en Asia Menor abunden mucho los hermafroditas (NEUGEBAUER). Se trata, en efecto, de regiones en las que la mezcla de razas es extraordinaria. Faltan, no obstante, bastantes elementos para formular juicios definitivos.

Quizá se trate también de una simple bastardia de la raza, porque, sabido es que en el reino vegetal (TISCHLER) y en el animal (POLL) los bastardos son extraordinariamente prolíficos; pero entre ellos abundan los tipos de todas clases, desde los más fértiles a los que no presentan célula sexual alguna. Estos últimos se dan con preferencia entre los machos, en tanto que las hembras proporcionan siempre o casi siempre huevos fecundables. Se desconocen casi en absoluto las causas de esta infecundidad. No pueden negarse, sin embargo, ciertas anomalías con el hermafroditismo, y considero que el estudio de los bastardos en los animales y en las plantas permitirá realizar grandes progresos en el terreno que me ocupa.

En las vacas, en las cabras y en las ovejas (quizá también en el corzo) existen gemelos, aparentemente bivitelinos y de distinto sexo. Sabido es, desde hace mucho tiempo, que de estos gemelos, el macho es siempre o casi siempre normal, en tanto que la hembra resulta estéril y presenta deformaciones en los genitales. KELLER y LILLIE han examinado con detenimiento algunas terneras estériles. En la mayoría de los casos se trataba de machos más o menos deformados y con los caracteres de hermafroditismo tubular y externo. Siempre se encontraron anastomosis vasculares entre las corrientes coriales de los dos huevos, por lo demás completamente separados. En vista de esto suponen LILLIE y KELLER que, produciéndose precozmente esta anastomosis, se mezcla la sangre de los dos fetos, originariamente de distinto sexo. Ahora bien: los testículos se desarrollan antes que los ovarios, por lo que las hormonas por ellos proporcionadas, penetrando con anticipación en el torrente circulatorio del feto femenino, producen una transformación precoz de las glándulas germinales de éste, que resultan convertidas, por tanto, en testículos más o menos rudimentarios (LILLIE y BASCOM). En fetos aislados, esta clase de interpretación o de influenciación hormonal es muy discutible. Podría pensarse, a lo sumo, que las hormonas femeninas de la madre trastornan, por la corriente sanguínea, el desarrollo de los testículos fetales, o que las hormonas paternas, por intermedio de la madre, que es la que las absorbe en primer término, son capaces de alterar el desarrollo de los ovarios infantiles. Lo mismo una que otra hipótesis deben ser acogidas, por el momento, con grandes reservas.

La importancia fundamental de la teoría de KELLER y LILLIE consiste precisamente en que no admite una modificación endógena de los elementos cromosomáticos en el huevo fecundado, sino una influenciación posterior, exógena, del óvulo germinante. También corresponde a dichos señores el mérito de haber intentado explicar científicamente esta influenciación.

La existencia de duplicidades incompletas parece iluminar algo este problema. NEUGEBAUER ha descrito un caso de yuxtaposición de las partes sexuales externas, en el que al lado de una vulva normal había otra completamente rudimentaria. En la literatura también figuran algunas observaciones de aparente reunión de genitales femeninos y masculinos. Trátase entonces de verdaderas dipigias, de fisuraciones del extremo caudal del cuerpo. PÜRCKHAUER ha descrito un toracopagus muy raro; uno de los individuos era femenino; el otro, hermafrodita (hermafroditismo externo, falsamente denominado masculino). En una estadística que comprende 133 toracopagos figura cuatro veces la indicación de que los dos individuos eran de distinto sexo. PÜRCKHAUER pone esto en interrogación. A mi juicio, es probable existieran deformidades sexuales. En tales casos, originariamente uniovulares, lo único que cabe admitir es una distribución irregular del material celular, en cuya virtud las células protosexuales de una de las partes se nutren exclusivamente del jugo cromosomático dañado.

En la gallina se han descrito hasta ahora siete casos de hermafroditismo. SHATTOCK y SELIGMANN encontraron en el lado izquierdo (normalmente en la gallina sólo se desarrollan el ovario y la trompa de este lado) una glándula germinal larga, un testículo, que en el extremo posterior contenía dos pequeños óvulos. La trompa correspondiente era grande. En el lado derecho existía el extremo distal de la trompa. HARTMANN y HAMILTON hablan de ovotestis izquierdo y de testículo derecho. PEARL y CURTIS de ovario izquierdo y testículo derecho; el ovario no contenía, sin embargo, óvulo alguno. De los cuatro casos de BORING y PEARL en uno ocurrió lo mismo, en dos había solamente un ovotestis y en el último ovotestis en el lado izquierdo. Esta gallina llegó a poner doce huevos, que no fueron incubados por desgracia. El hecho demuestra, sin embargo, el completo funcionamiento de la parte ovárica del referido ovotestis.

En la actualidad no se puede emitir juicio definitivo alguno respecto a la forma de definirse los factores masculinos y femeninos, ni si intervienen en la transformación elementos genéticos o externos (P. HERTWIG, 1923).

Desde este punto de vista conviene tener, sin embargo, en cuenta que, en las gallinas, lo más probable es que las hembras resulten heterocigóticas y los machos homocigóticos. Analizando detenidamente las

formas hermafrodíticas del *melandrium* llegó P. HERWIG a formular la conclusión de que hay machos alterados por mutaciones que resultan heterocigóticos con relación al factor sexual. Confirma esto la suposición, muchas veces defendida, de que el sexo heterocigótico está más expuesto a padecer trastornos que el homocigótico, de lo que resulta la preponderancia de las formas hermafrodíticas masculinas en la especie humana.

Conviene recordar que, al lado del ovotestis, como ovario deformado, no existen estructuraciones equivalentes a testículos anómalos.

Sin intentar la explicación del fenómeno, me permito recordar que R. GOLDSCHMIDT (*Z. f. indukt. Abstammungslehre*, 1923, t. XXXI), en sus experimentos en serie sobre intersexualidad de las mariposas, logró demostrar que en las hembras aumentaba hasta la transformación en machos, pero en éstos la referida transformación (en hembras) no es nunca completa. En las ranas parece también existir la transformación de hembras en machos, pero no lo contrario.

Clínica del sexus anceps.

Durante la vida resulta a veces muy difícil decidir si un hermafrodita es macho o hembra. Por eso es preciso agrupar todos los casos bajo una denominación común. A mi juicio, la palabra hermafroditismo, que se presta, entre el vulgo, a las mayores divagaciones, debe ser reemplazada por otra, que no sirva de base a determinados prejuicios. El término *sexus anceps* (sexo dudoso, sexo problemático) es el que parece más a propósito.

En la literatura referente al hermafroditismo se encuentran casos de epispadias, de fisuraciones vesicales, etc., considerados como de naturaleza hermafrodítica o pseudohermafrodítica (desde la época de NEUGEBAUER, la confusión es más frecuente cada vez). Por eso insisto en la conveniencia de que desaparezca del vocabulario científico la referida palabra (MEIXNER está de acuerdo conmigo). Esta exigencia, de fácil satisfacción teórica y literariamente hablando, no lo es tanto en la vida práctica. Los falsos diagnósticos sexuales, que todavía abundan, no son de sencilla eliminación, lo que constituye un nuevo argumento contra el empleo general, en clínica, del concepto "hermafroditismo", y sobre todo de la palabra "pseudohermafroditismo", que todavía va mucho más lejos.

Bajo hermafroditismo o pseudohermafroditismo se comprendía hasta ahora la confusión del sexo. Pero téngase en cuenta que en las fisuraciones vesicales también resulta a veces muy difícil el diagnóstico sexual. Desde el punto de vista clínico conviene, por tanto, ampliar

de tal forma los límites del grupo que resulte difícil toda falsa interpretación.

El cuadro clínico, la imagen vital, de un hermafrodita, lo mismo masculino que femenino, evoluciona (salvo ciertas desviaciones) de una manera sorprendentemente uniforme, por sendas novelescas, a menudo especialísimas. Durante la infancia son causa de risión y de burla; luchan de continuo, con variable resultado contra el menosprecio, con el retraimiento y la irascibilidad, predominando en las manifestaciones psíquicas la aversión hacia determinadas profesiones y el temor de no poder atender a las exigencias de algunos oficios. Al producirse la pubertad, una nueva suma de tormentos viene a añadirse a su triste destino.

La época comprendida desde la infancia hasta la pubertad puede, sin embargo, evolucionar de un modo indiferente. Casos hay en los cuales nadie descubre el proceso, ni el mismo interesado se da cuenta de lo que le ocurre. Sólo al principio de la maduración sexual empieza el cuadro a bosquejarse.

Sabido es que la época de esta maduración sexual resulta muy variable en los hermafroditas. En la mayoría parece retardada. Pero también los hay en que se inicia de un modo precoz, sobre todo en los masculinos. Se trata de una verdadera pubertad prematura que sólo afecta a los órganos sexuales y a ciertos caracteres secundarios, sin tocar esencialmente a las facultades anímicas.

Respecto al hermafroditismo femenino, THALER, en 1916, vió un caso de menstruación precoz. Tratábase de una niña de cinco años que, desde los cuatro, empezó a presentar crecimiento de pelo en la región pubiana. Ultimamente, dos hemorragias con una pausa de cinco semanas. Ligero grado de imbecilidad; falta de obesidad; ninguna otra pilificación anormal; falta de engrosamiento de los pechos; mucha sed. Roentgenológicamente, sin síntomas de aumento de la presión cerebral; hidrocéfalo.

A partir de la maduración sexual los caracteres secundarios van adquiriendo toda su enorme importancia.

Al describir los órganos genitales, ha podido comprobarse cierta uniformidad, que sólo discrepa de unos casos a otros en rasgos de muy segundo orden y que, sin que haya parentesco, los hermafroditas de los distintos grupos se parecen fotográficamente todos. Esta misma uniformidad constituye la característica principal en la época que me ocupa.

La combinación puede variar, por la misma razón que resulta muy diferente el grado de la anomalía. Pero, en general, casi siempre se observan los mismos trastornos. Cierto es que se ha dicho muchas veces que ningún hermafrodita era igual a otro; y es indiscutible que todos los casos presentan alguna particularidad. Pero también es cierto que re-

uniendo el mayor número posible de observaciones, resalta especialmente la regularidad del cuadro a que me vengo refiriendo, tanto desde el punto de vista anatómico como desde el punto de vista espiritual. En el magnífico libro de NEUGEBAUER y hasta en la pequeña recopilación de HIRSCHFELD abruma, verdaderamente, la incesante repetición de historias clínicas.

La talla resulta en general poco inferior al término medio. Las medidas indicadas para los adultos oscilan entre 140-150 centímetros, sin que se alteren estas cifras por los crecimientos precoces que a veces se producen durante la infancia. La corpulencia eunucoide es una manifestación muy rara. Pero considerando a esta última como resultante de un trastorno (insuficiencia) de las glándulas germinales, parece lógico pensar que la pequeñez debe ser producto de lo contrario, y, sin embargo, nada más lejos de esto. La pequeñez en los hermafroditismos masculinos es más bien un carácter sexual heterólogo, resultante de un trastorno pluriglandular del crecimiento.

En dos direcciones puede ofrecer interés el estudio de la estatura. Por un lado figuran los casos en que, habiendo testículos, no puede pasar desapercibida la condición masculina ni por el esqueleto, ni por los músculos, ni por la distribución de la grasa, ni por la pilificación. Ya he dicho que en tales circunstancias puede prescindirse en absoluto del diagnóstico de hermafroditismo propiamente dicho, porque salvo la anomalía local, ningún otro trastorno de las partes sexuales externas permite apoyarlo. En el otro lado están las observaciones en que preponderan, con más o menos claridad, en la estructuración del cuerpo, las particularidades femeninas.

Estas particularidades femeninas constituyen, sin embargo, conceptos muy abstractos, aun cuando hayan sido detenidamente estudiadas y nadie las ignore. Se exteriorizan, en la mayoría de los casos, por modificaciones de la piel, del pelo y de la distribución de la grasa. En lo que a los músculos se refiere, no debe dejar de pensarse en su posible transformación por influjos exteriores. Respecto al esqueleto, sobre todo durante la vida, ya he dicho que en la práctica resulta a menudo difícil fijar el diagnóstico, aunque a veces llame la atención la mayor amplitud de la pelvis comparada con los hombros. Pero el fenómeno no debe ser atribuído al esqueleto, sino más bien a la distribución de la grasa. Según J. BAUER, desde este punto de vista pueden admitirse los siguientes tipos: en forma de cinturón, de culote, de pantalón corto hasta la pantorrilla o los tobillos. El fenómeno, poco frecuente en comparación con otros, constituye uno de los síntomas más característicos después de los trastornos de la pilificación.

Para el esqueleto pueden establecerse, como diferencias fundamentales, la desigual conformación de las partes periféricas. En el hombre

existe una acromegalia fisiológica, como en la mujer una acromicia, trastornos ambos dependientes, según las actuales concepciones, de desórdenes endocrinos, cuya fuente principal reside en la hipófisis.

La distribución de la grasa tiene también su origen en la hipófisis. Pudiera tratarse, si se me consiente la expresión, de formas y grados de la polisarcia hipofisaria, perfectamente delimitados y cuyas desviaciones patológicas se relacionan en seguida con la vida sexual, aun cuando no se reconocen a fondo todavía las concomitancias que haya entre ambos procesos.

Recordaré a este propósito la adipocia de la pubertad, la polisarcia del primer embarazo, que suele adquirir proporciones enormes durante la primera lactancia, y la obesidad de la cuarta década (35 a 38), acompañada a menudo de graves trastornos en la menstruación y que han encontrado, sin embargo, en la literatura mención especial. A mi juicio podría llamársela adipocia preclimatérica mientras no resulten más claras sus causas. Recordaré también la obesidad climatérica propiamente dicha, que se produce en las menopausias precoces, y, finalmente, la polisarcia de la castración. Cada caso, de por sí, constituye un buen ejemplo de trastorno endocrino.

Aun cuando las modificaciones del esqueleto y de la distribución de la grasa existen igualmente en ciertos estados patológicos como el raquitismo y la condrodistrofia, ambos atribuíbles hasta cierto punto a la herencia y posibles causas de acromicria, los puntos esenciales están tan íntimamente ligados al sexo, que puede hablarse en el femenino de una transmisión dominante y en el masculino de una recesiva. Se trata de factores hereditarios, que autónomamente ocupan puesto al lado de los sexuales y que sólo se hallan bajo la influencia de las células germinativas cuando éstas se encuentran bien constituídas, pues de lo contrario adquieren independencia.

Teniendo esto en cuenta se comprende fácilmente la mezcolanza de caracteres sexuales secundarios admitida por HEGAR.

Lo mismo puede decirse respecto a la pilificación.

En la actualidad se desconocen aún los grupos de factores que intervienen para mantener las condiciones hereditarias que presiden la pilificación en la especie humana. Parece ser, no obstante, que se trata de un fenómeno marcadamente alelomorfo. Ahora bien; considerando la posible presentación de otros caracteres recesivos, se comprende que en el hermafroditismo femenino crezca la barba y presente el cuerpo la misma distribución de pelo que en los hombres, con o sin melena femenina. La fuente de esto y también del pigmento cutáneo reside en las suprarrenales. Tales fenómenos se presentan a veces antes de producirse la maduración sexual, porque constituyen factores hereditarios

autónomos. En un caso por mí observado, la niña tenía barba a los doce años y no menstruó hasta los diecinueve.

La aparición de las anomalías relacionadas con el nacimiento de pelo puede ser también tardía. Yo he visto el retrato de una mujer, en la cual, al desaparecer la menstruación a los treinta años, empezó a cubrirse todo su cuerpo de pelo, incluso la barba y el bigote, hasta el punto de verse obligada a renunciar a su empleo de enfermera. Nada sorprendente se observaba en los genitales.

En otro caso la anomalía de la pilificación femenina se transmitía por herencia. La mujer, que tuvo en la clínica un parto normal (el segundo) y cuyas glándulas germinales funcionaban, por tanto, perfectamente, presentaba pelo en el pecho, en el vientre, en las piernas y en la barba (tipo de pilificación ventral), y les ocurría otro tanto a sus tías y a sus primas.

A. HEGAR ha llamado la atención acerca de la frecuencia de las anomalías de esta índole en la mujer, admitiendo cierta independencia de las mismas respecto al sexo. Su observación de excesivo desarrollo de pelo en distintas partes del cuerpo, coincidiendo con el más ligero grado de hermafroditismo femenino externo (hipertrofia del clítoris), en una mujer que había tenido un parto y un aborto, es muy demostrativa.

En lo que se refiere al desarrollo de las mamas, que, como órganos accesorios de la piel, resultan influenciados igualmente por factores hereditarios, puede decirse que son independientes, pero que también se hallan ligados hasta cierto punto con el sexo. En la mujer su desarrollo es dominante, por el contrario de lo que ocurre en el hombre, que resulta recesivo, como si algún obstáculo dependiente del cromosoma actuase de frenador (1). NOVAK ha expuesto las mismas ideas refiriéndose a la ginecomastia. También BUCURA y otros participan de idénticas creencias. La energía formativa autónoma de los órganos formulada por HEGAR se basa, en realidad, en iguales principios. El efecto protector de las glándulas germinales de que habla HALBAN es una forma de expresar parecidos pensamientos. Las investigaciones de SELLHEIM sobre la influenciación del desarrollo óseo extirpando precozmente las glándulas germinales, parecen abogar en sentido de una posibilidad técnica de excluir el factor hereditario.

Desde el punto de vista de la pilificación, resultan muy interesantes los estudios realizados por TERREY y HORNING en las aves. Los ga-

(1) El caso descrito por STIGLBAUER en 1922 parece demostrar que puede producirse el fenómeno, aunque los genitales estén completamente desarrollados y los ovarios funcionen como es debido; tratábase de una mujer que había dado a luz repetidas veces, a pesar de lo cual en ninguno de los lados se observaba el menor indicio de mamas. Solamente se veían unas manchas de pigmento, del tamaño de lentejas, que simulaban pezones. Faltaba la parte esternal del músculo pectoral.

llos cebados con tiroides pierden la pluma de determinada parte del cuerpo, en tanto que en los capones se conserva inmodificada. La tiroides trastorna, por tanto, la formación de las plumas, pero sólo cuando existen testículos. Por otra parte, hay gallos cuyas plumas adquieren, después de castrados, el aspecto que ofrecen en las gallinas de la misma raza. Los cruzamientos suelen también tener por consecuencia análogos fenómenos (P. HERTWIG).

Muy interesante resulta asimismo la comunicación de FRITZ MOHR (1923), según la cual, mediante la psicoterapia, puede obtenerse el desarrollo de los pechos, la involución del pelo de la barba y la modificación de la amenorrea.

Las mismas consideraciones pueden hacerse respecto a la configuración de la laringe, y a las voces roncas. Célebre es el caso de BERTHEL, examinado por laringoscopia. THALER publicó en 1916 un diagnóstico muy curioso establecido por RUTIN. Tratábase de un crecimiento progresivo, con osificación continua de determinadas partes, que se hallaba bajo la influencia de los testículos, perfectamente funcionables.

Claro es que todos estos momentos faltan, naturalmente, en los recién nacidos y en los niños pequeños. En éstos suelen llamar, sin embargo, la atención sus juegos, sus inclinaciones, su manera de ser, etc., sin que puedan deducirse de tales fenómenos conclusiones definitivas. Muchas niñas normales muestran, en efecto, preferencia por los juegos de los chicos, y viceversa. Por otra parte, en la mayoría de las comunicaciones se trataba de niños educados femeninamente y que permanecieron así, en estado, digámoslo, de indiferencia, hasta la época de la pubertad, en que preponderó el sexo masculino, con mayor o menor determinación. Cuanto menos precisos son los síntomas, más difícil resulta la diferenciación y más interesante es el caso, naturalmente. Esta indeterminación, a veces absoluta, ha conducido a numerosos errores de diagnóstico del sexo y a que, en ocasiones, se someta a la elección del interesado su naturaleza sexual. Cuando así ocurre, no es raro que elijan el sexo contrario al que aparentemente pertenecen. Creo recordar que puede haber indeterminación de los caracteres externos en individuos normales (y con glándulas germinales perfectamente funcionables), de ambos sexos.

Las funciones sexuales en los varones suelen hallarse poco alteradas. En los grados ligeros de deformación del aparato genital, resultan posibles los contactos genésicos, y hasta pueden tener éxito, puesto que se citan casos en que fueron seguidos de embarazo. En cambio no se sabe la evolución que pudo tener éste. De la serie de observaciones recopilada por NEUGEBAUER, algunas son muy poco demostrativas.

También se citan varias historias clínicas de individuos que realizaban contactos con los dos sexos, y ejercían, incluso, la prostitución.

La iniciación de los impulsos sexuales constituye generalmente el motivo que obliga a los sujetos a solicitar un reconocimiento médico, en averiguación de su verdadero sexo. Pero también son numerosos los casos en que individuos masculinos, que han pasado por mujeres (más raro es que una mujer pase por hombre), han contraído como tales matrimonio, y hasta se afirma que de estos matrimonios algunos han sido tan felices, que ni siquiera han llegado a reconocer la falta. Más frecuente es, sin embargo, que se descubra el error con cualquier motivo y que se proceda a su disolución.

Por mi colega HOFSTÖTTER conozco el protocolo de la autopsia realizada por el DR. ROLLET en un hermafrodita tubular externo, masculino, que estuvo casado, como mujer, durante muchos años. Se practicó la obducción en el Hospital Municipal de Salzburgo. El sujeto tenía una vagina que terminaba ciega. Interrogado el marido, un aldeano, respecto al comportamiento de su "mujer", se limitó a manifestar que en muchas ocasiones había dado pruebas de mal genio.

No tengo por qué hacer aquí una descripción detenida del comportamiento psíquico de los hermafroditas. Remito para ello al lector a los trabajos de NEUGEBAUER, TARUFFI, LAURENT, KRAFFT-EBING, HALBAN, HIRSCHFELD, etc., etc.

Recordaré, no obstante, que, en los hermafroditas tubulares, externos, masculinos, como en los femeninos, externos, existen generalmente molestias vesicales, indudablemente producidas, por lo menos en parte, por la disposición anatómica. Dichas molestias se hallan representadas por incontinencia o retención de orina (BLUM) y por catarros pertinaces, con propagación a los uréteres y a las pelvis renales. Tampoco es raro que las erecciones del pene rudimentario resulten muy dolorosas y obliguen al sujeto a solicitar la amputación del miembro.

Desde los puntos de vista práctico y teórico, ofrece especial interés el hecho de que se hayan observado con mucha frecuencia tumores benignos y malignos en los genitales y en sus inmediaciones (PICK, NEUGEBAUER, ZACHARIAS, POLANO, etc.). Entre dichos tumores preponderan los embriomas, los teratomas, los epiteliomas del corion y los cánceres de las glándulas germinales; estos últimos pueden destruir de tal modo el órgano, que resulte imposible el diagnóstico del sexo. Así consta, por lo menos, en numerosas historias clínicas que han visto la luz. También se citan quistes paraováricos, miomas, cánceres en la matriz y tumores de la vejiga, de los riñones y de las suprarrenales.

El problema que más preocupa al clínico es el del diagnóstico del hermafroditismo o, mejor dicho, del sexo. Sabido es, en efecto, que la posición social del individuo depende de éste en múltiples aspectos, y

que concediendo todavía las leyes especiales derechos a los varones y a las hembras, no sólo puede resultar perjudicado el propio interés del hermafrodita, sino el de los demás individuos de la familia. Leyendo las biografías de muchos de estos sujetos, se encuentran, en efecto, las más extrañas narraciones y sucesos curiosísimos.

Si se trata de recién nacidos o de niños pequeños, la posición del médico frente al caso puede ser doble: como terapeuta y como forense. En los niños mayores y en los adultos su papel es muy distinto, según afirma KOLISKO, con gran acierto.

El médico terapeuta tiene que tener principalmente en cuenta las sensaciones que percibe el hermafrodita. Antes que determinar seguramente su sexo, se verá obligado a modificar las molestias, procurando proporcionarle consuelo y esperanzas. Podrá ser, por tanto, útil no hablarle siquiera del sexo a que pertenece, si se observa que sus tendencias son a producirse exteriormente en sentido contrario. El mismo KOLISKO llega tan lejos, que recomienda determinadas operaciones para mutilar aún más, en estos casos, los restos existentes de su verdadera condición. El forense, en cambio, no puede tener en cuenta ninguna de estas consideraciones. Su misión principal se limita a dictaminar ante los tribunales sobre la posibilidad o imposibilidad de reconocer la naturaleza del sujeto, después de haber recurrido para ello a cuantos medios de diagnóstico pone en sus manos la ciencia, viéndose obligado, desgraciadamente, muchas veces, a declarar que la autopsia sería el único procedimiento para averiguar la verdad. Por otra parte, solamente deberían informar pericialmente sobre la materia quienes hubieran estudiado profundamente los problemas del hermafroditismo y tuvieran la experiencia necesaria para poder formar juicio. Por eso recomienda KOLISKO que se recurra en tales circunstancias a los establecimientos universitarios.

En los niños es en los que más difícil resulta el diagnóstico del sexo. En ellos no se han desarrollado, en efecto, todavía los pocos o muchos caracteres sexuales secundarios que presentan los adultos, y el único punto de apoyo se halla constituído por la conformación del aparato genital. Las modificaciones pueden ser, sin embargo, tan escasas, lo mismo en los varones que en las hembras, que incluso no se piense en anomalías de ninguna clase. Si son mayores, cuando la mitad de los órganos son de mujer y la mitad de varón, la selección es dificilísima y a veces imposible.

El camino que podría resolver en tales circunstancias el problema consiste en el descubrimiento operatorio de las glándulas germinales, previa laparotomía. MEIXNER ha procedido de este modo, en algunos casos, teniendo en cuenta el poco riesgo que hoy representa esta intervención. KOLISKO participa del mismo modo de pensar, y manifiesta

que, como el acto operatorio no es urgente, se le puede preparar como más convenga, recurriendo en caso necesario al auxilio de aquellas personas que hayan estudiado preferentemente las relaciones anatómicas de los hermafroditas.

Del resultado de la intervención dependerá, por otra parte, el establecimiento de indicaciones para nuevos actos operatorios. Por ejemplo, NEUGEBAUER, después de la laparotomía, restableció, mediante maniobras plásticas, la capacidad para el coito en las partes sexuales externas. En un caso por mí observado (en una adulta) procedí de la misma manera.

Es difícil que esta exploración no tenga éxito. De todas maneras, siempre cabe la posibilidad de descubrir en un ovotestis una pequeña porción provista de canalículos, y que ponen en duda el diagnóstico. Pero como entonces no funciona la parte testicular del ovotestis, el error no puede tener consecuencia alguna para otras personas.

NEUGEBAUER recomienda que, en los casos dudosos, y, sobre todo, teniendo en cuenta la facilidad para la micción, se eduque a tales sujetos como si fueran del sexo femenino. Este criterio, que MEIXNER aplica incluso en casos completamente irreconocibles, ha sido calurosamente rechazado por MENGE y otros. Los perjuicios que en determinadas circunstancias podrían recaer en otras personas femeninas, son mucho mayores, en efecto, que lo contrario, es decir, que considerar como hombre a un hermafrodita femenino. Por mi parte, entiendo que tiene razón MENGE, y aconsejo que si la operación ha sido rechazada y resulta imposible el diagnóstico por otros medios, se incline la balanza hacia el sexo masculino, porque es, por otra parte, lo más lógico (AHLFELD). Aboga en este mismo sentido la preponderancia de los hermafroditismos en los hombres, heterocigóticos, como se sabe.

En los niños mayores, en los que se hallan cerca de la pubertad, el problema suele resultar más sencillo. Como los genitales externos han aumentado de volumen, se prestan mejor al reconocimiento. También empiezan a iniciarse entonces los caracteres secundarios. Pero precisamente estos caracteres, que con sorprendente regularidad concuerdan más con la conformación de los genitales externos que con la estructura de las glándulas germinales, pueden conducir a graves errores. Cuando no sea posible la diferenciación, también se hallará indicada la laparotomía exploradora. Basta, casi siempre, el examen macroscópico. Pero si así no ocurre, la biopsia resolverá todas las dudas.

Al producirse la maduración sexual, casi siempre retardada, disminuyen las dificultades diagnósticas, pudiendo incluso establecerse la diferencia clínica. El examen microscópico de las poluciones o del líquido eyaculado por masturbación (hallazgo de espermatozoos) suele ser decisivo. Lo mismo ocurrirá otras veces con la menstruación. Pueden no

existir, sin embargo, estas manifestaciones, si las glándulas germinales trabajan defectuosamente, los conductos seminales terminan ciegos, etc.

Desde el punto de vista de la menstruación, el médico se encuentra a veces ante un difícil problema. La única medida que proporciona seguridades es la prolongada observación en establecimientos especiales. Sabido es, en efecto, que algunos de estos sujetos, para despistar o desmentir ciertos rumores, inventan hemorragias regulares o irregulares, y hablan de reglas, abortos y aun partos, con pretexto de hemorragias accidentales, hemorroidales o de otra naturaleza.

KOLISKO ha logrado recopilar algunos casos en los que había menstruación. Muy célebre es el de HOHMANN; este hermafrodita, que ganó mucho dinero con su anomalía, menstruó desde los veinte a los cuarenta y dos años. Después se casó, como hombre, y tuvo un hijo. Se analizó varias veces el esperma; el de MESSNER también es notable: individuo de treinta y un años, que contrajo matrimonio como hombre y manifestó que había tenido un hijo. Reglas desde los veintiún años. En la época del reconocimiento, ningún espermatozoo. En el de HENGGE, sólo había molimina. La historia del de ABEL se resume así: sujeto de treinta y tres años; reglas desde los veinte; vivió como mujer; tumor; muerte de peritonitis, después de una punción exploradora. En el lado derecho, testículo con un leiomioma de dos por dos centímetros, que parecía proceder del epidídimo; sarcoma del testículo izquierdo. KOLISKO considera que este leiomioma pudo ser muy bien la parte ovárica del testovario. Pero también es posible que se tratara de un cuerno uterino rudimentario, macizo. Podría citarse igualmente el de SOQUET. En opinión de KOLISKO, en todos estos casos es muy probable la existencia de ovotestis. Según SAUERBECK, la mayoría de los hermafroditas poseen originariamente en las glándulas germinales una parte de ovario que puede resultar precozmente aniquilada, antes de dar pruebas externas de su actividad. A mi juicio, la concepción parece bastante razonable y viene en apoyo de la misma el hecho de que, en los últimos años, haya aumentado considerablemente el número de ovotestis.

Aunque se confirmase, continuaría considerando como un cuento la amalgama de menstruación y producción de esperma en el mismo individuo.

En la investigación de los espermatozoos se procederá con gran cuidado. Para obtener el esperma se exprimirán desde el recto las vesículas seminales o, como aconseja HIRSCHFELD, se ordenará al individuo que se encierre en una habitación (provisto de un recipiente especial) y que no salga hasta que haya depositado esperma en el mismo.

Descubiertos los espermatozoos, la cosa estará clara, pues hasta ahora todo parece indicar que los ovotestis no los producen. Pero aunque en el eyaculado no haya células espermáticas, el hecho de haberse

producido la eyaculación demuestra, por sí solo, según KOLISKO, que se trata de testículos.

La palpación de éstos, a través del conducto inguinal, debe ser interpretada con grandes reservas, a no ser que se reconozcan perfectamente, por su forma, los epidídimos y los conductos seminales. Puede tratarse, en efecto, no sólo de ovarios desplazados, sino de pequeños hidroceles, enquistados.

Todavía más difícil que la comprobación del esperma es la de las reglas. La prueba de que la sangre procede del orificio uterino no siempre es de fácil realización técnica. Debe demostrarse igualmente su salida periódica. En algunos casos, hasta será preciso comprobar si se trata efectivamente de sangre humana. Los molimina no demuestran gran cosa, en opinión de HENGGE y KUTZ. En cambio, KOLISKO los atribuye gran importancia.

En lo que se refiere a los demás hallazgos realizados en los genitales, debo recordar que tienen poco valor las ninfas y la piel escrotal de los abultamientos sexuales (NEUGEBAUER, v. ROSTHORN). Dos aberturas en el vestíbulo significan tan escasamente el sexo femenino como una simple abertura el masculino. El hallazgo de la vagina, utilizando una sonda, resulta a veces muy difícil, y sólo se consigue por casualidad (BLUM, NEUGEBAUER).

La existencia o la falta de la próstata depende de la forma del seno urogenital y ofrece poco valor diagnóstico. Según NAGEL, el hallazgo de una vagina corta, de forma sacular, ciega, aboga en favor de la masculinidad, como el de la portio refuerza el de feminidad.

En la mayor parte de los hermafroditas adultos no se manifiesta exteriormente función alguna de las glándulas germinales. Como antes dije, en tales circunstancias resulta a menudo tan importante el diagnóstico del sexo, que a veces es reclamado con verdadera necesidad. Por fortuna, siempre hay algunos fenómenos externos en que apoyar la decisión. Pero si esto no ocurre será preferible, siguiendo las leyes prusianas, conceder al individuo, a partir de los dieciocho años, la elección del sexo a que quiera pertenecer.

El comportamiento psíquico, tan indeterminado a veces como los demás datos, constituye, en ocasiones, un buen elemento para poder formar juicio, aun cuando las influencias de la educación actúan en estos sujetos con más intensidad aún, probablemente, que en los normales, y pueden ser causa de la preponderancia de ciertas inclinaciones en el momento de la elección sexual. Los rasgos psíquicos no bastan, sin embargo, para establecer distinciones objetivas.

El derecho austriaco, vigente, no admite la existencia de seres sin sexo o con sexo indeterminado. Aquí existe, indudablemente, una laguna, porque en otras partes los seres más monstruosos tienen su personalidad jurídica. Los *homines neutrius generis* son antilegales, valga la palabra, en nuestro país. Así se comprende la importancia de la determinación del sexo. Repito que los médicos no siempre pueden establecer juicios seguros, como lo demuestran las observaciones que figuran en la literatura, de diagnósticos contrarios, formulados por distintas partes. Cuando esto ocurra lo mejor será, siguiendo los consejos de v. ROSTHORN, añadir en el informe que, no siendo seguramente determinable el sexo, en vida, se encomienda a la autopsia, para el caso de muerte, esta comprobación. Entretanto, habrá que conformarse con un dictamen de probabilidad (STUMPF, MENGE, HABERDA, NEUGEBAUER).

En 1922, examinando BENDA los testículos de un pseudohermafrodita, comprobó la existencia de ciertos tumores, cuya significación no pudo esclarecer, porque lo mismo había imágenes de suprarrenales que de aglomeraciones de intercélulas o de productos análogos a los cuerpos lúteos. Esto demuestra las dificultades con que puede tropezarse incluso para el diagnóstico histológico, previa biopsia.

El consejo formulado por algunos de inscribir en el Registro civil a tales individuos como de sexo dudoso, dejando para más adelante la determinación definitiva, tiene sus inconvenientes, no sólo porque puede ser también después indeterminable, sino porque en las edades avanzadas la involución de los órganos y los tumores de los mismos dificultan la investigación (R. KELLER).

En lo que se refiere al tratamiento, pocos resultados se han conseguido hasta ahora, con los métodos puestos en práctica. Frente a ciertos estados de las glándulas germinales nos encontramos impotentes. A pesar de ello, considero un disparate la teoría defendida por algunos de que deben extirparse, sin más ni mas, por inútiles, las referidas glándulas. En la literatura figuran, en efecto, varios casos de castración bilateral, incluso en épocas modernas. Según MATHES, en un hermafrodita considerado como hombre se consiguió, sin embargo, después de la castración, un verdadero rejuvenecimiento, con desarrollo subsiguiente de formas femeninas. El referido individuo pudo realizar, como mujer, actos carnales, percibiendo el orgasmo. SIEGLBAUER, que estudió los testículos hipodesarrollados, procedentes de este caso, comprobó el aumento de intercélulas, y opina que las modificaciones observadas fueron sólo consecuencia de la castración.

HALBAN y WEIBEL, implantando ovarios (con y sin castración simultánea), han intentado conseguir cierto encauzamiento de la pilificación, obteniendo tan poco éxito (*Zbl., f. Gyn.*, 1923, pág. 1.268) como el que conseguí yo en un caso análogo. Las afortunadas transplantaciones logradas por SIPPEL (1924) demuestran que no es ne-

cesaria, para la cicatrización de los productos implantados, la extracción previa de los ovarios existentes.

Cuando se trata de testículos inguinales, que resultan muy dolorosos, puede estar indicada la enucleación de los mismos.

En los últimos años se han propuesto también numerosas operaciones, con objeto de modificar los órganos deformados y hacerlos aptos para la cópula. En los hipospadias, por ejemplo, se recomienda el alargamiento del miembro, la prolongación de la uretra, la reunión de las mitades escrotales, etc. Pero el resultado no siempre corresponde a los deseos. Para practicar tales operaciones conviene esperar a que pase la época de la maduración y a que el individuo adquiera toda la personalidad sexual posible. De otro modo, se expone el cirujano a cometer errores, como ocurrió en el caso de POLANO, diagnosticado posteriormente como ovotestis, es decir, como mujer.

Técnicamente, resulta más fácil lo contrario, o sea la extirpación de un clítoris hipertrófico o la dilatación de un estrecho conducto vaginal; pero tampoco debe ser practicado esto hasta después de la pubertad, para asegurar lo más posible el diagnóstico del sexo.

GRUBER y LANDAU han efectuado gran número de intervenciones en niños, previa la confirmación del diagnóstico por la laparotomía. La pequeñez de las partes constituye, sin embargo, a mi juicio, un gran obstáculo para este procedimiento.

Con objeto de hacer posible el coito, proponen algunos que se establezca, con o sin castración previa, una vagina artificial a expensas del intestino delgado (BROSSMANN) o del recto (M. FRANK). Se encuentra justificada esta conducta en los adultos que han elegido ya un sexo determinado, acomodando su vida a las necesidades del mismo, si las formas rudimentarias corresponden a las del otro sexo, y no se puede intentar su reconstrucción.

Los tumores reclaman siempre procedimientos operatorios. El mismo hecho de la inseguridad del diagnóstico hace más imprescindible esta terapéutica. Cuando se trate de neoplasias malignas, cancerosas, de corioepiteliomas, etc., etc., estará indicada la radiación, tanto primitiva como secundaria.

Poco se sabe de resultados definitivos, prescindiendo del caso de BÉCLERE (historia incompleta), cuya curación databa de seis años, y de otro del mismo autor, que a los cuatro presentó una metástasis.

BIBLIOGRAFIA

ABEL, Pseudohermaphroditismus masculinus. A. f. path. Anat. 1891, CXXVI, H. 3.
AHLFELD, Missbildungen. 1880.
ALBERTI, Hypertrichosis u. s. w. Hegars Beitr. z. Geb. IX, S. 339.
H. ALBRECHT, Frankf. Zt. f. Path. 1910, IV, H. 3.

ALEXANDER, Pseudohermaphroditismus. D. med. Woch. 1897, Nr. 38.
ALLMANN, Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Zbl. f. Gyn. 1914, S. 122.
P. ANCEL, Soc. biol. Paris 1920, LXXXIIII, S. 1.642.
J. ARNOLD, Uterus masculinus u. s. w. Virchows A. f. path. Anat. XLVII, S. 7.
AUDAIN, Herm. double. Annal. de gyn. obst. 1893, XI, S. 363.
H. BAB, Jahreskurse f. ärztliche Fortbildung. Juni 1920.
H. BAYER, Zwittertum. Hegars Beitr. z. Geb. 1909, XIII, S. 180.
BECKER, Zwitter beim Schweim. Inaug.-Diss. Würzburg 1896.
BÉCLÈRE u. SIREDEY, Strahelntehrapie 1922.
C. BENDA, Hermaphroditismus u. s. w. Lubarsch-Ostertags Erg. d. Path. 1895, II, S. 627; Pseudohermaphroditismus femininus externus. Berl. kl. Woch. 1914, Nr. 2; Kl. Woch. 1922, S. 2.499.
BERBLINGER, Kl. Woch. 1923, S. 663.
E. BERTHOLD, A. f. Laryng. u. Rhinol. 1899, IX, S. 70.
BETZ, Müllers A. f. Anat. 1850, S. 65.
W. BITTNER, Hermaphroditismus spurius. Prager med. Woch. 1895, S. 491.
BLAIR BELL, Proc. of roy. soc. of med. 1915, VIII, S. 77.
BLOM, Pseudohermaphroditismus femininus externus. Ref. Zbl. f. Gyn. 1895, S. 685.
BLONDEL, La gynécol. 1899, IV, p. 21.
BOAS, zit. nach GARTH.
L. BOLK, Anat. Anz. 1908, S. 129.
BORTZ, Nebennieren und Geschlecht. A. f. Gyn. LXXXVIII, S. 445.
BOUIN et ANCEL, Hermaphroditismus glandularis. Compt. rend. soc. biol. 1904, V, 57, p. 656.
H. BRAUN, Pseudohermaphroditismus masculinus externus. Zt. f. Geb. 1894, XXVIII.
BREISKY, Billroth-Lückes Handbuch.
E. BRIAU, LACASSAGNE et LAGOUTTE, Gyn. et obst. 1920, I, 2; Ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 1.269.
BROSSMANN, Zbl. f. Gyn. 1920, Nr. 10.
BRÜHL, Hermaphroditismus. Inaug.-Diss. Freiburg 1894.
E. BUJARD, Soc. biol. Paris 1921, 84, S. 112.
CARUSO, Mancanza del pene etc. Ann. di gin. e ost. 1906, 28, p. 236.
CASPER, Wr. kl. Woch. 1922, S. 967.
CORNIL et BROSSARD, Rev. de gyn. 1908, Nr. 2.
CUNNINGS, Boston med. surg. j. 1883, CLXXXVIII, p. 195.
DIENST, Atresia ani etc. Virchows A. f. path. Anat. 1898, CLIV.
v. DUMREICHER, Hemmungsbildung des männlichen Gliedes. Allg. Wr. med. Ztg. 1857, Nr. 45.
ENGEL, Doppelte Geschlechtsteile u. s. w. A. f. Gyn. 1887, XXIX, S. 43.
ENGELHARDT, Pseudohermaphroditismus femininus. Mon. f. Geb. 1900, XII, S. 729.
ENGLISCH, Cysten der hinteren Blasenwand. Wiener medizinische Jahrb. 1874, H. 2.
H. EPPINGER, Pseudohermaphroditismus. Prager Viertelj. f. Heilk. 1875, CXXV, S. 101.
ESCHRICHT, Müllers A .f. Anat. 1836, S. 129.
FEHLING, Pseudohermaphroditismus femininus externus. A. f. Gyn. 1892, XLII, S. 561.
HUGO FELDMAIER, Hermaphroditismus. Inaug.-Diss. Tübingen 1901.
FELDMANN, Scheinzwitter. Ref. Zbl. f. Gyn. 1903, S. 1.417.
FIBIGER, Virchows A. f. path. Anat. 1905, CLXXXI, S. 25.
J. FIEBIGER (REH), Wr. tierärztl. Mon. 1920, VII, S. 73.
FINKENBRINCK, Unechte Hermaphroditen. Inaug.-Diss. Münster 1897.
FLEISCHMANN, Hypospadie. Prager med. Woch. 1882.
A. FLOTHMANN, Zbl. f. Gyn. 1887, Nr. 42.
A. FOGES, Hermaphroditismus. Festschr. f. R. Chrobak 1903, I, S. 153.
P. FRAENKEL, Pseudohermaphroditismus femininus externus. Virchows A. f. path. Anat. 1914, CCXV, S. 378.
M. FRANK, Mon. f. Geb. 1921, LV, H. 1.
FRANKENBURGER, Pseudohermaphroditismus. M. med. Woch. 1902, Nr. 13.
v. FRANQUÉ sen., Scanzonis Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1860, IV, S. 24.
FRIEDLAENDER, Pseudohermaphroditismus. Festschr. f. Chrobak 1903, I, S. 161.

FRIEDREICH u. HESSELBACH, Zwitter. Beitr. z. Natur- u. Heilk. Würzburg 1825, I, S. 142.
FRIDRICH, M. med. Woch. 1905, Nr. 5.
GARTH, Hermaphroditismus verus. Inaug.-Diss. Giessen 1894.
P. GAST, Bauchblasenspalte u. s. w. Inaug.-Diss. Berlin 1884; Ref. Virchow-Hirsch' Jahresber. 1884, I, S. 278.
G. GENERALI ed E. SERTOLI, Pseudohermaphroditismus. A. di med. veter. Milano 1876, p. 12.
H. GERBIS, Zwitter u. s. w. Inaug.-Diss. Giessen 1907.
GERIN-ROSE, Zbl. f. Gyn. 1895, S. 335.
GERVIS, Distensión of the uterus u. s. w. Obst. trans. 1864, p. 284; Ref. Canstatt Jahresber. 1864, IV, S. 399.
GIACOMINI, Gaz. med. di Torino 13. Mai 1897.
GLEISS, Doppelte Afteranlage. M. med. Woch. 1903, S. 1939 u. 2026.
GODARD, Rech. tératol. Paris 1861.
R. GOLDSCHMIDT, Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920.
GOLDSCHMIDT, Intersex. Zt. f. indukt. Abst. u. Vererb. 1922, XXIX.
GOLDSCHMIDT u. MACHIDA, Gynandromorphe. Zt. f. Indukt. Abst. u. Vererb. 1922, XXVIII, S. 249.
GOSCHLER, Prager Viertelj. 1859, LXIII, S. 89.
GRUBER, Virchows A. f. path. Anat. 1876, LXVII, S. 364.
GUDER, Zt. f. Med.-Beamte 1890, S. 247.
J. F. GUDERNATSCH, Amer. jour. of anat. 1911, XI.
GULDBERG, Ref. Frommels Jahresber. 1907, S. 151.
GUNCKEL, Pseudohermaphroditismus femininus. Inaug.- Diss. Würzburg 1887.
HABERDA, Schmidtmanns Handb. d. ger. Med. 1905, I.
HALBAN, Geschlechtscharaktere. A. f. Gyn. 1903, LXX, S. 204; A. f. Gyn. 1920, CXIV, H. 2.
J. HAMBACH, Zwitter beim Schwein. Berl. tierärztl. Woch. 1913, S. 892.
HANSEMANN, Hermaphroditismus. Berl. kl. Woch. 1898, S. 519.
HARMS, Innere Sekretion der Keimdrüsen. Jena 1913; Das Biddersche Organ. Zt. f. d. ges. Anat. 1921, LXI; Keimdrüsen und Alterszustand. 1922 (Fortschr. d. naturwiss. Forschung v. Abderhalden. XI, H. 5).
C. HART, Lehre vom Status thymico-lymphaticus. München 1923 .
HARTMANN, ref. Zbl. f. Gyn. 1903, S. 687.
HARTMANN u. HAMILTON, Journ. of exper. Zool. 1921, XXXVI, Nr. 2 .
A. HEGAR, Hermaphroditismus. M. med. Woch. 1908, S. 1527; Abnorme Behaarung u. s. w. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1898, I, S. 111.
HENGGE, Hermaphroditismus. Mon. f. Geb. 1902, XV; Pseudohermaphroditismus. Mon. f. Geb. 1903, XVII, S. 24.
HENRICHSEN, Pseudohermaphroditismus. Virchows A. f. path. Anat. XCIV.
HEPPNER, Hermaphroditismus. A. f. Anat. 1870, S. 679.
P. HERTWIG, Hermaphroditismus bei Melandrium Zt. f. indukt. Abst. u. Vererb. 1922, XXVIII, S. 259; Stand der esbanalytischen Untersuchungen an Hühnern. Zt. f. indukt. Abst. u. Vererb. 1923, XXX, S. 183.
HEYMANN, Pseudohermaphroditismus. Wr. kl. Rundschau 1906, Nr. 29.
HEYN, Pseudohermaphroditismus. Zt. f. Geb. 1910, LXV, S.649.
HIMMELHEBER, Hypospadie. Inaug.-Diss. Heidelberg 1906.
M. HIRSCHFELD, Sexualpathologie. 1922, II.
HERMANN HOFFMANN, Vererbung und Seelenleben. Berlin 1922, S. 228.
HOFSTÄTTER, Kryptorchismus u. s. w. Kl. Jahrb. 1912, XXVI.
HYRTL, österr. med. Woch. 1841, Nr. 45.
IHL, Missbildungen des Urogenitalsystems. Zt. f. Geb. 1905, LV, S. 373.
CLARKE JACKSON, Pseudohermaphroditismus. Path. Transact. 1894, 44, p. 120.
KAPSAMMER, Zbl. f. Krankh. d. Harn- u. Sexuaorg. 1900, Nr. 1.
K. KELLER, Sterile Zwillingskälber Wr. tierärztl. Mon. 1920, VII, S. 146.
R. KELLER, Pseudohermaphroditismus. A. f. Gyn. 1913, CI, S. 188.
KERMAUNER, Fehlen der Keimdrüsen. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1912, LIV, S. 478; Sexus anceps. Frankf. Zt. f. Path. 1912, XI, S. 445.
KLEBS, Handb. d. path. Anat. 1869, I, S. 722.
KLEIN, Gartner-Gang. Mon. f. Geb. 1897, VI.
A. KLEINKNECHT, Hermaphroditismus verus. Beitr. z. kl. Chir. 1916, CII, H. 2.
KLOTZ, Zwitter. Zbl. f. Chir. 1880, S. 15.
KNERINGER u. LOUROS, Wr. kl. Woch. 1924.

KOCH, Virchows A. f. path. Anat. 1909, CXCVI, S. 207.
KOCHENBURGER, Hermaphroditiscmus Zbl. f. Gyn. 1892, S. 953; Zt. f. Geb. XXVI, S. 73.
A. KOLISKO, Zwitterbildungen. Beitr. z. ger. Med. 1922, IV.
W. KOLMER u. SCHEMINZKY, A. ges. Phys. 1922, CXCIV.
KOPSCH u. SZYMONOWITSCH, Hermaphroditismus verus Anat. Anz. 1896, 12, S. 129.
Kfi37712, Hermaphroditismus femininus Wr. med. Woch. 1902, S. 233.
KRAFFT-EBING, Psychopathia sexualis.
G. KREDIET, Tijdschr. v. Diergeneesk. 1921, Deel 47, 4; Anat. Anz. 1922, LV, S. 582.
J. KRIZENECKY, A. f. Entw.-Mech. 1917, XLII.
KRULL, Pseudohermaphroditismus masculinus internus. Zbl. f. Gyn. 1903, S. 560.
LANGER, Uterus masculinus. Zt. d. Ges. d. Ärzte Wien 1855, XI.
LANGSTEIN, Pfaundler-Schlossmanns Handb. d. Kinderkrankh. IV.
E. LAURENT, Zwitter. Leipzig. 1896.
LECÉNE et CHEVASSU, Rev. de chir. 1907, Nr. 2.
E. C. VAN LEERSUM, Penis. Tijdschr. v. Geneesk. 1895, Nr. 23; Ref. Jahrb f. Kind. 1897, XLV, S. 332.
LEMKE, Virchows A. f. path. Anat. CXXXII.
LESSER, Hypospadie. Virchows A. f. path. Anat. CXV, H. 3.
LEUCKARDT, M. ill. Ztg. 1852, I, S. 96.
H. LEVENS, Pseudohermaphroditismus beim Pferd. Mon. f. prakt. Tierheilk. 1911, S. 267.
E. LEVY, Pseudohermaphroditismus. Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1901, IV, H. 3.
LIEBE, Hermaphroditismus verus bilateralis. A. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1904, XXX, S. 102.
LIEBI, Retrovesicale Cysten. D. Zt. f. Chir. 1908, XCIV, S. 16.
LILIENFELD, Morph. u. Entw. d. Geschlechtsorg. Inaug.-Diss. Marburg 1856.
LILLIE, J. exp. Zool. 1917, XXIII.
LILLIE u. BASCOM, Science 1922, LV; Ref. A. f. Rass.- u. Ges.-Biol. 1923, XV, S. 202.
A. LÖSER u. W. ISRAEL, Zt. f. urol. Chir. 1923, XIII, S. 75.
AUG. LOGES, Hermaphroditismus. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.
LUCKSCH, Hermaphroditismus. Zt. f. Heilk. 1900, XXI, S. 215.
G. LÜDICKE, Ovarialtumoren bei Pseudohermaphroditismus. Inaug.-Diss. Grefswald 1906.
LUER, Cystokolpos. Inaug.-Diss. München 1903.
MARCHAND, Internationale Festschrift für Virchow 1891, I, S. 537.
CHR. MARTIN, M. med. Woch. 1895, S. 87.
MATHES, Kl. Woch. 1923, S. 1001.
E. MATHIAS, Geschwülste der Nebenniere. Virchows A. f. path. Anat. 1921, CCXXXVI, S. 446.
M. MAYER, Doppelbildungen des unteren Körperendes. Zt. f. Med.-Beamte 1905, Nr. 18.
MAYER, Icones selectae. Bonn 1831.
MAYGRIER, Zbl. f. Gyn. 1902, S. 374.
A. V. MEER, Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1900, III, S. 409.
MEIXNER, Hermaphroditismus verus. Zt. f. Heilk. 1905, XXVI, S. 318; Pseudohermaphroditismus femininus externus. D. Zt. f. Chir. 1909, CII, S. 158; Beitr. z. ger. Med. 1914, II, S. 27; Wr. kl. Woch. 1921, S. 142.
MERKEL, Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1902, XXXII, S. 157 .
R. MEYER, A. f. mikr. Anat. 1909, LXXIV, H. 4; Geschlechtsgliedverlagerung. Verh. d. D. path. Ges. 1909; Zt. f. Geb. 1912, LXXI, S. 252; Studien z. Path. d. Entw. 1914, II, H. 1.
MITTASCH, Hermaphroditismus. Zieglers Beitr. z. Geb. 1920, LXVII, S. 142.
CH. W. MOOTS, Drüsenhermaphroditismus. Amer. j. of obst. Mai 1921; Ref. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 870.
FRANZ MÜLLER, Auerochs. Viertelj. f. wiss. Veterinärk. Wien 1852, II.
H. NEFF, Zwei Fälle von Pseudohermaphroditismus femininus externus .Inaug.-Diss. München 1914.
NEUGEBAUER, Hermaphroditismus. Leipzig 1908.
J. NOVAK, Gynäkomastie. Zbl. Gyn. 1914, S. 253.
OBOLONSKI, Zt. f. Heilk. 1888, IX.

OGNEW, Anat. Anz. 1906, XXVI, S. 194.
OGSTON, österr. Jahrb. f. Pädiatrie 1872 S. 180.
ORTH, Lehrb. d. path. Anat. 1893. II, Abt. 1
PALLIN, Doppelmissbildung. Hygiea Nov. 1910.
PAULUS, Transposition. österr. med. Woch. 1842, S. 1165.
PÉAN, Gaz. des hôp. 1895, Nr. 41.
PEARL u. BORING, Science 1914, 33.
PEARL u. CURTIS, Hermaphroditismus. Biol. bull. 1909, XVII.
B. PHOTAKIS, Hermaphroditismus verus A. f. path. Anat. 1916, CCXXI, S. 107.
L. PICK, A. f. Gyn LXXVI; Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 37; A. f. mikr. Anat. 1914, LXXXIV, II, Abt.
POLLAILON, Hermaphroditismus. Gaz. méd. Paris 1887, p. 289.
POZZI, Hermaphroditismus. Annal. d. mal. des mal. des org. gén.-ur. 1897, p. 62.
A. PRIESEL, Pseudohermaphroditismus masculinus internus mit Dystopia transversa testis. Frankf. Zt. f. Path. XXVI, S. 80.
PRIMROSE, Uterus masculinus. Brit. med. j. 1897, II, S. 881.
F. R. PÜRCKHAUER, Thorakopagi anscheinend verschiedenen Geschlechts. Inaug.-Diss. Erlangen 1919.
PÜTZ, Hermaphroditismus verus beim Schwein. D. Zt. f. Tiermedizin 1889, XV, S. 91.
F. RABE, Zwitter. Inaug.-Diss. Heidelberg 1909.
REUTER, Hermaphroditismus. Inaug.-Diss. Würzburg 1885.
A. RIELAENDER, Paroophoron. Marburg 1905.
RINGHOFFER, Virchows A. 1860, XIX, S. 28. Ausführlicher als Dissertation.
B. ROMEIS u. O. SCHMINCKE, Scheinzwitter. A. f. Entwicklungsmech. 1920, XLVII, S. 221.
H. BÜDINGER, Anatomie der Prostata. Festschr. d. M. ärztl. Vereins 1883, S. 47.
RYDYGIER, Ref. Zbl. f. Gyn 1905, S. 384.
E. SALÉN, Hermaphroditismus. Verh. d. D. path. Ges. 1899, S. 241.
SAUERBECK, Hermaphroditismus verus u. s. w. Frankf. Zt. f. Path. 1909, III.
J. SCHAEFER, Einzelmissbildungen u. s. w. Inaug.- Diss. vet. Freiburg i. Br. 1920.
SCHICKELE, Beitr. z. Geb. 1906, XI, S. 263.
SCHMORL, Hermaphroditismus. A. f. path. Anat. 1888, CXIII, S. 299.
SCHULZE-VELLINGHAUSEN, Pseudohermaphrodistismus. Zbl. f. Gyn. 1898, Nr. 51.
SELHEIM, Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1899, II.
SHATTOCK u. SELIGMANN, Trans. path. soc. Lond. 1906, 37, p. 69.
HUBERT SHEPPARD, Hermaphroditismus. Anat. rec. 1920, XIX, p. 55.
SIEBOURG, Pseudohermaphroditismus masculinus. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1898, VIII, S. 73.
SIEGENBEEK VAN HEUKELON, Hermaphroditismus. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1898, XXIII, S. 184.
E. SIMON, Hermaphroditismus verus. A. f. path. Anat. 1903, CLXXII, S. 1.
K. SKODA, Uterus masculinus bei Wiederkäuern. Anat. Anz. 1917, L, S. 111.
SOQUET, ref. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 838.
SPRINGER, Zt. f. Heilk. 1898, XIX, S. 459.
STEGLEHNER, De hermaph. natura. Lipsiae 1817.
H. STIEVE, Keimdrüsenzwischenzellen. Erg. d. Anat. u. Entw. 1921, XXIII.
STIGLBAUER, Zbl. f. Gyn. 1923, S. 644; Wr. kl. Woch. 1924.
STIMPSON, Pseudohermaphroditismus. Med. record April 1897, p. 586.
STONHAM, Brit. med. j. 1888, II, p. 416.
P. STRASSMANN, D. med. Woch. 1910, S. 339; Viertelj. f. ger. Med. 1912, XLVIII, 2. Suppl.-Heft.
STROEBE, Pseudohermaphroditismus. Zieglers Beitr. z. path. Anat. 1897, XXII, S. 300.
STUMPF, in v. Winckels Handb. d. Geb. III, 3. Teil.
E. SWINARSKI, Pseudohermaphroditismus. Inaug.-Diss. Breslau 1900.
N. TAKAHASHI, Mitt. med. fak. Univ. Tokio 1919, XXII.
TARUFFI, Hermaphroditismus. Berlin 1903.
TECQMENNE et WINIWARTER, Pseudohermaphroditismus. Le scalpel et Siège méd. 1911.
H. B. TERREY u. HORNIG, 1922, zit. nach P. HERTWIG.

THALER, Zbl. f. Gyn. 1916, S. 603; Blastomatöser Ovotestis? Gyn.-Kongress Innsbruck 1922; Familiäres Scheinzwittertum. Mon. f. Geb. 1919, LI.
THEILE, Müllers A. f. Anat. 1847, S. 47.
V. TIPIAKOFF, Frommels Jahresber. f. Geb. 1899, S. 460.
TOLMATSCHEW, Virchows A. 1870, XLIX, S. 348.
TORTUAL, Med. Ztg. d. Ver. d. Heilk. 1854, Nr. 25.
TRINKLER, Zt. f. Urol. 1912, VI, S. 751.
UFFREDUZZI, A. di psich. XXXI.
UNGER, Hermaphroditismus. Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 37.
UNTERBERGER, Pseudohermaphroditismus femininus. Mon. f. Geb. u. Gyn. A. 1911.
ST. GEORGE LA VALETTE, A. f. mikr. Anat. 1895, XLV, S. 1.
VERSEN, Hermaphroditismus. Inaug.-Diss. Berlin 1868.
VIRCHOW-LITTEN, Virchows A. 1879, LXXV.
VOELCKER, Chirurgie der Samenblasen. Neue d. Chir. 1912, II.
J. CL. WEBSTER, Hermaphroditismus. Surg. gyn. obst. Okt. 1906, p. 484.
WEISSBART, Scheinzwitter. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1902, XV, S. 266.
J. WESSEL, Hermaphroditismus. Inaug.-Diss. Breslau 1916; Ref. Zbl. f. Gyn. 1920, S. 1269.
WESTERMANN, Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1901, II, Nr. 11.
B. WILL, Hermaphroditismus masculinus. Inaug.-Diss. Greifswald. 1896.
F. v. WINCKEL, Seltene Missbildung. M. med. Woch. 1896, S. 429.
B. WINKELR, Pseudohermaphroditismus masculinus. Inaug.-Diss. Zürich 1893.
E. WITSCHI, Zt. f. indukt. Abst. u. Vererb. 1922, XXIX, S. 31; Erg,. Zt. f. ind. Abst. 1923, XXXI, S. 287.
W. WOLF, Hernia retrovesicalis. Zbl. f. Chir. 1923, S. 709.
ZACHARIAS, Pseudohermaphroditismus. A. f. Gyn 1909, LXXXVIII, H. 3.
ZAKORSKI, Zbl. f. Gyn. 1901.
ZILOCHI, Gynäkomastie. Ref. M. med. Woch. 1912, Nr. 39.
H. ZONDEK, Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923.
ZWEIFEL, Billroth-Lückes Handb .d. Frauenkrankh. 1886, III.
ZWICK, Pseudohermaphroditismus beim Hunde. D. tierärztl. Woch. 1900, S. 165.

APÉNDICE

Formas rudimentarias; hipoplasia; infantilismo.

Aunque ya me he ocupado del hipodesarrollo de los órganos sexuales en las adultas, creo conveniente dar aquí una breve descripción de la partte clínica, muy importante.

La valoración y el uso del nombre "infantilismo" son relativamente recientes. Hasta hace unos cuarenta años sólo se hablaba de hipoplasia, utilizándose la palabra "infantil" como calificativo, para expresar ciertas analogías en la forma. Después fué adquiriendo poco a poco el término especial aceptación, desde los puntos de vista biológico y etiológico, hasta traspasar sus verdaderas fronteras, lo que no consideró justificado.

A. HEGAR y W. A. FREUND han estudiado detenidamente todos los síntomas del proceso, no sólo en los órganos sexuales, sino en el resto del cuerpo. Pero todavía no se ha conseguido establecer de una manera uniforme y clara el cuadro patológico. v. ROSTHORN, en su estadística, entiende que la cortedad de las piernas es el fenómeno más importante. En cambio, FALTA habla de la preponderancia de la mitad

inferior del cuerpo. Teniendo en cuenta las proporciones del crecimiento durante la niñez, ambos pueden tener razón, porque los resultados varían según la época en que se establezca el cálculo. Lo que ninguno de ellos ha tenido en cuenta es el crecimiento anormal de los huesos (disminuído o aumentado) subsiguiente al raquitismo, a la condrodistrofia, etc. (1). Por mi parte insisto en la importancia de estas formas patológicas, sin que ello quiera decir que no reconozca las dificultades que ofrece un diagnóstico seguro.

La mayoría de los médicos admite que el cielo de la boca es alto y amplio; TANDLER considera que en los niños es plano. También se citan el prognatismo, los espacios interdentarios, la falta de esmalte, el hundimiento de los pezones, el criptorquismo, los desplazamientos renales, los riñones en herradura, la ensilladura del fondo de la matriz, etc., entre los síntomas, que pueden servir para establecer el diagnóstico.

La frecuencia del infantilismo ha sido calculada entre el 5 por 100 (SELLHEIM) y el 3,5 por 100 (v. ROSTHORN, A. MAYER), sin establecer selección alguna en el sentido de constituir grupos de uniformidad etiológica.

Respecto a los caracteres sexuales externos, la modificación más frecuente se halla constituída por el modo de distribuirse el pelo. Pero en la precisión de este mismo síntoma existe gran discrepancia. Mientras unos afirman que en la hipoplasia la pilificación del pubis falta por completo o es muy escasa, hablan otros de infantilismos con enorme desarrollo de pelo, con la llamada pilificación masculina. Lógicamente pensando, esto no debiera ocurrir. Pero tampoco cabe la menor duda de que con estas últimas formas de pilificación coinciden a menudo órganos sexuales defectuosamente desarrollados. Dichas formas pertenecen a los intersexos de que habla MATHES en otro capítulo de este mismo libro, y que, constituyendo un grupo etiológicamente autónomo, hay que distanciarlo de las demás formas de hipodesarrollo.

Los intersexos, que en la especie humana, como en las mariposas, de GOLDSCHMIDT, y en la drosofila, de MORGAN, preponderan en los cruzamientos raciales (fig. 119), pueden presentar pilificaciones de todo el cuerpo verdaderamente enormes. La muchacha fotografiada en la figura 119 tenía diecisiete años, era hija de un oriental y de una vienesa y presentaba gran hipertricosis con amenorrea temporal.

Debe tenerse en cuenta que en los intersexos se producen cambios inesperados en el transcurso de los tiempos, tanto en lo que se refiere

(1) Un factor al que no se ha concedido todavía todo el valor que puede tener es el representado por las particularidades de la raza, las cuales dependen de las glándulas endocrinas; pero se atienen a determinadas leyes hereditarias, que, por el momento, me conformo con citar. Compréndese que la incompatibilidad de unas leyes hereditarias con otras y las influencias exteriores sean causa de las más diferentes formas de crecimientos anormales, por exceso o por defecto.

al crecimiento del pelo, como a la distribución de la grasa. Estos cambios se manifiestan principalmente con motivo de variaciones de clima,

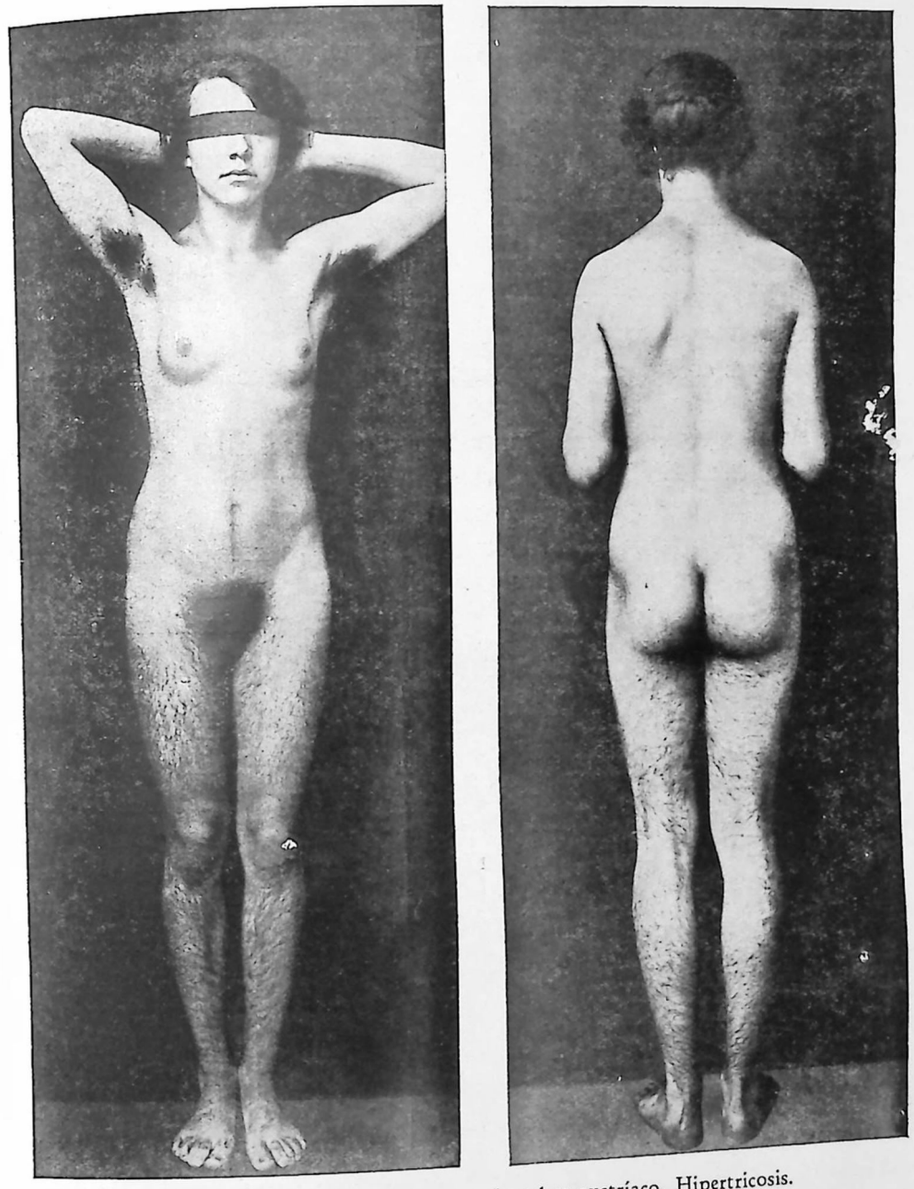


Fig. 119.—Cruzamiento entre oriental y austríaco. Hipertricosis.

de determinadas ocupaciones y después del parto, y hasta pueden ser condicionados por influencias psíquicas.

Muy interesante resulta, en lo que a la significación de la hipertricosis se refiere, el hallazgo realizado por PEISER (*Med. Kl.*, 1922, nú-

mero 19), en una muchacha de diecinueve años, que murió de repente (basedow, operación con anestesia local, muerte a las veinte horas). En las dos suprarrenales, muy pequeñas, no se encontraron más que 0,96 miligramos de adrenalina, es decir, la cuarta parte del promedio. Esta muchacha no tenía pelo en las axilas ni el pubis.

En lo que a mí se refiere, podría añadir que he observado dos mujeres con los mismos fenómenos, que dieron a luz perfectamente.

Como otros síntomas, pueden mencionarse los siguientes: los genitales externos apenas resultan cubiertos por los muslos; el pubis forma gran prominencia; la vulva es profunda e infundibular; el periné, bajo; la fosa navicular se prolonga bastante hacia atrás (periné socavado); ninfas tenues, cortas, bajas, de bordes lisos o muy plegadas y prominentes; vagina corta y estrecha, etc.

Pocas veces coinciden en la misma persona todos estos trastornos. Lo más general es que haya algunos y que falten otros. En una señora casada, estéril, muy alta, casi gigante (ligera obesidad hipofisaria), comprobé una pilificación enorme de los genitales, normalmente conformados, con vagina desproporcionadamente corta y rígida. SCHOLZ, en sus estudios sobre cretinos, también ha comprobado a menudo la existencia de contradicciones entre el estado de los genitales externos e internos. De 42 cretinos, sólo en 12 halló MATHES pilificación normal; 15 presentaban genitales externos infantiles.

En estas mujeres infantiles, las particularidades de la configuración de su cuerpo dificultan a menudo la exacta percepción, durante el tacto, de los genitales internos. La pelvis suele resultar estrecha; la vagina, corta, y los parametrios, flácidos. A esto hay que añadir que las cubiertas abdominales no sólo son ricas en grasa, sino tersas, poco elásticas y escasamente depresibles. El tono muscular y la turgencia de todos los tejidos parecen mayores de lo que generalmente ocurre en las mujeres. Recuerdo que, precisamente, predominaban estas particularidades con intensidad en algunos de mis casos de trastornos de la menstruación, acompañados de dificultades para concebir. Pero puede ocurrir también lo contrario, o sea que exista enteroptosis, expresión de una hipotonía acentuadísima y definitiva de las cubiertas abdominales.

Con motivo de la operación de un cáncer incipiente del cuello (diciembre de 1923), en una nulípara de veintiocho años, pude convencerme de las dificultades técnicas que representan los tejidos conjuntivos de la pelvis, defectuosamente diferenciados. La enferma, exteriormente bien desarrollada, tenía en ambos lados típicos ovarios largos, delgados, que llegaban muy por encima de la línea terminalis. La disección de los uréteres y, sobre todo, de las partes del tejido conjuntivo paracervical y paravaginal resultó extraordinariamente difícil, aun cuando la mujer nunca había padecido trastornos inflamatorios de los

órganos pelvianos. En la matriz se encontró un huevo fecundado, del tamaño de un gisante, sobre poco más o menos.

La división en dos de la columna *rugarum* anterior y la existencia de un tabique en la vagina o en el himen no constituyen síntomas en qué apoyar el diagnóstico del infantilismo. Lo mismo puede decirse de la especial cortedad de la vagina. Las vaginas cortas corresponden tan sólo, en efecto, al período comprendido entre los meses quinto y sexto de la vida intrauterina. Suponiendo que persista el trastorno iniciado en este período, mejor que de vagina infantil sería hablar de vagina fetal. A. HEGAR es el primero que ha utilizado este nombre.

Respecto a las demás particularidades, remito al lector a lo dicho en párrafos anteriores. También debe consultar el final de este capítulo. Recordaré tan sólo que, correspondientemente al ulterior desarrollo tardío, se modifican mucho las condiciones menstruales, y como se retrasan los impulsos sexuales o son fácilmente contenibles, el primer parto suele producirse en edades avanzadas.

En el concepto general del infantilismo abundan las incongruencias. Según J. BAUER, en esta clase de anomalías, o no se alcanza el punto culminante del desarrollo de todo el organismo o de sus distintas partes, o, de lograrse, se verifica en períodos de la vida mucho más avanzados de lo que corresponde al promedio. Consiste, por tanto, el estado infantílico en la anormal persistencia de un desorden del desarrollo, pasajero, que no sólo afecta al cuerpo (TANDLER), sino también al alma (ANTON). Desde este punto de vista, el proceso concuerda, en absoluto, con el síndrome constituído por la hipoplasia.

Muchos de los partidarios del concepto infantilismo le dividen, además, en cuatro tipos: juvenilismo, puerilismo, embrionalismo y fetalismo, según las diferencias de forma y el momento. Pero yo no veo por ninguna parte las ventajas de tal nomenclatura, y prefiero utilizar la antigua expresión de hipodesarrollo o hipoplasia. LOORAIN habla de formas distróficas; BRISSAUD, de trastornos hipotiróticos; otros, de desórdenes hipofisarios y de hipogenitalismo. Todos estos conceptos caben mejor dentro del término hipoplasia, que dentro del vocablo infantilismo. Todavía encaja menos en este último, sobre todo desde el punto de vista práctico, el eunucoidismo.

PERITZ entiende por infantilismo un trastorno del desarrollo condicionado por defectos en la conformación de las glándulas germinales, a consecuencia de los cuales no se producen los caracteres sexuales.

Sin rechazar en absoluto el esquema de ANTON, suprimo del mismo los infantilismos hipofisarios y disgenitales, sobre todo el mixedema y el mongolismo.

La definición de PERITZ tampoco resulta muy adecuada, sin em-

bargo, porque sobrepasa los límites que corresponden al proceso, en la clasificación general.

Otros autores ven en el infantilismo una enfermedad pluriglandular del aparato incretor (SANCTÉ DE SANCTIS, VIOLA, PENDE, STAUFFENBERGER, FALTA y otros). Pero no han podido aportar todavía demostración decisiva alguna en este sentido. Cierto es que parece muy probable la participación de los distintos órganos endocrinos en los trastornos del crecimiento; pero aún resulta demasiado intransparente su actuación.

De la crítica hecha por J. BAUER se deduce también la dificultad que supone una clara circunscripción del concepto. Combate, a mi juicio con razón, la tendencia de algunos autores a comparar los infantilismos mixtos, es decir, los grupos de unidad patogenética y de etiología poco precisa, con los infantilismos distróficos, patogenéticamente múltiples.

Algunos maestros reservan el nombre de infantilismo a los casos en que no solamente algunos rasgos, sino la expresión general, anímica y corporal, corresponde a la de los niños y hace obligatoria la comparación con éstos. Pero el fenómeno es tan raro, que FALTA sólo ha podido encontrar un caso en la literatura. En la actualidad el número quizá resulte mayor, aun no saliéndose de las justas medidas.

Desde el mismo punto de vista, los trastornos hipofisarios acentuados corresponden al grupo de las hipoplasias hipofisarias. Lo mismo puede decirse del mixedema, del cretinismo y del mongolismo.

En lo que se refiere a los fundamentos psíquicos, las fronteras tampoco resultan muy claras (ANTON). Cierto es que siempre hay algún que otro síntoma infantil. Pero de esto a que lo sea toda la psiquis hay un abismo. Al lado de fenómenos verdaderamente infantiles, se encuentran, en efecto, concepciones correspondientes a la época de la madurez, que forman con aquéllos las más distintas mezcolanzas.

Recuérdese, por ejemplo, lo que ocurre con los mixedematosos. Resultan dormilones, apáticos, pesados, lentos, es decir, todo lo contrario de los niños. El raciocinio, el horizonte intelectual y alguna que otra acción psíquica, son, a lo sumo, los que recuerdan el temperamento infantil.

Por otra parte, como la inconstancia, la incongruencia, la influenciabilidad, la falta de independencia, la timidez, la candidez y otros muchos fenómenos, lo mismo se presentan en los trastornos hipofisarios que después de graves enfermedades, no son atribuíbles a la alteración del desarrollo.

MATHES dice que el infantilismo es una suspensión del crecimiento, germinativamente determinada. STAUFFENBERG lo considera como un trastorno congénito, general, del desarrollo. Los dos se colocan con esto frente a la creencia popular de que también hay hipoevoluciones subsiguientemente a procesos patológicos, opinión defendida con entusiasmo por H. ZONDEK. Pero ninguno de estos problemas ha tenido hasta ahora solución.

J. BAUER afirma que el infantilismo es un concepto embriológico. No puedo ser partidario de semejante teoría puramente morfológica, y si lo fuera, emplearía las palabras hipodesarrollo o hipoplasia mejor que aquélla. En el nombre de infantilismo hay que buscar algo que pueda relacionarse con la etiología de la persistencia del estado infantil. Aun concediendo a dicho vocablo la significación que le atribuye BAUER, no puede menos de reconocerse que, para que haya infantilismo, falta uno de los caracteres biológicos esenciales de los niños, o sea la capacidad de crecer, el crecimiento efectivo. Creo haber demostrado con esto que el vocablo ni es científico ni significativo.

Ejemplo de las dificultades y de las confusiones a que se presta el tan repetido concepto de infantilismo es el siguiente relato, copiado del libro de H. ZONDEK: en la figura 137 del mismo, aparece representada una muchacha infantil, de veintisiete años, cuyos genitales funcionaban perfectamente. Viendo la referida figura se aprecia en seguida que lo único infantil de aquella mujer era la fisonomía; el resto del cuerpo, no; en la figura 139 de la misma obra se reproduce la fotografía de un muchacho de quince años, con genitales desarrollados en exceso.

Estos hallazgos sirven como demostración de que el infantilismo no es la consecuencia del hipodesarrollo de las glándulas germinales. El joven a que últimamente me he referido era alto; pero por lo demás, estaba bien constituído. Se ve, pues, que cada autor entiende por infantilismo cosa muy distinta a lo que comprenden los demás.

Entre las particularidades del infantilismo debo mencionar la nicrosomia. Algunos maestros la limitan a las tallas de 140 centímetros como máximo, porque las medidas inferiores tienen escasa importancia práctica, a causa de su rareza. A mi juicio, se ha generalizado con esto la significación del nanismo, sin tener en cuenta que los individuos altos presentan también rasgos infantiles, sobre todo en los genitales. El crecimiento puede terminar en cualquier momento, sean las que quieran las proporciones del cuerpo (tallas bajas) o, como ocurre a veces, continuar evolucionando hasta constituir el gigantismo. Y sabido es que en los gigantes hay igualmente a menudo caracteres infantiles (actividad intelectual, comprensión, raciocinio, etc.).

Se ha hablado mucho asimismo de las pelvis infantiles (BAYER, W. A. FREUND, etc.). Caracterízanse por adelgazamiento uniforme, con promontorio alto, pero poco prominente, escasa inclinación y sacro delgado. BREUS y KOLISKO hicieron ya resaltar, sin embargo, que

dichas pelvis solamente concuerdan con las infantiles en algunos detalles, correspondiendo, por lo demás, a muy distintos grupos. La mayoría son pelvis asimilatorias.

En la actualidad, no deben perderse de vista, a este respecto, los trastornos del crecimiento raquíticos, ni las condrodisplasias.

Entre los infantilismos parciales, los del aparato genital son los que más han llamado siempre la atención y los que han obligado, según TANDLER, a establecer delimitaciones. A mi juicio, la existencia de tales infantilismos tiene ciertos fundamentos fisiológicos. Sabido es que los genitales no se desarrollan de una manera progresiva y uniforme, sino por brotes. Durante la infancia, el crecimiento es muy lento, y en algún momento, falta en absoluto. Si, por cualquier circunstancia, la lentitud de la formación excede del promedio, el resultado será el infantilismo genital.

El fenómeno es más frecuente en la mujer que en el hombre, porque aquélla presenta cierta predisposición fisiológica al infantilismo (MATHES).

Precisamente en este terreno las dificultades de la definición son hoy mayores que antes. Los individuos eunucoides se diferencian de las formas infantiles, aunque presenten con ellas ciertas concomitancias locales. Así lo reconoce la mayoría de los exploradores, por lo menos. También las formas "esterilidad después de tener un hijo", explicables por el agotamiento de la fuerza reproductiva y la precoz desaparición del órgano (BAB, J. BAUER), forman grupo aparte respecto al infantilismo. Lo mismo puede decirse de la amenorrea prolongada con motivo de la lactancia, aun cuando, como afirma HEIL, el estado constituye siempre un síntoma de insuficiencia.

En el sitio correspondiente me he ocupado ya de las anomalías que constituyen el infantilismo genital. Remito, por tanto, al lector a los referidos párrafos. Aquí me limitaré a recordar que se cita con variable frecuencia la combinación del hipodesarrollo y de los desplazamientos de la matriz (v. ROSTHORN, 28 por 100; SELLHEIM, 50 por 100). Cierto es que la *retroflexio uteri* es extraordinariamente rara (sólo un caso) en las recién nacidas. Pero no es menos cierto que no resulta tan excepcional en períodos posteriores de la infancia, sobre todo en las niñas de pecho, acentuadamente atróficas.

De 60 casos de hipoplasia genital, ha entresacado VON ROSTHORN 12, en los cuales se limitaba aparentemente el proceso a la matriz, y digo aparentemente, porque se hicieron las observaciones durante la vida.

H. FREUND ha subrayado con especial interés la importancia del infantilismo y de las malformaciones uterinas en el desarrollo de los miomas. Su propia estadística (de 300 casos de mioma, en 21, indicios

de infantilismo general; en 15, síntomas de infantilismo parcial, y en cuatro, úteros *duplex*) demuestra, no obstante, que tal afirmación es algo exagerada.

Desde el punto de vista clínico, el comportamiento de las reglas en su relación con el hipodesarrollo tiene alguna trascendencia. El momento de la primera menstruación presenta, de por sí, cierto valor. Entiendo que la conducta del período puede servir, incluso, para calcular la actividad contráctil durante el primer parto. Cuanto más tarde se instalan las reglas, más fácil es que resulten débiles las contracciones.

De la misma manera que varía mucho el momento de producirse la primera menstruación, varía la marcha ulterior de estas pérdidas sanguíneas. No sólo existen, a veces, pausas enormemente largas, sino grandes irregularidades. La duración y la intensidad de las distintas reglas presentan grandes oscilaciones, resultando muy frecuente en tales muchachas la dismenorrea en sus manifestaciones más diversas (1). También pueden observarse graves estados, entre los que merecen mencionarse las hemorragias, que se repiten con pocos días de intervalo. Examinando a cualquier mujer que presente estos trastornos de la pubertad o del desarrollo, en el momento de la hemorragia, se comprueba que el útero resulta extraordinariamente flácido, y que el conducto uterino es tan liso y distensible, que permite incluso el paso del dedo (KERMAUNER). Todos estos fenómenos demuestran la enorme disminución del tono muscular. La hipotonía es, por otra parte, un proceso de difícil influenciación medicamentosa.

Compréndese que tales hemorragias alteren considerablemente el estado general y reclamen el auxilio de la ciencia, sobre todo si resultan grandes su duración e intensidad. A este propósito, creo conveniente recordar que el médico puede hacer fácilmente falsos diagnósticos, de no realizar un examen todo lo detenido que las circunstancias reclaman. Prescindiendo de la posibilidad de que en estas edades puede tratarse de abortos (en tales casos, con un poco de paciencia y de espíritu observador se aclaran generalmente las dudas), también pueden pasar desapercibidas o ser erróneamente interpretadas ciertas modificaciones inflamatorias, susceptibles de curar espontáneamente. P. WERNER habla de una muchacha de quince años, que, a pesar de la radiación roentgen, perdía sangre casi incesantemente. La operación demostró que se trataba de un antiguo absceso apendicítico. Curado éste, las reglas volvieron a la normalidad. Yo conozco una mujer que sufrió la laparotomía a causa de una perforación peritonítica (el apéndice no había dado antes señales de su existencia) y que después se vió libre de sus molestes

(1) Las intersexuales (MATHES) no siempre son dismenorreicas. En el Congreso celebrado en 1923 manifesté mi opinión de que MATHES se había excedido al considerar a la dismenorrea como síntoma característico del intersexo.

tias catameniales, a pesar de que databan de mucho tiempo y habían sido tratadas de las más diversas maneras.

Entre las formas más raras mencionaré aquí las enfermedades de la sangre y, sobre todo, las leucemias de cualquier clase. La leucemia mieloica, aguda, puede conducir, incluso, a la muerte, bajo el erróneo cuadro de una primera menstruación, extraordinariamente profusa (KERMAUNER). P. WERNER y HALBAN han observado trombopenias contra las que recomienda el primero la radiación roentgen y el segundo la extracción del bazo.

También aquí merece mención la ictericia hemolítica (FREYMANN). Lo mismo puede decirse de la clorosis. Aunque tales trastornos son muy raros, no por eso disminuye su importancia. Diagnosticada una de estas enfermedades generales, viene en seguida a la mente la hipoplasia como causa de las pérdidas.

¿Cómo debe explicarse la producción de estas hemorragias? El problema no está resuelto todavía, ni mucho menos. Sabido es que las maduraciones foliculares excesivamente próximas originan a veces grandes pérdidas sanguíneas (polimenorrea). Lo mismo ocurre con la escasa vitalidad de los óvulos o con su muerte prematura. Pero no se comprende por qué se producen también a veces hipermenorreas, hemorragias de larga duración y hasta metrorragias. Para el estudio de todas estas cuestiones remito al lector a los capítulos especiales de esta misma obra.

Merece ser citada, aunque sea brevemente, la estenosis del orificio externo del útero, porque continúa teniendo en la práctica gran importancia clínica.

En la portio de la virgen y de la mujer estéril pueden distinguirse dos formas: prominencia cónica, puntiaguda, a menudo extraordinariamente pequeña, en cuya punta se ve una fosa diminuta o un pliegue transversal, de medio centímetro de amplitud, con bordes lisos o ligeramente incurvados; tuberosidad cilíndrica, no muy larga, cuyos labios, abultados, resultan comprimidos de plano por la pared vaginal posterior. El labio anterior se prolonga incluso en forma de trompa en la dirección del eje vaginal. En tales circunstancias resulta asimétrico el hocico de tenca. Esta segunda forma parece ser más frecuente en las mujeres estériles que en las vírgenes, y coincide con emplazamientos y formas normales de la matriz. En cambio, la primera acompaña a los úteros anteflexionados en ángulo agudo y a los retorcidos en forma de caracol (BOSSI).

El desarrollo de ambos procesos puede explicarse por la lucha fronteriza de los epitelios con sus correspondientes consecuencias. Parece lógico pensar que la forma puntiaguda corresponde a los casos en que el cuello es delgado y el epitelio cervical ha sido desplazado muy hacia

arriba. En las formas anchas, en hongo, prepondera el epitelio cervical. Al ocuparme de estas anomalías dije ya que pudiera muy bien tratarse de causas endocrinonerviosas. Para más detalles remito al lector a los capítulos correspondientes.

En lo que se refiere a su valoración práctica, la estrechez del hocico de tenca es considerada desde la época de SIMS como un obstáculo mecánico para la fecundación (1) y para el derrame de la sangre menstrual, y a pesar de haberse manifestado en contra de esta creencia numerosos autores, continúan practicándose con objetos terapéuticos dilataciones con tallos de laminaria y metálicos y cortes con cuchilletes y tijeras. Los resultados parecen ser positivos en las dos terceras partes de los casos; pero en la otra las molestias adquieren carácter definitivo.

No tengo para qué recordar que todas estas maniobras, si han de tener éxito, deben ser practicadas siguiendo las reglas de la asepsia más rigurosa.

El simple cateterismo uterino puede producir, en tales circunstancias, los mismos efectos que las medidas que acabo de citar. El resultado no sólo depende entonces de la dilatación mecánica, sino de otras circunstancias, y parece lógico suponer que, en tales cuellos hipoplásicos, el moco procedente de las glándulas, cuyo aspecto es el de la gelatina, posee propiedades coloides y se adhiere de tal forma a las paredes que impide la penetración de los espermatozoos. En muchos de estos casos se observa además una dilatación fusiforme del conducto cervical, a consecuencia de la acumulación de moco. Al meter la sonda, no sólo se modifica mecánicamente este moco, desprendiéndose de la superficie a que adhiere, sino que se excitan las glándulas, y al excitarse segregan un moco menos denso, que moviliza el anterior y hasta puede arrastrarle hacia fuera. El mismo efecto podría tener la sangre menstrual. Por eso quizá los contactos sexuales inmediatamente realizados después de las reglas, antes, por tanto, de que se forme de nuevo la secreción adherente, en grandes cantidades, son los más fecundantes. Aboga también en este sentido la antigua experiencia de que los lavatorios del cuello con soluciones de sosa producen análogos efectos. Lo mismo puede decirse de la administración de preparados orgánicos, sobre todo de tiroides, que actúan modificando la formación y composición del moco.

Cuando el médico se decida a la operación, el resultado obtenido dependerá, en primer término, no sólo de la pulcritud con que ésta se

(1) También en Veterinaria se ha producido desde hace poco una verdadera reacción contra las causas mecánicas de la esterilidad hasta ahora en boga. Muy especialmente habla en favor de trastornos funcionales la observación de F. BENESCH (*Mon. f. Prakt. Tierheilk.*, 1923, XXXVI, pág. 81); el amasamiento de los ovarios, desde el recto, o la punción de quistes ováricos tiene por consecuencia una manifiesta dilatación del orificio uterino y del conducto cervical, en las yeguas..

realice, sino de que el terreno esté o no exento de gérmenes. Desde este punto de vista, los menos aconsejables son los tallos de laminaria. Así lo demuestra una larga experiencia. Con su empleo no sólo amenaza la inflamación aguda de la matriz, sino también la emigración de gérmenes hacia las trompas, bajo el influjo de las contracciones y el rápido despertar de una inflamación tubárica, crónica, ligera, que resulta perfectamente soportable, por no producir molestias, y pasa desapercibida con facilidad. Un sólo fracaso de esta índole anula toda una serie de casos de evolución favorable. En las hipoplasias genitales, precisamente, todas las precauciones que se tomen en este sentido serán insuficientes. Compréndese que deban extremarse también los cuidados cuando se explora la permeabilidad de las trompas por el método de RUBIN y ante cualquiera otra intervención. En lo que se refiere a esta prueba, tiene la ventaja de que evita toda maniobra en la matriz si las trompas están cerradas y de que protege, hasta cierto punto, contra los peligros de nuevas intervenciones (1).

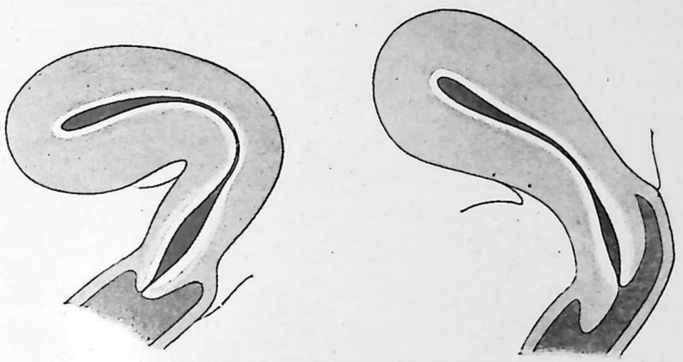
Describir aquí los numerosos métodos propuestos para el tratamiento de estas anomalías (dobles incisiones; una incisión posterior (CHROBAK) o anterior con sutura consecutiva; plásticas con movilización de los labios, etc.), sólo tendría interés histórico. En las figuras esquemáticas correspondientes al grabado 121 se representan los distintos tiempos de la incisión lateral, con profundización cuneiforme de la base y hundimiento de la misma, por sutura (SCHAUTA).

El hipodesarrollo de la porción vaginal es de gran importancia en tocología. La defectuosa distensibilidad de los tejidos (rigidez), sobre todo en las inmediaciones del orificio externo, origina la llamada *conglutinatio orificci externi*. A pesar de la enorme distensión y del adelgazamiento que sufren las paredes cervicales a medida que avanza el parto, el orificio externo no se dilata. Si el estado se reconoce desde el principio, basta la presión ejercida con un dedo para modificar la estenosis y el que el parto siga su marcha normal. Pero otras veces, sobre todo si no se ha establecido precozmente el diagnóstico, habrá que proceder a la distensión manual del hocico de tenca. La rigidez no sólo es producida en estos casos por las fibras circulares más externas.

Si no se reconoce a tiempo el estado (los médicos poco prácticos pueden confundir las finas paredes del cuello con la bolsa de las aguas), la presión ejercida por el huevo actúa de tal forma, que va adelgazando la pared cervical, fisurada por encima del orificio, y concluye por desgarrarla. Si se trata de un aborto, el pequeño huevo sale entonces fácilmente por el desgarro y queda constituída una fístula cérvico-

(1) V. GRAFF y PETZOLD han reunido una estadística de 19 casos, de los cuales en siete (36 por 100) las trompas estaban cerradas, a pesar de no poderse descubrir alteración alguna en los genitales (*Zt. f. Geb.*, 1923, I XXXVI, pág. 520).

laqueática permanente (GRAFF y otros). En cambio. los fetos de término necesitan más amplio camino. En estos casos puede desgarrarse toda la capa que circunda al orificio, que queda tan sólo pendiente de



a *b*

Fig. 120.—Cervix, *portio* y hocico de tenca en un caso de hipoplasia de la matriz. Relaciones del peritoneo marcadas por líneas: *a*, anteflexión en ángulo agudo, con *portio* pequeña; *b*, anteflexión con amplia *portio*.

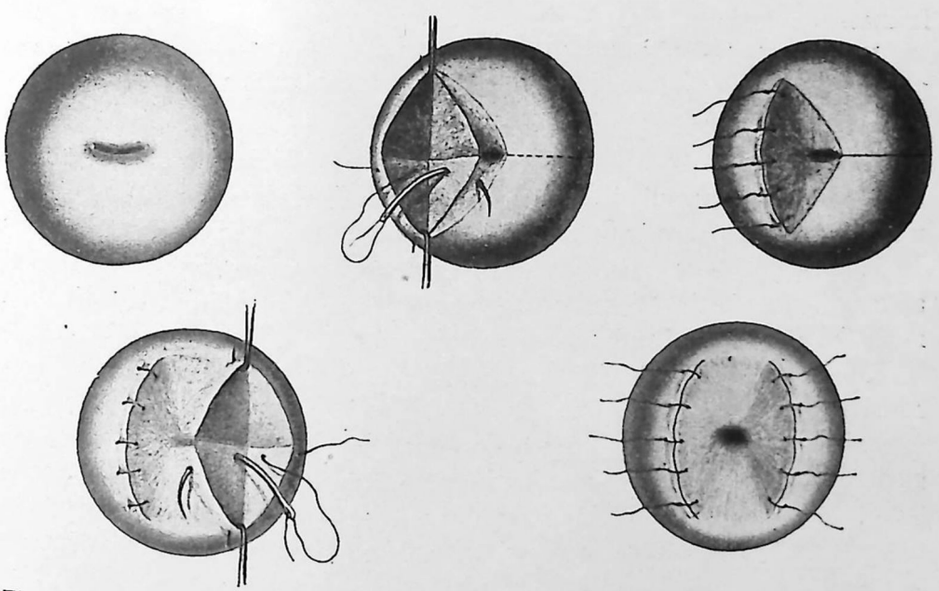


Fig. 121.—Después de examinadas todas las consecuencias y desventajas de la intervención resulta indudable que los procedimientos quirúrgicos (dilatación, corte y sutura) son siempre preferibles al empleo de los tallos de laminaria.

un pedículo de tres a cuatro centímetros de anchura y de emplazamiento lateral o anterior (PEHAM y TAUBER, observación propia). También puede ocurrir que se desprenda en su totalidad la parte rígida y salga empujada por la cabeza del niño (FÜTH). En tales circunstancias

es muy raro que la distensibilidad de las partes blandas resulte tan acentuada que aparezca la cabeza ante la ranura vulvar cubierta por la capa distendida de la portio en que se ve el orificio externo cerrado (LATZ, 1870; JENTZER, 1890).

Recordaré brevemente aquí las anomalías de las contracciones consecutivas a una defectuosa excitabilidad de los músculos hipodesarrollados, la débil contestación de los mismos a los impulsos nerviosos u hormonales que reciben, también muy atenuados, y finalmente la posibilidad de que estallen o se desgarren las paredes musculares, durante el embarazo y el parto.

Las relaciones del proceso que me ocupa con el prolapso, sospechadas ya por PFANNENSTIEL (1909), dependen de la enteroptosis, muy frecuente, como se sabe, en la hipoplasia de los genitales, pero de distinta génesis (MATHES). En lo que se refiere al retardo de la involución uterina (y podría decirse también de la involución vaginal y de las paredes abdominales, considerada por NAGEL como característica del infantilismo), parece depender de influencias hormonales de difícil interpretación. Así lo demuestran los felices resultados por mí obtenidos en esta dirección y la obesidad que suelen padecer simultáneamente las enfermas.

El diagnóstico de infantilismo no debe ser tan frecuente hoy como lo era antes, y lo será cada vez menos en el porvenir, sobre todo desde que MATHES (véase el capítulo correspondiente de este mismo tomo) declaró que no tenía razón de ser el cuadro patológico del infantilismo asténico por él formulado con anterioridad. El infantilismo general es un proceso muy raro, que necesita más amplios estudios y una crítica severa. En lo que se refiere al local, su denominación me parece menos adecuada que la de *"formas rudimentarias o hipoplásicas"*, mientras no la justifique un fundamento etiológico.

Como médicos no debemos considerar a los estados infantílicos como definitivos, sino como procesos pasajeros y hasta cierto punto modificables. Las formas poco acentuadas, por lo menos, curan con seguridad. Las más intensas pueden hacerlo también, aun cuando el acontecimiento sea más raro. En cuanto al pronóstico, se establecerán siempre reservas; pero nunca se prescindirá de cuantas medidas terapéuticas se juzguen precisas.

Teniendo en cuenta la intransparencia de los momentos etiológicos, el tratamiento será, en primer término, general, poniéndose en práctica medidas climáticas, dietéticas y balneoterápicas. El cambio de clima, aunque sea breve, ejerce a veces increíbles efectos. Respecto a la gimnástica, a los deportes, al turismo, etc., aceptados siempre por las mujeres con especial agrado, se recurrirá a su empleo con gran prudencia, porque suelen ser causa de adinamias y desfallecimientos, sobre

todo cuando coexisten formas ligeras del mixedema, hecho muy frecuente. El médico adaptará sus disposiciones a todas estas circunstancias.

De los medicamentos, algunos de ellos muy en boga antes (crocus, mirra, viburnum, calium permanganicum, apiol, etc.), se prescinde hoy casi por completo. Poco puede esperarse de ellos. Ahora se intenta la terapéutica irritativa o por sustitución, valiéndose de preparados endocrinos. La administración de compuestos ováricos, tiroideos, hipofisarios, etc., eventualmente combinados con calcio, hierro y arsénico, empieza a gozar de gran crédito (1). También se ha intentado la radiación excitadora de los ovarios y de la hipófisis y hasta la implantación de tejido ovárico (2). Creo conveniente asimismo recordar que en un caso de ictericia hemolítica de G. FREYMANN, la extracción del bazo produjo la transformación completa corporal y anímica de la enferma, de aspecto infantil. Se intentará el tratamiento antisifilítico, cuando exista sospecha de sífilis hereditaria. FINKELSTEIN, en una niña de catorce años, cuyas mamas resultaban afectas de hipodesarrollo, observó que, bajo la influencia de este tratamiento, adquirieron en pocas semanas el tamaño de pequeñas manzanas.

F. MOHR, en una enferma amenorreica e inútil para el trabajo, consiguió que reaparecieran los períodos y la actividad después de un tratamiento psíquico, que fué también seguido de considerable desarrollo de los pechos (del izquierdo más que del derecho) y de la desaparición de un ligero lanugo mentoniano. SCHÖNHOF ha publicado un caso análogo (mejoría de la oligomenorrea y desaparición de la pilificación anormal, pero sin modificaciones apreciables de los genitales hipoplásicos), después de la irradiación excitadora de los ovarios. Es de esperar que en lo sucesivo se reproduzcan con más frecuencia las observaciones de esta índole.

BIBLIOGRAFIA

G. ANTON, M. med. Woch. 1906, 30; Zt. f. Psych. LXIII.
FINKELSTEIN, Kl. Woch. 1924, S. 89.
H. FREUND, Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1923, H. 7.
G. FREYMANN, Kl. Woch. 1922, S. 2.229.
FÜTH, A. f. Gyn. 1923.
E. GRAFF, Wr. kl. Woch. 1923.

(1) Una mujer que no había tenido hijos a los doce años de matrimonio, hubo de ser operada de embarazo tubárico, con rotura, a los tres meses de estar tomando tabletas de ovosán y thirosán.

Otra, estéril también durante catorce años, se hizo embarazada a los cuatro meses de seguir la misma medicación.

(2) P. SIPPEL (*Zbl. f. Gyn.*, 1924, S. 15) se ocupa igualmente de estos ensayos, afirmando haber observado la fecundación de un óvulo procedente del propio ovario de la enferma. Con esto cae por tierra la teoría, basada en la experimentación animal, de que en la mujer deben extraerse los ovarios existentes, para facilitar la cicatrización de los implantados.

KERMAUNER, Pubertätsblutungen. Med. Kl. 1920, S. 943.
MATHES, Infantilismus, Asthenie, Enteroptose. Berlin 1909; Konstitutionstypen des Weibes. D. Handb. III.
F. MOHR, Med. Kl. 1923, S. 1.351.
H. PEHAM, Beitr. z. ger. Med. von HABERDA, 1922, IV.
G. PERITZ, Infantilismus. Kraus-Brugsch' Spez. Path. 1919, I; Einführung in die Klinik der inneren Sekretion. Berlin 1923.
v. ROSTHORN-CHROBAK, l. c.
SCHÖNHOF, Ber. Med. Kl. 1923, S. 1.601.
SCHOLZ, Myxödem, Kretinismus. Kraus-Brugsch' Spez. Path. 1919, I.
TAUBER, Wr. kl. Woch. 1923.
PAUL WERNER, A. f. Gyn. CVI, H. 3.
H. ZONDEK, Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin 1923.

MODIFICACIONES EN LA FORMA Y EN EL EMPLAZAMIENTO DE LOS GENITALES FEMENINOS

Por el Prof. Dr. Karl Reifferscheid, de Göttingen.

Con 42 figuras en el texto y seis láminas policromadas.

EMPLAZAMIENTO TIPICO DEL UTERO Y DESVIACIONES PATOLOGICAS

El útero es un órgano normalmente movible, no pudiéndose hablar, por tanto, de determinado emplazamiento fisiológico del mismo (FRITSCH). La posición de la matriz es distinta, según las diversas condiciones fisiológicas que la condicionan. Depende de la postura de la mujer, de los estados fisiológicos de repleción de los órganos próximos (vejiga, intestino), de modificaciones de la presión abdominal y del estado fisiológico del útero (embarazo, parto y puerperio).

Todas estas modificaciones, pudiéramos decir normales, del emplazamiento uterino demuestran que no puede hablarse de una posición fisiológica del útero. Más vale decir típica, fundamental, cuando están vacías la vejiga y la ampolla rectal y la mujer se encuentra en pie (WALDEYER). Este emplazamiento típico (fig. 122) reúne las siguientes características: el útero radica en el centro de la pelvis menor, ocupando la *portio* el plano interespinoso y correspondiendo el eje del cuello al eje del conducto pelviano. El cuerpo forma con el cuello un ángulo abierto hacia delante, de unos 90 a 100 grados. Hallándose la mujer en pie, el eje del cuerpo de la matriz es casi horizontal, y el fondo se encuentra por detrás del borde superior de la sínfisis a unos dos centímetros de distancia del mismo y sin grandes desviaciones a la derecha o a la izquierda.

Las modificaciones fisiológicas (fig. 123) de esta posición fundamental pueden ser de naturaleza pasajera, volviendo entonces el útero a ocupar su puesto normal en cuanto cesan de actuar las causas. Pero si persiste el desplazamiento, la modificación debe ser considerada como patológica. Con ella coinciden entonces a menudo modificaciones en la forma del órgano, que, en estado normal, resulta tan incurvado por

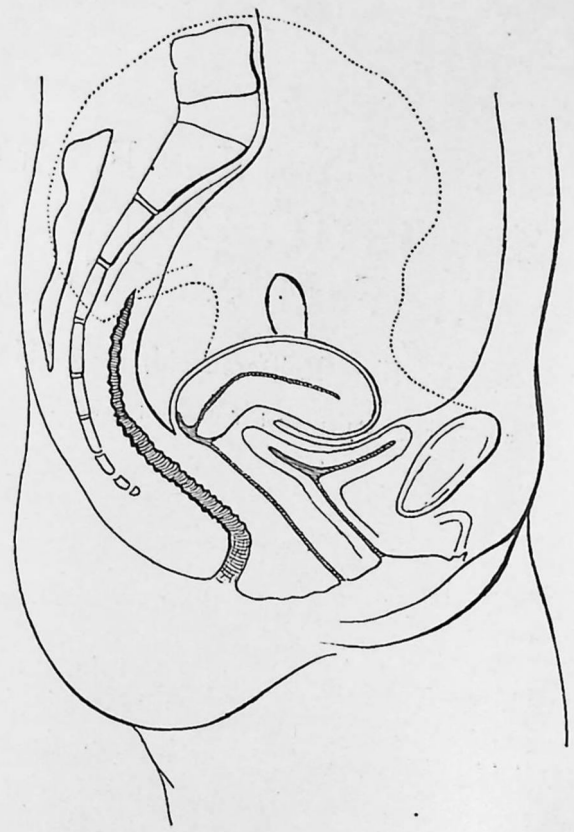


Fig. 122 Posición fundamental del útero. (Esquema de MERKEL.)

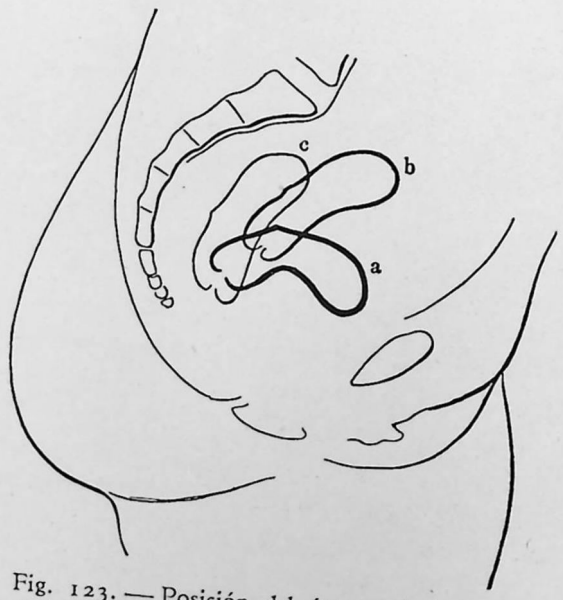


Fig. 123. — Posición del útero: *a*) hallándose vacíos la vejiga y el recto; *b*) hallándose llenos la vejiga y el recto; *c*) hallándose llena la vejiga y vacío el recto. (Esquema de MERKEL.)

la superficie anterior, que el cuello constituye con el cuerpo un ángulo romo, abierto por delante.

Los desplazamientos y las deformaciones del útero pueden ser congénitas y adquiridas.

Entre las condiciones que favorecen los desplazamientos de los órganos genitales figuran las siguientes, copiadas de la clasificación formulada por MENGE:

1.ª Anomalías de los órganos pelvianos y de sus inmediaciones, que conducen a la disminución del espacio disponible en la pelvis menor y subsiguientemente a un desplazamiento definitivo de los órganos. Estas son las distopias por desplazamiento.

2.ª Modificaciones patológicas de los medios de fijación de los órganos pelvianos. Pueden ser:

a) Acortamiento y rigidez de los elementos naturales de fijación, en virtud de cuyas alteraciones se produce un desplazamiento definitivo, con limitación o supresión de la movilidad fisiológica de los órganos pelvianos.

b) Desarrollo de medios fijadores anormales (adherencias) con los mismos resultados y efectos que en el apartado *a*).

c) Insuficiencia de los medios naturales de fijación, es decir, de los ligamentos, de las fascias y del aparato muscular. En tales circunstancias la desviación de los órganos genitales resulta mucho más acentuada cuando aumenta la presión abdominal.

En la producción de los distintos desplazamientos actúan a menudo varias de estas causas, según podrá apreciar el lector al estudiar cada una de las formas especiales.

LOS DISTINTOS DESPLAZAMIENTOS Y DEFORMACIONES DE LA MATRIZ

ELEVATIO UTERI

Se verifica de un modo fisiológico durante los estados de repleción simultánea de la vejiga y del recto y en los últimos meses del embarazo. También se la puede obtener artificialmente fijando, mediante maniobras quirúrgicas, el útero a la pared anterior del abdomen.

Denomínanse distopias por desplazamiento aquellas en que el útero resulta rechazado hacia arriba, fuera de la pelvis menor, por efecto de tumores emplazados por debajo (miomas, tumores ováricos, exudados del douglas, hematocele, hematocolpos, hematometra). También pueden elevar el útero los tumores ováricos que trepan por la cavidad abdominal. En este último caso, el desplazamiento es secundario y se modifica al suprimir la causa.

ANTEPOSITIO UTERI

Fisiológicamente, resulta producida por la repleción del recto con materias fecales. El mismo efecto originan los tumores situados por detrás de la matriz (miomas, tumores ováricos, hematoceles retrouterinos, exudados del douglas, tumores voluminosos del recto, etc.), los cuales rechazan al órgano hacia adelante. Si la desviación es muy acentuada, se presentan a menudo molestias vesicales, que se traducen frecuentemente por tenesmo, dificultades para la micción, ischuria paradójica y cistitis. No es rara la confusión con la *retroflexio uteri gravidi*.

RETROPOSITIO Y LATEROPOSITIO UTERI

En estos casos resulta desviado el órgano hacia atrás o lateralmente por efecto de tumores que radican por delante o a los lados del útero. También puede producirse fisiológicamente la *retropositio* en las grandes repleciones de la vejiga. Los procesos retráctiles subsiguientes a las enfermedades de naturaleza inflamatoria (exudados, hematoceles, inflamación de los anejos), que se desarrollan por detrás o a los lados de la matriz, conducen también, con frecuencia, a esta clase de trastornos.

LATEROVERSIOFLEXIO; ROTACIÓN

La lateroversio es rara. Casi siempre se combina con la torsión, es decir, con la rotación del útero en torno de su eje vertical. Fisiológicamente, puede originarse una pequeña dextroversión con rotación cuando, hallándose repleta la ampolla rectal y ocupando ésta el lado derecho, resulta desviado el cuello hacia el lado izquierdo, con lo cual se desplaza el fondo hacia el derecho. La tracción o la compresión originadas por tumores o por procesos inflamatorios unilaterales condiciona a veces la desviación lateral. Pero basta entonces para modificarla el tratamiento de la causa. En el desarrollo de la rotación de todo el útero en torno de su eje vertical, hacia la izquierda o la derecha, pueden intervenir los mismos factores. Especialmente acentuado resulta el fenómeno en algunos úteros *bicornis*, grávidos (PFANNENSTIEL); en tales circunstancias, el cuerno ocupado gira hacia delante y el vacío hacia atrás.

ROTACIÓN AXIAL

Así como en la simple rotación todo el útero gira hacia uno de los lados, en la rotación axial se trata de un movimiento de torsión del cuerpo del útero, con respecto al cuello. Gira aquél en torno de éste

(KÜSTNER) Obsérvase esta clase de desplazamiento en los tumores del útero y del ovario y durante el embarazo (GLINSKI). En los tumores pediculados puede producirse, por de pronto, una torsión del pedículo y consecutivamente la rotación de la matriz en el mismo sentido.

Entre las causas de esta anomalía se citan el crecimiento irregular de los tumores (H. W. FREUND) y el peristaltismo intestinal (KÜSTNER). A mi juicio, me parece más satisfactoria la explicación de SELLHEIM, quien ve la causa de la torsión pedicular de los tumores en la transmisión al tumor de un movimiento rotatorio de todo el cuerpo. En tales circunstancias, aunque el organismo vuelva a ocupar su posición normal, continúa el movimiento de rotación del tumor por efecto de la inercia.

En los animales, las rotaciones axiales del útero gestante (rotación del saco grávido), son más frecuentes que en la especie humana.

Los síntomas de esta clase de desplazamientos resultan análogos a los de las torsiones de los tumores ováricos pediculados. Lo mismo puede decirse de la terapia.

ANTEVERSIO UTERI

En la anteversión patológica la forma del órgano se halla alterada de tal modo, que el acodamiento de la superficie anterior desaparece y el cuello se continúa con el cuerpo casi en línea recta. El estado acompaña a muchos procesos crónicos de la matriz (metritis crónica), y su tratamiento se confunde con el de la causa que le origina.

Durante el embarazo tiene lugar una anteversión del útero en los casos de vientre péndulo y también en los de primerizas de constitución débil de los músculos de las paredes abdominales. Tampoco es rara en las multíparas con diastasis del recto, sobre todo si existe simultáneamente estrechez de la pelvis. El fondo del útero, en los casos acentuados, puede descender hasta las rodillas, en los últimos meses del embarazo. En tales circunstancias, la parte anterior no guarda la debida relación con la entrada pelviana y hasta se producen posiciones fetales defectuosas. Las mujeres tropiezan entonces con grandes dificultades para la marcha y para el trabajo. Podrán aliviarse estas molestias e inconvenientes mediante el empleo de una faja abdominal bien ajustada y sujeta, en caso preciso, con tirantes pasados por los hombros.

Durante el parto pueden ser muy graves las consecuencias de las acentuadas anteversiones del útero. La *portio* resulta, en efecto, dirigida hacia atrás y hacia arriba y la porción anterior del órgano no concuerda con la entrada de la pelvis; las contracciones son, pues, difíciles durante el período mismo de la dilatación, con lo que se prolonga ésta indefinidamente. La porción anterior del útero, en lugar de contraerse en

sentido del eje pelviano, lo hace contra la pared posterior de la matriz, a la que hiperdistiende, pudiendo originar incluso su rotura.

Desde el punto de vista terapéutico, será lo mejor enderezar los vientres péndulos en cuanto se inician las contracciones y mantenerlos fijos por medio de vendas, si no se opone a esto una extrema incurvación de la columna vertebral. En caso de que el proceso coincida con acentuadas estrecheces pelvianas, podrá hallarse indicada la cesárea. Obtenido el enderezamiento, lo general es, sin embargo, que se verifique el parto de manera espontánea, después de regularizarse las contracciones.

ANTEFLEXIO UTERI

Existe anteflexión patológica cuando el ángulo formado por el cuerpo y por el cuello es menor de 90° (*anteflexio* en ángulo agudo) (fig. 124). El acodamiento puede ser tan acentuado que el cuerpo descanse directamente sobre el cuello.



Fig. 124.—*Anteflexio uteri*, en ángulo agudo.

La anteflexión en ángulo agudo va acompañada, a menudo, de hipoplasias del útero. El cuello resulta extraordinariamente largo, con relación al cuerpo, pequeño, y ocupa entonces la misma posición que en las retroversiones, es decir, la *portio* se dirige hacia adelante y el orificio externo mira a la pared anterior de la vagina. En tales circunstancias no es raro establecer el falso diagnóstico de *retroversio uteri*, aun cuando una meticulosa palpación bimanual descubre fácilmente la verdad, sobre todo si se hace también el tacto rectal.

Desde el punto de vista etiológico, ocupan el primer puesto los factores constitucionales (astenia infantílica); pero también influyen los procesos inflamatorios de la pared cervical posterior, sobre todo si la fijan a la pared pelviana del mismo nombre. La anomalía puede ser, por tanto, adquirida. Cuando esto ocurre, persisten vestigios del proceso inflamatorio sufrido por los ligamentos sacrouterinos y especialmente por los anejos, que explican el proceso.

Puede faltar toda manifestación patológica. Las molestias generales, el cansancio y la sacralgia parecen más bien debidos a la astenia constitucional. Lo mismo puede decirse de los trastornos de la menstruación (oligomenorrea, polimenorrea). A veces existe dismenorrea, a causa, sin duda, de la insuficiencia funcional ovárica que acompaña al infantilismo. Pueden desempeñar, no obstante, gran papel en este proceso la estrechez y la rigidez del cuello y las estenosis del orificio interno, subsiguientes al agotamiento progresivo. No es raro que las mismas causas produzcan esterilidad.

Las mujeres que padecen anteflexión suelen presentar, asimismo, entre otros síntomas infantiles, estrechez de la vagina y defectuosa conformación de las cúpulas vaginales, que dificultan el coito y favorecen la expulsión del esperma después del mismo.

Cuando existan modificaciones inflamatorias, se limitará el tratamiento a combatir la causa, procurando favorecer la absorción de los exudados mediante el empleo del calor (baños de asiento, diatermia, baños de lodo, hidroterapia salina, etc.). Si se han producido estados retráctiles, el amasamiento produce a veces grandes beneficios.

Cuando ocupen el primer puesto los síntomas de la hipoplasia resultará de gran importancia el tratamiento de la constitución general. También aquí se hallarán indicadas las curas balneoterápicas (aguas ferruginosas), así como un régimen dietético vigoroso, la gimnasia, el hierro y el arsénico. La realización de los contactos sexuales produce a menudo favorables efectos. No soy partidario del empleo de pesarios, ni de tallos intrauterinos. En cambio, la dilatación metódica del cuello suprime esencialmente las molestias dismenorreicas y constituye, en ocasiones, un magnífico tratamiento de la esterilidad.

En lo que atañe a la terapéutica de las deformidades, podrá estar indicada la operación de ALEXANDER-ADAMS, porque permite obtener una pequeña elevación del útero, con disminución del ángulo agudo. La dilatación metódica a que acabo de referirme la reemplaza, sin embargo, con ventaja. También se han aconsejado otras operaciones plásticas. Citaré aquí el método (admirablemente pensado desde el punto de vista anatómico) de extraer una cuña transversal de la pared uterina posterior, a nivel del orificio interno, para abrir el ángulo uterino al suturar los bordes de la herida. Pero los resultados funcionales del pro-

cedimiento no han correspondido, desgraciadamente, a las esperanzas que en él se pusieron al principio.

RETROVERSIOFLEXIO UTERI

En la *retroversio* resulta el cuerpo del útero hundido hacia atrás, en tanto que el cuello se eleva simultáneamente por delante. El eje del órgano, en línea recta, aparece, por tanto, desprovisto de su acodamiento normal (fig. 125). Esta posición es casi siempre pasajera; en cuanto

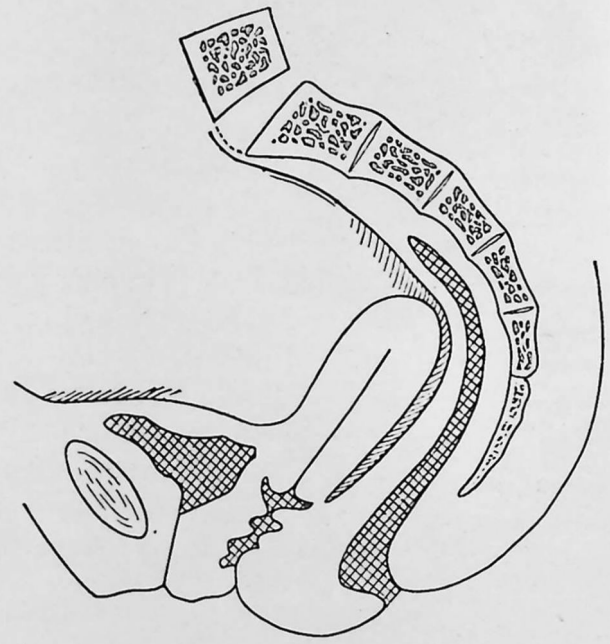


Fig. 125.—*Retroversio uteri.*

se desarrolla la *retroflexio*, la presión abdominal acoda el cuerpo en el punto en que se une con el cuello, formando un ángulo abierto hacia atrás (acodamiento posterior).

La retroversión no persiste definitivamente más que cuando el útero así deformado adquiere gran rigidez, es decir, cuando pierde el órgano la flexibilidad de sus tejidos, por efecto de procesos inflamatorios.

Desde el punto de vista fisiológico se produce una retroversión pasajera de la matriz, cuando la repleción de la vejiga resulta exagerada.

Si el útero, retrovertido, desciende por la pelvis, el intestino puede penetrar en la cavidad vésicouterina (lo que no ocurre normalmente), y entonces actúa la presión abdominal sobre la pared uterina anterior, rechazando al órgano hacia atrás contra el sacro. Simultáneamente, la *portio* penetra en el terreno del *hiatus genitalis*, y aún puede sobresalir

por él si las fuerzas que actúan sobre el fondo del útero le empujan en tal sentido. A medida que desciende la portio van prolapsándose también las paredes vaginales. A la *retroversio* acompañan, por tanto, generalmente *descensus uteri et vaginal*. La retroversión es el estadio precursor del prolapso.

En otros casos, la presión que actúa sobre la pared anterior del útero, si la movilidad de éste es normal, acoda el cuerpo con relación al cuello y se produce la *retroflexio uteri* (fig. 126). En tales circunstancias, el cuerpo uterino resulta rechazado contra las placas del elevador en las que se detiene. Ya no son posibles entonces nuevos descensos del



Fig. 126.—*Retroflexio uteri.*

órgano. Sólo queda sometida la portio, desplazada hacia delante, hacia el *hiatus genitalis*, al efecto de la presión abdominal. Consecuencia de esto es una *elongatio cervicis*, muy frecuente en el proceso que me ocupa. Si resulta insuficiente el suelo pelviano para impedir que continúe descendiendo el cuerpo retroflexionado, todo el órgano es rechazado hacia abajo, produciéndose un descenso del útero en *retroflexio* (prolapso).

La *retroversioflexio* puede ser congénita. En tales casos existe un acortamiento congénito anormal de la pared vaginal anterior, que fija a la *portio* en la mitad anterior de la pelvis e impide que el cuerpo se coloque sobre la vejiga, en su anteflexión fisiológica. Como entonces puede ocupar el intestino la cavidad vésicouterina, la presión abdominal actúa sobre la pared anterior del órgano. El defectuoso descenso del

ovario, con acortamiento anormal de su ligamento suspensorio, puede actuar en el mismo sentido. El desplazamiento coincide a menudo con otros síntomas de trastornos del desarrollo (forma infantil del útero, con cuello largo, cuerpo pequeño y douglas anormalmente profundo).

Los acortamientos adquiridos de la pared vaginal anterior, consecutivos a cicatrices (traumatismo del parto, operaciones de fístulas vésicovaginales), pueden conducir igualmente a la fijación de la *portio* en la parte anterior de la pelvis, invirtiéndose, digámoslo así, la anteversión del cuerpo y pudiendo entrar en el *cavum* vésicouterino asas del intestino que, siguiendo los impulsos de la prensa abdominal, colocan al órgano en *retroversioflexio*. De análoga manera actúan las cicatrices retráctiles subsiguientes a la parametritis anterior (ZIEGENSPECK).

Los tumores situados delante del útero o que radican en la pared uterina anterior rechazan rara vez por su tamaño al órgano hacia atrás, desplazándole de la mitad anterior de la pelvis. También puede ocurrir que, si asientan en la pared posterior de la matriz, tiren de ella por su propio peso hacia atrás y hacia abajo.

Una de las causas más frecuentes de la *retroversioflexio* reside en la flacidez del aparato ligamentario y de apoyo del útero, como la que se observa a consecuencia de la involución defectuosa, durante el puerperio, después de embarazos muy seguidos o como manifestación de una astenia constitucionalmente condicionada. En el curso del embarazo, y todavía más en el momento del parto, los ligamentos y el aparato músculoconjuntivo que mantienen al útero en su puesto, pueden experimentar tal distensión, que si la involución es insuficiente, pierdan elasticidad y sean causa, de este modo, de un aflojamiento definitivo de los elementos de sostén del órgano. Si se trata desde un principio de mujeres con fascias defectuosamente desadrolladas y musculatura flácida, la *retroversioflexio* debe ser considerada como un fenómeno consecutivo a la enteroptosis general *postpartum*, como una histeroptosis incipiente (KÜSTNER).

En la involución insuficiente del aparato de suspensión y de apoyo, combinada con la involución defectuosa, el útero después del parto resulta más grande y grueso que de ordinario, iniciándose, en primer término, un descenso del órgano, excesivamente pesado y mal sostenido, y desapareciendo la anteversión normal. La pared uterina anterior pierde entonces el contacto con la vejiga, y las asas del intestino que penetran en la cavidad vésicouterina rechazan cada vez más al cuerpo hacia atrás.

En el desarrollo de la *retroversio-flexio* no interviene, a mi juicio, el levantamiento precoz de las puérperas, primeramente recomendado por KÜSTNER, mientras se trata tan sólo del abandono prematuro de la cama y no de una actividad a destiempo. Creo, por el contrario, que

dicha práctica favorece la involución de los órganos pelvianos en el sentido de que permite que la presión abdominal actúe en seguida sobre la superficie posterior del útero, lo que refuerza la anteversión normal y constituye, por consiguiente, un momento que coadyuva a que el órgano vuelva a adquirir su emplazamiento fisiológico. En cambio, el trabajo precoz, sobre todo el hecho de levantar pesos o conducir fardos, es muy perjudicial y favorece el descenso y el rechazamiento hacia atrás de la matriz.

Los procesos inflamatorios de la pelvis menor o de los anejos, produciendo adherencias perimetríticas del útero con la pared pelviana posterior, con sus retracciones consecutivas, pueden empujar al órgano hacia atrás y fijarle así (*retroflexio uteri fixata*).

Anatomía patológica. — En la *retroversioflexio uteri* acentuada, el *cavum* rectouterino aparece libre de asas intestinales, en tanto que está repleto de las mismas el vésicouterino. En algunos casos resulta incluso excesivamente profunda esta última excavación, pudiendo llegar el peritoneo a ponerse en contacto con la cúpula vaginal. Las trompas y los ovarios participan en el desplazamiento, resultando rechazados hacia atrás y abajo, no siendo raro ver a los últimos, sobre todo a los del lado izquierdo, en el fondo del douglas.

Altérase la posición del útero; en vez de la inclinación normal hacia delante, aparece estirado, formando el cuerpo y el cuello una línea recta, y aun pudiendo constituir un ángulo abierto hacia atrás (*retroflexio*). Es indudable que las asas del intestino que penetran en el *cavum* vésicouterino transmiten la presión abdominal a la pared anterior del órgano y desempeñan, por tanto, un gran papel en su acodamiento.

En tanto que el cuerpo del útero termina por encontrar un punto de apoyo en la placa del elevador, a la que adhiere, el cuello, desviado hacia el *hiatus genitalis*, no tropieza en parte alguna, y, por efecto de la presión que actúa sobre él desde arriba, se alarga extraordinariamente. La *elongatio cervix* constituye, repito, un compañero frecuente de la *retroflexio*.

Como antes dije, en la *retroversio*, especialmente, se observa muy a menudo el descenso uterino, que conduce a su vez a una inversión más o menos acentuada de las paredes vaginales, perfectamente reconocibles por su plisación característica (fig. 125).

El útero mismo presenta a menudo claras manifestaciones de éstasis, y resulta más pesado y grueso que de ordinario. Se deben estas hiperemias a los obstáculos que se oponen a la circulación de la sangre; las finísimas venas de los ligamentos anchos resultan retorcidas al desplazarse el órgano hacia atrás, en tanto que apenas sufre la corriente el menor trastorno en las arterias, de paredes más gruesas. Cualquiera puede convencerse fácilmente de la existencia de dicho éstasis, si se ob-

serva cómo se descongestiona y se empequeñece el útero en las mismas manos del operador, después de practicada la reposición.

Si existe éstasis desde mucho tiempo antes, puede tener por consecuencia estados hiperplásicos crónicos de las paredes uterinas.

No está demostrado todavía si la simple inmovilización del útero puede ser causa de que se constituyan muy finas y tenues adherencias del útero con la pared pelviana posterior. Así lo afirma KÜSTNER. Pero ni está demostrado, repito, ni es probable. En general, las adherencias del útero en la *retroflexio fixata* son consecutivas a complicaciones inflamatorias de la matriz misma o de los órganos próximos (inflamaciones de los anejos, apendicitis, exudados, hematoceles retrouterinos).

Síntomas.—No cabe duda alguna de que puede existir una *retroversioflexio utero mobilis* sin que experimente por ello la enferma la más insignificante molestia. Hay que añadir que muchos autores no reconocen la autonomía patológica de la *retroflexio móvil* y atribuyen los posibles desórdenes existentes a un trastorno puramente funcional o de naturaleza general (anemia, agotamiento). Compréndese que los que así piensan para nada se ocupen del tratamiento. Sirve de apoyo a esta teoría el innegable hecho de que las mujeres que sufren nerviosidad, anemia y agotamiento pueden padecer análogas molestias, aun cuando su útero permanezca en su nicho normal. Aboga igualmente en favor de la misma la circunstancia de que un tratamiento tónico, general, modifica a menudo las molestias que coinciden con la retroflexión. También puede ocurrir lo contrario, o sea que, a pesar de modificarse la anomalía mediante maniobras locales, persistan las molestias.

A pesar de estas consideraciones, ¿es lícito pensar que la *retroversioflexio* no es un estado patológico? Desde el punto de vista clínico puede afirmarse que la mayoría de las mujeres que la padecen presentan numerosas molestias que obligan a instituir tratamientos enérgicos.

Los síntomas pueden dividirse en locales y generales.

Entre los primeros mencionaré, en primer término, los trastornos de la menstruación, consistentes en fenómenos dismenorreicos y menorrágicos. Las copiosas y prolongadas hemorragias son consecutivas a la hiperemia estásica del órgano. Como la hiperemia causa, igualmente, estados hiperplásicos y endometríticos, nada tiene de extraño que se observe a menudo gran hipersecreción (*fluor albus*). El retardo de la menopausia, fenómeno frecuente, en las que padecen *retroflexio uteri*, es también una consecuencia del éstasis.

Muy características del proceso que me ocupa son las hemorragias persistentes durante la lactancia y que cesan en cuanto el útero adquiere de nuevo su emplazamiento normal.

No es raro observar abortos en los cuatro primeros meses, en los casos de *retroflexio*. Son asimismo consecuencia del éstasis, que origina

hemorragias en la decidua. A menudo se repiten a cada gestación hasta que se modifica el desplazamiento, y entonces llega a término el embarazo.

KÜSTNER insiste en que el parto prematuro, habitual, se halla relacionado con la *retroflexio uteri*. Yo he visto también algunos casos en que podría establecerse esta concomitancia; pero creo menos en ella que en la influencia del infantilismo, que suele existir simultáneamente.

La *retroversio* puede ser asimismo causa de infecundidad, que se modifica en seguida, si se corrige el desplazamiento. La defectuosa posición de la *portio* dificulta que se deposite el semen ante la misma en la cúpula vaginal posterior (*receptaculum seminis*) e impide la concepción.

No es raro que acusen las enfermas molestias durante el coito. Dependen de resultar maltratados los tejidos de la pared anterior del útero mismo o el ovario, descendido hasta el douglas. Los dolores pueden ser, por tanto, muy considerables.

En la inclinación de la *portio* hacia delante resulta muchas veces comprimida la vejiga, lo que origina persistentes y molestos tenesmos, sobre todo en las mujeres nerviosas. De análoga manera y por efecto del peso del cuerpo uterino, algunas acusan tenesmo rectal. Cuando la *retroflexio* es muy acentuada, suelen confesar las mujeres que, después de mover el vientre, continúan percibiendo la misma necesidad que si no lo hubieran movido. Algo queda siempre en su intestino, que no pueden expulsar. Por otra parte, los esfuerzos rechazan todavía más al cuerpo del órgano contra la pared anterior del recto y aumentan esta sensación.

Los síntomas hemorroidarios son consecutivos, con mucha frecuencia, a éstasis en la pelvis menor.

Al lado de estos fenómenos se encuentra una serie de trastornos generales, que podrían ser denominados consensuales o reflejos. Trátase de dolores neurálgicos en el dorso, entre los hombros y el sacro, de coxigodinias, de algias irradiadas hacia las piernas, a menudo unilaterales, de hemicráneas, de jaquecas y de dispepsia.

Como antes indiqué, en muchos casos estas molestias son absolutamente nerviosas y desaparecen con el tratamiento general, aunque no se corrija la anomalía de posición. Pero en otros casos, el fracaso de la terapéutica general obliga a pensar en modificar directamente la *retroflexio*. Algunos suponen que la modificación constituye una especie de medio sugestivo. Contra esto puede decirse que muchas mujeres que dejan de presentar los síntomas molestos, en cuanto se aplica un pesario, vuelven a experimentar trastornos si se suprime el aparato o si, por

cualquier otra circunstancia, se desplaza de nuevo el órgano. También podría aducirse el hecho de que no se curen los desórdenes, sugeriendo a las enfermas la idea de que se ha colocado bien su matriz, y desaparezcan, en cambio, en cuanto se practica el enderezamiento.

A mi juicio, no cabe la menor duda de que las manifestaciones generales se hallan en íntima relación causal con la desviación.

Todo lo dicho puede aplicarse a la *retroflexio móvil*. En la *retroflexio fija*, complicada con modificaciones inflamatorias de los anejos, a con procesos pelviperitoníticos, los trastornos deben ser atribuídos, en primer término, a la complicación inflamatoria. Se dirigirá, por tanto, el tratamiento en este sentido, sin olvidar, por supuesto, que parte de los síntomas dependen en absoluto de la mala posición.

Diagnóstico.—El diagnóstico resulta fácil, generalmente, sobre todo si se practica la exploración combinada. Al especialista le sorprenderá, desde luego, que la *portio* ocupe la mitad anterior de la pelvis y que el orificio uterino mire a la pared anterior de la vagina. En la palpación del fórnix anterior no se encuentra el cuerpo del útero; se le percibe, en cambio, tactando el douglas. Compruébase en seguida que la resistencia que en este último se encuentra es el cuerpo del útero, por sus relaciones con el cuello. Nada más fácil entonces que calcular la magnitud del ángulo de acodamiento. En caso de duda, el tacto rectal aclarará enseguida la cuestión. Si es preciso se recurrirá a la narcosis para practicar el examen.

Respecto al diagnóstico diferencial, se tendrán en cuenta en primer término las anteflexiones en ángulo agudo, con infantilismo simultáneo, *portio* larga y cuerpo pequeño, que descansa directamente sobre la pared cervical anterior. En estos casos el orificio uterino mira también hacia delante y puede pasar desapercibido el diminuto cuerpo por considerarse que todo el órgano retrovertido está constituído por el cuello alargado.

Pueden ser confundidos igualmente con el útero algunos tumores (miomas, tumores de los anejos, hematocele), situados por detrás de la matriz. La *retroflexio uteri gravidi* es causa, a veces, del mismo error. En tales circunstancias no podrá establecerse el diagnóstico sino palpando el cuerpo uterino y delimitándole por delante del tumor. Para ello serán precisos el tacto rectal y el reconocimiento en narcosis. El cateterismo uterino, antiguamente muy en boga, resulta peligroso, porque expone a heridas y a infecciones. Téngase en cuenta, en efecto, que hay que introducir la sonda sin conocer exactamente la posición del órgano.

Muy importante resulta averiguar si la *retroflexio* es móvil o fija.

Para ello se intentará, cuidadosamente, el enderezamiento, maniobra que requiere la narcosis, si no se trata de especialistas muy expertos.

Tratamiento.—Cuando la *retroversio-flexio* no produzca molestia alguna, tampoco necesitará tratamiento especial. Si se descubre accidentalmente la anomalía durante un examen practicado por otros motivos será lo mejor no decir nada de ello a la enferma. El solo hecho de saber que en su vientre hay algo que no está en orden, puede producir, en efecto, en las mujeres nerviosas manifestaciones patológicas.

Si el especialista desea protegerse contra la posibilidad de que el hallazgo pueda ser considerado como un error de diagnóstico por cualquier otro *bondadoso* compañero que examine posteriormente a la enferma, comunicará sus impresiones a un pariente de la misma, insistiendo en que se trata de una desviación insignificante, que no necesita medida terapéutica alguna.

Si existen tan sólo molestias generales (consensuales, síntomas reflejos), no será preciso, desde luego, el tratamiento local y se concederá la preferencia a los tónicos generales y a la psicoterapia.

En los casos en que las manifestaciones generales coincidan con otras molestias *in situ*, se instituirá, en primer término, el tratamiento general y sólo se procederá al local, cuando aquél haya fracasado.

Si las molestias locales (hemorragias, infecundidad, aborto habitual, dificultad para el coito) ocupan la vanguardia o la retroflexión se complica con descenso y prolapso, será preferible proceder, desde luego, al tratamiento local. Tendrá éste la misión de enderezar el útero, desplazándole de nuevo a su típica *anteversioflexio* y de mantenerle colocado así continuamente. Se puede obtener este resultado por procedimientos no cruentos (ortopédicos) o por maniobras operatorias.

El enderezamiento del útero se practica con las dos manos con arreglo al método formulado por B. S. SCHULTZE. Es muy importante que estén vacíos la vejiga y el intestino y que la enferma mantenga sus paredes abdominales lo más relajadas posible. La posición que mejor se presta para esto es la ginecológica, en un sillón a propósito; puede bastar, no obstante, cualquier sofá, con tal de que las piernas permanezcan elevadas. Con dos dedos de una mano, introducidos hasta el fornix posterior, se empuja a la pared posterior del útero, de tal modo, que el fondo de la matriz llegue a quedar por encima del promontorio (figura 127, primer acto). La mano externa tratará entonces de abarcar el fondo uterino, penetrando para ello profundamente a través de las paredes del abdomen, en la concavidad sacra (fig. 128, segundo acto). Entretanto, los dedos introducidos en la vagina abandonarán el fornix posterior y trasladándose al anterior, empujarán a la portio hacia atrás, a fin de que el cuerpo resulte apalancado hacia delante. Simultáneamente la mano externa tenderá a dirigir el órgano hacia la

sínfisis (fig. 129, tercer acto). Después, separando suavemente la mano externa, se comprobará si el órgano continúa en anteflexión. Cuando vuelva a recuperar en seguida el emplazamiento defectuoso es que existen adherencias y que el caso no se presta a la pesarioterapia.

Los especialistas muy prácticos efectúan todas estas maniobras de enderezamiento del útero movible con particular facilidad. Los principiantes se verán obligados a menudo a recurrir a la narcosis, sobre

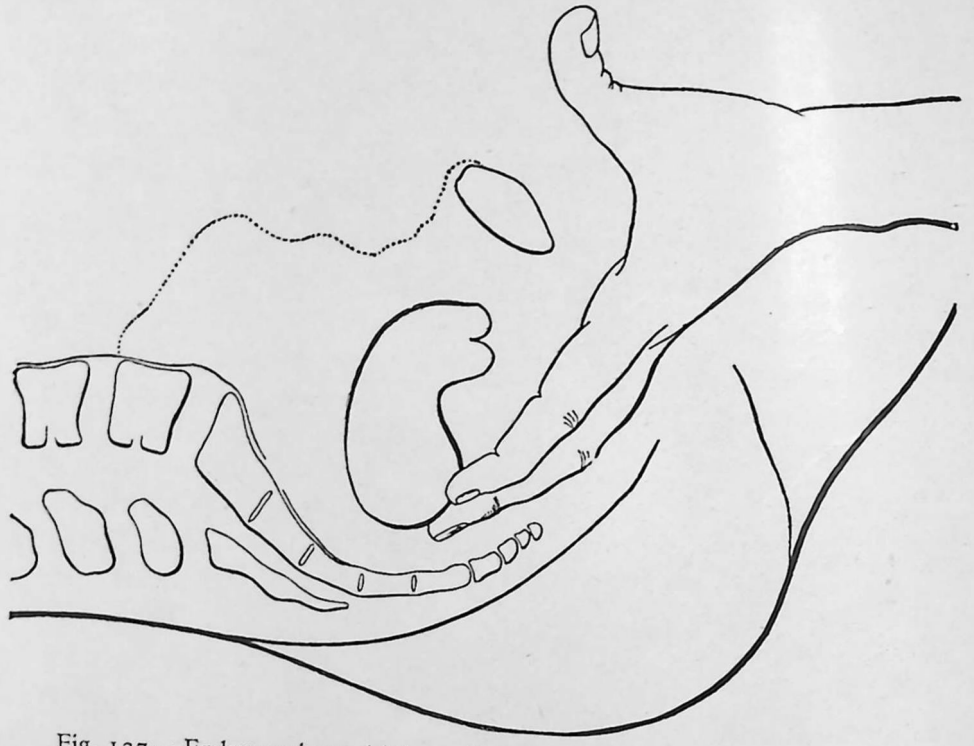


Fig. 127.—Enderezamiento del útero. Primer acto. (Según B. S. SCHULTZE.)

todo si la enferma es poco dócil y está muy contraída. Se tendrá en cuenta, sin embargo, que la anestesia, para ser útil, tiene que resultar muy profunda, porque de lo contrario no se relajan bien las paredes del abdomen.

Si no se consigue el enderezamiento en la forma prescrita podrá intentarse elevar el cuerpo con un dedo introducido en el recto en tanto que el pulgar rechaza, desde la vagina, a la portio hacia atrás y que la mano externa trabaja como en el procedimiento anterior.

El método de KÜSTNER puede tener éxito en algunos casos difíciles: se engancha con una pinza el hocizo de tenca y se tira de él en dirección del eje pelviano, en tanto que se comprime al cuerpo hacia adelante, desde el recto o desde la vagina. Conseguido esto, con la misma pinza se desvía la *portio* hacia atrás y hacia arriba, para apalancar el cuerpo hacia adelante.

En los casos en que la contracción de las paredes abdominales sea la única que dificulte el enderezamiento, en vez de la narcosis podrá recurrirse al cateterismo. Sabido es, sin embargo, que la sonda constituye un instrumento peligroso y que si no se la maneja con cuidado y experiencia, puede ser causa de infecciones y traumatismos del útero. Por eso muchos prescinden de ella en la práctica de la reposición. Por otra parte, según afirma KÜSTNER, tampoco su empleo permite darse



Fig. 128.—Enderezamiento del útero. Segundo acto. (Según B. S. SCHULTZE.)

cuenta exacta de los obstáculos que impiden el enderezamiento. A mi entender, considero, no obstante, que el especialista experimentado puede obtener ventajas del cateterismo, con tal de que siga las reglas de la más escrupulosa asepsia.

Limpio y restregado con una solución tenue de yodo el orificio de la matriz, después de aplicado el espéculum, se introduce en el útero una sonda hervida y flexible, y se averigua exactamente la posición del órgano. Conseguido esto, se dobla desde la vagina hacia arriba la referida sonda, y después, siempre con mucho cuidado, se apalanca sobre el mango del instrumento, cuya porción intrauterina, descansando en la pared anterior del útero, rechazará al cuerpo hacia adelante. Entonces será fácil abarcarle desde fuera, como en la maniobra ya indicada.

Retirada la sonda, se comprobará la posición en que ha quedado el órgano.

Cuando se emplee la sonda se tendrán siempre en la imaginación los peligros que su uso lleva consigo, y se evitarán, por tanto, las expresiones y movimientos bruscos, que pueden conducir a una perfo-

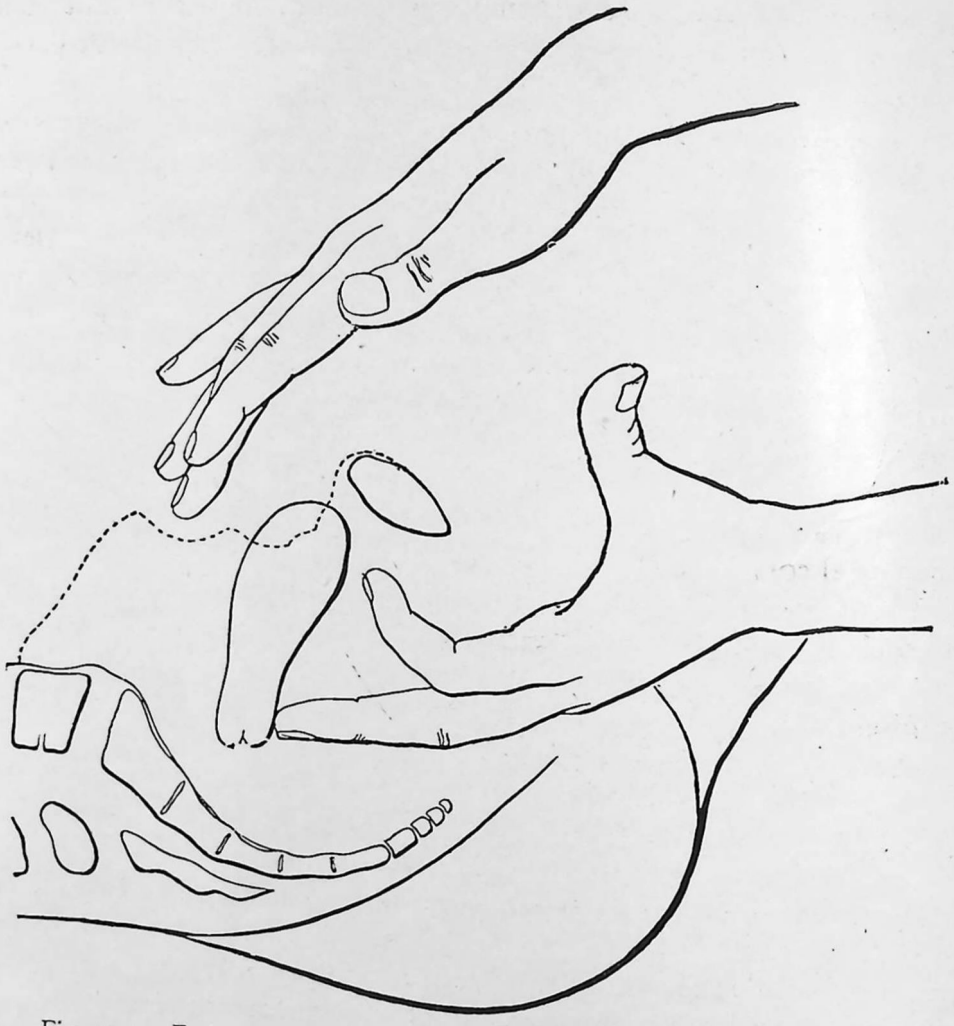


Fig. 129.—Enderezamiento del útero. Tercer acto. (Según B. S. SCHULTZE.)

ración. Si hay adherencias, lo que se conoce en seguida por la resistencia que ofrecen, el procedimiento no basta para resolverlas.

Cuando el útero no se deja enderezar, es decir, está fijo, el único tratamiento que puede tener éxito es el operatorio. En este caso, se recomienda que se vayan distendiendo y aflojando poco a poco las adherencias que existen, mediante sobos sistemáticos (método de THURE-BRANDT), hasta que resulte posible el enderezamiento. Debo advertir, sin embargo, que el sistema es bastante complicado, y que a menudo

actúa desfavorablemente, porque las múltiples manipulaciones en los genitales suelen excitar mucho la psiquis de las enfermas. No siempre conduce, por otra parte, al objeto que se persigue.

También debe proscribirse la sección de adherencias, recomendada por SCHULTZE, y que consiste en desgarrarlas durante la narcosis, por maniobras bruscas, como las descritas al hablar del método de dicho autor. Tiene, en efecto, esta manera de proceder el inconveniente de que puede ser causa de peligrosas hemorragias internas y de desgarros del intestino.

Conseguido el enderezamiento, convendrá asegurar la nueva posición del órgano, aplicando un pesario que comprima hacia atrás la cúpula vaginal posterior, y con ella el cuello, y fije de este modo el cuerpo en anteflexión. Por debajo, apoyará el aparato en las ramas del elevador del ano. Debe ser suficientemente grueso para que sobrepase por los lados los bordes del *hiatus genitalis*. De otra manera, se sale con facilidad. Antiguamente, el arte de la pesaroterapia constituía una parte esencial de la Ginecología, concediéndose especial valor a la forma de los aparatos para cada caso especial. El dominio de la técnica de la pesaroterapia suponía, por tanto, una práctica extraordinaria. Hoy se prescinde ya de todo esto, y no se emplean más que los modelos que existen en el comercio, entre los que figuran como mejores los de HODGE (fig. 130), SMITH-FRITSCH (fig. 131) y THOMAS (fig. 132). Yo sólo utilizo el de FRITSCH, que se construye en caucho, celuloide, cristal y porcelana. Estos últimos tienen la ventaja de que son muy limpios (consúltese el capítulo GUTTMANN, "Métodos físicos de tratamiento", del tomo III de esta misma obra).

Para colocar el pesario, se introducirán dos dedos de una de las manos en la vagina, y se rechazarán con ellos hacia atrás el periné y la pared vaginal posterior. Con la otra mano se deslizará el pesario, con el arco más ancho dirigido hacia adelante, y procurando evitar el caballete central, muy sensible, hasta por detrás de la *portio*. Basta entonces una pequeña presión con el pulgar de la mano interna para que el aparato quede perfectamente aplicado. Si no se encaja en seguida el círculo más ancho en la cúpula vaginal posterior, podrá facilitarse la maniobra, accionando convenientemente el referido arco con los dedos introducidos en la vagina.

Terminada la aplicación, se inspeccionará debidamente cómo quedan las cosas, y se adquirirá el convencimiento de que el pesario no es demasiado grande ni demasiado pequeño. Los excesivamente voluminosos suelen sobresalir de la vagina o producir dolores compresivos en el fornix posterior. Los pequeños no mantienen bien al útero en la posición debida. Para convencerse de que el aparato está bien aplicado y cumple su finalidad, se ordenará a la enferma que ande en todas las di-

recciones, que se siente de repente en una silla dura, que marche con las piernas abiertas y haciendo presión hacia abajo, etc. Si, a pesar de todos estos movimientos, ni existen molestias ni se altera la corrección, entonces es que el aparato satisface las exigencias.

La elección de la forma más conveniente y del tamaño más a propósito del pesario es más cuestión de experiencia; por eso los principiantes se ven obligados a menudo a colocar varios hasta que encuentran el definitivo. El pesario de HODGE, débilmente arqueado, es el que mejor se introduce. No siempre conserva bien, sin embargo, la posición del útero. Por eso prefiero yo el de FRITSCH, mucho más curvo, o el de THOMAS.

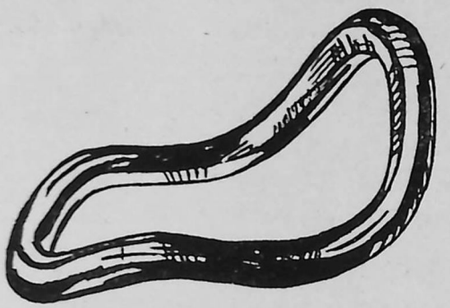


Fig. 130.—Pesario de HODGE.

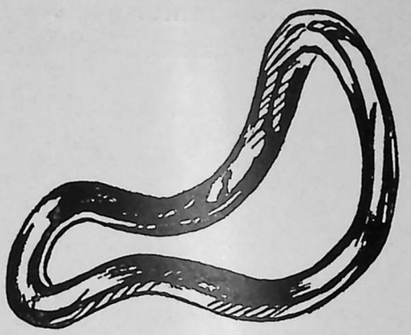


Fig. 131.—Pesario de FRITSCH.

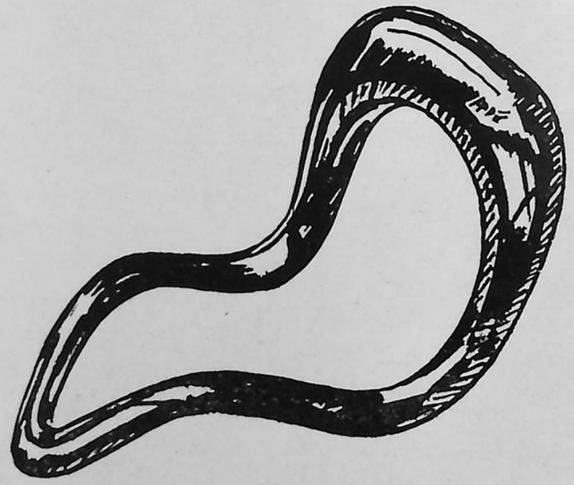


Fig. 132.—Pesario de THOMAS.

Se recomendará a las enfermas que acudan de nuevo a la consulta pasados algunos días, para comprobar la colocación del aparato y la posición del útero, o sustituir aquél, si produce molestias, por otro más

a propósito. También se las aconsejará que, después de las reglas, se den unas irrigaciones vaginales con una solución acuosa de bicarbonato de sosa o alsol en agua (una cucharada por litro). Cuando, como consecuencia del uso del pesario, se presente flujo, las irrigaciones serán más frecuentes y aun diarias.

Las enfermas que no experimenten molestia alguna, podrán llevar el pesario sin cambiarle, según la intensidad de las secreciones, de tres a seis meses. Transcurrido este tiempo, se sacará el aparato, limpiándole



Fig. 133.—Pesario de HODGE, *in situ*.

convenientemente y colocándole de nuevo, a no ser que haya perdido su brillo, en cuyo caso será sustituído por otro nuevo.

Los pesarios que permanecen aplicados mucho tiempo o resultan de excesivo tamaño, producen fácilmente úlceras por decúbito en la cúpula vaginal posterior. Consisten en profundos surcos granulantes, que segregan un líquido hematopurulento. En tales circunstancias, se retirará el pesario hasta que haya cicatrizado por completo la pared vaginal, cicatrización que podrá acelerarse, tratando la parte herida con tintura de yodo o nitrato de plata e irrigaciones desinfectantes.

Son muy raros los casos en que la pesaroterapia, por sí sola, modifica definitivamente la retroflexión. Cabe, sin embargo, la posibilidad del progresivo restablecimiento de los medios naturales de fijación, y, por tanto, de que se mantenga el útero en *anteversioflexio*. Transcurridos de nueve a doce meses, convendrá, pues, retirar el pesario a modo de prueba y esperar a ver si se reproducen o no las antiguas mo-

lestias. Puede ocurrir incluso que las enfermas se noten curadas, aun cuando el órgano vuelva a situarse falsamente. Si fracasa el ensayo, se insistirá en la pesaroterapia.

Tratamiento operatorio de la retroversioflexio.—La pesarioterapia tiene la desventaja de que la enferma se ve obligada continuamente a permanecer bajo la vigilancia del médico, y de que, en muchos casos, el aparato, actuando como cuerpo extraño, produce un flujo muy penoso. Por eso algunas prefieren desde luego la intervención operatoria, sobre todo si el especialista no las asegura por otros medios un resultado definitivo.

También se halla contraindicado el empleo de pesarios en las vírgenes, porque las manipulaciones vaginales originan en ellas trastornos psíquicos, además de que muchas conceden gran importancia a la conservación de su himen.

Lo mismo ocurrirá cuando se trate de úteros que permanecen fijos a causa de adherencias. Se aprovechará, igualmente, la circunstancia de tener que practicar una celiotomía o una operación contra el prolapso, para modificar quirúrgicamente el desplazamiento.

Resulta infinito el número de métodos operatorios ideado para combatir la retroflexión. VAN DER VELDE, en el Congreso celebrado en San Petersburgo en 1910, citó 217. Pueden dividirse en dos grandes grupos: en el primero figuran los métodos de fijación del fondo del útero a las cubiertas abdominales, a la vagina o a la vejiga; en el segundo, aquellos otros en que se corrige el desplazamiento acortando o frunciendo los ligamentos.

El tratamiento operatorio debe modificar definitivamente la falsa posición, y colocar al útero en otra tan parecida a la fisiológica, que no resuene para nada en la función de la matriz ni en la de los órganos próximos.

La operación de ALEXANDER-ADAMS es la que mejor satisface todas estas exigencias. Consiste en el acortamiento extraperitoneal de los ligamentos redondos desde el anillo inguinal externo. Pero sólo produce buenos resultados cuando se trata de úteros perfectamente movibles. Aconsejo, por tanto, que, en todo caso, se compruebe bien, antes de la operación y, si es necesario, bajo la influencia de la narcosis, la movilidad uterina, procurando enderezar el órgano y mantenerle así por un pesario. El método tiene la ventaja de que, cuando se acortan después los ligamentos, no son éstos sólo los que tiran del útero, lo que fácilmente podría originar desgarros, y más tratándose de tejidos ligamentarios distendidos.

Considero superflua la incisión de las fascias, propuesta primeramente por ROUX en 1887. La ventaja de los pequeños cortes y la mayor seguridad contra posibles herniaciones posteriores abogan, en efec-

LÁMINA II

Fig. 1.

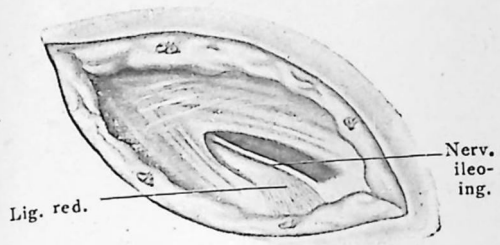


Fig. 2.

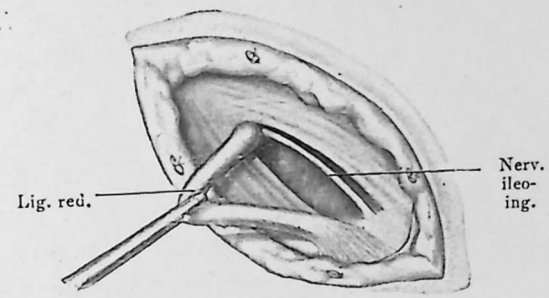


Fig. 3.

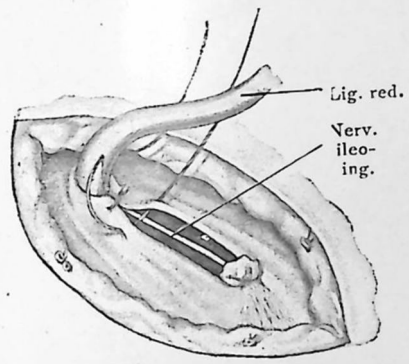
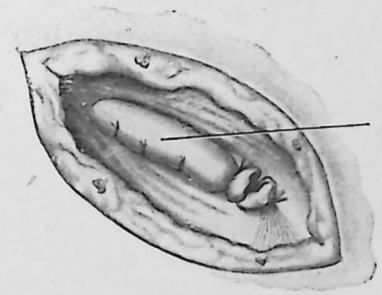


Fig. 4.



OPERACION DE ALEXANDER-ADAMS

Durante la narcosis se endereza el útero, sujetándole así con un pesario, después de comprobada la movilidad del órgano. Corte oblicuo sobre el tubérculo del pubis, paralelo al ligamento de POUPART, de unos 8 centímetros de longitud, y que llegue a la fascia. Liberación del anillo inguinal externo por disección roma con una torunda. En el borde externo se ve el extremo distal, desfilachado, del ligamento redondo, que va acompañado en su lado interno por el nervio ileo inguinal (fig. 1). Prensión del ligamento redondo, respetando el nervio, con una pinza y extracción del mismo mediante pequeños tirones (fig. 2). A medida que se tira del ligamento va quedando al descubierto el *processus vaginalis peritonei*, que podrá ser incindido o disociado con instrumento romo. Se tirará del ligamento hasta que hayan salido unos 10 ó 12 centímetros. Sección del extremo distal, previa ligadura. Cierre del ojal de la fascia, por debajo del ligamento, con un pespunte. Algunos puntos aislados, que comprenderán también el ligamento, completarán la oclusión y fijarán a éste a la fascia (figs. 3 y 4). Resección de la parte sobrante del ligamento. Sutura de la herida cutánea.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo V. Cap. REIFFERSCHEID. *Desplazamientos y deformaciones de los órganos genitales femeninos.*

to, en contra de la misma. Todo es cuestión, sin embargo, de apreciaciones.

No recomiendo la fijación de los ligamentos redondos en un solo lado, propuesta por DOLÉRIS y MACKENRODT, porque va seguida a menudo de recidivas o de torsiones del útero.

Los resultados de esta operación son buenos. En 89 casos por mí examinados algún tiempo después de realizada, no encontré más que el 4,5 por 100 de recidivas, y en otros 840, recogidos de la literatura, la proporción es de 12,4 por 100. La estadística de KIENECKER comprende 6.000 observaciones, con el 8,9 por 100. En la de SCHÄFER, de la clínica de BUMM, se eleva, sin embargo, la proporción al 13,75 por 100.

Prescindiendo de un ligero ascenso, solamente comprobable en los primeros tiempos que siguen al acto operatorio, la posición en que queda el útero puede considerarse como fisiológica. No se observa, en efecto, el menor trastorno del embarazo ni del parto, aunque afirma MACKENRODT que la rigidez ligamentaria puede originar dificultades tocológicas (contractilidad insuficiente y trastornos en la expulsión de la placenta).

La principal objeción contra el método de ALEXANDER-ADAMS se apoya en la dificultad de saber si existen adherencias o no. Por eso STRASSMANN y SEITZ se muestran decididos partidarios de la laparotomía.

GOLDSPOHN y EDELBOHL recomiendan que, después de abierto el *processus vaginalis peritonei*, se introduzca un dedo en la cavidad abdominal y se rasguen con él las adherencias que existan. Considero que este procedimiento tiene poco de quirúrgico y mucho de peligroso. BUMM observó, en efecto, un caso de muerte a causa del desgarro de un asa del intestino delgado.

Para quien prefiera la laparotomía y no quiera renunciar a las ventajas de la operación de ALEXANDER-ADAMS, a pesar de haber adherencias, podrá recurrir al método de RUMPF y PALM. Estos maestros descubren los anillos inguinales externos mediante una incisión transversal de la piel, que evoluciona por encima de la sínfisis, y, después de desprender suficientemente el colgajo superior de la herida, abren, valiéndose de una pequeña incisión central (incisión en áncora), la cavidad abdominal. Realizadas las maniobras intraperitoneales (desprendimiento de las adherencias, etc.), terminan el acto operatorio efectuando una típica ALEXANDER-ADAMS.

WERTH recomienda el corte de PFANNENSTIEL en los casos en que resulte precisa la intervención intraperitoneal, y llega tan lejos, que considera preferible realizar la operación de ALEXANDER-ADAMS des-

pués de practicada una verdadera laparotomía. De mí sé decir que me ha acompañado el éxito siguiendo los consejos de WERTH.

De los numerosos métodos operatorios intraperitoneales que tienen por base los ligamentos redondos, no he de citar más que los que han merecido aceptación general. Todos ellos persiguen la finalidad de acortar los referidos cordones, siendo POLK el primero que procedió de esta manera. PALMER, DULEY y MENGE recomiendan que se frunzan sobre

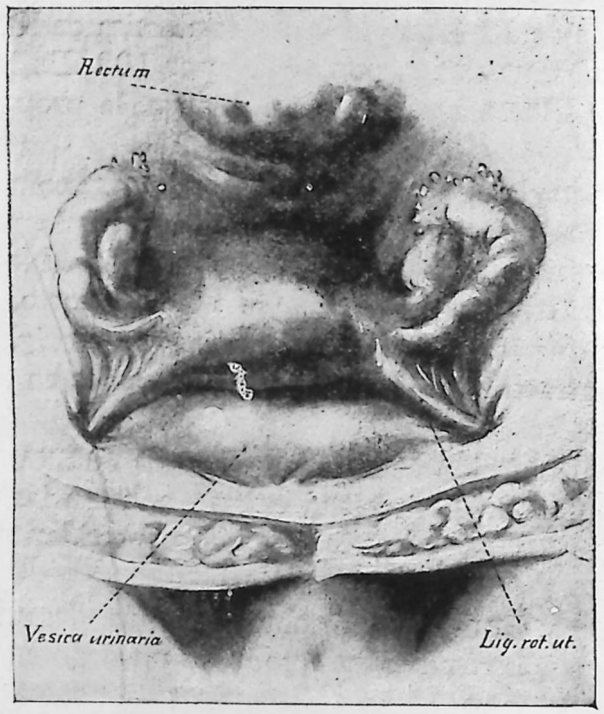


Fig. 134.—Posición del útero a los ocho días de realizada la operación de ALEXANDER-ADAMS. Pieza cadavérica. (De la *Operatoria ginecológica*, de DOEDERLEIN-KRÖNIG.)

la pared anterior del útero y se los suture a la misma. En 130 casos, no ha observado MENGE recidiva alguna.

Recientemente, ha tenido gran aceptación el método de WEBSTER-BALDY, sobre todo por parte de GUGGISBERG. Una asa del ligamento redondo se enrolla alrededor de la trompa y, atravesando el ligamento ancho se fija en la pared posterior del útero. En los 100 casos de BALDY, no se produjo recidiva alguna. El procedimiento se usa especialmente en América, en donde se le denomina también *intern Adams*.

WERTHEIM y BODE han propuesto el acortamiento de los ligamentos redondos por fruncimiento, por la vía vaginal. En caso necesario pueden fijarse simultáneamente los referidos ligamentos en la herida de la vagina.

WERTHEIM y MANDL añaden el fruncimiento de los ligamentos sacrouterinos pero su método no ha tenido especial aceptación. Respecto al acortamiento y fijación de los ligamentos redondos, KIENECKER, de 722 casos recopilados en la literatura, concluye que se produce la recidiva en el 20,5 por 100.

Estos métodos tienen la desventaja, frente a la operación de ALEXANDER-ADAMS, de que acortan la parte proximal, que es la más resistente, dejando que actúe después todo el peso en la parte distal, la más débil.

Entre los procedimientos que actúan sobre los ligamentos teres, figura también el de la ventrifijación, de OLSHAUSEN y de DOLÉRIS. OLSHAUSEN fijaba el punto de inserción de los ligamentos redondos, a su salida del cuerpo del útero, en la pared anterior del abdomen. Con ello conseguía que conservase el órgano cierta movilidad, para evitar los trastornos que producen el embarazo y el parto en caso contrario. En el método de DOLÉRIS esta movilidad es aún mayor; se forma un asa en los dos ligamentos redondos, y, haciéndola pasar a través del músculo recto del abdomen, se la conduce hacia la línea media, en donde se sutura la de un lado con la del otro. A mi juicio, sería mejor fijarla en su lado respectivo en la superficie inferior de las fascias. BUMM fué decidido partidario de esta operación. De la estadística de su clínica se deduce que se presentan recidivas en el 12,4 por 100 de los casos (SCHÄFER). SEITZ, en Giesen, sólo obtuvo, sin embargo, el 7,5 por 100.

Estos métodos de ventrifijación de los ligamentos redondos no proporciona puntos de apoyo que correspondan completamente a las exigencias fisiológicas. Pueden ser causa, además, de íleus si las asas intestinales penetran en la bolsa que se forma entre las nuevas inserciones. En vista de esto, recomienda HOFMEIER que cuando se emplee la ventrifijación de OLSHAUSEN se suture el peritoneo de la pared anterior del abdomen con la serosa del útero entre los puntos de nacimiento de los ligamentos redondos. El consejo debería ser también tenido en cuenta en la operación de DOLÉRIS.

Todavía se alejan más de las condiciones fisiológicas los procedimientos en virtud de los cuales el útero queda directamente suturado a la pared anterior del abdomen (ventrifijación, de CZERNY y LEOPOLD) o a la pared vaginal anterior (vaginofijación, de DÜHRSSEN y MACKENRODT). Estos métodos tienen el inconveniente de que pueden entorpecer la función del útero, sobre todo en los casos de embarazo y durante el parto. En efecto: resulta dificultada la distensión de la pared uterina anterior, y la *portio* adquiere una posición desfavorable para el encajamiento de la parte fetal correspondiente (figuras 135 y 136), lo que es causa de posiciones fetales defectuosas y entraña el

peligro de rotura del útero. En muchos casos resulta, en efecto, preciso practicar la cesárea para salvar la situación.

Menos temidos son los peligros de trastornos funcionales de la ma-

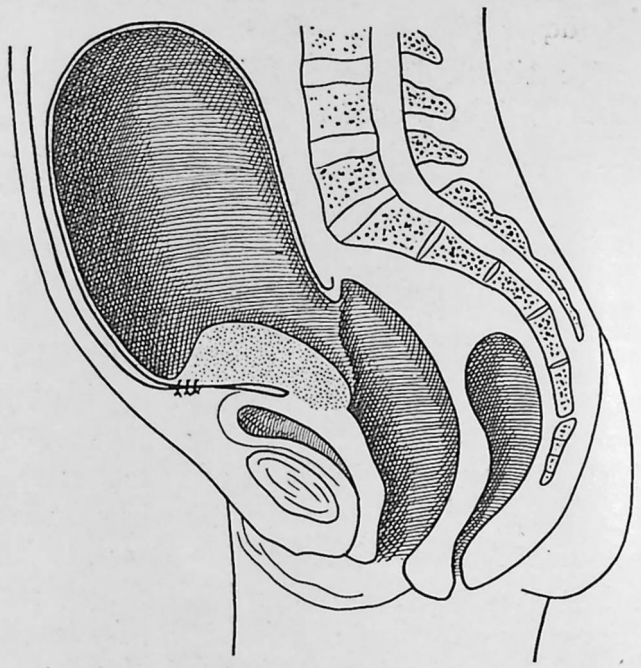


Fig. 135.—Hiperdistensión de la pared uterina posterior durante el parto, después de la ventrifijación del útero

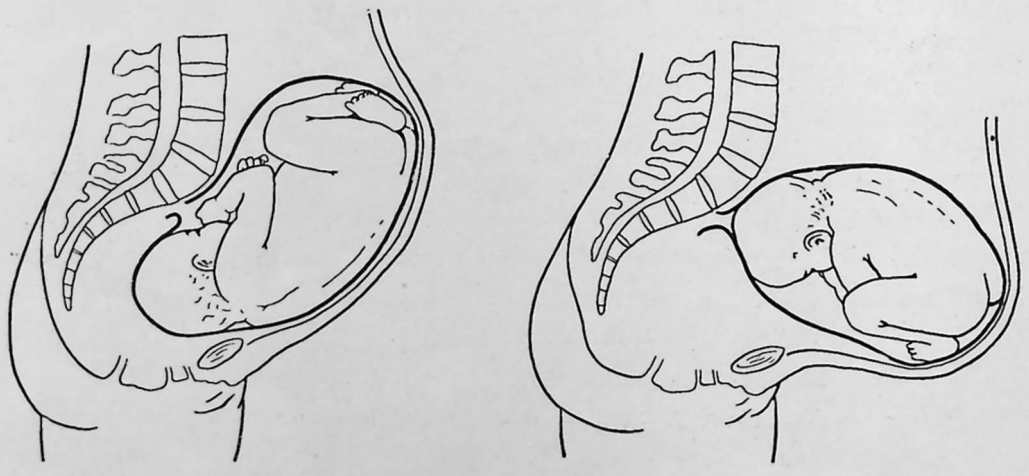


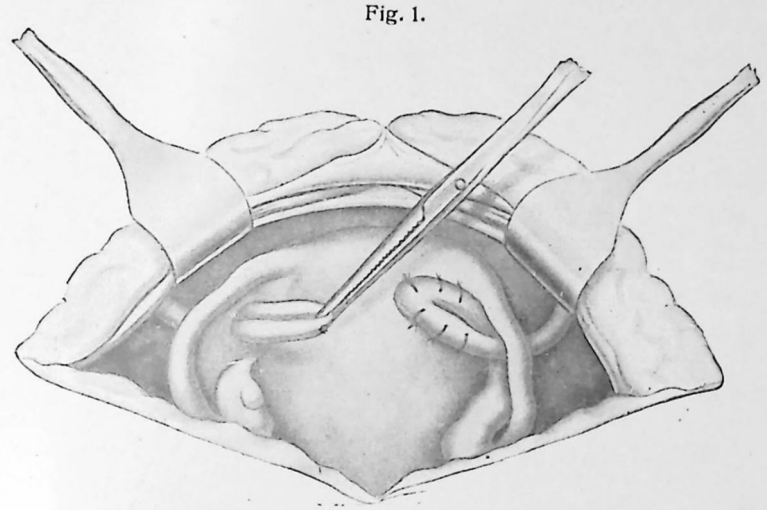
Fig. 136.—Trastornos del parto después de la vaginofijación. (Según KLEINWÄCHTER.)

triz en las vagino y vesicofijaciones (MACKENRODT). Pero van seguidas, en cambio, de recidivas, con una frecuencia aterradora.

No debe olvidarse, por último, que, a pesar de los perfeccionamientos de la técnica, la abertura de la cavidad abdominal continúa siendo una intervención mucho más peligrosa que los métodos extraperito-

LÁMINA III

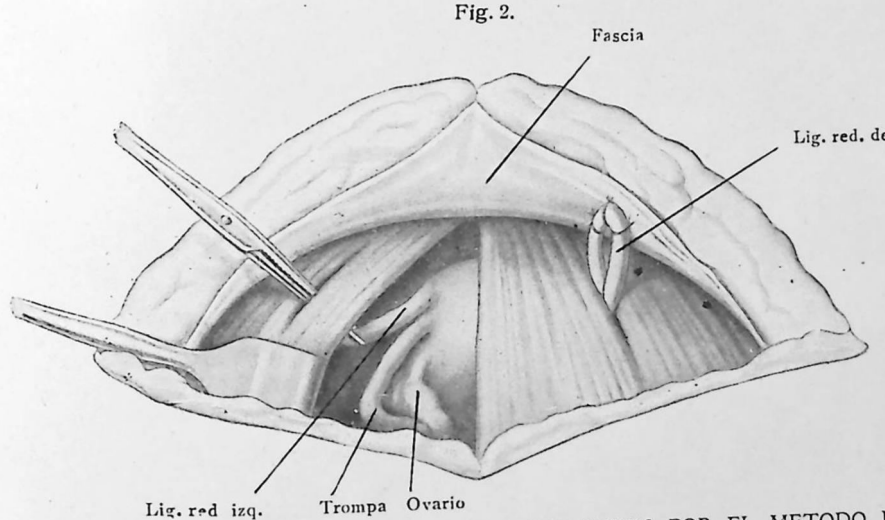
Fig. 1.



METODO DE WEBSTER-BALDY PARA EL TRATAMIENTO DE LA RETROFLEXION

Incisión transversal suprasinfisaria, que comprende la fascia. Eventual desprendimiento de adherencias. Colocación del útero en anteflexión. Desplazamiento hacia arriba de la trompa y producción de un ojal en el mesosalpinx. Una pinza roma pasada por el ojal tirará del ligamento redondo. Sutura del asa ligamentaria así constituída a la pared posterior del útero. Oclusión de la herida abdominal.

Fig. 2.



VENTRIFIJACION DE LOS LIGAMENTOS REDONDOS POR EL METODO DE DOLERIS (MODIFICADO)

Corte transversal suprasinfisario, que comprende la fascia. Eventual desprendimiento de adherencias. Colocación del útero en anteflexión. A través de los músculos rectos del abdomen se pasa una pinza roma, con la que se coge el ligamento redondo a unos 2 ó 3 centímetros de su inserción en el útero. Constitución de un asa, como en el método anterior, que saldrá a través del ojal del recto, y sutura de la misma en ambos lados a la superficie inferior del colgajo caudal de la fascia. Oclusión de la herida abdominal.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo V. Cap. REIFFERSCHEID. *Desplazamientos y deformaciones de los órganos genitales femeninos.*

neales y, sobre todo, que la operación de ALEXANDER-ADAMS. Este hecho debe ser muy tenido en cuenta cuando se trata de modificar males tan insignificantes como la *retroflexio uteri movilis*.

Cuando haya necesidad de corregir operatoriamente la *retroflexio uteri* hallándose fijo el órgano, la abertura de la cavidad abdominal será inevitable. A la modificación del desplazamiento deberá preceder siempre la completa supresión de las adherencias que existan en la matriz y en los anejos. Para ello la vía abdominal es la mejor, tanto porque permite una inspección exacta del campo operatorio, como porque facilita la supresión de las adherencias con instrumentos romos o cortantes, ante la vista del operador. También proporciona amplio acceso a los anejos. En lo que a la hemostasia se refiere, sus ventajas son indiscutibles, porque puede atenderse directamente la superficie cruenta.

En las operaciones por vía vaginal, como la inspección no puede ser nunca tan amplia y minuciosa, se ve obligado a trabajar, en parte, el cirujano entre sombras, sustituyendo a los ojos por los dedos que palpan.

Desprendidas las adherencias uterinas, podrá intentarse el acortamiento extraperitoneal de los ligamentos redondos por el procedimiento de ALEXANDER-ADAMS (WERTH, RUMPF y PALM).

En otros casos, se utilizarán los mismos ligamentos para cubrir las superficies cruentas del útero o de los muñones de los anejos, lo que produce simultáneamente el acortamiento de los mismos.

La elección del método corrector del desplazamiento depende también, como se sabe, del estado en que se encuentren los anejos. Si se puede excluir la posibilidad de embarazos posteriores, podrá preferirse un método de fijación de los que no tienen en especial cuenta la libre movilidad del órgano.

Muy importante es, sobre todo, que resulten bien atendidas todas las superficies cruentas de las paredes del útero, porque, de lo contrario, se producen adherencias. A este fin, no se limitará el cirujano a utilizar simplemente la serosa o los ligamentos redondos; recurrirá incluso a la transplantación libre de trozos de epiplón. Cuando existan grandes superficies cruentas podrá plantearse el problema del sacrificio del órgano, ante la posibilidad de mejorar con ello las condiciones operatorias.

Se hallarán preferentemente indicados los métodos de fijación vaginal del útero en los casos en que la *retroversio-flexio* resulte complicada con prolapso.

RETROVERSIOFLEXIO DEL ÚTERO GRÁVIDO

Si se hace grávido un útero retroflexionado, se acentúa, en primer término, el falso emplazamiento. El cuerpo desciende más profundamente en el douglas, y la *portio* se eleva, en las retroversiones, hasta por encima del borde de la sínfisis, resultando rechazado, en cambio, el cuellc contra la pared posterior de ésta, en las retroflexiones. En tales circunstancias, no es raro que produzca molestias al comprimir el cuello vesical. La compresión de las venas originada por la torsión de los ligamentos anchos, conduce a éstasis uterinos, que causan, a su vez, frecuentes hemorragias deciduales y pueden ser incluso motivo de aborto.

Los úteros retroflexionados que se hacen grávidos se enderezan espontáneamente, sin embargo, por regla general. Cuando así ocurre, el embarazo evoluciona sin otra complicación. Pero también puede suceder que impidan el enderezamiento las adherencias de la pared uterina posterior, la fuerte prominencia del promontorio o algún tumor.

En ciertas formas de retroversión, muy raras, son más desfavorables aún las condiciones para que se verifique el enderezamiento espontáneo a causa de la enorme elevación de la *portio*. Prodúcese entonces la incarceración (fig. 137). Al finalizar el tercer mes, el útero grávido llena por completo la pelvis menor, y si entonces no se verifica el aborto, se presentan manifestaciones de compresión en los órganos próximos. Los fenómenos compresivos en el recto dificultan la defecación y hasta pueden ser causa de verdaderos íleus. Pero los síntomas más importantes son siempre los vesicales. Decía PINARD: "En este padecimiento el útero no es nada; lo es todo la vejiga." La *portio*, desplazada contra el borde superior de la sínfisis, comprime la uretra, y origina una retención de orina que puede llegar a ser de 6 a 10 litros. Entonces aparece la vejiga como un tumor quístico, que sube hasta el ombligo. Obsérvase además iscuria paradójica: a pesar de la enorme repleción, la orina sólo sale gota a gota. Las enfermas no se quejan entonces de dificultades para la evacuación de su vejiga, sino de que se están orinando continuamente. El éstasis de orina conduce en seguida al desarrollo de una cistitis. La anemiación de las paredes vesicales, hiperdistendidas, es causa, a su vez, de trastornos nutritivos de las mismas, lo que facilita su infección y favorece la gangrena de la mucosa y de las capas musculares subyacentes. No es raro entonces que se desprenda la totalidad de la mucosa vesical (cistitis gangrenosa *disecans)* (STOECKEL). La infección continúa así su marcha ascendente (ureteritis, pielitis y pielonefritis), hasta que se producen la septicemia general y la muerte. También puede ocurrir que, a consecuencia de la gangrena vesical, se

presenten síntomas por parte del peritoneo de la vejiga, y que las alteraciones peritoneales originen, a su vez, adherencias con las asas próximas del intestino. Estas adherencias, que actúan al principio como protectoras de la pared vesical corroída, no impiden, finalmente, que irrumpa la orina en la cavidad del abdomen y se produzca una peritonitis general, mortal de necesidad.

Si se consigue enderezar el útero cuando la enfermedad permanece

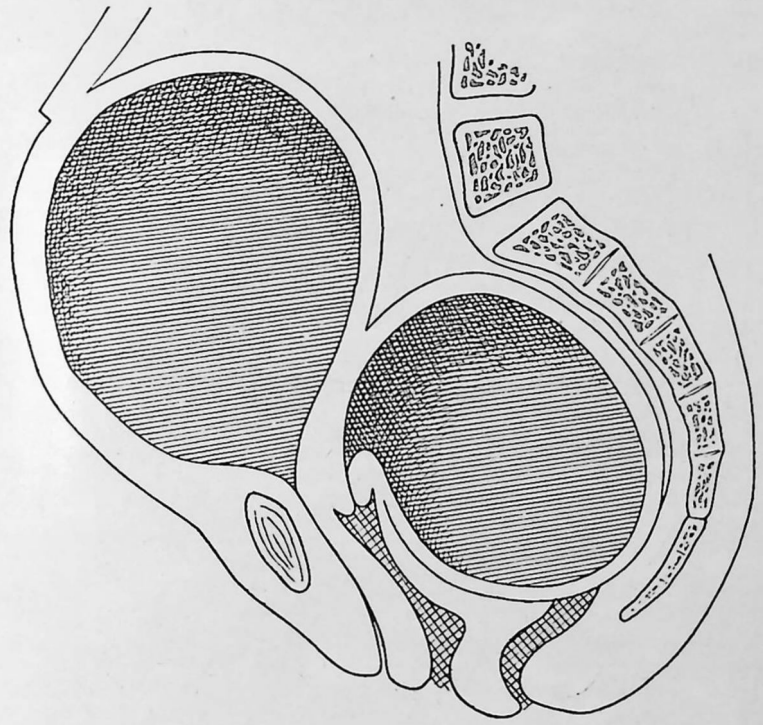


Fig. 137.—*Retroflexio uteri gravidi incarcerata.*

todavía localizada en las paredes de la vejiga, desprendida toda la mucosa de la misma, se epiteliza de nuevo la superficie interna; pero el órgano experimenta una alteración definitiva, con el cuadro característico de las vejigas cicatrizales: orificios uretéricos abiertos y muy escasa capacidad.

Muy raro es que las adherencias de la pared uterina posterior mantengan fijo al órgano en la pequeña pelvis y originen retroflexiones parciales en los últimos meses del embarazo (fig. 138). En tales circunstancias, crece principalmente la matriz, a expensas de la pared anterior, y la gestación puede llegar a término. Pero la *portio* resulta desplazada por detrás y aun por encima de la sínfisis bajo la acción de la parte de útero que permanece en la pelvis menor. Entonces llena la pequeña pelvis uno de los polos del feto (la cabeza o las nalgas), en

tanto que corresponde a la cavidad abdominal el resto del cuerpo. También en estos casos pueden observarse trastornos vesicales.

El diagnóstico de la *retroflexio uteri gravidi* resulta relativamente fácil, si se tienen en cuenta las manifestaciones vesicales características que se presentan a los tres o cuatro meses de iniciada la amenorrea. El examen vaginal permite reconocer en seguida la elevación de la *portio* y el tumor que ocupa la pelvis menor. El tacto bimanual descubre también rápidamente las relaciones que existen entre el cuello y el tumor.

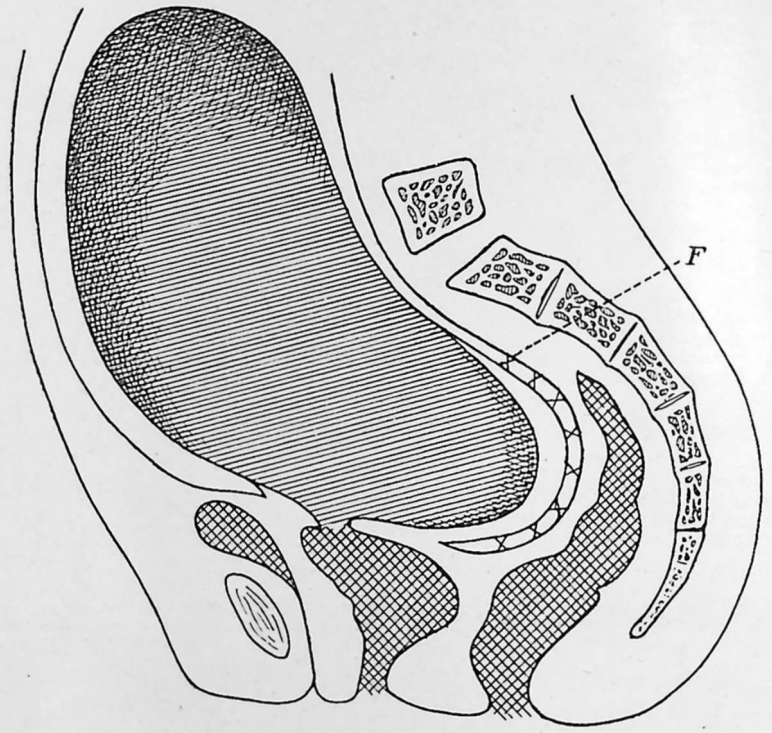


Fig. 138.—*Retroflexio uteri gravidi. F,* fondo del útero; ×, adherencias de la pared posterior.

Puede ocurrir que la enorme plenitud de la vejiga haga pensar, erróneamente, en un tumor ovárico. Pero un sencillo cateterismo resolverá cualquier duda. Mucho más peligrosa es la confusión con los hematoceles retrouterinos, sobre todo si se presentan éstos después de haber intentado enderezar la supuesta *retroflexio uteri gravidi* y se ha producido, por tanto, una grave hemorragia interna. En tales circunstancias, una exploración detenida, si es preciso en narcosis, conducirá siempre a la comprobación de que el cuerpo del útero se halla por delante del hematocele.

Si existen ya desde algún tiempo antes molestias de incarceración, convendrá actuar, por consiguiente, con gran prudencia, porque se corre también el riesgo de desgarrar las paredes vesicales, corroídas, durante cualquier movimiento brusco.

El tratamiento empezará por la evacuación de la vejiga. No siempre es fácil el cateterismo. Se utilizarán preferentemente las sondas de goma, blandas o semirrígidas, y se deslizarán por la uretra bajo la comprobación de un dedo introducido en la vagina. En algunas ocasiones resulta preciso recurrir a los catéteres metálicos de hombre.

Por las propiedades de la orina puede deducirse el estado de la vejiga. Si no se encuentra aún lesionada ésta, inmediatamente después de evacuada la orina, se procederá al enderezamiento del útero. La maniobra es fácil cuando se realiza con las dos manos. En caso necesario podrá recurrirse incluso a la narcosis. En las multíparas resulta a veces ventajoso el empleo de la posición genupectoral.

Si no se logra el enderezamiento sin la narcosis y se desea evitar ésta, se colocará a la mujer con la pelvis en alto y se introducirá en su vagina un colpeurínter, en el que podrán verterse de 500 a 1.000 gramos de mercurio. La uniforme presión que ejerce este peso, consigue desplazar al útero de la pelvis menor con gran suavidad y sin otro cuidado que el de mantener vacía la vejiga. Conseguido el enderezamiento, se evitará la recidiva aplicando un pesario, a ser posible de HODGE. Basta, sin embargo, muchas veces un simple anillo redondo, que se dejará aplicado hasta el final del quinto mes.

Aunque se produzca una hemorragia que haga inminente el aborto, no es raro que el enderezamiento permita llegar a término el embarazo. De todas maneras, si no se logra esto, siempre se facilita la marcha de aquél.

Si se descubre la *retroflexio uteri gravidi* antes de que se hayan producido manifestaciones de incarceración, lo mejor será evitar los peligros consecutivos a tal estado, enderezando el útero y asegurando su nuevo emplazamiento mediante un pesario.

Cuando el análisis de la orina demuestre que existen ya graves trastornos vesicales, se procederá con cuidado al practicar el cateterismo, dejando, sobre todo, salir el líquido muy despacio, porque, de otro modo, son muy frecuentes las grandes hemorragias consecutivas (FRITSCH, HOLZBACH, BAISCH). Después de la evacuación, si el éstasis existe desde mucho tiempo antes, los riñones, congestionados, eliminan tal cantidad de orina, que a las pocas horas se precisa cateterizar de nuevo, porque, de lo contrario, la vejiga, rápidamente rellenada, vuelve a rechazar al útero hacia atrás.

Si, como ocurre en casos excepcionales, no se logra sacar la orina por cateterismo, se recurrirá a la punción vesical, utilizando, a ser posible, un trócar fino, que se introducirá inmediatamente por encima de la sínfisis.

En los casos en que haya graves modificaciones de la vejiga, se procederá durante la reposición con gran cuidado, a fin de evitar una ro-

tura de las paredes, muy corroídas. En tales circunstancias, después de practicado el vaciamiento, para enderezar el útero será preferible el empleo de un colpeurínter introducido en la vagina.

En los casos en que se juzgue demasiado peligrosa la reposición, o no sea posible obtenerla, quedará planteado el problema del vaciamiento del útero desde la vagina mediante una incisión practicada en la pared posterior de la matriz. También será éste el procedimiento de elección si está ya en marcha el aborto o existen fenómenos infecciosos.

Cuando no se pueda enderezar el útero, por encontrarse adherido, y el embarazo continúe evolucionando sin modificación, se recurrirá a la laparotomía, con desprendimiento de las adherencias y reposición de la matriz. Esta técnica permite que continúe el embarazo la mayoría de las veces. Entonces no es imprescindiblemente necesaria la operación antefijadora; en todo caso se actuará tan sólo sobre los ligamentos redondos, sin tocar para nada a la matriz. También podrá ser útil la aplicación de un pesario.

INVERSIO UTERI

Compréndese con el nombre de *inversio uteri* la evaginación parcial o completa de la matriz. En el primer caso, sólo una parte del órgano se encuentra en el interior de la cavidad; en el segundo, toda la matriz está invertida en tal forma, que su superficie mucosa mira hacia fuera y la peritoneal hacia dentro. En esta especie de embudo invaginante, resultan más o menos arrastrados hacia abajo los anejos. Cuando la deformación es poco acentuada, se observa tan sólo una ligera fosa en el fondo del útero o en cualquiera de sus paredes, constituyendo una especie de depresión. En los grados más manifiestos se habla de evaginación.

El útero invertido puede quedar alojado en la vagina o salir por ella y procidir por la vulva. En último término, hasta puede darse el caso de que se invierta y se prolapse también el tubo vaginal.

SCHAUTA afirma que no puede producirse la inversión más que en los casos de extraordinaria flacidez de las paredes uterinas, con dilatación de la cavidad. Estas condiciones se dan durante el período del alumbramiento cuando hay atonía del útero. La inversión puerperal (tocogenética) reconoce, casi siempre, por causa la práctica de la maniobra de CREDÉ, hallándose el útero insuficientemente contraído o flácido, o el hecho de que se tire del cordón estando todavía adherida la placenta. Más raros son los casos en que, existiendo atonía circunscrita a un punto de la pared uterina, resulte hundido dicho punto en la cavidad por efecto de la presión abdominal.

También puede producirse la inversión después de los abortos (HOFMEIER).

La evaginación no puerperal (oncogenética) resulta debida casi sin excepciones al peso de tumores submucosos (miomas, sarcomas, carcinomas), implantados en el fondo uterino o en sus inmediaciones. En tales circunstancias, el tumor, al desarrollarse en la cavidad de la matriz, tira de las paredes de ésta, favoreciendo el fenómeno las contracciones que tratan de expulsarle. Cuando logra franquear el cuello y pasa a la vagina, sólo queda ya gravitando sobre el punto de la pared uterina en que se inserta. Las pediculizaciones anchas dificultan este proceso.

Muy raros son los casos en que se produce la inversión fuera del puerperio y sin que la justifique el desarrollo de un tumor (inversión idiopática). STEPHAN ha logrado reunir 17 de estos casos, de los cuales en 11 existía un prolapso completo. Aconseja, en vista de esto, que se utilice la palabra prolapsoinversión.

En otra parte de esta misma obra será tratada con el debido detenimiento la inversión puerperal, reciente. Por ahora me limitaré a manifestar que cuando no se la modifica como es debido, el útero invertido involuciona y las modificaciones del cuello subsiguientes a esta involución pueden estrangular el cuerpo, originando edemas y éstasis y aun hasta la gangrena de las paredes o del tumor que en ellas se inserte.

Si el útero invertido cuelga por delante de la vulva, es muy fácil que se produzcan ulceraciones en su delicada envoltura. También se han observado formaciones de epitelio plano que conducen a la epidermización. Reinvertido el órgano, suele regenerarse, no obstante, la mucosa.

Síntomas.—En algunos casos, muy raros, las inversiones puerperales antiguas evolucionan casi sin síntomas. La irritación de la mucosa es origen de erosiones y de hemorragias irregulares. También se produce flujo sanguinolento a causa del éstasis, el cual intensifica, prolonga y hasta anticipa las menstruaciones. Se quejan las enfermas de sensación de peso en el bajo vientre, con dolores sacros y abdominales. El brusco desarrollo de la inversión puede ir acompañado de violentos fenómenos irritativos por parte del peritoneo.

Diagnóstico.—Casi nunca ofrece grandes dificultades, sobre todo si se piensa desde el primer momento en este trastorno. La palpación bimanual permitirá descubrir la existencia de la falta del cuerpo uterino en el sitio fisiológico y reconocerá la inversión de las paredes de la matriz y el embudo correspondiente. También proporcionará admirables elementos de apoyo el tacto por el recto. En caso necesario, podrá recurrirse a la narcosis.

Los pólipos son los que con más frecuencia conducen al error, porque presentan síntomas muy análogos a los de la inversión. Tirando

del tumor hacia abajo, en los casos de inversión, se acorta la *portio*, porque el cuello se invierte también; en cambio, cuando se trata de pólipos pediculados, al tirar de la masa tumoral, la portio parece más bien alargarse y descender. En la inversión no se consigue penetrar con el dedo ni con la sonda en la cavidad uterina, siguiendo las paredes del tumor. En cuanto éstos son pediculados, la sonda penetra, por el contrario, fácilmente. Si se logra descubrir en la mucosa los ostiums tubáricos, no ofrecerá ya la menor duda, como es natural, el diagnóstico.

Tratamiento.—El tratamiento de la inversión consiste en la reposición (reinversión). Puede ser muy difícil, sobre todo si se trata de inversiones puerperales, antiguas. Narcotizada la enferma, se intentará desinvaginar el cuerpo, comprimiendo con el dedo sobre el fondo o sobre uno de los ángulos tubáricos. Convendrá dosificar prudentemente la fuerza, porque cualquier maniobra brusca puede desgarrar las paredes vaginales, muy frágiles. KÜSTNER recomienda que, en vez de mantener comprimidos, desde fuera, los bordes de la portio, se los sujete con pinzas o con unos puntos de seda gruesa. Pero se procederá en esto con mucho cuidado, porque se producen fácilmente desgarros y dislaceraciones.

Si no se consigue por dichos procedimientos la reducción total, se intentará obtenerla, estableciendo una compresión que actúe constantemente desde abajo. El mejor procedimiento consiste en el empleo de un colpeurinter, que se introducirá en la vagina y se cargará con mercurio (de 1 a 2 kilogramos). Se favorecerá el efecto del aparato, colocando a la enferma de tal modo que resulte elevada la pelvis. HOFMEIER recomienda también el taponamiento apretado con gasa estéril, que se renovará todos los días o cada cuarenta y ocho horas.

Los dos métodos producen a menudo resultado, aun cuando fracasen las más enérgicas maniobras de taxis.

Pero si no se logra tampoco con esto la reposición, habrá que operar. El mejor método es el de KÜSTNER. Este autor abre, mediante un corte transversal, el douglas e, introduciendo un dedo por la abertura, le conduce hasta el embudo de la inversión, para poder seccionar sobre él la pared posterior de la matriz en una extensión de unos cinco centímetros; conseguido esto, la reinversión es ya cosa fácil. Se sutura después la herida uterina desde el fornix posterior, y rechazando hacia atrás el útero, se cierra el douglas.

Pero si, ni aun de este modo se consigue la reposición, aconsejan WESTERMARK y BORELIUS que se prolongue el corte hasta la portio, y F. A. KEHRER recomienda que se incinda la pared anterior.

Sólo en casos excepcionales podrá hallarse indicada la amputación del cuerpo invertido o la extirpación total del útero, por vía vaginal.

Si la causa de la inversión es un tumor, y la neoplasia es benigna, lo mejor será extirparla, porque entonces la matriz suele reponerse espontáneamente, con extraordinaria rapidez. Al enuclear el tumor se procurará no herir, como es natural, el embudo de inversión, cosa fácil, en las simples amputaciones del pedículo, sobre todo si ha pasado desapercibida la invaginación. Cuando se trate de tumores malignos se procederá a extirpar totalmente la matriz.

HERNIA UTERI

El desplazamiento del útero hasta penetrar en un saco herniario constituye un acontecimiento extraordinariamente raro. MAKKAS ha logrado reunir 27 casos, en los cuales formaba el contenido de una hernia inguinal. Más raras son aún las hernias uterinas crurales. Constituyen un elemento predisponente los trastornos del desarrollo de los genitales y, sobre todo, las duplicidades del útero. Otras veces se trata de desviaciones primarias de los anejos hasta el saco herniario, con subsiguiente rechazamiento ulterior del útero hacia el mismo. Pueden producirse incarceraciones y hasta la gangrena de la matriz (UNTERBERGER). En algunas de las observaciones publicadas, la hernia del útero coincidía con embarazo.

El diagnóstico se fundamentará en la demostración del tránsito entre el cuello y el saco herniario. Falta el cuerpo del útero en su emplazamiento normal. Cuando el embarazo está avanzado, facilita el reconocimiento la demostración de partes fetales.

Consistirá el tratamiento en la reposición del útero, si es posible. Cuando haya trastornos nutritivos, con estrangulación, o se trate de malformaciones originarias, estarán indicados los procedimientos radicales. Aunque exista embarazo, deberá intentarse siempre la reposición, porque conseguida ésta, suele continuar aquél su marcha normal. A veces, el estado de la enferma reclama la evacuación del útero por cesárea, con subsiguiente reposición, o la operación de PORRO.

PROLAPSO DE LOS GENITALES

Etiología del prolapso genital.—Muy distintas son las opiniones respecto al desarrollo del prolapso genital. Los dos grupos principales defienden respectivamente teorías relacionadas con los aparatos de sostén y de apoyo. Entre ambos hay un tercero que adopta un término medio. Los nombres de ED. MARTIN, como defensor de una hipótesis, y los de HALBAN y TANDLER, como partidarios de la otra, permanecerán unidos siempre a la historia de estos trabajos, por los concienzudos estudios que han realizado, aprovechando todo el material anatómico puesto a su disposición.

De sus investigaciones acerca del aparato de sostenimiento de los genitales femeninos deduce ED. MARTIN que la situación de los órganos pelvianos depende esencialmente del referido aparato, es decir, de los ligamentos de que cuelgan los órganos como de tirantes. En el tejido conjuntivo pelviano existen haces de fibras productoras de zonas de

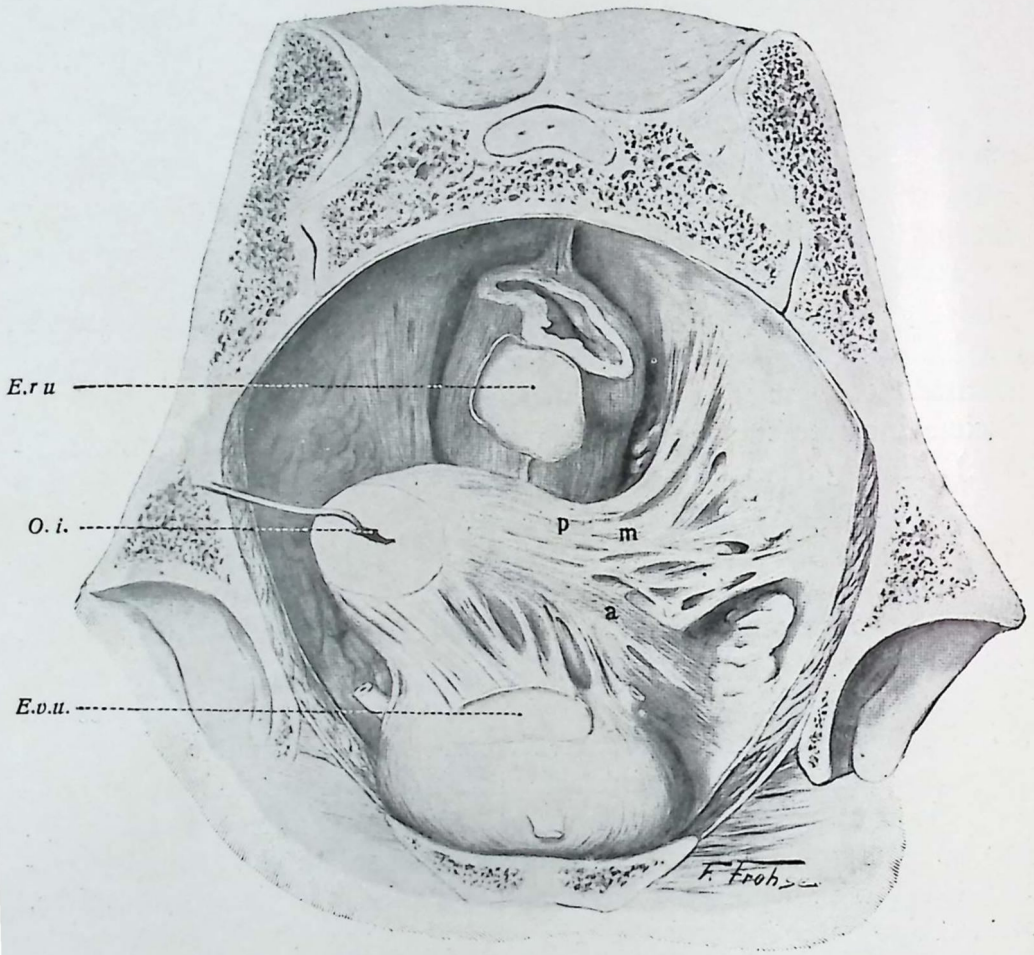


Fig. 139.—*Retinaculum uteri.* (Lámina III de la obra de E. MARTIN titulada *Der Haftapparat der weiblichen Genitalien*, I. Teil. Editada por S. Karger. Berlín, 1911.)—*E.r.u.*, excavación rectouterina; *O.i.*, orificio interno; *E.v.u.*, excavación vesicouterina.

engrosamiento, que forman en el cuello una densa masa y se irradian desde él hacia las paredes laterales anterior y posterior de la pelvis, constituyendo una especie de red que MARTIN ha denominado *retinaculum uteri* (fig. 139).

El suelo pelviano sólo actúa, en la conservación del emplazamiento de los órganos pelvianos, como elemento de apoyo, correspondiéndole, por consiguiente, un papel de muy segundo orden, frente al aparato de fijación, al *retinaculum uteri*. La importancia del aparato de

apoyo depende más de los componentes parciales del mismo que de los músculos.

No puede producirse el desplazamiento primario del útero más que cuando ceden los medios de sostén, el *retinaculum uteri*. La atrofia del mismo es proporcional a la magnitud del prolapso. La relajación de

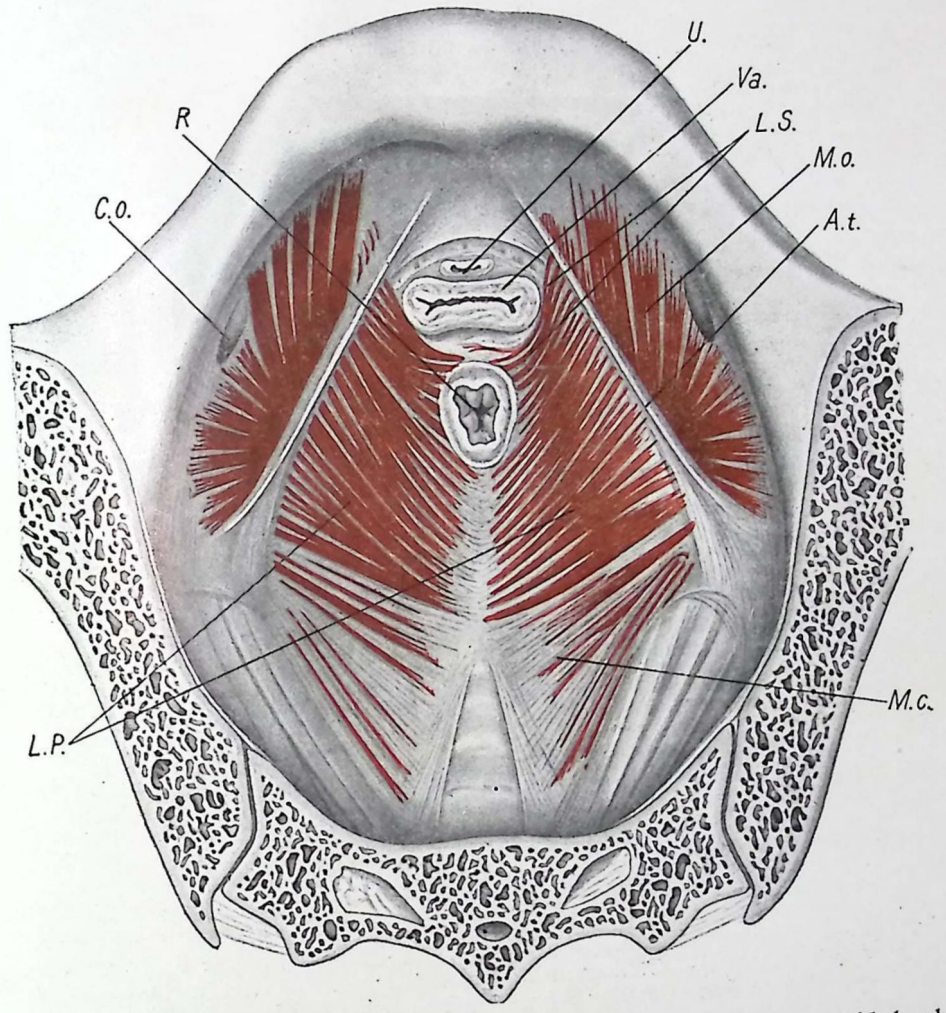


Fig. 140.—Músculos del suelo pelviano de la mujer, vistos desde la cavidad pelviana. (Según HALBAN y TANDLER.)—*A.t.*, *arcus tendineus*; *c.o.*, canal obturador; *L.P.*, placa del elevador; *L.S.*, ramas del elevador; *M.c.*, músculo coxígeo; *M.o.*, músculo obturador interno; *R.*, recto; *U.*, uretra; *Va.*, vagina.

la vagina y la *retroflexio uteri* son consecuencias de la flacidez del aparato de sostén y estadio precursor del prolapso uterino.

En completa divergencia con ED. MARTIN se encuentran HALBAN y TANDLER al considerar que el factor más importante para la conservación del emplazamiento del útero se halla constituído por la disposición mecánica y arquitectónica del tejido muscular del suelo pelviano, es decir, por el aparato de apoyo. El de sostén, que fija al útero en la

pelvis, como podrían fijarle unos hilos tendidos desde él a las paredes pelvianas, puede soportar el peso del útero normal y mantener suspendido al órgano; pero no basta para asegurar esta suspensión frente a cargas anormales o a elevaciones extraordinarias de la presión abdominal. En esto interviene el aparato de apoyo, que es el único verdaderamente capaz de oponerse al desplazamiento. Dicho aparato de apoyo se

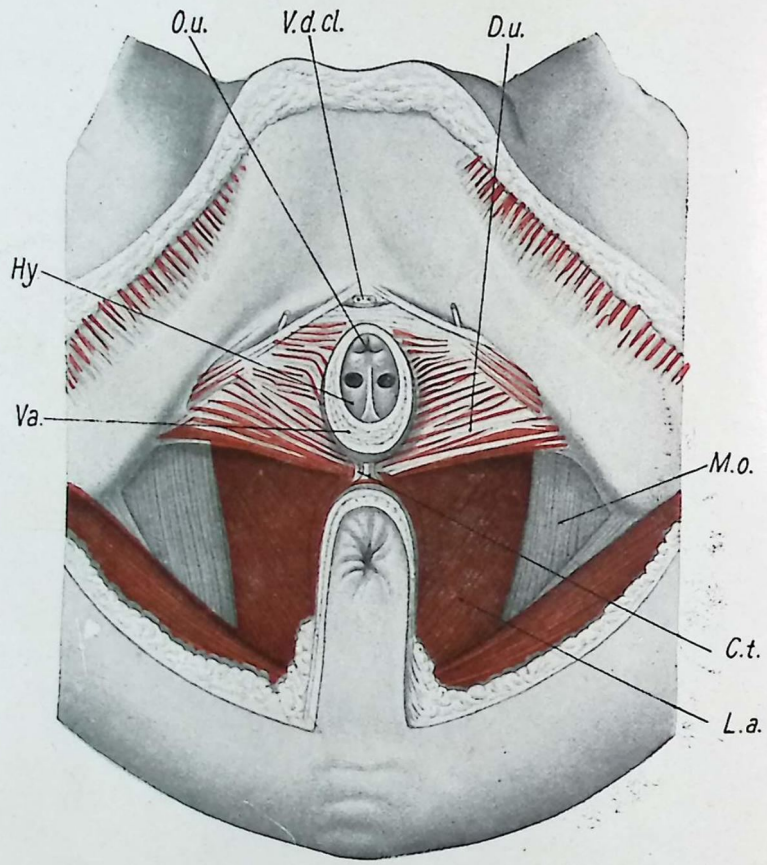


Fig. 141.—Músculos del suelo pelviano de la mujer, vistos desde fuera. (Según HALBAN y TANDLER.)—*C.t., centrum tendineum; D.u.*, diafragma urogenital: *Hy.*, himen *septus; L.a.*, elevador del ano; *M.o.*, músculo obturador interno (fascia); *O.u.*, orificio uretral externo; *Va.*, tubo vaginal (seccionado); *V.d.cl.*, vena dorsal del clítoris.

halla constituído por el suelo musculoso de la pelvis, es decir, por el diafragma pelvirrectal (elevador del ano) (fig. 140) y el diafragma urogenital (fig. 141).

Como todas las cavidades del cuerpo que han de sufrir grandes oscilaciones volumétricas (cavidad bucal, caja torácica, cavidad del vientre), la pelviana, en realidad, parte alícuota de la abdominal, se halla cerrada por músculos estriados.

Los músculos del suelo pelviano pueden asegurar la oclusión de la abertura inferior de la pelvis frente al aumento de las presiones abdo-

minales, porque resultan sincrónica y sinérgicamente inervados a la par que los demás músculos de las paredes del abdomen y se contraen al aumentar la presión abdominal. Por esta contracción, la fisura de los elevadores se estrecha, tanto sagital como frontalmente, cerrando las lagunas que existen en el suelo de la pelvis. Esto no quiere decir que durante algunos esfuerzos (defecación, contracciones uterinas), la refe-

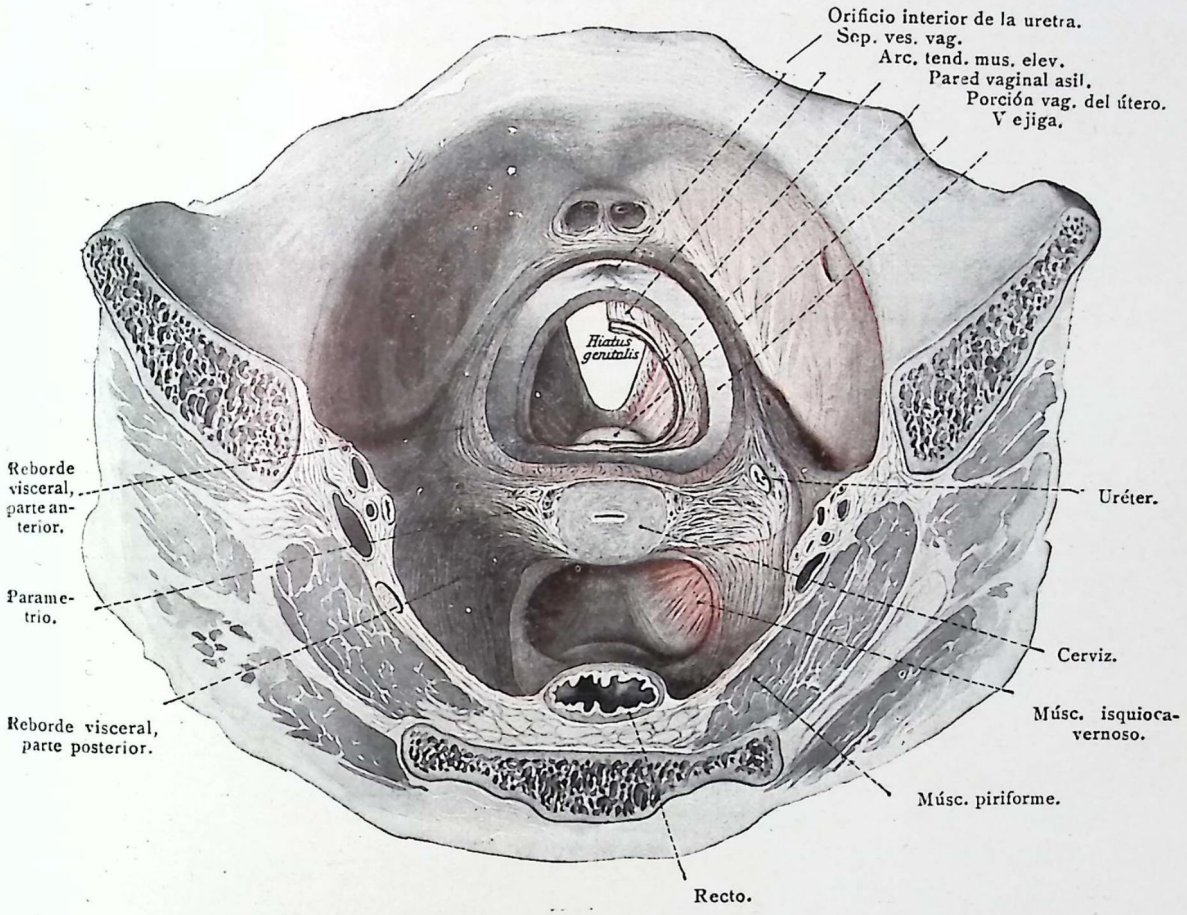


Fig. 142.—Relaciones topográficas del *retinaculum uteri* y de la *portio* con el elevador del ano. (Según WERTHEIM.)

rida ranura no pueda ser dilatada. En tales circunstancias, también se contrae por de pronto el elevador del ano; pero su contracción resulta vencida después, poco a poco, por la de los músculos del abdomen y el diafragma.

El elevador del ano, en unión del diafragma urogenital y de la cuña perineal, puede soportar las vísceras pelvianas, aunque se eleve la presión abdominal, porque todo el grupo muscular y, sobre todo aquél, se halla en contacto con las mismas inmediata o mediatamente. Sólo la uretra, una parte de la vejiga, la pared vaginal anterior y eventualmente una porción del útero antevertido, coinciden en el *hiatus genitalis*,

aunque resultan protegidas por el diafragma urogenital y por la cuña del periné (fig. 142).

Siendo suficientemente resistente el aparato de apoyo, no se desplazan los órganos pelvianos, aun cuando aumente la presión abdominal y esté dilatado el *hiatus genitalis*.

Muy distintas resultan las cosas, cuando el referido aparato es insuficiente en totalidad o en parte o falta el apoyo óseo (pelvis hendidas, osteotomías pelvianas). Entonces el *hiatus genitalis*, dilatado e insuficientemente ocluído, se constituye en puerta herniaria, a través de la cual se prolapsan parte o la totalidad de los órganos, bajo el efecto de la presión que sobre ellos actúa desde arriba.

Ya dije antes que el aparato de sostenimiento es incapaz de mantener en su puesto a los órganos, si sobre ellos radica una tracción o presión enérgica y continuada, porque el tejido conjuntivo y los músculos lisos ceden fácilmente a las hiperdistenciones.

A pesar de la gran divergencia de concepto existente entre las dos teorías defensoras de los aparatos de sostén y de apoyo, en ambas se encuentran concesiones, que difuminan un poco su franca delimitación. E. MARTIN reconoce, por ejemplo, que en una pequeña parte de los casos el trastorno primario del suelo pelviano altera secundariamente el aparato de sostén y favorece de este modo el prolapso. También afirma que, si falta el efecto del diafragma de la pelvis, no puede evitarse el perjuicio del aparato de sostenimiento, sobre todo si actúa durante mucho tiempo un lastre excesivo. De esta forma pueden desarrollarse todas las clases de prolapsos genitales, como si se tratase de un defecto primario de los elementos de fijación. Para este grupo de casos reconoce, por consiguiente, las conclusiones formuladas por HALBAN y TANDLER, respecto al desarrollo del prolapso.

Aunque indirectamente, también se observa este reconocimiento, cuando afirma MARTIN que en toda operación de prolapso debe fruncirse el elevador. La circunstancia de que conceda más importancia a las fascias que a los músculos es cuestión de muy segundo orden. Por otra parte, nadie ignora que los músculos y las fascias forman un todo común, cuyo desarrollo sigue una marcha perfectamente paralela. Al recomendar MARTIN que se estreche el *hiatus genitalis*, plisando el elevador, admite la importancia etiológica de la dilatación del referido hiatus en el desarrollo del prolapso.

En cambio, HALBAN, en uno de sus últimos trabajos, insiste en que no debe menospreciarse la importancia del aparato de sostén para la estabilidad de los órganos genitales. Hace resaltar, sobre todo, el papel de la fascia endopelviana, que, como continuación de la endoabdominal, se extiende, formando un diafragma pelviano, conjuntivo, autónomo, sobre el diafragma musculoso y sobre el elevador del ano, poseyendo zonas de engrosamiento que a los lados del útero constituyen los ligamentos *cardinalis;* por detrás, los úterosacros, y por delante, los úterovesicales, laterales. También parten de la fascia endopelviana algunas radiaciones (figs. 143 y 144), que envuelven a los órganos pelvianos como fascias viscerales y se engruesan precisamente en los sitios en que más peligrosa puede resultar la presión abdominal. De es-

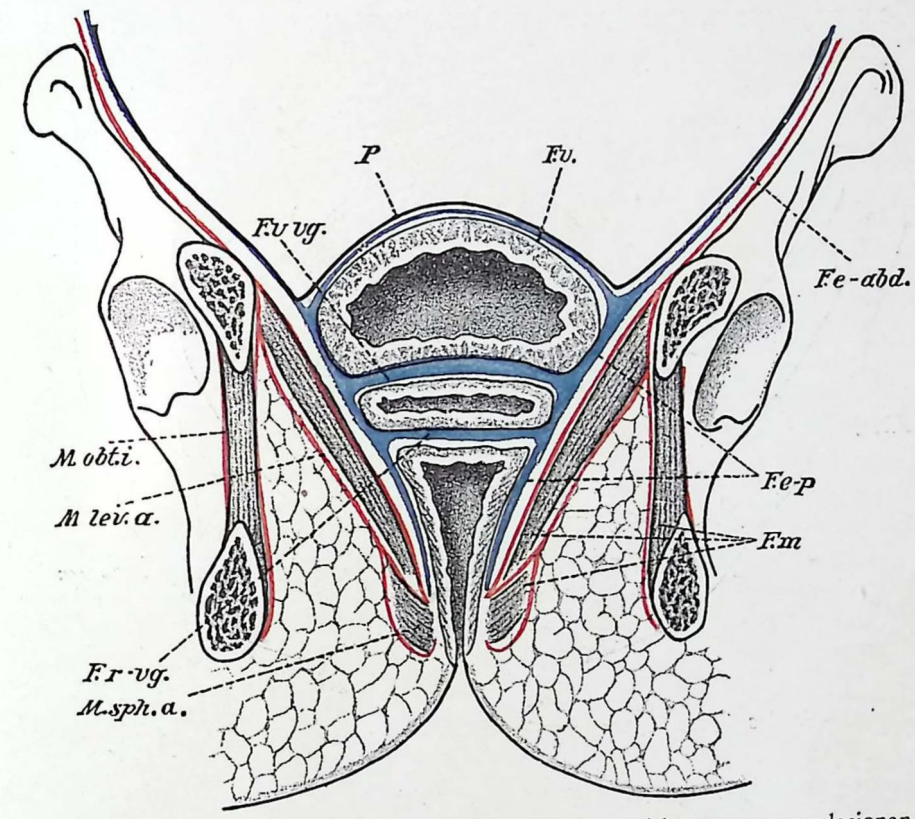


Fig. 143.—Las fascias viscerales de la vejiga, de la vagina y del recto que se relacionan con la fascia endopelviana. (Según HALBAN.)

F.e.-abd., fascia endoabdominal.
F.e.-p., fascia endopelviana.
F.v., fascia vesical.
F.v.-vg., fascia vesicovaginal.
F.r.-vg., fascia rectovaginal.
} (en azul).

M.lev.a., músculo elevador del ano.
M.obt.i., músculo obturador interno.
M.sph.a., músculo esfínter externo del ano.
F.m., fascia propia de los músculos pelvianos (en rojo).
P., peritoneo.

pecial importancia es la hoja fascicular de la pared vaginal anterior; en unión de las fascias del suelo pelviano constituye, en efecto, un tabique tendido entre las ramas del elevador, que sirve de protección a la vejiga y que puede mantenerla en su sitio, aun cuando estén alterados el referido músculo y la cuña perineal.

Al fracasar los elementos conjuntivos de fijación del útero, puede desarrollarse una retroversión uterina, quedando entonces la matriz en el mismo plano que el eje vaginal. Esto favorece el descenso y, por úl-

timo, el prolapso, aun cuando el elevador se conserve bien relativamente.

Todas estas manifestaciones de HALBAN demuestran que en algunos casos, raros, en verdad, la insuficiencia del aparato conjuntivo puede ser por sí sola causa del desarrollo del prolapso.

Vése, pues, que ninguna de las dos hipótesis puede sostenerse por sí sola, en lo que se refiere a la actuación de los aparatos de sostenimiento y de apoyo para que los genitales no cambien de lugar. Estoy de

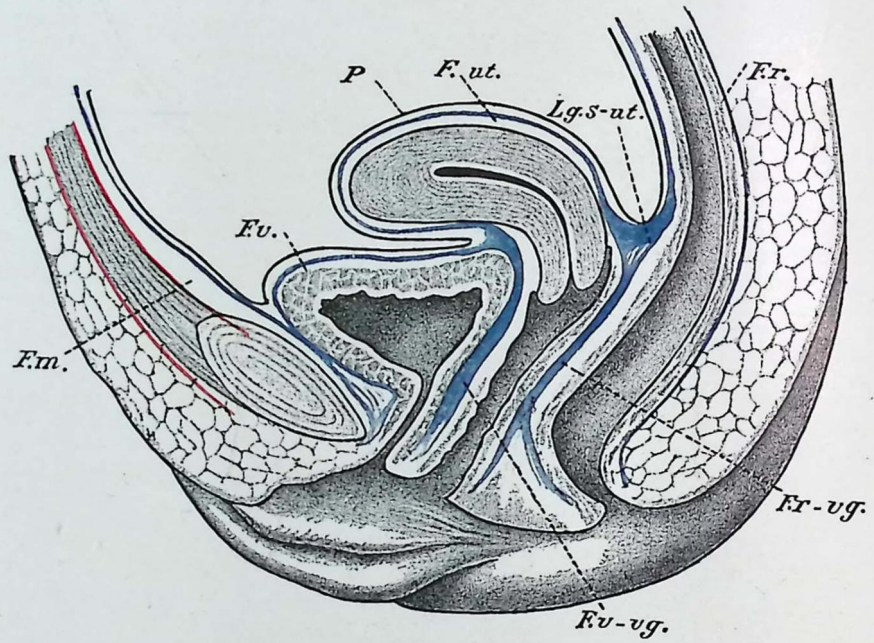


Fig. 144.—Fascias de los órganos pelvianos, con sus zonas de engrosamiento. (Según HALBAN.)

F.m., fascia de los músculos de las paredes abdominales (en rojo).
F.r., fascia del recto.
F.r.-vg., fascia rectovaginal.
F.ut., fascia uterina.
} (en azul).

F.v., fascia vesical.
F.v.-vg., fascia vesicovaginal.
Lg.,s.-ut., ligamento sacrouterino.
P., peritoneo.
} (en azul).

acuerdo con V. JASCHKE cuando dice que el aparato de apoyo (suelo musculoso de la pelvis) y el aparato de sostén (ligamentos con todas sus zonas de refuerzo del tejido celular pelviano) constituyen un todo común. SELLHEIM y WERTHEIM sostienen la misma teoría sobre la etiología del prolapso, basándose en sus estudios anatómicos.

En favor de la enorme importancia del aparato de apoyo aboga por sí solo el hecho de que, durante los primeros años de la vida, hasta la época de la pubertad, los órganos pelvianos resulten mantenidos en su puesto exclusivamente por el suelo musculoso de la pelvis. En efecto, según ha demostrado E. MARTIN, en las recién nacidas, el aparato conjuntivo de sostenimiento apenas está iniciado y no se desarrolla



Prolapso total del útero, con úlcera de gran extensión.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo V. Cap. REIFFERSCHEID.
Desplazamientos y deformaciones de los órganos genitales femeninos.

hasta la época de la maduración sexual. Mal puede, por tanto, ejercer, en el referido período, el papel de elemento protector o fijador de los órganos genitales. Teniendo esto en cuenta, lógico sería pensar que los prolapsos deberían ser muy frecuentes en las niñas, dada la insuficiencia del reperido aparato de sostén, y si ocurriera así, quedaría demostrado que el aparato conjuntivo era el más importante para el sostenimiento de los órganos pelvianos. Sucede, sin embargo, todo lo contrario.

Los prolapsos en las recién nacidas coinciden casi siempre con parálisis congénitas de los músculos del suelo pelviano (espina bífida). El fenómeno constituye una de las demostraciones más importantes del papel que desempeñan dichos músculos en el mantenimiento en su puesto de los órganos de la pelvis.

De acuerdo con HALBAN, entiendo, por tanto, que la conservación del emplazamiento de los órganos pelvianos depende, en primera línea, del suelo musculoso de la pelvis y que el aparato de sostén, el ligamentario, aun desempeñando un papel importante, es de muy segundo orden. Los músculos constituyen el medio obligado de fijación y su impotencia puede ser la causa del fracaso del aparato ligamentario (SELLHEIM).

La presión abdominal.—La presión abdominal, mejor dicho, el aumento de la misma por efecto de cualquier causa, ejerce gran influencia en la conservación y en la modificación del emplazamiento de los órganos pelvianos.

En el útero antevertido, normal, el aumento de las presiones abdominales, si se halla vacía la vejiga, refuerza la anterversión, comprimiendo la matriz contra las superficies subyacentes o fijándola así (figura 145 a). Hallándose repleta la vejiga, la presión que actúa sobre el útero desde detrás resulta compensada por la que actúa por delante, desde la vejiga y su resultante, obrando sobre el fondo, empuja al órgano, en la dirección de su eje, contra la placa del elevador, que le sirve de apoyo (fig. 145 b). En tales circunstancias, a pesar del aumento de presión, el útero conserva su puesto.

Si existe retroversión y ésta no resulta muy acentuada, las presiones ejercidas desde delante son compensadas por las que ejercen los intestinos que llenan el espacio rectouterino y la resultante de las fuerzas tampoco actúa más que sobre el fondo. Ahora bien; como en la retroversión el cuello resulta antevertido, el eje de la matriz cae dentro del *hiatus genitalis*, es decir, coincide con el eje longitudinal de la vagina y el órgano resulta comprimido hacia abajo y puede descender, aun cuando se conserve bien el elevador (fig. 146 *a*).

Pero, si el útero se halla tan retrovertido o retroflexionado que toca su cuerpo con el suelo de la pelvis, las fuerzas actúan exclusivamente

en su pared anterior y le comprimen contra el diafragma pelviano, favoreciendo la retroversión (fig. 146 *b*). Entonces el cuello, muy antevertido, coincide con el *hiatus genitalis* y las fuerzas que actúan sobre él tratan de desplazarle en dirección de la vulva. Así se explica que, en algunos casos, la *portio* se distienda y se prolongue.

Al aumentar la presión del abdomen, y por efecto de la contracción sincrónica del elevador del ano, se estrecha el *hiatus genitalis*, aumentando de este modo el apoyo para los órganos situados por encima. Muy distinto es el caso si el contenido pelviano, durante los esfuerzos (defecación, parto) resulta empujado hacia afuera. Entonces puede no producirse tampoco prolapso alguno, si los músculos son suficientes y el útero antevertido resulta proyectado contra la placa del elevador. Tampoco habrá descenso aunque se trate de úteros retrovertidos y retroflexionados, si la presión los rechaza contra la referida placa y los mantiene así fijos. Solamente cuando la retroversión sea poco acentuada puede ocurrir que ceda ante los continuos empujones que reciba.

Más desfavorables son las circunstancias en lo que se refiere a la vejiga y a la pared anterior de la vagina. Sabido es que radican ambas dentro del marco del *hiatus genitalis*, sobre todo durante las dilataciones del mismo. Mientras permanezcan inalterados el diafragma urogenital y la cuña perineal, el septum vésicovaginal, construído por tejido conjuntivo, representa un buen apoyo de los mismos y evita que se prolapsen.

También es poco favorable que se altere el aparato musculoso de cierre. Falta entonces el apoyo que asegura a los órganos su emplazamiento frente a la elevación de las presiones abdominales, y el *hiatus genitalis*, dilatado, sirve de puerta de salida, por donde es empujado todo lo que está a su alrededor.

Suponiendo que sólo resulten afectos los músculos, pero que el aparato de sostén o ligamentario permanezca intacto, cabe la posibilidad de que este último mantenga aún en su sitio a las vísceras durante algún tiempo. Pero los tirantes del tejido conjuntivo concluyen por ceder a la distensión y no son capaces de evitar que se produzca el prolapso en plazo más o menos corto.

La causa más frecuente del descenso y del prolapso de los órganos pelvianos se halla constituída por el trauma obstétrico. En el mismo parto espontáneo pueden resultar, en efecto, tan enormemente distendidos los tejidos de la salida pelviana, que pierdan su elasticidad o sufran grandes desgarros los aparatos de sostén y de apoyo. Todavía son más fáciles estos perjuicios cuando se trata de operaciones tocológicas, y sobre todo de aplicaciones de fórceps en primerizas, si la cabeza no ha llegado todavía al suelo de la pelvis y la enferma tiene ya alguna edad, porque entonces las condiciones de elasticidad de los tejidos son menos

favorables que en las épocas juveniles. Estos desgarros pueden afectar al diafragma urogenital y al elevador del ano, a la cuña perineal, al septum vésicovaginal y rectovaginal, a la fascia de la vejiga y a la fas-

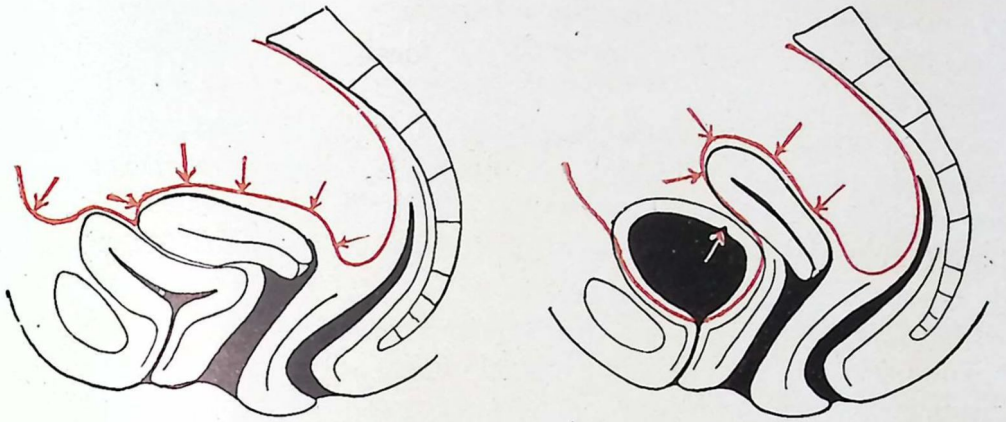


Fig. 145.

a Esquema del efecto del aumento de la presión abdominal en el caso de útero antevertido, con vejiga y recto vacíos.

b Esquema del efecto del aumento de la presión abdominal sobre el útero antevertido, hallándose llena la vejiga y flácido el recto.

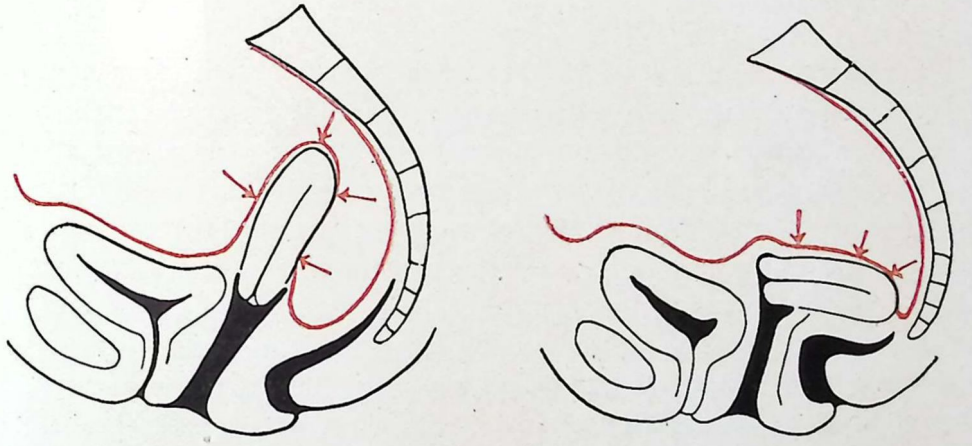


Fig. 146.

a Esquema del efecto del aumento de la presión abdominal sobre el útero retrovertido, hallándose vacía la vejiga y lleno de asas intestinales el *cavum* rectouterino. (Según HALBAN.)

b Esquema del efecto del aumento de la presión abdominal sobre el útero retrovertido, hallándose vacíos la vejiga y el recto y no habiendo asas intestinales en el *cavum* recto uterino. (Según HALBAN.)

Las líneas rojas marcan los lindes del territorio afecto por la presión abdominal. Las flechas indican la dirección de las fuerzas en las distintas superficies del útero. (Según HALBAN.)

cia del recto. Al desgarro hay que añadir la hiperdistensión con pérdida subsiguiente de la elasticidad del aparato conjuntivo de sostén y de la fascia del útero, del *retinaculum uteri*. Ocurre principalmente esta hiperdistensión en las primerizas viejas y cuando no se ha respetado

suficientemente el puerperio, entregándose en seguida la mujer a penosos trabajos, que la obligan a realizar esfuerzos excesivos. En la misma forma actúan los embarazos muy seguidos.

Además de estos perjuicios adquiridos, pudiera decirse, puerperales, hay otras circunstancias congénitas, astenia constitucional, que desempeñan un papel importantísimo en la etiología del proceso que me ocupa.

Ya he mencionado la actuación de la espina bífida, en la cual se produce la parálisis de los músculos pelvianos inervados por los nervios sacros 3 y 4. Un defectuoso desarrollo de todas las fascias y del aparato muscular del cuerpo hace que la histeroptosis (KÜSTNER) constituya un síntoma de la enteroptosis.

Actúan etiológicamente en la misma forma las enormes profundizaciones del douglas (FREUND) y de la excavación vésicouterina (SELLHEIM, KÜSTNER), que acompañan al infantilismo. Cosa análoga ocurre con la acentuada demacración y pérdida de grasa consecutiva a ciertas enfermedades consuntivas, sobre todo si se combinan con trabajos corporales excesivos (fenómeno corriente durante las guerras).

La pérdida de elasticidad de los tejidos que se observa en la época del climaterio, también es motivo a veces de descenso de los órganos pelvianos.

M. HIRSCH ha hecho notar que las obreras que trabajan sentadas durante mucho tiempo (costureras a máquina, sastras, etc.) llegan a adquirir cierta atrofia por inactividad del elevador del ano, que predispone al desarrollo de descensos y prolapsos.

Merecen citarse, por último, los casos en los que interviene como elemento etiológico la presión o la tracción ejercidas por un tumor. Un pólipo miomatoso grande o un mioma de la *portio* tiran a veces de tal modo de la matriz hacia abajo, que la hacen descender. Lo mismo ocurre con los tumores que llenan la pelvis y con las colecciones ascíticas.

Las fisuraciones pelvianas adquiridas o congénitas (osteotomías, traumatismos) constituyen igualmente causa de prolapsos, sobre todo cuando los defectos congénitos van acompañados de trastornos de las fascias o de los músculos o resultan éstos perjudicados por un accidente o por la falta de protección ósea.

Las distintas formas del prolapso.—Si se trata de una desviación de los órganos pelvianos, sin que salgan éstos por el conducto vaginal, se dice que hay descenso. Pero si salen parcial o totalmente por fuera de la vagina, entonces hay que hablar de prolapso, completo o incompleto, total o parcial.

Las insuficiencias del aparato de sostén del útero conducen a la retroversión y al descenso. La presión abdominal actúa entonces sobre el útero, cuyo eje se continúa con el de la vagina, y aproxima de este

modo la *portio al vestíbulo vulvar*, para lo cual, si es preciso, se invierten también las paredes vaginales (descenso primario del útero).

Si no se suturan los desgarros vaginales o cicatrizan defectuosamente, cabe la posibilidad de que se produzca un descenso de la pared vaginal posterior con participación de la anterior. En tales circunstancias suele no modificarse el emplazamiento de la vejiga y del recto. Tampoco se altera, en general, la posición del útero. Pero la vulva, abierta a consecuencia del desgarro perineal, deja ver las partes descendidas, que forman abombada prominencia hacia afuera. Análogos prolapsos vaginales, de escasa importancia, se observan a menudo cuando la mucosa vaginal, hipertrofiada durante el embarazo, involuciona defectuosamente.

Pero supongamos que resultan perjudicados el diafragma urogenital y el septum vésicovaginal. Pierden entonces su apoyo la vejiga y la pared anterior de la vagina. La presión abdominal origina un descenso aislado de ésta y de aquélla, que, en los casos progresivos, puede conducir incluso al prolapso de ambas, al cistocele.

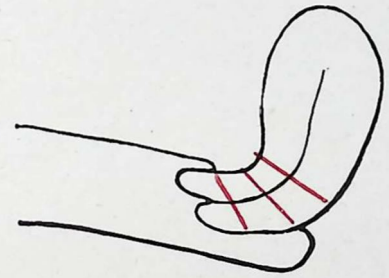


Fig. 147.—Porción supravaginal, porción media y porción vaginal. (Según SCHROEDER.)

Los descensos aislados de la pared vaginal posterior con rectocele, reconocen por causa defectos del septum rectovaginal y de la cuña perineal, reemplazados a veces por tejido conjuntivo cicatrizal, insuficiente para resistir de modo continuo la presión del recto. En tales casos, no es raro ver que, a nivel de la cicatriz, forme prominencia la pared anterior del recto, que abomba a su vez a la posterior de la vagina.

Cuando resultan insuficientes al mismo tiempo el aparato de sostén y el de apoyo, se produce un descenso o un prolapso del útero, con inversión de una o de las dos paredes vaginales. El prolapso uterino se inicia casi siempre por una *retroversioflexio*, que representa en realidad el primer estadio de aquél. En esto ha insistido especialmente B. S. SCHULTZE. HALBAN hace resaltar también la importancia de la retroversioflexio, es decir: "Sin retroversio no hay descenso; sin descenso no hay prolapso."

El útero reinvertido, empujado hacia afuera a través del hiatus ge-

nital, y convertido en puerta de salida a causa de la alteración de los músculos del suelo pelviano, no cuenta entonces con suficientes elementos de apoyo para contrarrestar la presión abdominal y va cediendo ante la misma. Al principio sólo aparece la *portio* en el umbral herniario, continuando el cuerpo sostenido en el fondo de la pelvis. El influjo continuo de la presión abdominal consigue, sin embargo, distender y prolongar el orificio de salida, terminando por desprenderse el resto del órgano. Cuando corresponde también al anillo herniario una parte de cuerpo uterino, no sólo resulta alargado el cuello, sino también dicha parte.

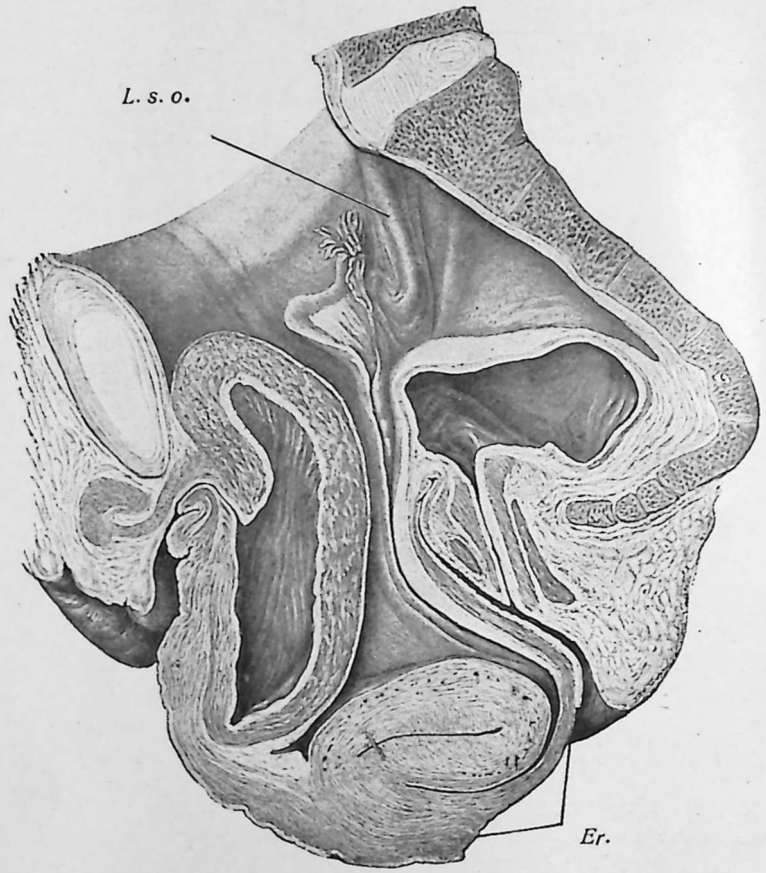


Fig. 148.—Prolapso total del útero. *Retroversio-flexio uteri*. Prolapso total de la pared vaginal anterior y parcial de la posterior. Cistocele. (Según HALBAN y TANDLER.)—*L. s. o.*, ligamento suspensorio del ovario; *Er.*, erosión de la pared vaginal posterior.

En las porciones situadas por debajo del anillo herniario se producen éstasis y edemas, que conducen a su hiperplasia fibrosa.

En el descenso uterino resulta invertida la parte superior de la vagina, participando incluso en la inversión la pared vaginal posterior. Sin embargo, aun en los prolapsos muy acentuados, con extenso cistocele, puede resultar muy alto el pliegue de inversión de la referida pared.

Muy distinta es la opinión de SCHROEDER, aceptada todavía por algunos autores (HOFMEIER, V. FRANQUÉ, H. FREUND, etc.). Según él,

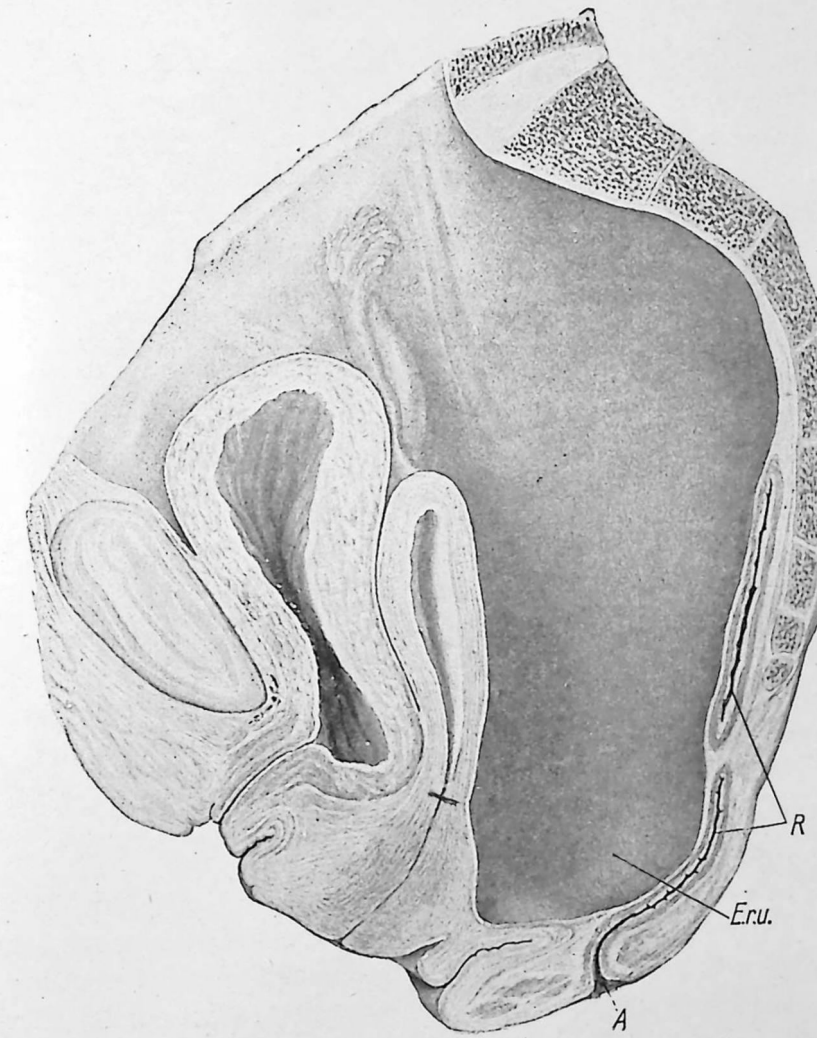


Fig. 149.—Prolapso parcial del útero con elongación, hallándose la matriz en *anteflexioversio*. Paredes vaginales anterior y posterior casi completamente invertidas. Enorme profundización del espacio de douglas. (Según HALBAN y TANDLER).—*A*, ano; *E.r.u.*, excavación rectouterina; *R*, recto.

resulta primario el prolapso vaginal. La vagina, que tira hacia abajo, ejerce tales tracciones sobre el cervix, que determina su prolongación.

Imaginémonos dividido el cuello en las tres porciones indicadas por SCHROEDER (fig. 147): la porción vaginal, por debajo del punto en que se inserta la pared vaginal anterior, la porción supravaginal, por encima del punto en que se inserta la pared vaginal posterior y la por-

ción intermedia, entre las dos primeras. Al producirse un prolapso de la pared vaginal anterior, se hipertrofia la *pars media;* pero si se prolapsan las paredes vaginales anterior y posterior, se prolonga la *pars supravaginalis,* en tanto que continúa el fondo de la matriz ocupando aproximadamente la misma posición que tenía antes de producirse el desorden.

Si todo el útero aparece en la puerta herniaria, se dice que hay prolapso total (fig. 148). No suele observarse el fenómeno más que cuando se trata de úteros pequeños, muy retraídos.

Sabido es que el prolapso del útero va casi siempre acompañado de retroflexión. Pero también puede producirse en anteversión. Opina HALBAN que favorece este fenómeno la profundidad anormal del espacio de DOUGLAS con desplazamiento simultáneo hacia abajo del elevador del ano (enterocele *vaginalis* posterior, FRORIEP), (fig. 149).

De esta manera, el útero, antevertido, se hunde en la puerta de salida y como continúa operando la presión abdominal sobre su pared posterior, resulta comprimido el cuerpo contra la sínfisis; el cuello, rechazado así hacia adelante, termina por alargarse.

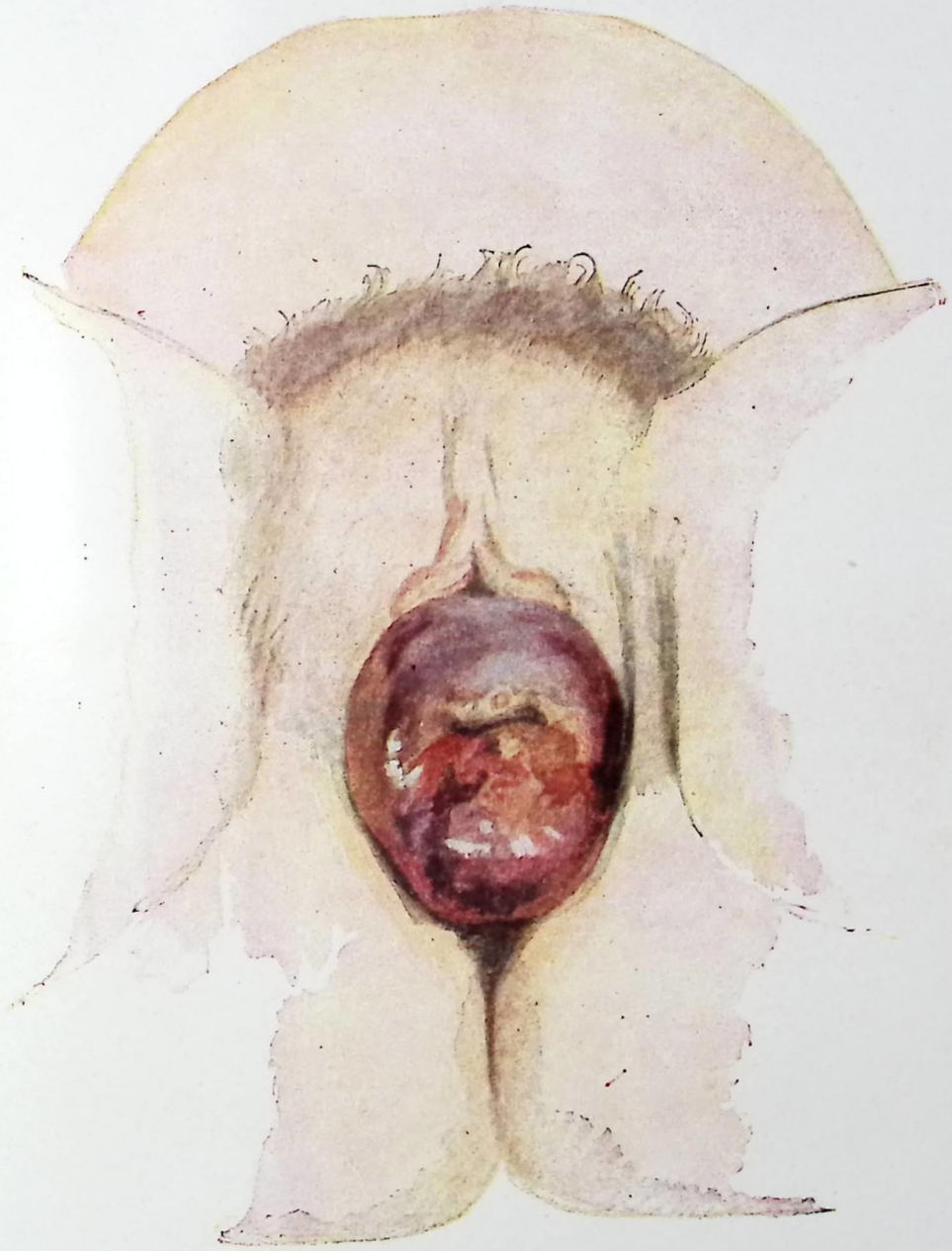
Cuando el prolapso existe desde algún tiempo antes, suele ir acompañado de considerables modificaciones tisurales. La mucosa de la vagina, invertida, se deseca y se engruesa, adquiriendo el aspecto de los tegumentos exteriores, es decir, epidermizándose. La portio, casi siempre muy hipertrófica, presenta a menudo extensas úlceras, sobre todo si el tratamiento ha sido insuficiente (úlceras por decúbito) (lámina IV). No es raro tampoco observar lesiones en media luna, de bordes agudísimos, en cuyo desarrollo intervienen indudablemente la tracción ejercida por la parte que primero se prolapsa (úlceras por desgarro o explosión) (KERMAUNER).

La enorme hipertrofia de la portio, cuyo volumen se duplica y aun se multiplica a veces, es consecuencia del éstasis de las partes situadas por fuera del anillo herniario y está condicionada por el edema y por la hiperplasia del tejido conjuntivo. El alargamiento del cuello, de varios centímetros a menudo, es considerado por HALBAN y TANDLER, según ya he dicho, como consecuencia de la presión abdominal. En cambio, SCHROEDER y HOFMEIER le atribuyen a la tracción que ejerce sobre él la pared vaginal primeramente prolapsada.

No puede negarse la posibilidad de que intervengan los dos factores indicados; pero a mi juicio, la presión abdominal es el más importante.

Si se ha formado un cistocele, no es raro que se observen modificaciones inflamatorias de la mucosa. La acentuada invaginación de la pared vesical anterior conduce al vaciamiento incompleto de la vejiga. En el saco queda, en efecto, orina residual después de la micción y a la

LÁMINA V



Prolapso parcial del útero durante el parto. (Observación personal.)

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo V. Cap. REIFFERSCHEID. *Desplazamientos y deformaciones de los órganos genitales femeninos.*

larga se forma una cistitis que, en los casos graves, puede complicarse con pielitis ascendente.

Al prolapsarse el fondo de la vejiga, resultan distendidos hacia abajo los uréteres. Como han indicado HALBAN y TANDLER, si la distención que sufren no se verifica en línea recta, al pasar por el anillo herniario se producen estenosis, que son causa del desarrollo de éstasis de orina, con hidrouréter consecutivo y eventualmente con ureteritis y pielitis.

Si los puntos de inserción del aparato ligamentario del útero se enfrontan con la puerta herniaria, pueden resultar enormemente distendidos y desplazados. Obsérvase entonces en los ligamentos redondos considerable engrosamiento, con hipertrofia.

Síntomas del prolapso genital.—Las molestias originadas por el prolapso pueden ser de muy distinta importancia. Como el descenso de los órganos genitales va compañado casi siempre de retroversión, las alteraciones que origina se confunden con las de ésta. Quéjanse además las mujeres de sensación de peso y de tirantez hacia abajo. No son raras las hemorragias copiosas, ni las hipersecreciones uterinas.

En los prolapsos poco acentuados y en los descensos que sólo afectan a la pared vaginal, también se observan flujos muy molestos y catarros cervicales, sin duda debidos al defectuoso cierre de la vulva.

Cuando se ha constituído el cistocele, suelen existir trastornos de la micción y eventualmente manifestaciones cistíticas. Algunas mujeres procuran evitarse molestias, tratando de reducir el prolapso con los dedos y facilitando así la evacuación de la vejiga.

Las enfermedades vesicales graves y los procesos ascendentes (pielitis, pielonefritis) originan alarmantes síntomas, con fiebre y dolores a nivel de la región renal. En algunos casos hasta se observan fenómenos de septicemia.

Como las afectas con prolapso se hallan especialmente predispuestas, a causa de la flacidez de su suelo pelviano y de la enteroptosis simultánea, a padecer estreñimiento, nada tiene de extraño que se acentúen enormemente las molestias de la defecación, sobre todo si hay rectocele. En tales circunstancias se acumulan las heces en la bolsa constituída por la pared rectal anterior y en algunos casos hasta se forman coprolitos, que sólo permiten el paso de materias flúidas.

En los prolapsos muy acentuados, sobre todo si se acompañan de extensos éstasis y de gran tumefacción, pueden observarse incluso dificultades mecánicas para la marcha (lámina IV).

Al principio suelen ceder durante la noche las partes prolapsadas, reponiéndose espontáneamente, lo que favorece la descongestión; pero luego el desplazamiento se hace definitivo y los éstasis subsiguientes van aumentando de un modo progresivo el volumen de las masas pro-

cidentes, que llegan a adquirir en ocasiones el tamaño de la cabeza de un niño. La distención de la uretra produce incontinencia de orina.

Las úlceras que se forman en la superficie del tumor molestan a las mujeres porque aumentan las secreciones y sangran al menor contacto. La flacidez del suelo de la pelvis complica la defecación. No es raro que las enfermas se consideren impotentes para todo trabajo.

A las molestias físicas, llamémoslas así, hay que añadir las de naturaleza nerviosa. La prolapsoneurastenia actúa, en efecto, muy desfavorablemente sobre el estado general, aun en los desplazamientos menos acentuados.

Diagnóstico.—No resulta casi nunca difícil fijar el diagnóstico mediante la inspección y la palpación. Lo primero que deberá comprobarse es la parte de los órganos que todavía se encuentra por encima de la puerta herniaria, del *hiatus genitalis*. El cateterismo dará idea de la longitud de la cavidad uterina, y, combinado con la palpación, permitirá reconocer si se trata de un prolapso uterino parcial o total. El sondaje de la vejiga y eventualmente la cistoscopia aclarará la participación de este órgano. Lo mismo ocurrirá respecto al recto, por el tacto anal.

Para orientarse acerca de la conducta de los músculos del suelo pelviano, será lo mejor ordenar a la mujer que contraiga los músculos como si se tratara de impedir que salieran las heces fecales, palpando al mismo tiempo el suelo de la pelvis, con un dedo introducido en la vagina. Obsérvanse entonces con sorprendente claridad el grado y la extensión del perjuicio experimentado por los músculos.

No es raro que se produzcan confusiones en el sentido de considerar como un cistocele o un rectocele a un quiste de la vagina. Abogan, sin embargo, en favor de éste su tersa consistencia y su característica tonalidad azulada. El comportamiento de la vejiga y del recto actúa también de delator.

Pueden conducir igualmente a falsos diagnósticos los miomas de la vagina y de la portio o los miomas uterinos rechazados hacia la vagina. Lo mismo ocurre con la *inversiouteri*. Pero la demostración del hocico de tenca a nivel del prolapso, combinada con una palpación meticulosa, resolverá todas las dudas.

Más difícil es calcular el grado del prolapso, sobre todo si acude la mujer a la clínica cuando éste se encuentra reducido. Se ordenará para ello a las enfermas, después de haber oído sus indicaciones, que hagan fuerza para expulsar el prolapso hacia fuera o se tirará directamente de la portio. Las propiedades de las paredes de la vagina suelen ser muy demostrativas desde este punto de vista.

La exploración de la enferma, hallándose ésta en pie, proporciona igualmente, a veces, datos de valor.

Se tendrá siempre en cuenta que las diatesis del recto con vientre

péndulo, hernias, etc., constituyen síntomas de una astenia constitucional general, o, por lo menos, de una enteroptosis.

Tratamiento.—El hecho de que la mayoría de los prolapsos reconozca por causa alteraciones obstétricas, hace que la profilaxis constituya una de las misiones más importantes y más fructuosas del médico. Para evitar los perjuicios del suelo pelviano se favorecerá en cuanto sea posible el parto espontáneo, sobre todo en las primerizas, procurando que la salida de la cabeza por el hiatus genital se realice sin brusquedad. El empleo de los fórceps, especialmente cuando el extremo cefálico no ha llegado todavía al suelo de la pelvis, debe ser tan sólo indicación de último recurso. La estadística de MENGE, formulada con el material de la Clínica de Heidelberg (A. MAYER), demuestra que no es difícil obtener una reducción de las aplicaciones de dicho aparato, sin aumento de la mortalidad infantil.

Si se producen desgarros durante el parto, convendrá suturarlos cuidadosamente, procurando que queden de nuevo reunidas las capas musculares. Si el traumatismo ha sido grande, se recomendará a la mujer que no se levante demasiado pronto, porque las cargas precoces actúan desfavorablemente sobre la consistencia de la cicatrización.

Se favorecerá la involución de los músculos del suelo pelviano mediante una gimnástica sistemática, realizada durante el puerperio. Si, en tales circunstancias, se comprueba la existencia de una *retroversio* o de una *retroflexio*, se enderezará siempre el útero y se le protegerá con un pesario. En efecto; independientemente de que la *retroversio* dificulta la involución uterina, puede constituir el principio de un descenso, a causa de la flacidez y distensión de los tejidos, durante dicho período.

Las asténicas constitucionales realizarán una cura de tonificación general mediante un buen régimen alimenticio, gimnasia metódica, permanencia en el mar y en las montañas, etc., a fin de que pueda adaptarse su cuerpo a las exigencias del embarazo y del parto.

Para el tratamiento de los descensos de los órganos pelvianos pueden tenerse en cuenta dos procedimientos: el ortopédico y el operatorio. Ambos tienen la misión de asegurar el emplazamiento normal del órgano después de corregido el descenso o el prolapso del mismo.

Tratamiento ortopédico.—Se satisface la exigencia anteriormente indicada con este método, aplicando un pesario adecuado. El recurso tiene la desventaja de que rara vez va acompañado de curaciones definitivas, viéndose obligada la enferma a tener que llevar el aparato durante toda la vida. No es raro además que produzca el instrumento algunas molestias (flujos, fenómenos de compresión). En cambio, el tratamiento operatorio, en un solo tiempo, puede modificar definitivamente el mal. Se le preferirá, pues, en la inmensa mayoría de los casos,

relegando la pesaroterapia para aquellos en que no pueda pensarse en otra cosa.

El método conservador es insuficiente, desde luego, cuando se trata de rectoceles, porque entonces no hay pesario alguno que contenga el desplazamiento.

Cuando se recurra a la pesaroterapia se elegirá siempre un aparato de suficiente tamaño para que el borde correspondiente al *hiatus* genital encuentre apoyo en los restos de los elevadores. Compréndese, por tanto, que si el perjuicio del suelo pelviano es grande, se necesiten a menudo anillos tan excesivamente voluminosos que, comprimiendo la vejiga y el intestino, produzcan a las enfermas molestias durante la micción y la defecación. También puede ocurrir que ceda el pesario bajo el efecto de la presión abdominal o se abra más aún la puerta herniaria; en este último caso desaparecen todos los puntos de apoyo y hay que reemplazarle por otro mayor, que, a su vez, vuelve a distender más la vagina, con nueva dilatación subsiguiente del hiatus; es decir, en vez de un alivio se ha producido entonces una agravación del padecimiento y ya no cabe el empleo de la pesaroterapia, porque los músculos hiperdistendidos no permiten el menor apoyo.

Tampoco es raro que no pueda aplicarse el procedimiento ortopédico, sino con modelos de pesarios que imposibilitan la cópula, y tratándose de mujeres jóvenes, los trastornos que por ello experimenta la vida matrimonial constituyen una nueva contraindicación de esta terapéutica.

Como antes dije, el tratamiento operatorio da la posibilidad de obtener una curación definitiva, mediante una sola intervención quirúrgica. La maniobra no deja de tener, sin embargo, ciertos peligros, sobre todo en los grandes prolapsos, que requieren a menudo enormes y cruentas operaciones.

Los embarazos y partos subsiguientes al tratamiento quirúrgico favorecen las recidivas. Puede evitarse, naturalmente, este peligro, esterilizando a las mujeres o practicando la cesárea. De todas maneras, el suceso, principalmente en las jóvenes, constituye una grave contraindicación del acto operatorio, que será sustituído entonces por el ortopédico hasta que la enferma parezca dispuesta a no tener más hijos o haya pasado ya de los cuarenta años.

Respecto a la esterilización operatoria, hay que tener en cuenta, además, múltiples circunstancias. Estará ante todo justificada cuando las condiciones sociales obliguen a la mujer a ganarse la vida con su trabajo y resulte preciso, por tanto, devolverla, cuanto antes, su actividad. Esto sólo puede conseguirse con la operación.

Contraindican las intervenciones quirúrgicas las edades muy avanzadas y las enfermedades que hacen peligrosa la narcosis (cardiopatías, nefropatías, afecciones pulmonares). También se recurrirá a la pesaroterapia cuando las enfermas se opongan al acto operatorio.

Entre los métodos de tratamiento conservador del prolapso gozó, durante algún tiempo, de gran boga el amasamiento recomendado por THURE BRANDT. No produce éxito, sin embargo, más que en los pocos casos de *retroversio* con descenso y prolapso parcial, en que no existen graves alteraciones de los músculos del suelo pelviano. THURE BRANDT prescribía la "lyftung" del útero (1). La maniobra se realiza con el auxilio de un ayudante, y de tal modo, que el médico repone primero el útero, rechazando fuertemente la portio hacia atrás; el ayudante, comprimiendo con las dos manos las paredes del vientre inmediatamente por detrás de la sínfisis, trata de alcanzar la *portio* (figura 150), y conseguido esto, intenta elevar el útero mediante movimientos de reptación (fig. 151), que se prolongan hasta que el dedo del médico introducido en la vagina no percibe ya la portio.

Esta "lyftung" se repetirá tres veces en cada sesión, combinándola con amasamiento del útero, de los parametrios y de los ligamentos úterosacros. Podrán añadirse ejercicios gimnásticos, entre los cuales los de retracción del ano hacia dentro y los de aproximación y separación de las rodillas, venciendo resistencia, son los más importantes, porque actúan favorablemente sobre el elevador del ano todas las contracciones voluntarias de los músculos del suelo de la pelvis.

La retracción del ano se verificará de tal modo que, hallándose la mujer en decúbito supino, con la pelvis algo elevada, contraiga enérgicamente el esfínter, como si se tratase de impedir una imperiosa necesidad de defecar. Para practicar la aproximación y la separación de las rodillas, venciendo resistencia, consúltese el capítulo correspondiente del tomo III ("tratamientos físicos").

También se ha recomendado el amasamiento directo del suelo de la pelvis con un dedo introducido en la vagina, en tanto que la otra mano actúa en sentido contrario desde el periné. En lugar de la vagina puede utilizarse el recto.

M. HIRSCH recomienda la gimnasia activa, combinada con el masaje vibratorio del periné de la vagina y de la pelvis, especialmente en la atrofia por inactividad de los músculos del suelo pelviano. También pueden faradizarse estos últimos, si no existen enfermedades inflamatorias de los genitales.

Es indudable que la gimnástica permite obtener grandes frutos, sobre todo como medida profiláctica, después del puerperio, y en los descensos incipientes. Pero los desplazamientos muy acentuados no reciben de esta terapéutica el menor beneficio.

(1) "Lyftung" equivale a elevación, pero es una palabra que no puede verterse en realidad al español, como no se ha vertido al alemán.

Pesarioterapia.—A la aplicación de un pesario debe preceder la reposición del prolapso y el emplazamiento del útero en su sitio. Estas

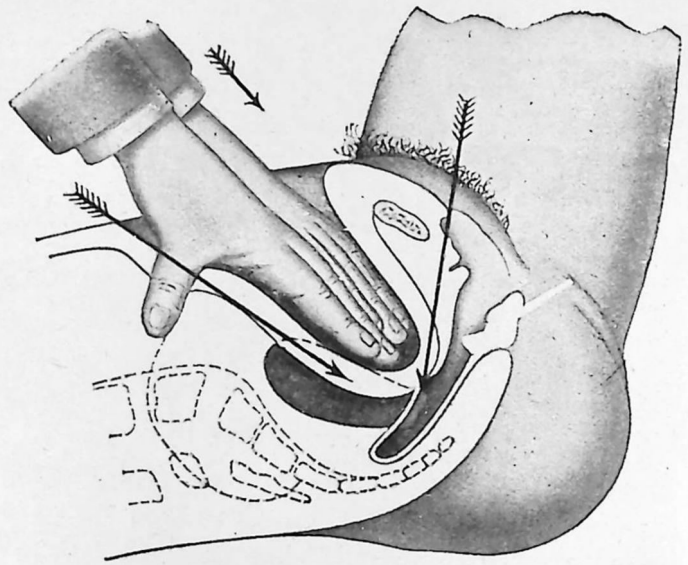


Fig. 150. — "Lyftung" según THURE BRANDT (primer acto). Posición de las manos del ayudante. Las flechas largas indican la dirección de las fuerzas. (Según O. FRANKL.)

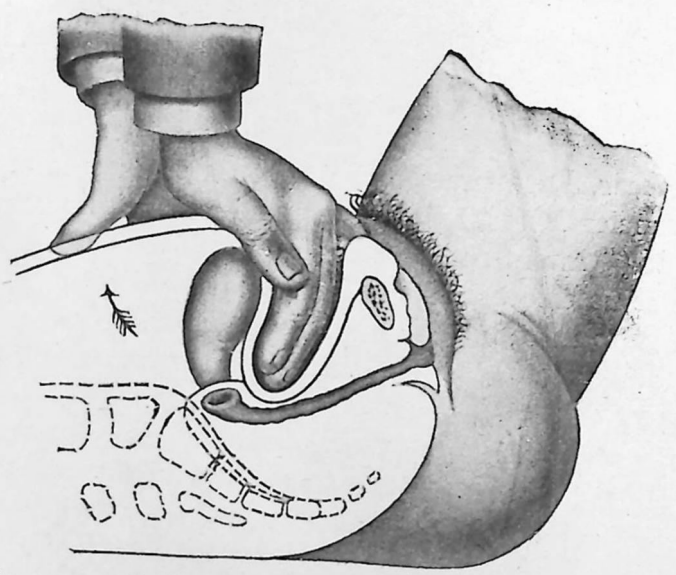


Fig. 151. — "Lyftung" según THURE BRANDT (segundo acto). El útero resulta elevado en la dirección que marca la flecha. (Según O. FRANKL.)

maniobras casi nunca ofrecen grandes dificultades. Solamente resultan complicadas cuando se trata de órganos edematosamente tumefactos o inflamados, cosa corriente en los prolapsos grandes y de larga fecha. Pero aun así y todo, se logra conseguir la reposición la mayoría de las

veces, ordenando a las enfermas que permanezcan durante algunos días en cama con la pelvis elevada. Puede ocurrir que, disminuídas las manifestaciones inflamatorias se reponga incluso el prolapso espontáneamente.

Si no se consigue la reposición se desechará la idea del empleo del prolapso, planteando a la enferma el problema de la operación. En los descensos poco acentuados de las paredes vaginales, con *retroversio-*

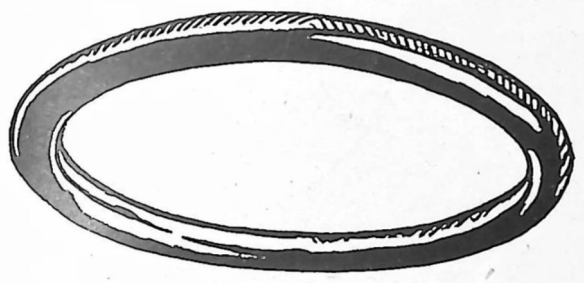


Fig. 152.—Anillo delgado.

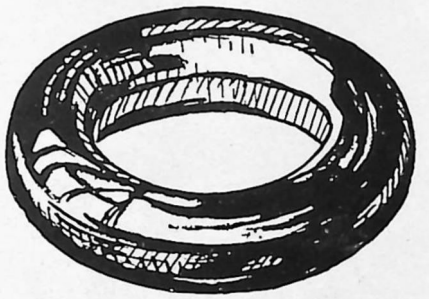


Fig. 153.—Anillo grueso.

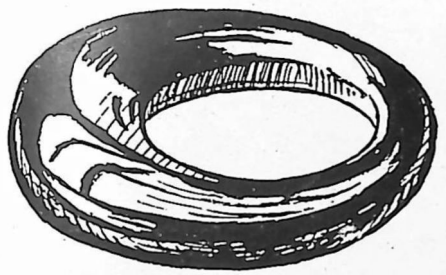


Fig. 154.—Anillo excéntrico de goma endurecida.



Fig. 155.—Pesario en forma de arandela.

flexio del útero, suelen bastar los simples pesarios de HODGE, SMITH y THOMAS.

Pero si está muy alterado el suelo de la pelvis habrá que recurrir a los aparatos circulares de tamaño suficiente para que encuentren apoyo en las partes que se conservan de los músculos pelvianos. Los simples anillos tienen la ventaja de que no impiden el coito.

Los médicos prácticos conceden la preferencia al anillo de goma blanda, modelo MAYER, porque, bien replegado, pasa sin dolor por la entrada de la vagina, y cuando ha franqueado ésta, encuentra buen apoyo en los músculos. Tiene, en cambio, la gran desventaja de que irrita mucho la mucosa vaginal y es causa de flujos muy abundantes y fétidos, que no se modifican fácilmente con las irrigaciones más regularizadas.

El ginecólogo casi sólo emplea anillos rígidos, de ebonita y de celuloide, prefiriendo los anchos, porque los delgados (fig. 152) actúan sobre una superficie muy estrecha y originan fácilmente úlceras por decúbito.

En los casos de cistocele podrán ser útiles los pesarios excéntricos, porque se oponen a la salida de orina al más ligero aumento de la presión abdominal. Se aplicarán con la parte más ancha hacia delante para que compriman la uretra contra la sínfisis.



Fig. 156.—Pesario de MENGE.



Fig. 157.—Pesario de MENGE *in situ*.

Cuando se trate de prolapsos más importantes se pensará en el pesario en arandela, modelo SCHATZ (fig. 155). Este aparato mantiene bien colocada la pared vaginal anterior y sirve de apoyo a la *portio*, que queda descansando, por decirlo así, sobre su cúpula.

Cuando se encuentra muy alterado el suelo de la pelvis, estos pesarios que encuentran poco apoyo en el resto de los músculos se ponen de canto fácilmente y se salen. Para evitar este inconveniente, podrá añadirse al aparato, después de colocado, una especie de mango, que impida la lateralización (pesario de ZWANCK y de LÖHLEIN, pesario pediculado de E. MARTIN, pesario infundibuliforme de SCHATZ, pesario de clavija de ROSENFELD).

Muchos de estos modelos tienen la desventaja de que resulta tan delgado el pedículo o clavija, que causa fácilmente decúbitos. Por otra parte, si el mango es fijo, la introducción es a veces muy difícil.

El pesario de MENGE resuelve todas estas dificultades (figs. 156 y

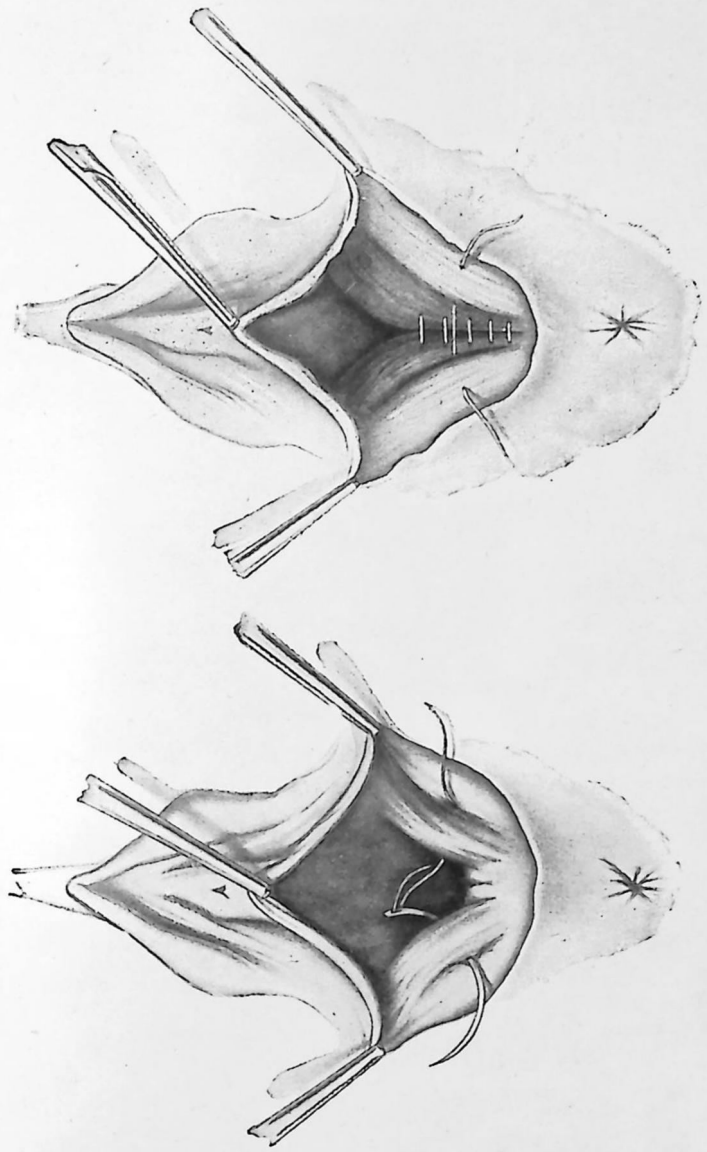


Fig. 3.

Fig. 2.

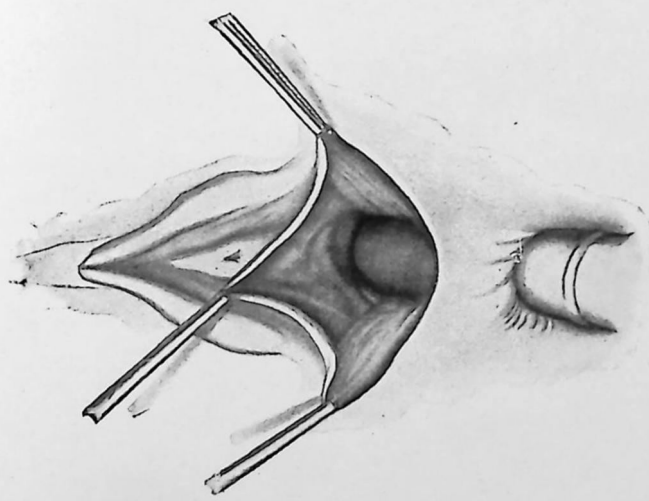


Fig. 1.

PLASTICA PERINEAL CON SUTURA DEL ELEVADOR

Corte semicircular de concavidad superior en la comisura posterior, desviando fuertemente la pared vaginal mediante una pinza aplicada en el punto medio del borde del corte de la misma; desprendimiento de la superficie perineal subyacente hasta que se vea el peritoneo del Douglas. Para evitar una posible huida del recto, un dedo introducido en éste comprobará la actuación de las tijeras disectoras (fig. 1). También se desbridarán las adherencias que haya por los lados para movilizar bien el recto y poner al descubierto las ramas del elevador, sin disecarlas anatómicamente, para que permanezcan unidas al tejido conjuntivo, que las envuelve. Unos puntos profundos en número de tres o cuatro reunirán las ramas del elevador en la forma que se ve en la figura 2. Sobre éstos se aplicará una segunda sutura, que comprenda también las fibras del transverso del periné (fig. 3). Sobre la pared posterior de la vagina se tallará un colgajo triangular, proporcionado al tamaño del prolapso y cuya punta mire hacia arriba. Reunión, con catgut, de los labios de la herida vaginal. Sutura del periné con puntos de alambre.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo V. Cap. REIFFERSCHEID.
Desplazamientos y deformaciones de los órganos genitales femeninos.

157). Su pedículo se halla formado por una corta y gruesa bola, que se adapta al resto del aparato por una articulación en bayoneta.

El pesario de ZWANCK gozó gran fama hace algún tiempo, pues es de cómodo manejo y protege bastante bien; pero los agudos bordes de sus alas originan a menudo tan profundas úlceras por decúbito, que en algunos casos hasta se forman fístulas vésico y rectovaginales. Por eso será lo mejor prescindir, si se puede, de su uso.

Las comadronas utilizan en los pueblos simples pelotas, que, indudablemente, actúan de buenos soportes. Ultimamente se han recomendado con este fin balones susceptibles de ser llenados con aire, después de introducidos en la vagina. Estos balones tienen la ventaja de que se pueden renovar con facilidad. Pero, en cambio, producen tan abundante y fétido flujo como los anillos de goma blanca, de MAYER.

Para obviar tales dificultades se ha propuesto también el empleo de pesarios esféricos o en forma de huevo, construídos con goma endurecida (pesarios ovoideos, BREISKY). Estos aparatos rellenan toda la vagina, pero se salen en cuanto el *hiatus genitalis* resulta algo amplio.

Si fracasan estos medios y está contraindicada la operación, se intentará, como último recurso, la aplicación de un histeróforo. La porción del mismo introducida en la vagina sirve de apoyo al útero, y el mango del instrumento se fija por fuera a un cinturón mediante unos tirantes. (Véase el capítulo *"Tratamientos físicos"*, tomo III).

Terapéutica operatoria.—El tratamiento operatorio del prolapso tiene que satisfacer diversas exigencias: estrechar la vagina, si se ha distendido demasiado, reconstituir los elementos de apoyo del suelo pelviano y fijar al útero en buena posición (anteflexión) para que no resulte perjudicado por la prensa abdominal.

En algunos casos se utilizará la matriz como pelota para cerrar la puerta herniaria, prolapsándola si es preciso completamente.

La colporrafia anterior y posterior permite estrechar la vagina. Consiste en extraer de las paredes vaginales uno o varios colgajos más o menos grandes y en reunir después los bordes de la superficie cruenta. El refrescamiento puede hacerse de muy distintas maneras. El método más empleado se halla constituído por la extracción de un colgajo oval, cuyo volumen será proporcional al grado del prolapso y a la amplitud de la vagina.

Cuando haya grandes cistoceles, no basta la simple sutura de los bordes de la herida. Recuérdese que, según han demostrado las investigaciones de HALBAN, el fondo vesical está sostenido por la fascia tendida entre los dos elevadores, sobre la pared vaginal anterior, y que GERSUNY denomina tabique vésicovaginal. Este último autor recomienda, en tales circunstancias, que se frunza dicho septum en forma de tabaquera, a ser posible en varios planos. HALBAN insiste en la importan-

cia de tal fruncimiento, y aconseja, para hacerle más útil, que se desprenda ampliamente el suelo de la vejiga, con objeto de movilizar al máximum la fascia. Ha tratado por este procedimiento, combinándole con las vésicofijaciones altas, mejor dicho, con la sujeción del útero por arriba en el peritoneo vesical fijo, y la sutura del elevador del ano, grandes prolapsos, obteniendo en muchos casos (94,3 por 100) buenos resultados definitivos y en algunos hasta la curación.

La colporrafia posterior, cambinada con plástica del periné, recibe el nombre de la colpoperineorrafia.

Si existe un rectocele, se pondrá gran empeño, siguiendo los con-

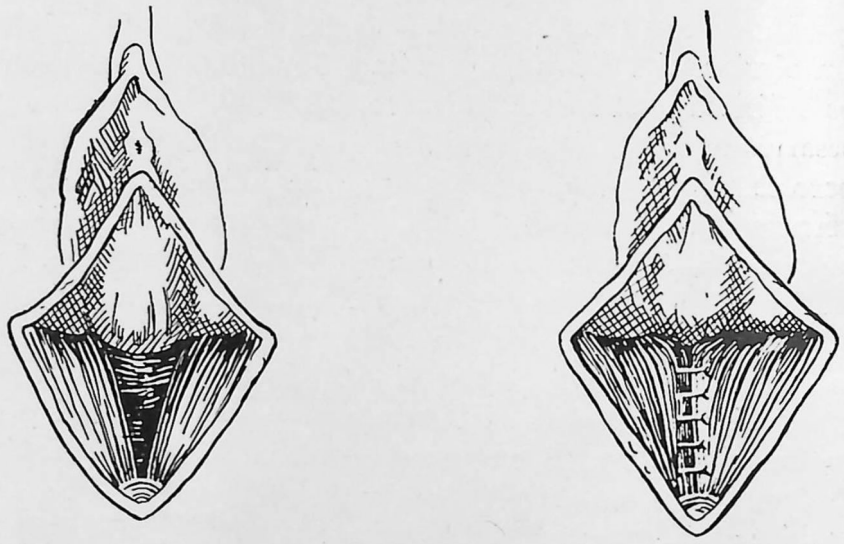


Fig. 158.—Descubrimiento del elevador del ano y sutura del mismo.

sejos de GERSUNY, en el restablecimiento del septum rectovaginal, pues el proceso no es otra cosa que una hernia del recto a través del desgarro de la referida fascia. Se plisará este tabique, después de ponerle al descubierto, en forma de cierre de bolsa.

A la colporrafia seguirá la plástica perineal. Constituye esta última el acto más importante de la operación del prolapso, porque en la mayoría de los casos está muy trastornado el elevador del ano. Los perinés excesivamente distendidos o rasgados no prestan apoyo alguno. Por eso conviene reunir de nuevo los músculos profundos del suelo pelviano, no sólo el transverso del periné, sino las ramas del elevador (figura 158). Para ello no considero indispensable, sin embargo, la disección anatómica de los músculos y hasta creo que realizándola se corre el peligro de que los puntos de sutura los desgarren. Lo mejor es, a mi juicio, comprenderlos en la sutura en unión del tejido conjuntivo que los rodea. Bastan generalmente dos o tres puntos.

Si el elevador del ano se halla tan atrofiado o tan atónico, que es infructuosa la sutura, el resultado de la operación es muy sombrío. Para curar estos casos aconsejan TANDLER y HALBAN que se realice una plastia con los bordes de los glúteos mayores. El procedimiento es muy difícil y de bastante importancia, y sobre sus efectos no se ha formado hasta ahora juicio definitivo.

En el proceso que me ocupa, uno de los problemas más importantes se halla representado por la modificación de la retroversión uterina, dejando emplazado al órgano de tal manera que actúe sobre él favorablemente la presión abdominal. Y se comprende que así sea, teniendo en cuenta lo que antes dije acerca de la etiología del prolapso.

Si se trata de una mujer joven, que desea conservar su capacidad obstétrica, y la retroflexión es movible, se practicará la operación de ALEXANDER ADAMS; en cambio, si la retroflexión es fija o se dan otras circunstancias, lo mejor será laparotomizar y efectuar la ventrifixura de DOLERIS. HALBAN prefiere la vésicofijación alta.

Pero si no hay que tener en cuenta la capacidad obstétrica de la paciente, apenas se encontrarán obstáculos en la elección del procedimiento operatorio. Así ocurre, por ejemplo, en las mujeres menopáusicas. En cambio, en las jóvenes se plantea siempre el problema de si está o no justificada la esterilización.

En los prolapsos muy acentuados de las multíparas, si éstas conservan con vida varios hijos, se halla indicada, a mi juicio, la esterilización. Pero si después de la corrección de un prolapso acentuado existe el peligro de la recidiva, a causa de un nuevo parto, no deberá esperarse a que éste se produzca, para decidirse a esterilizar, porque de lo contrario se compromete el resultado definitivo.

Teniendo en cuenta el escaso riesgo que corre la vida de la embarazada por el hecho de sufrir la cesárea cervical, podrá no obstante procederse a practicar esta última, en caso necesario, en vez de realizar la esterilización definitiva o efectuándola a continuación.

Para esterilizar, el mejor procedimiento consiste en separar las trompas del útero, mediante una incisión cuneiforme y en resecar la mayor parte o la totalidad de las mismas.

En estos casos se halla indicada en primer término la vaginofixura, rechazando lo más posible hacia arriba la vejiga y fijando ampliamente el cuerpo del útero en la pared vaginal anterior. Créase de esta manera un importante apoyo y se evita la recidiva del cistocele.

En los prolapsos muy acentuados no bastan siempre, sin embargo, las operaciones. Además de la antefijación del útero por el método de SCHAUTA y WERTHEIM (fig. 159), o sea de la interposición de la matriz entre la vejiga y la pared vaginal anterior, previo desplazamiento de la vejiga hasta dejarla apoyada en la superficie posterior del útero,

se ha propuesto la oclusión del *hiatus genitalis*, utilizando el elevador. En este emplazamiento queda bien sujeta la matriz, porque los elevadores la prestan buen apoyo; en efecto, la *portio* y el cuello asientan en la placa impar y los bordes en las ramas (fig. 160, a y b).

La interposición es un método operatorio muy bien pensado y lógico; pero ofrece algunos peligros, inherentes a la gran cavidad cruenta que hay que producir (hemorragias consecutivas, éstasis de las secreciones, trombosis, supuración, etc.). La mortalidad que produce, sin ser considerable, oscila entre el 3,4 y el 7,5 por 100. Tampoco es escaso el número de recidivas. En tanto que WERTHEIM sólo ha observado el 6,9 por 100 en una parte de sus casos, otros autores hablan del 20 al 30 por 100 de reproducciones.

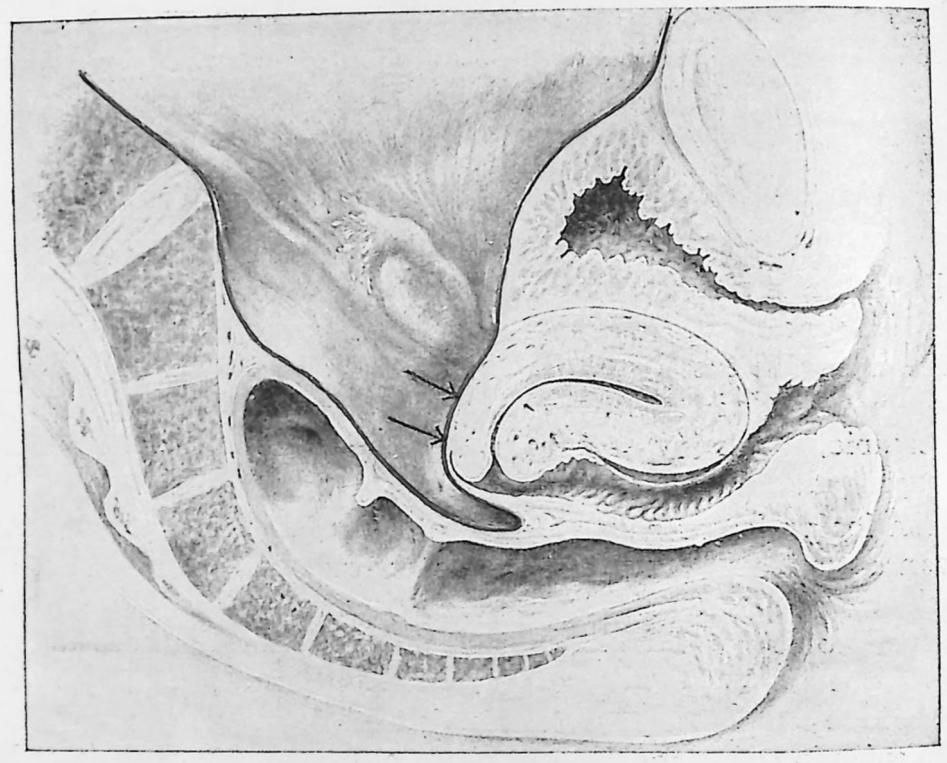


Fig. 159. — Emplazamiento del útero después de la operación de WERTHEIM-SCHAUTA. (Según DÖDERLEIN-KRÖNIG, *Operative Gynäkologie.*)

Para disminuir el número de recidivas ha propuesto WERTHEIM que se suspenda al cuello de los ligamentos sacrouterinos, y se compense así el acodamiento anguloso de aquél hacia adelante (fig. 161). Consíguese esto suturando los dos ligamentos sacrouterinos al borde posterior de la portio, a través de una incisión practicada en el fondo del douglas. Si es preciso, además del borde se cose también la pared anterior. El método es muy complicado, y, según demuestran los resultados primarios, no deja de ofrecer ciertos peligros. Sólo se recurrirá a él, por tanto, en casos excepcionales.

El acodamiento anguloso del cuello subsiguiente a la antefijación del útero, tan temido por WERTHEIM, origina también, según afirma STOECKEL, numerosas recidivas. Es una complicación que se observa, no sólo después de las interposiciones, sino como consecuencia de cualquier otro procedimiento operatorio del prolapso. Acompaña siempre a las elongaciones del cuello, cuando la presión abdominal encuentra nuevo punto de apoyo para seguir empujando hacia abajo al cuerpo

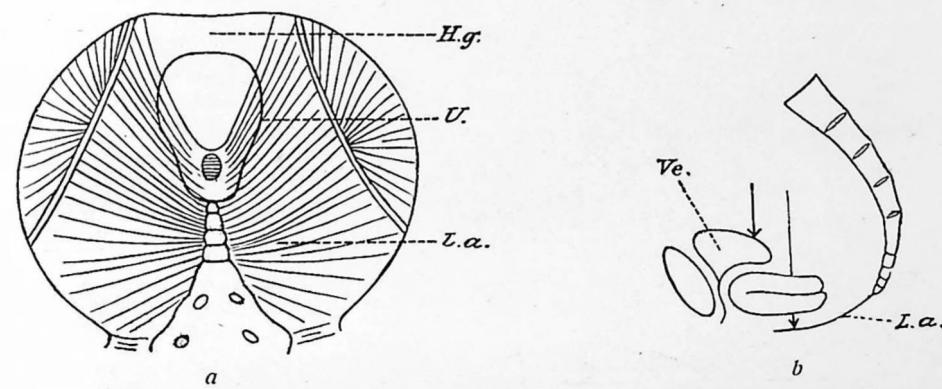


Fig. 160.—*a*: Emplazamiento del útero interpuesto por el método de SCHAUTA-WERTHEIM, con respecto al *hiatus genitalis* y al elevador del ano. *H.g., hiatus genitalis; L.a.*, elevador del ano; *U.*, útero. (Según HALBAN.)—*b*: Efecto de la presión abdominal sobre el útero interpuesto (operación de SCHAUTA-WERTHEIM). *Ve.*, vejiga; *L.a.*, elevador del ano. (Según HALBAN.)

en unión de la *portio*. De acuerdo con HALBAN, y por el contrario de lo que opina KÜSTNER, considero, por consiguiente, que en tales circunstancias es preferible amputar la portio, dejando reducida la cavidad del útero a una longitud de seis a siete centímetros, porque se evitan así muchas recidivas.

Para suspender el útero al mismo tiempo que se le antefija, aconseja KUSTNER que se le sujete a la pared anterior del vientre. El método de ventrifijación propuesto por KOCHER y denominado exohisteropexia es el que me parece más a propósito, desde este punto de vista. Permite, en efecto, una reunión muy segura del útero con las paredes del abdomen. Aunque la suspensión de la matriz, por este procedimiento, corrige muy bien el prolapso, por de pronto no deberá prescindirse de la plástica vaginoperineal correspondiente. Puede, en efecto, desgarrarse la sutura, prolongarse el pseudoligamento o alargarse de tal modo el útero, que aparezca de nuevo la *portio* en la vulva. La figura 162 da idea de la longitud que suele adquirir la matriz en estos casos.

Partiendo BUMM de la suposición de que resulta imposible, mediante procedimientos operatorios, restablecer el aparato fascial de sostén

del cuello uterino y del fondo vesical, ha propuesto un nuevo método para elevar y mantener suspendido el referido cuello, denominándole *collifixatio uteri*. Puesta al descubierto la pared anterior del cuello y

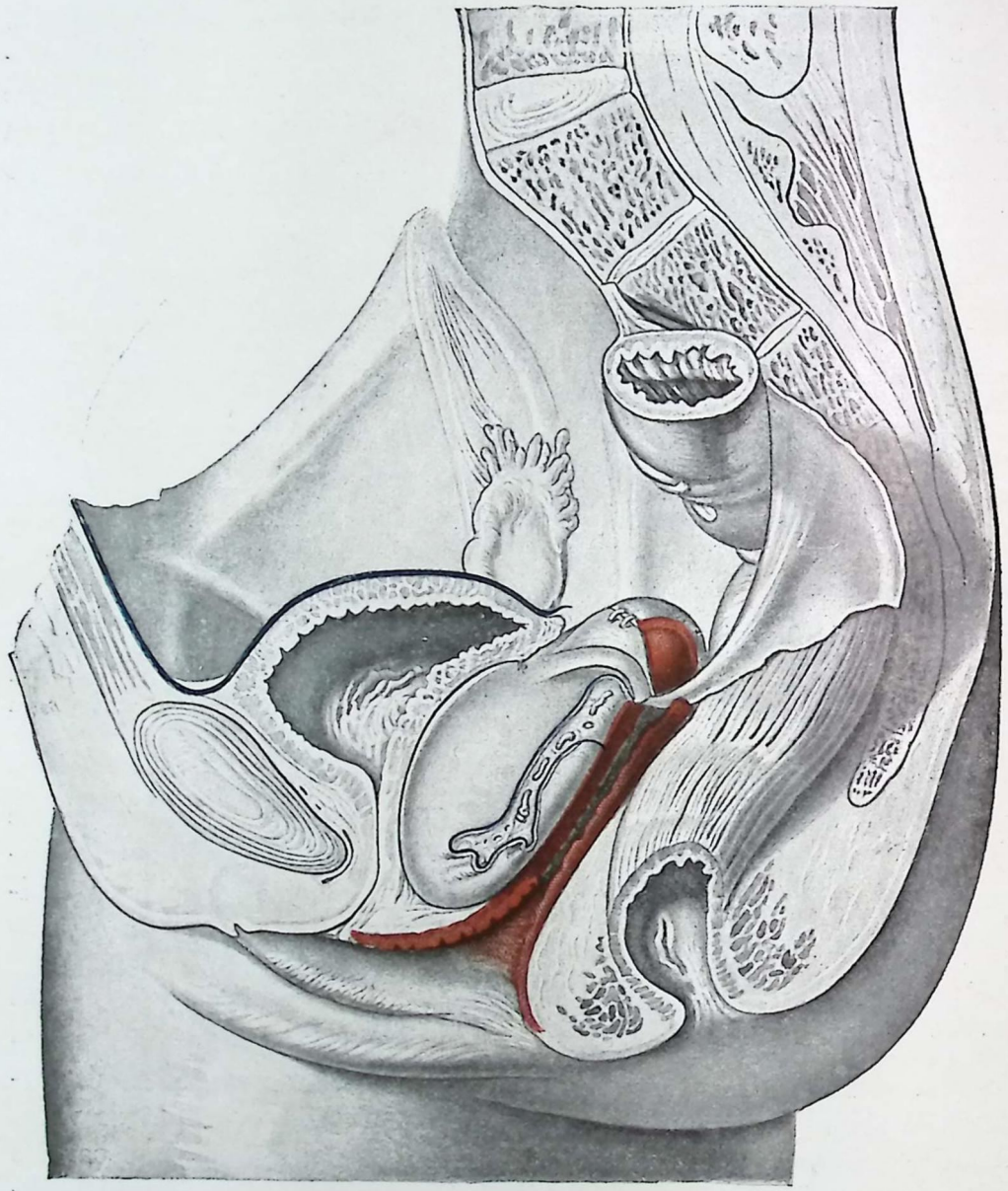


Fig. 161.—Topografía después de la interposición y de la suspensión. (Según WERTHEIM.)

refrescada, mediante cortes laterales, se la fija inmediatamente por encima de la sínfisis, en los tendones del recto. Procediendo así, ha obtenido el 87 por 100 de curaciones, en 38 casos. Ahora bien; los exámenes posteriores han demostrado que el útero vuelve a colocarse muchas veces en retroflexión. En vista de ello, aconseja BUMM que se combine

su método con la antefijación de la matriz por los procedimientos de ALEXANDER-ADAMS o de DOLÉRIS.

Según BUMM, no hay por qué temer trastornos obstétricos después de la operación.

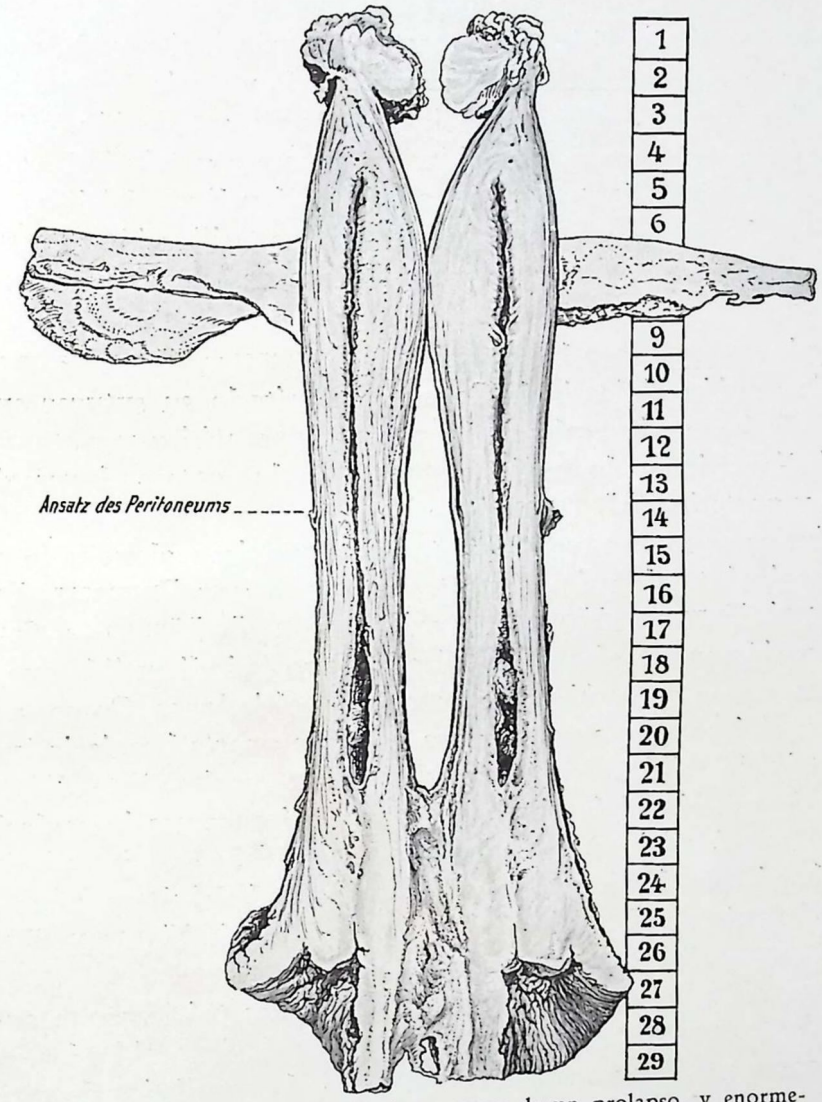


Fig. 162. — Utero ventrifijado, a causa de un prolapso, y enormemente alargado. (Observación propia). (*Ansatz des Peritoneums*=Inserción del peritoneo.)

HALBAN recomienda que se practique la *collifixatio* de la siguiente manera: se disecan dos tiras de fascia de la pared anterior del recto, como para la plástica del piramidal, y se las enrolla, pasándolas por los parametrios, en torno de la superficie posterior del cuello, suturando uno con otro los extremos de las mismas. También se las puede fijar al cuello y al tabique rectovaginal. Por su parte, el cuello es suspendido del tendón anterior del recto.

Partiendo también de la idea de suspender el útero, SCHMID y OEHLECKER han exhumado, en los graves prolapsos uterinos, el antiguo procedimiento de KÜSTNER, denominado *promontori-fixatio;* refrescada la pared cervical posterior, se fija el labio uterino posterior, mediante puntos de seda en los intercartílagos del promontorio, previamente puestos al descubierto. Se trata, por consiguiente, hasta cierto punto, de una colifixura posterior, que tiene la ventaja de permitir que el útero tienda a colocarse espontáneamente en anteflexión. El método cuenta ya con bastantes partidarios, y parece producir buenos resultados primarios. ZOEPFFEL ha señalado el peligro del ileus. A mi juicio, debería practicarse simultáneamente la esterilización. STOECKEL no cree, sin embargo, que puedan producirse de este modo trastornos obstétricos.

Muy interesantes son los consejos de FLATAU y WEDERHAKE para excluir la presión abdominal. Consiste su método en suturar exactamente las bolsas peritoneales de las excavaciones vésico y rectouterina. Parece hallarse indicado preferentemente en los enteroceles vaginales anterior y posterior (MATHES).

En los casos muy acentuados, todavía practican algunos la extirpación vaginal total, primeramente propuesta por FRITSCH. BUMM, v. FRANQUÉ, FRITSCH, HOFMEIER y KÜSTNER, A. MARTIN y STOECKEL la consideran, en efecto, justificada. Pero es indiscutible que pueden hacerse a esta operación muy razonables objeciones. Como, en vez de utilizar el útero como pelota para ocluir la puerta herniaria, se crea una cicatriz de tejido conjuntivo, fácilmente resulta distendida, por efecto de la presión abdominal. Fórmanse así enormes insaculaciones (enteroceles vaginales), de muy difícil curación. Por esta causa DÖDERLEIN rechazó completamente la extirpación total del útero como operación del prolapso. Lo mismo han hecho después HALBAN, BRÖSE, MACKENRODT y STRASSMANN.

Aun considerando justificadas las objeciones teóricas que anteceden, puedo decir, sin embargo, que no son tan desfavorables las consecuencias como pudiera parecer. El análisis de la estadística de extirpación de los casos de prolapso tratados en la clínica de Gottingen, desde 1910 a 1920, arroja, según JUNG, el 89 por 100 de curaciones definitivas, en un total de 160 casos. El 96 por 100 de las mujeres quedó en perfectas condiciones para trabajar. Cierto es que en todas ellas se practicaron simultáneamente amplias plásticas perineovaginales. BUMM obtuvo el 75 por 100 de curaciones, con perfecta capacidad en el 93 por 100 de las operadas. MARTIN cita el 82 por 100, y HOFMEIER, el 88 por 100. De los 54 casos de STOECKEL, sólo se observaron recidivas en el 1,7 por 100.

Entiendo, por consiguiente, que no puede despreciarse en absoluto

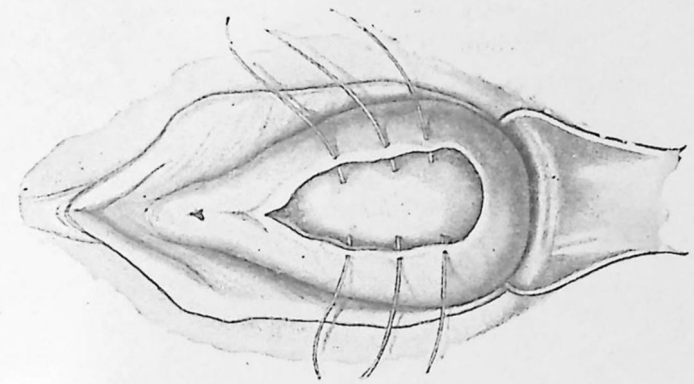


Fig. 3.

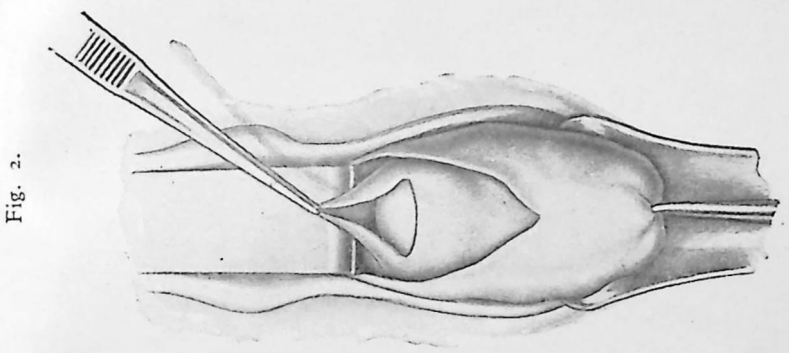


Fig. 2.

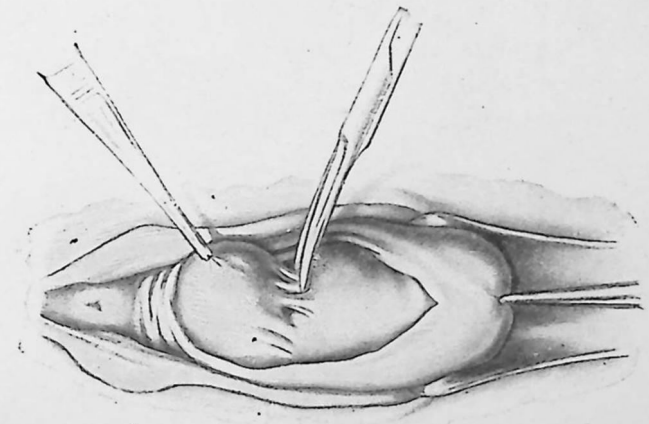


Fig. 1.

VAGINOFIXURA ALTA EN EL PROLAPSO

Enganchamiento de la *portio* y atracción de la misma hacia adelante. Corte oval en la pared anterior de la vagina, proporcionando sus dimensiones a las del prolapso. Disección y extracción del colgajo. Queda de este modo al descubierto el límite inferior de la vejiga, que será separada de la herida, por disección roma, con los dedos, hasta que se vea el pliegue vésicouterino (fig. 1). Conseguido esto se aplicará una valva que mantenga desviada a la vejiga y se abrirá el pliegue vésicouterino, con tijeras y pinzas (fig. 2), para que la referida valva pueda penetrar a mayor profundidad. Una exploración digital comprobará el estado de los anejos. Valiéndose de pinzas de uno o dos garfios se atraerá el cuerpo del útero hacia adelante, fijándole a la pared uterina con varios puntos de sutura. También se suturará el peritoneo vesical en la parte más elevada del fondo de la matriz. El primer punto de fijación se aplicará en las inmediaciones del tubérculo uretral y comprenderá la pared de la vagina y la pared anterior del útero en las inmediaciones del fondo. Bastan, generalmente, tres puntos. Se cerrará la herida vaginal mediante una sutura con catgut.

Halban y Seitz, "Biología y Patología de la mujer". Tomo V. Cap. REIFFERSCHEID.
Desplazamientos y deformaciones de los órganos genitales femeninos.

la extirpación vaginal total, sobre todo si se la combina con la plastia vaginoperineal correspondiente, y se trata de mujeres menopáusicas o ancianas.

Para que la cicatriz resulte más resistente, puede recurrirse al siguiente procedimiento: se traza en las paredes vaginales anterior y posterior un colgajo triangular, cuya punta resulte dirigida respectivamente hacia la uretra y la comisura posterior, y cuya base circunscriba la portio. Extraído el útero, se sutura por arriba el peritoneo y se reúnen después las dos superficies cruentas correspondientes a los colgajos escindidos de tal manera, que coincidan sus puntas y sus bases. Fórmase de este modo una cuña que divide a la vagina en dos mitades. Los muñones laterales sobresalen en la base de la cuña por dentro de la vagina y deben ser suturados a las paredes de ésta. La punta corresponde aproximadamente a la pared inferior de la uretra, conservándose, por consiguiente, la capacidad de cohabitación.

El método resulta análogo a la colporrafia mediana de NEUGEBAUER-LEFORT, tan defendida recientemente por HOFMEIER, MATHES y MACKENRODT. HOFMEIER la recomienda especialmente en los casos de recidiva.

FRITSCH todavía va más lejos. En los grandes prolapsos no sólo extirpa el útero, sino también gran parte de la vagina, y, después de cerrado el peritoneo, sutura toda la superficie cruenta hasta el mismo *introitus*, reuniendo, por consiguiente, la pared anterior del recto con la posterior de la vejiga. HOFMEIER habla con entusiasmo de este procedimiento.

Entre los métodos que excluyen de antemano la capacidad para la cópula figura la implantación del útero en la vagina propuesta por W. A. FREUND, que fué, en realidad, precursor de la interposición interna SCHAUTA-WERTHEIM, ya mencionada. W. A. FREUND procedía del siguiente modo: conducido hasta la vagina el útero, previa colpotomía posterior, se le sutura por delante y por detrás a las paredes del tubo vaginal, que queda de este modo cerrado como con un tapón. FRITSCH aconseja que se utilice la colpotomía anterior en vez de la posterior. NEUGEBAUER y LEFORT, mediante colporrafias anteriores y posteriores, recubren completamente la matriz con mucosa vaginal, dejando un pequeño túnel a cada lado, para la salida de las secreciones.

Estos métodos, combinados con la sutura del elevador del ano, tienen que prestar indudablemente gran apoyo a todos los órganos de la pelvis. Ahora bien; como impiden en absoluto la cohabitación, no se los tendrá en cuenta más que cuando se trate de ancianas o de menopáusicas.

Para los grandes prolapsos, ha recomendado también KUSTNER la extirpación abdominal total del útero, con fijación del muñón vaginal

en la fascia de los músculos abdominales. BUMM trata el enterocele vaginal por la extirpación total, con fijación del muñón de la vagina en la fascia del músculo recto.

L. FRAENKEL considera asimismo que la ventrifijación vaginal está perfectamente justificada en esta clase de terapéutica.

Creo conveniente mencionar los ensayos realizados para curar operatoriamente el prolapso mediante transplantaciones de fascia. BUMM fué el primero que, en un caso de recidiva, después de una extirpación total, implantó un trozo de fascia lata entre las ramas descendentes del pubis para crear de este modo un poderoso apoyo a la vejiga, y obtuvo gran éxito. MENGE y H. FREUND han recomendado análogo procedimiento. El método de SCHUBERT consiste en lo siguiente: se enrollan al útero dos tiras de fascia libremente trasplantada, que, empezando en el punto de reunión de los ligamentos sacrouterinos, continúen por la pared posterior de los anchos, atraviesen el mesosalpinx y lleguen a la pared abdominal anterior, en donde son fijadas en la fascia externa del músculo recto. Ambas tiras deben ser meticulosamente cubiertas con peritoneo. SCHUBERT se muestra muy satisfecho del resultado obtenido.

Dentro de esta breve reseña no pretendo haber realizado una exposición completa de los distintos métodos operatorios, de más o menos éxito, propuestos para la operación del prolapso. Pero de mi relato se deduce en seguida que existen varios caminos para alcanzar la referida finalidad y que cada uno de ellos tiene sus indicaciones precisas. No hay que olvidar, por tanto, hasta los procedimientos de más raro empleo.

No quiero terminar este artículo sin decir algunas palabras respecto a los cuidados que reclama la parte prolapsada, antes de la operación, porque dichos cuidados tienen, precisamente, gran importancia.

En los grandes prolapsos, con úlceras por decúbito y flujos purulentos hemorrágicos, antes de operar, deberá limpiarse perfectamente la úlcera. A ser posible, se esperará a que esté completamente cicatrizada.

Teniendo en cuenta las grandes cavidades y superficies cruentas que resultan de las operaciones por prolapso, se comprende que debe evitarse toda falta de asepsia. El más primoroso trabajo operatorio resulta, en efecto, comprometido en sus resultados plásticos por la supuración, que también puede poner en peligro la vida de la enferma. Aunque no existan úlceras, en los prolapsos que hayan permanecido durante mucho tiempo por delante de la vulva se emplearán detenidas curas preparatorias, hasta que evolucione el acentuado engrosamiento de la mucosa, desaparezca el edema de la portio y esté completamente curado todo síntoma de cistitis, si le hay. Tales prácticas garantizan, en efecto, el éxito del plan operatorio. Por otra parte, puede también

ocurrir que, después de desaparecidas las manifestaciones de éstasis, se varíe de opinión respecto al acto operatorio y se empleen procedimientos más conservadores. La evolución del período postoperatorio, después de modificados los trastornos inflamatorios en la mucosa de la vagina y de la vejiga, justifica el período de preparación para el acto quirúrgico, por largo que sea.

EL PROLAPSO DEL ÚTERO DURANTE EL EMBARAZO Y EL PARTO

En los grados poco intensos no existe dificultad alguna para que evolucione normalmente el embarazo. Cuando el prolapso es total, rara vez se produce la concepción; pero siempre cabe la posibilidad de que se verifique ésta, incluso en los irreductibles, por eyaculación directa del esperma en el útero.

En los prolapsos totales, el embarazo termina generalmente por un aborto, a no ser que la matriz, en su proceso de desarrollo, logre franquear la pelvis y expansionarse en el abdomen. El único caso de gravidez de un útero situado ante los genitales externos es el de WIMMER, que terminó por un parto prematuro, a los seis meses.

Si se trata de prolapsos poco acentuados, al principio aumentan de volumen a consecuencia del mayor aflujo de sangre. A partir del cuarto mes, cuando el útero se ha elevado sobre la pelvis menor, penetrando y creciendo en el abdomen, desaparecen las molestias, las paredes de la vagina quedan tirantes y la mujer se considera curada hasta que, durante el puerperio, vuelven a presentarse, exacerbadas, todas las antiguas molestias.

Sabido es que el prolapso va acompañado a menudo de retroflexión. Nada tiene, por consiguiente, de extraño que los síntomas coincidan con los de dicho emplazamiento. En tales circunstancias, si no se produce espontánea o artificialmente la reposición, el embarazo termina por aborto o por estrangularse el útero.

No siempre asciende, sin embargo, el útero a medida que avanza la gestación (lámina V). En algunos casos, hasta aumenta el tamaño de las partes procidentes. OLSHAUSEN, por ejemplo, comprobó en una mujer que se encontraba al término de su gravidez, que el prolapso tenía un perímetro de 44 centímetros. HANNAK vió un alargamiento del cuello de 15 centímetros. GIEBLER, de 12 centímetros. El roce de los vestidos suele determinar entonces úlceras por decúbito, que, al infectarse, representan gravísimos peligros para el parto.

La hipertrofia y la elongación del cuello, condicionadas por el prolapso, obstaculizan considerablemente la evolución del parto. La dilatación resulta muy lenta, sobre todo en el segmento uterino inferior, y esto supone grandes peligros para la madre y para el hijo. La morta-

lidad infantil oscila, en efecto, entre el 28, 5 (SEITZ) y el 50 por 100. La morbilidad y la mortalidad de la madre también son muy acentuadas, sobre todo a causa de las grandes infecciones. De cinco observaciones comprobó HANNAK cuatro de muerte por sepsis.

En caso de embarazo, la terapéutica intentará, sobre todo, la reducción y la sujección del prolapso. En los primeros momentos, se aplicará un pesario, siendo los que mejor se prestan para ello los anillos redondos. En los últimos meses será preferible el reposo continuo en cama, con elevación de la pelvis. Se acelerará la curación de las úlceras que existan, embadurnándolas con tintura de yodo y lavándolas con agua oxigenada.

Durante el parto, resultan precisas intervenciones con mucha frecuencia, puesto que no evoluciona espontáneamente el trabajo más que en el 52 por 100 de los casos. Al ser preciso, se favorecerá la dilatación del cuello por metreurisis. Si fracasa ésta, se hallará indicada la cesárea vaginal.

Terminado el parto se repondrá el prolapso, manteniéndole reducido. Cuando no se logre esto por la simple elevación de la pelvis, se aplicará un pesario estéril, de caucho endurecido, o mejor de cristal o de porcelana.

DESPLAZAMIENTO DE LOS ANEJOS

Pueden producirse desplazamientos de los anejos hacia los lados, hacia arriba y hacia atrás por efecto de tumores de los órganos próximos y sobre todo del útero, del mesosalpinx y del ligamento ancho. Las inflamaciones, las tracciones producidas por adherencias y la retracción de cicatrices actúan en idéntica forma. Lo mismo puede decirse de algunos desplazamientos de la matriz, y sobre todo de la retroflexión hacia abajo y atrás, del prolapso y de la inversión. En esta última pueden encontrarse dentro del embudo insaculado.

Los tumores del ligamento ancho y especialmente los quistes paraováricos alteran mucho la forma de las trompas, que resultan a menudo enormemente prolongadas (20 centímetros y más). PAYER describió una trompa de 76 centímetros de longitud. La pared tubárica se halla con más frecuencia engrosada que atrófica.

SELLHEIM ha estudiado detenidamente el desplazamiento congénito de los ovarios hacia arriba, en los casos de descenso incompleto de los mismos.

Especial atención merecen las publicaciones de SAENGER sobre descensos de los ovarios. Distingue dicho autor un descenso lateral (parcial, hasta el pliegue rectouterino) y un descenso total (fig. 163, hasta el fondo del douglas). El descenso puede ser bilateral. Pero, según dichas observaciones, resulta mucho más frecuente en el lado izquierdo.

Más raras aún que los desplazamientos hacia atrás son las desviaciones hacia adelante (fig. 163), sobre las que han llamado la atención OSLHAUSEN y STRATZ. El primero de estos autores dice a este respecto: "el ovario, dislocado sobre el borde superior del ligamento ancho, yace más o menos lateralmente por delante de la matriz, en las inmediaciones de la vejiga." El proceso podría ser llamado luxación de los ovarios hacia adelante.

Dichos desplazamientos están condicionados por una prolongación



Fig. 163.—Desplazamiento del ovario. (Esquema según un dibujo de STRATZ.)—*L.a.*, luxación del ovario hacia delante; *N.*, emplazamiento normal; *D.p.*, descenso parcial; *D.t.*, descenso total.

o flacidez congénita o adquirida de los ligamentos suspensores y propios y por el asiento extraligamentario de los ovarios (STRATZ).

La rápida producción de estas luxaciones a consecuencia de un traumatismo o de esfuerzos corporales, se traduce más bien por un desplazamiento hacia adelante que por un descenso. La desviación va acompañada de éstasis, de edema y de hemorragias y conduce a la ooforitis crónica.

Las formas agudas presentan, además, síntomas de irritación peritoneal, con intensos dolores, náuseas, etc.

En los casos de descenso no es raro observar trastornos de la menstruación, dificultades para el coito y síntomas generales de naturaleza nerviosa.

Cuando se trata de luxaciones hacia adelante, muy raras, no siem-

pre resulta fácil establecer el diagnóstico diferencial con el embarazo gravídico. De los descensos se dará en seguida cuenta el médico experto.

Las luxaciones bruscas, hacia adelante, obedecen a menudo, con facilidad, a la simple reposición manual, a no ser que reclamen la laparotomía síntomas estrepitosos. En los demás casos, el tratamiento dependerá de las circunstancias. Si se halla indicada la ovariopexia, lo que es excepcional, se fijará el órgano en las paredes laterales de la pelvis o en el borde externo de los ligamentos.

OVARIOCELE

El desplazamiento de los ovarios hasta insinuarse en sacos herniarios es un acontecimiento que se observa con relativa frecuencia. Las hernias ováricas inguinales son más a menudo congénitas que adquiridas. Los ovarios pueden descender hasta alojarse en los grandes labios (hernias labiales).

La salida de los ovarios por otras puertas herniarias es siempre resultado de causas externas. Casi siempre se desplaza también la trompa. De estos accidentes el más frecuente es la hernia crural. Rarísimas resultan las hernias isquiáticas (por el foramen isquiático mayor o menor), las hernias obturadoras (por el agujero obturador), las hernias umbilicales y los ovarioceles vaginales a través de una laguna de los tejidos paravaginales del diafragma pelviano.

También se han observado desplazamientos aislados de las trompas en un saco herniario.

Todas estas anomalías pueden ir acompañadas de torsión del pedículo y de estrangulación con manifestaciones estrepitosas, que reclaman el auxilio inmediato del cirujano. Durante las reglas, no es raro que se produzcan síntomas pasajeros de incarceración, al congestionarse los ovarios.

No se aplicará tratamiento alguno más que cuando lo reclamen las molestias. Se rechazará el empleo de los bragueros. Es mejor la operación radical, previa reposición. Si existen grandes modificaciones del tejido ovárico, será preferible extirpar el órgano.

ROTACIÓN DEL PEDÍCULO DE LOS ANEJOS

Constituye un acontecimiento muy raro la rotación aislada del pedículo del ovario. Pero cuando se produce estrangula al órgano, que, retraído y necrótico, puede emigrar a cualquier punto de la cavidad abdominal, con el que establece adherencias.

Más frecuente resulta que participen las trompas en la torsión. Casos de esta naturaleza han aparecido a menudo en la literatura de los

últimos años, sobre todo en niñas (RÜDER, SCHEID, NEUGEBAUER).

Como la torsión subsigue casi siempre a grandes esfuerzos corporales, y sobre todo a los ejercicios gimnásticos, la explicación es análoga a la que da SELLHEIM, refiriéndose a la torsión pedicular de los tumores de los ovarios. Los síntomas son también parecidos a los de este último proceso.

Respecto al diagnóstico diferencial, en las niñas se tendrán en cuenta las inflamaciones del ciego y en las adultas, los embarazos tubáricos.

Consistirá la terapéutica en la operación, previa laparotomía, decidiéndose, a la vista de las partes, si han de ser extirpados los anejos o pueden conservarse.

También se han observado torsiones aisladas de las trompas normales. Desde las publicaciones de SCHWEITZER se conoce toda una serie de casos de esta índole (MICHEL, HAUSEN, EUNICKE, SCHWARTZ).

Después de SCHWEITZER, son varios los autores que han estudiado el desarrollo de este proceso, resultando muy interesante la teoría formulada por PAYR a base de investigaciones experimentales. Según dicha teoría, la rotación se debe a diferencias de la presión sanguínea en los vasos del pedículo orgánico (torsión hemodinámica). No se aclara con esto, sin embargo, el principio de la torsión, el motivo del éstasis venoso, inicial. Indudablemente desempeñan gran papel los traumas y los grandes esfuerzos corporales. También favorecen el proceso la longitud y la movilidad anormales de las trompas.

Resulta muy difícil fijar con seguridad el diagnóstico. Las manifestaciones estrepitosas coinciden, en efecto, con las de la apendicitis y con las de la rotura de embarazos tubáricos. Consistirá el tratamiento en la laparotomía.

A consecuencia de la torsión de los anejos puede producirse la separación espontánea de los mismos y sobre todo de la trompa o de los ovarios (OGÓREK).

DESPLAZAMIENTOS DE LOS GENITALES, POR ACCIDENTES

De los desplazamientos de los genitales que pueden considerarse como accidentes, los más importantes son la *retroflexioversio* del útero y el prolapso.

En lo que atañe a la *retroflexioversio*, su desarrollo accidental es rarísimo, sobre todo si se trata de nulíparas con aparato de sostén normal y fondo pelviano fisiológico. FRITSCH le considera, no obstante, como posible. En cambio otros autores (A. MAYER) le tienen por improbable.

Muy distintas resultan las circunstancias cuando, por efecto de partos repetidos, han adquirido flacidez los aparatos musculosos y conjun-

tivos, o sean los de apoyo y sostén. No puede negarse la posibilidad de que entonces se produzca una *retroflexio* traumática. El mismo A. MAYER la admite, aun cuando considera, con razón, que es un acontecimiento excepcional.

Más lógico parece pensar que, existiendo ya la *retroflexio*, se agrave por efecto del accidente, es decir, que se presenten molestias en mujeres que hasta entonces no las tenían y podían dedicarse a su oficio, sin la menor dificultad. Las observaciones de FRITSCH, KÜSTNER y VON FRANQUÉ así lo demuestran.

Muy difícil resulta contestar afirmativamente a la pregunta de si en tales casos la retroflexión constituye un accidente. Para ello, sería preciso haber reconocido detenidamente a la enferma poco antes del suceso, comprobando el emplazamiento normal del órgano. Aun así y todo, podría objetarse que se trataba de un caso de movilidad anormal, en que el útero estaba unas veces en ante y otras en retroflexión. FRITSCH ha estudiado detenidamente todas estas cuestiones, y la mayoría de los ginecólogos ha podido confirmar el resultado de sus trabajos.

En el enjuiciamiento del proceso hay que tener en cuenta, además, que la *retroflexio uteri*, de por sí, puede ser un hallazgo completamente fortuito, puesto que la padecen algunas mujeres, sin experimentar por ello la menor molestia. En vista de esto, opina FRITSCH que no debe plantearse el problema de si el accidente ha producido o no la retroflexión. Lo importante es averiguar si es la causa de molestias que antes no había y si estas molestias dificultan o reducen la capacidad para el trabajo.

Según FRITSCH se tendrá, en primer término, en cuenta el estado de la mujer antes del accidente, y, en segundo lugar, si la índole de éste es adecuada o no para producir una retroflexión o de existir ya el estado, un agravamiento del mismo. No puede tratarse, en efecto, más que de elevaciones de grandes pesos o de violentos golpes recibidos en el bajo vientre, con brusca y considerable elevación de la presión abdominal. Un fuerte sacudimiento del cuerpo (caída sobre los glúteos o desde grandes alturas, sobre las piernas) puede tener las mismas consecuencias. En tercer lugar, habrá que determinar si la retroflexión consecutiva al accidente reduce realmente la capacidad para el trabajo. No se conformará, como es natural, el médico con lo que le diga la enferma. Deberá practicar un reconocimiento detenido de la misma, comprobando si están hipersensibles el útero y sus inmediaciones o si resultan dolorosos los movimientos uterinos.

Si se encuentra tan sólo una retroflexio móvil y el órgano se desplaza sin producir molestias, se rechazará toda relación del desplazamiento con el accidente.

El mismo juicio merecerán las retroflexiones *fixatas*. En estos casos

la única posibilidad que cabe es la de la agravación del estado con disminución de la capacidad para el trabajo. Pero deberá averiguarse, naturalmente, con exactitud, la sensibilidad que presentan el útero y los anejos.

En cuanto atañe el tratamiento de los trastornos de esta índole, producidos por el accidente, se procederá con gran prudencia, sobre todo en lo que se refiere a la práctica de intervenciones operatorias, cuando se trate de reclamación de indemnizaciones, porque aun siendo bueno el resultado local, no es raro que persistan o se acentúen las molestias generales, y, entonces, considerando que los síntomas son consecutivos a la intervención operatoria, la enferma puede hacer otra reclamación por este nuevo accidente. Será preferible, por tanto, conformarse con el tratamiento general y, eventualmente, con el empleo de un pesario.

Respecto al desarrollo de prolapsos accidentales, deben tenerse en cuenta los mismos puntos de vista que en la *retroflexio* traumática. Se comprobará, pues, en primer término, si la persona en cuestión desempeñaba bien su cometido antes del suceso, si éste ha podido producir el prolapso o por lo menos una agravación del mismo y si ha quedado como consecuencia una reducción de la capacidad para el trabajo.

Que un accidente puede originar un prolapso es cosa que no tiene duda. Para ello sólo resulta preciso una brusca y enorme elevación de la presión abdominal (levantamiento de grandes pesos, grandes choques o golpes en el bajo vientre, graves conmociones, caídas sobre las piernas o sobre el dorso, desde grandes alturas, etc.).

Lo más frecuente es, sin embargo, que el repentino desarrollo del prolapso coincida con una predisposición ya existente, es decir, que se trate de mujeres que han dado ya a luz y en las cuales el parto ha relajado extraordinariamente el aparato de sostén, alterando también el suelo musculoso de la pelvis. Tampoco es raro comprobar que antes del accidente había ya un grado de prolapso más o menos acentuado y que se ha hecho mayor con motivo del suceso. En todo caso el agravamiento, desde el punto de vista de la indemnización, no tiene la misma importancia, como es natural, que el hecho de que el traumatismo origine un mal completamente nuevo (BECKER).

Lo que a mi juicio no debe hacerse es considerar como accidente del trabajo a los prolapsos existentes desde mucho tiempo antes. Si, inmediatamente después del suceso, se observa que las partes prolapsadas presentan acentuada epidermización de la mucosa, con alargamiento del cuello, hipertrofia de la *portio* y antiguas úlceras por decúbito, podrá afirmarse que el mal data de mucho tiempo y que nada tiene que ver con el trauma.

Si es una nulípara la que atribuye a un accidente el rápido desarro-

llo del prolapso, tampoco se aceptará, sin más ni más, esta conclusión, a no ser que el desplazamiento coincida con graves fenómenos generales y locales, es decir, con desgarro de tejidos, hemorragias, manifestaciones irritativas por parte del peritoneo, vómitos, choc, desvanecimientos y fuertes dolores.

Si faltan estas manifestaciones agudas, no podrá excluirse, sin embargo, de un modo rotundo, la posibilidad de un prolapso accidental, ni menos la de una agravación por trauma. Será preferible investigar previamente si existen las circunstancias que predisponen a este trastorno (debilidad congénita o defecto del desarrollo del suelo pelviano, como los que acompañan a la espina bífida, enteroptosis general, con hipoplasia de los genitales y mediano desarrollo del aparato de sostén, pelvis hendidas, etc.). Comprobados estos momentos predisponentes, aunque se trate de nulíparas y no haya graves trastornos locales ni generales, cabrá la posibilidad de que se haya producido un prolapso brusco por efecto del accidente.

BIBLIOGRAFIA

K. BAISCH, Blasenblutungen bei Retroflexio uteri gravidi incarcerata. Zt. f. gn. Urol. 1908, I, S. 12.

ERNST BUMM, Collifixatio uteri. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 561: Exstirpation des Uterus wegen Prolaps. Zt. f. Geb. 1910, LXV, S. 196; Heilung schwerer Prolapsrezidive nach Totalexstirpation durch Transplantation aus der Fascia lata. Zt. f. Geb. 1912, LXX, S. 921; Zur Rehabilitation der Alexander-Adamsschen Operation. Zt. f. Geb. 1923, LXXXV, S. 631.

DÖDERLEIN-KRÖNIG, Operative Gynäkologie. 4. Aufl. Georg Thieme, Leipzig 1921.

K. W. EUNICKE, Isoliert torquierte normale Tube. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1.484.

FLATAU, Die Ausschaltung der Fossa vesico-uterina aus der Bauchhöhle. Ein neuer Weg zur Verhinderung des Prolapsrezidivs. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 430.

O. FRANKL, Die physikalischen Heilmethoden in der Gynäkologie. Urban & Schwarzenberg, Berlin-Wien 1906.

L. FRAENKEL, Ventrifixura vaginae. Zt. f. Geb. 1920, LXXXII, S. 59.

OTTO V. FRANQUÉ, Belträge zur Operation der Prolapse nebst kurzen Bemerkungen zur anatomischen Ätiologie. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1911, XXXIII, S. 571; Die Behandlung der Retroflexio uteri. Med. Kl. 1913, Nr. 28.

H. FREUND, Über Genitalprolapse und ihre Behandlung. Prakt. Erg. f. Geb. u. Gyn. 1909, I, S .135; Neue Prinzipien der Prolapsbehandlung. A. f. Gyn. 1917, CVII, S. 165.

H. FRITSCH, Die Lageveränderungen und die Entzündungen der Gebärmutter. F. Enke, Stuttgart 1885; Prolapsoperation. Zbl. f. Gyn. 1900, S. 49; Über Prolapsoperationen. D. Kl. 1902, IX, S. 177; Nochmals die Retroflexio als Grund der Invalidität. Ärztl. Sachverst.-Zt. 1901, Nr. 24; Retroflexio uteri und Unfall. D. med. Woch. 1911, S. 1.876 Die Krankheiten der Frauen. 12. Aufl. S. Hirzel, Leipzig 1910.

FROMME u. HEYNEMANN, Die Erkrankungen der Tube. Veit, 2. Aufl. Bergmann 1910, V, S. 94.

GIEBLER, Inaug.-Diss. Breslau 1911.

H. GUGGISBERG, Die intraperitoneale Verkürzung der Ligamenta rotunda. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1919, L, S. 323.

J. HALBAN, Operative Behandlung des weiblichen Genitalprolapses unter Berücksichtigung der Anatomie und Ätiologie. W. Braumüller, Wien u. Leipzig 1919; Zur Technik der Collifixatio uteri. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1.477.

J. HALBAN u. TANDLER, Anatomie und Ätiologie der Genitalprolapse beim Weibe. W. Braumüller, Wien u. Leipzig 1907 (Literatur); Zur Therapie des Genitalprolapses. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXXI, S. 77.

F. HANNAK, Über Prolapsus uteri et vaginae intra partum. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1921, LV, S. 233.

A. HAUSEN, Tubentorsion mit Hämatombildung und ihre Ätiologie. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 707.

H. HILLMANN, Über Inversio uteri. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1922, LIX, S. 45.

M. HOFMEIER, Zur Frage der Prolapsoperation. Zbl. f. Gyn. 1916, S. 881; Handbuch der Frauenkrankheiten. 16. Aufl. F. C. W. Vogel, Leipzig 1920.

R. TH. V. JASCHKE, Klinischanatomische Beiträge zur Ätiologie des Genitalprolapses. Zt. f. Geb. 1913, LXXIV, S. 678.

ED. KAUFMANN, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 7. u. 8. Aufl. Ver. Wiss. Verlg., Berlin-Leipzig 1922.

F. KERMAUNER, Das sog. Decubitusgeschwür beim Prolaps. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1908, XXVII, S. 556.

F. A. KEHRER, Zur konservativoperativen Behandlung der chronischen Inversio uteri. Zbl. f. Gyn. 1898, S. 297.

O. KÜSTNER, Lage- und Bewegungsanomalien des Uterus und seiner Nachbarorgane. Veit, 2. Aufl. J. B. Bergmann, Wiesbaden 1907 (Literatur); Lehrbuch der Gynäkologie. 6. Aufl. G. Fischer, Jena 1917; Abdominale Totalexstirpation des Uterus, Ventrifixur des Scheidengewölbes, Kolporrhaphie; Verfahren bei grossen Prolapsen. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1910, XXXII, S. 1; Pathologie der Schwangerschaft. Döderleins Handb. d. Geb. II. Bergmann, Wiesbaden 1916.

F. KIENECKER, Über die am Ligamentum rotundum angreifenden lageverbessernden Operationen der Retroflexio uteri. Inaug.-Diss. Göttingen 1922 (Literatur).

E. MARTIN, Der Haftapparat der weiblichen Genitalien. S. Karger, Berlin 1911 (Literatur).

M. MAKKAS, Hernia uteri inguinalis bilateralis. D. Zt. f. Chir. 1910, CVI, S. 401.

P. MATHES, Prolaps- und Retroflexionsfragen. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 1.429.

ALFRED MAYER, Wie beeinflusst die Zangenentbindung die Kindersterblichkeit unter der Geburt? Mon. f. Geb. u. Gyn. 1920, LI, S. 389.

AUG. MAYER, Die Unfallerkrankungen in Geburtshilfe und Gynäkologie. E. Enke, Stuttgart 1917 (Literatur).

C. MENGE, Intraperitoneale Ligamentverkürzung mit ausschliesslicher Verwendung von Catgut als Fixationsmaterial. Zbl. f. Gyn. 1904, S. 691; Behandlung der Lageveränderungen der weiblichen Genitalorgane. Handb. d. ges. Therapie von Pentzodldt und Stintzing, 4. Aufl. 1912, VII.

F. MERKEL, Handbuch der topographischen Anatomie. III. Vieweg & Sohn, Braunschweig 1907.

B. MICHEL, Isoliert torquierte normale Tube. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 905.

F. NEUGEBAUER, Ein Beitrag zur Stieldrehung gesunder Adnexe im Kindersalter. Zbl. f. Gyn 1922, S. 1961.

F. OEHLECKER, Promontoriifisur bei schweren Uterusprolapsen. Zbl. f. Gyn. 1918, S. 868.

M. OGÓREK, Spontanabtrennungen der weiblichen Adnexe. A. f. Gyn. 1914, CII, S. 300.

OLSHAUSEN, Prolaps in der Geburt. Zt .f. Geb. 1906, LVII, S. 516 ;Inversio uteri. Zt. f. Geb. 1901, XLV, S. 378.

PALM, Ges. f. Geb. u. Gyn. Berlin, 27. Jan. 1922: ref. Zbl. f. Gyn 1922, S. 810.

PAYR, Weitere experimentelle und klinische Beiträge zur Frage der Stieldrehung intraperitonealer Organe und Geschwülste. D. Zt. f. Chir. LXXXV.

J. PFANNENSTIEL, Die Erkrankungen des Eierstockes und des Nebeneierstockes. Vit, 2. Aufl. 19080, IV, S. 45 .

K. REIFFERSCHEID, Die Alexander-Adamssche Operation und ihre Dauerresultate .A. f. Gyn. 1904, LXXIII, S. 159.

RÜDER, Stieldrehung der Tube. Zbl. f. Gyn. 1921, S. 45.

M. SAENGER, Über Descensus und Pelvifixura ovariorum Zbl. f. Gyn. 1896, S. 241.

H. SELLHEIM, Unvollkommener Descensus ovariorum Hegars Beitr. z. Geb. 1901, S. 177; Erklärung der Stieltorsion von Eirstockcysten. A. f. Gyn. 1922, CXVII, S. 27; Die Befestigung der Eingeweide im Bauche überhaupt sowie bei Mann und Frau im besonderen. Zt. f. Geb. 1918, LXXX, S. 257; Einige Bilder und Bemerkungen zur Erkennung der Beckenverschlussmittel vor und während der Prolapsoperation. Mon f. Geb. u. Gyn. 1912, XXXVI, S. 41.

P. SCHÄFER, Resultate der Collifisatio uteri. A. f. Gyn. 1920, CXIII, S. 588; Resultate der Alexander-Adamsschen Operation und der Ventrofixation. Zt. f. Geb. 1923, LXXXV, S. 634.

F. SCHEID, Weiterer Beitrag zur Stieldrehung der Adnexe im kindlichen Alter. Zbl. f. Gyn. 1922, S. 1485.

H. H. SCHMIDT, Über einen Fall von Promontoriofixatio uteri. Zbl. f. Gyn. 1917, S. 243; Über Promontoriifixation. Zbl. f. Gyn. 1923, S. 385 (Literatur).

K SCHROEDER, Die vaginale totalexstirpation des Uterus bei prolaps. Inaug.-Diss. Göttinger 1922.

G. SCHUBERT, Die freie Fascientransplantation und ihre Verwendungsmöglichkeinten in der Gynäkologie unter besonderer Berücksichtigung der Prolapsoperation. Zt. f. Geb. 1920, LXXXII, S. 195.

J. SCHWARTZ, Beitrag zum Vorkommen der Eileiterdrehung. Zgl. f. Gyn. 1922, S. 1959.

B. SCHWEITZER, Isortiere Torsion der normalen Tube. Zbl. f. Gyn. 1918, S. 25.

S. STEPHAN, Über die Ätiologie der Inversio uteri bei Prolaps. Zt. f. Geb. 1916, LXXVIII, S. 260.

W. STOECKEL, Über Promontoriifixur. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1922, LVIII, S. 307; Über die Wertheim-Schautasche Prolapsoperation. Zt. f. Geb. 1912, LXXI, S. 212; Über Wertheim-Schautasche Prolapsoperation. A. f. Gyn. 1910, XCI, S. 546.

C. H. STRATZ, Lageveränderungen der Ovarien. Zt. f. Geb. 1910, LXV, S. 283.

HHURE-BRANDT, Behandlung weiblicher Geschlechtskrankheiten. Fischer, Berlin, 1891.

F. UNTERBERGER, Zur Ätiologie der Hernia inguinalis uteri. Zbl. f. Gyn. 1917, S. 521.

WAGNER, Inaug-Diss. Würzburg 1910.

WALDEYER, Das Becken. Cohen, Bonn 1899.

WEDERHAKE, Zur Entstehung, Behandlung und Verhütung schwerer Gebärmuttervorfälle. Zbl. f. Gyn. 1917, S. 812.

R. WERTH, Zur Kombination des Pfannenstielschen Querschnittes mit Verkürzung der reunden Mutterbänder bei der operativen Behandlung der komplizierten Retroflexio uteri. Zbl. f. Gyn. 1909, S. 477.

WERTHEIM, Die operative Behandlung des Prolapses mittels Interposition und Suspension des Uterus. J. Springer, Berlin 1919.

WIMMER, Med. Jahrb. d. k. k. österr. Staates 1871; zit nach HANNAK.

WOERNLEIN, Inaug.-Diss. Würzburg 1894.